

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía



**MODULACIÓN DEL CRECIMIENTO VERTEBRAL
MEDIANTE ELECTROCOAGULACIÓN
VERTEBRAL VIDEOASISTIDA.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Alberto Caballero García

Bajo la dirección de los doctores

Carlos Barrios Pitarque
Jesús Juan Burgos Flores

Madrid, 2010

- ISBN: 978-84-693-2388-5

***MODULACIÓN DEL
CRECIMIENTO VERTEBRAL
MEDIANTE
ELECTROCOAGULACIÓN
HEMICIRCUNFERENCIAL
VERTEBRAL VIDEOASISTIDA***

Alberto Caballero García

Directores: Dr. D. Carlos Barrios Pitarque
 (Catedrático Universidad de Valencia)

 Dr. D. Jesús Juan Burgos Flores
 (Profesor asociado Universidad Alcalá de Henares)

*UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
MADRID 2009*



Hospital Ramón y Cajal



COMITÉ ÉTICO DE BIENESTAR ANIMAL

Madrid, 9 de octubre de 2007

Dr. D. Carlos Barrios Pitarque

Estimado Dr. Caballero:

En relación con su proyecto titulado "**Técnicas de Modulación del Crecimiento Vertebral por Vía Toracoscópica para Inducción y Corrección de Escoliosis sin Fusión del Raquis**".

Trabajo experimental en el cerdo

el Comité Ético de Bienestar Animal en su reunión de 9 de octubre de 2007, Acta nº 7 , ha evaluado positivamente el Proyecto arriba mencionado, por lo que se acuerda informarlo favorablemente.

Atentamente

Fdo: Dr. Carlos Correa Gorospe
Presidente Comité Ético de Bienestar Animal



Hospital Universitario
Ramón y Cajal

SaludMadrid

COMISIÓN INVESTIGACIÓN
COMITÉ ÉTICO BIENESTAR ANIMAL



Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer al profesor Dr. D. Carlos Barrios Pitarque, la oportunidad de realizar este trabajo de investigación con él. Debo mencionar que su continúa dedicación en la búsqueda de soluciones a patologías deformantes e incapacitantes, como la escoliosis, es admirable. Y espero continuar aprendiendo, en futuros estudios, de su amplia experiencia en investigación.

Mi agradecimiento también, al Dr. Jesús Burgos Flores, por su docencia sobre la técnica endoscópica torácica. Destaco que su ayuda ha sido imprescindible en las intervenciones quirúrgicas. Es incansable en su constante trabajo en investigación, siempre ideando algún proyecto que nos conduzca a seguir avanzando.

Así mismo, mi reconocimiento al Hospital Universitario Ramón y Cajal por aprobar favorablemente este proyecto, y especialmente al Dr. Carlos Correa Gorospe, presidente del Comité Ético de Bienestar Animal y colaborador del proyecto en la preparación y cuidado de los animales. Sin olvidar agradecer a todo el personal del Departamento de Cirugía Experimental, a Ana y Conso, por su asistencia en las cirugías y su comprensión en nuestras prolongaciones quirúrgicas fuera de su horario laboral.

Al Dr. Eduardo Hevia Sierra, por introducirme en el trabajo de investigación experimental. Su entusiasmo y apoyo me ha llevado a continuar día a día en el proyecto, a pesar de las dificultades de coordinación de múltiples disciplinas, centros y recursos económicos.

Al Dr. Jose Luis Beguiristáin Gúrpide, de la Clínica Universitaria de Navarra, por su colaboración en el estudio anatómico-patológico y por aportarnos sus amplios conocimientos y experiencia en la investigación de la etiología de la escoliosis.

Al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid, dirigido por la Dra. González Mediero, por su disposición y ayuda en el estudio microscópico de las muestras.

Y por último, pero no por ello menos importante, quiero mencionar especialmente a mi familia: a mis tres hijas, por el tiempo que no he podido dedicarles en estos años, y a mi mujer, por ocupar ese espacio y aportar su ayuda en la corrección y presentación del estudio.

Índice

I. <i>Introducción</i>	1
A.- Biomecánica en la cuadrupedestación y bipedestación ..	2
B.- Embriología de la columna vertebral	3
C.- Definición y Anatomía Patológica de la escoliosis	5
C.1 - Terminología	6
D.- Clasificación de tipos de escoliosis	8
E.- Escoliosis idiopática. Factores etiopatogénicos	10
E.1 - Etiopatogenia	10
E.2 - Estudios experimentales	10
E.3 - Factores genéticos	13
E.4 - Factores anatómicos y biomecánicos	14
E.5 - Factores clínicos y antropométricos	15
E.6 - Factores bioquímicos y moleculares	16
E.7 – Factores del sistema nervioso central	17
II. <i>Justificación del estudio</i>	19
III. <i>Hipótesis de trabajo</i>	23
IV. <i>Objetivos</i>	26

V. <i>Material y Métodos</i>	28
A.- Trabajo Experimental I	30
B.- Trabajo Experimental II	31
B.1- Período I	31
B.1.1 - Agrupación de Animales	31
B.1.2 - Técnica quirúrgica	32
B.1.3 - Cuidados post-operatorios	36
B.1.4 - Estabulación de los animales	36
B.1.5 - Sacrificio animal	36
B.2 - Período II	37
B.2.1- Estudio de la evolución del crecimiento vertebral	37
B.2.2 - Estudio de las piezas quirúrgicas	37
C.- Análisis Estadístico	44
VI. <i>Resultados</i>	50
A.- Resultados estudio experimental I	51
B.- Resultados estudio experimental II	54
B.1 - Grupo I	54
B.2 - Grupo II	74
B.3- Grupo III	90
C.- Resultados Análisis Estadístico	107

VII. <i>Discusión</i>	120
VIII. <i>Conclusiones</i>	134
Relevancia clínica	136
IX. <i>Bibliografía</i>	137

I. *Introducción*

A.- Biomecánica en la cuadrupedestación y bipedestación

El ser humano se diferencia de los cuadrúpedos, entre otras cosas, por la posibilidad de adoptar una postura bípeda estática y de locomoción.

En bipedestación cada unidad vertebral recibe y soporta, en proporción a la altura que ocupa, una extraordinaria fuerza de compresión. El peso se transmite en sentido vertical y finalmente recae sobre los pies como dos puntos de apoyo.

La tensión o peso segmentario de la columna vertebral disminuye considerablemente en la posición de cuadrupedestación, ya que, el peso total del cuerpo se descarga sobre cuatro puntos de apoyo y la base de sustentación aumenta en relación a la posición bípeda. Por otra parte, en animales cuadrúpedos la dirección de las fuerzas que recae sobre cada una de las vértebras cambia de sentido, de forma que los discos y fisis vertebrales (en individuos en crecimiento) se hallan prácticamente descargados.

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.

La estabilidad de la columna vertebral no sólo depende de las tensiones y compresiones variables que soportan los discos y las vértebras. Los elementos interdependientes del raquis como ligamentos, músculos, tendones, inervación órganos especiales de equilibración, vascularización, sistema de imbibición, así como la distribución de las curvas en el plano sagital, tienen una importancia igualmente vital en la conservación y mantenimiento de la estabilidad de la columna vertebral.

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 escoliosis; existen deformaciones en el plano sagital, cifosis o lordosis, pero la desviación lateral (en el plano coronal) de la columna vertebral es única y propia del hombre.

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 el equilibrio de la columna vertebral.

B.- Embriología de la columna vertebral

Los primeros esbozos de la columna vertebral aparecen en los inicios del período embrionario, durante la cuarta a la octava semana de desarrollo. Al finalizar la tercera semana los bordes laterales de la placa neural se elevan y forman los pliegues neurales, y la porción media constituye el surco neural. Poco a poco los pliegues neurales se acercan en la línea media y se fusionan formando el tubo neural. El sistema nervioso central forma entonces una estructura tubular cerrada con una porción cefálica, las vesículas cerebrales, y una porción caudal estrecha, la médula espinal.

El mesodermo se divide en dos capas, una externa: la somatopleura, y otra interna: la esplancopleura. 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. Hacia el comienzo de la cuarta semana, las células epitelioides que forman las paredes ventral y medial del somita pierden su forma epitelial, se tornan polimorfas y emigran hacia el centro para rodear a la médula espinal y a la notocorda. Estas células, reciben el nombre de esclerotoma. La columna mesenquimática así formada conserva vestigios de su origen segmentario, pues los bloques de esclerotomas están separados por áreas menos compactas que contienen a las arterias intersegmentarias. Posteriormente, la porción caudal de cada segmento de esclerotoma

experimenta una gran proliferación, es tan intensa que avanza hacia el tejido intersegmentario subyacente y, de tal modo, une la mitad caudal de un esclerotoma con la mitad cefálica del que se encuentra por debajo. En consecuencia, por medio de la incorporación del tejido intersegmentario en el cuerpo vertebral precartilaginoso, el cuerpo de la vértebra tiene origen intersegmentario.

Las células mesenquimáticas situadas entre las porciones cefálica y caudal del segmento de esclerotoma original, no proliferan y ocupan el espacio entre dos cuerpos vertebrales precartilaginosos. De tal manera contribuyen a la formación del disco intervertebral. En tanto que la notocorda sufre una regresión total en la región de los cuerpos vertebrales, persiste y aumenta de tamaño en la región del disco intervertebral. Aquí experimenta una degeneración mucoide y forma el núcleo pulposo, que ulteriormente es rodeado por las fibras circulares del anillo fibroso. Estas dos estructuras unidas constituyen el disco intervertebral.

La redistribución de los esclerotomas en las vértebras definitivas, hace que los miotomas se dispongan a manera de puente sobre los discos intervertebrales, y dicha modificación les brinda la posibilidad de mover el raquis. Por el mismo motivo, las arterias intersegmentarias, situadas en un comienzo entre los esclerotomas, pasan entonces a mitad de distancia sobre los cuerpos vertebrales. Sin embargo, los nervios raquídeos se sitúan cerca de los discos intervertebrales y salen de la columna vertebral a través de los agujeros intervertebrales.

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

Una vez la matriz cartilaginosa va siendo sustituida por tejido óseo, van quedando unos esbozos de cartílago llamados puntos de osificación secundarios o cartílagos de crecimiento, éstos permanecen proliferativos o activos hasta que finaliza el crecimiento del individuo. Su situación en la vértebra es la siguiente:

- Dos cartílagos fisiarios 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 seis capas enunciadas y producen hueso a ambos lados.
- Cartílagos para las apófisis.

C.- Definición y Anatomía Patológica de la escoliosis

La palabra escoliosis deriva del griego “skoliosis”, que significa “curvatura”.

La columna vertebral en el plano frontal es recta (aunque algunos autores admiten como fisiológica una curva lateral menor de 10°). En el plano sagital, presenta unas curvas anteriores y posteriores fisiológicas (lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar). En el plano horizontal no debe haber rotación vertebral.

La escoliosis es una deformidad tridimensional de la columna vertebral, caracterizada por la deformación en el plano frontal (desviación lateral), horizontal (rotación vertebral) y sagital (hiperextensión con una reducción de la cifosis dorsal y de la lordosis lumbar fisiológicas).

En la escoliosis, la columna vertebral sufre una curva lateral y una rotación vertebral. A medida que progresa la deformidad, las vértebras rotan alrededor de su eje longitudinal de manera que se produce una deformación rotacional de las vértebras

centrales de la curva, los cuerpos vertebrales sufren un giro hacia la convexidad de la curva y los arcos posteriores (apófisis espinosas) se desvían hacia la concavidad. Con este giro de las vértebras, las costillas del lado de la convexidad, en la curva torácica, se desplazan hacia atrás provocando una mayor prominencia de las costillas, y de las apófisis transversas en las curvas lumbares, lo que origina las gibas de la espalda; mientras que las costillas del lado cóncavo se amontonan y se desplazan hacia delante. De esta forma, el tórax sufre una deformación asimétrica notable y presenta una capacidad disminuida en el lado convexo y aumentada en el cóncavo. Con el progreso de la escoliosis, los espacios discales se estrechan en el lado cóncavo y se ensanchan en el lado convexo de la curva, trasladándose el núcleo pulposo hacia la convexidad. Los cuerpos vertebrales se acuñan, las láminas se engruesan y alargan en el lado convexo, y se adelgazan en el lado cóncavo, provocando una deformación del conducto raquídeo.

C.1.- Terminología

Todas estas alteraciones que se desencadenan en el raquis van a producir las curvas escolióticas, que se dividen en:

No estructuradas: en este caso, la curva es flexible y desaparece durante la flexión e inclinación lateral del tronco (activamente) o mediante el decúbito (pasivamente). No se acompañan de rotación de los cuerpos vertebrales. Se trata de una actitud escoliótica, suele ser postural, antiálgica o expresión de patología fuera de la columna (como diferencia de longitud de miembros inferiores), por lo que desaparecen con la sedestación al nivelarse la pelvis o en decúbito supino.

Estructuradas: en la escoliosis estructurada, la columna rota sobre su eje a la vez que se incurva, es rígida y se modifica poco por acción de la gravedad o las maniobras de tracción.

Estas curvas estructuradas no muestran movilidad normal en la inclinación lateral del tronco y son, por tanto, un segmento vertebral que ha perdido su flexibilidad normal.

Estructuradas transitorias: son curvas rígidas que desaparecen en cuanto se corrige la causa que las provoca.

En una escoliosis pueden existir dos o más curvas estructuradas:

Curva mayor o principal: es la de mayor grado. Es la más irreductible y aquella cuya rotación es más marcada.

Curva menor: es la de grado más pequeño y está situada por encima o por debajo de la curva mayor. Su angulación y rotación son menores y es más reducible que la curva mayor.

Cuando existe una única curva estructurada se desarrollan curvas de compensación por encima y por debajo en direcciones opuestas a la estructurada, cuyo objetivo es centrar verticalmente la cabeza sobre la pelvis para mantener la alineación normal del cuerpo. Normalmente no están estructuradas, aunque si permanecen mucho tiempo pueden llegar a ser estructuradas.

Dentro de cada curva es importante distinguir varios tipos de vértebras:

Vértebras límite (superior e inferior): son las que delimitan la extensión de la curva. Son las más inclinadas hacia la concavidad, aunque presentan menor rotación y acuñaamiento.

Vértebra apical: es la situada en el ápice de la curva y es la que presenta un mayor grado de rotación y acuñaamiento. Es la más alejada del eje vertical del paciente.

Vértebra neutra: es la primera que, a partir del ápice, no presenta rotación ni acuñaamiento.

D.- Clasificación de tipos de escoliosis

La escoliosis puede clasificarse en relación a su localización, lateralidad, número de curvas y etiología.

Por su localización:

1. Escoliosis cervical: es aquella cuya vértebra ápice está entre las cervicales C1 y C6.
2. Escoliosis cérvico-dorsal: tiene su vértebra ápice en la cervical C7 o dorsal D1.
3. Escoliosis dorsal: el vértice de la misma está entre D2 y D11.
4. Escoliosis dorso-lumbar: su vértebra ápice es la dorsal D12 o la lumbar L1.
5. Escoliosis lumbar: tiene su ápice entre L2 y L4.
6. Escoliosis lumbosacras: su vértebra apical entre L5 o la vértebra sacra S1.

Por la lateralidad:

Escoliosis derecha y escoliosis izquierda, dependiendo del lado al que se dirija la convexidad de la curva.

Por el número de curvas:

1. Escoliosis de una sola curva principal.
2. Escoliosis con doble curva principal.

Por su etiología:

1. **Escoliosis idiopática o esencial.** Es el grupo más numeroso (65-80%). Se desconoce con exactitud su causa. Clásicamente, se establecen tres grupos atendiendo al momento de aparición de la curva escoliótica:

- Escoliosis idiopática infantil: entre los 0 y 3 años.
- Escoliosis idiopática juvenil: entre los 3 y 10 años (comienzo pubertad)
- Escoliosis idiopática del adolescente: entre los 10 años y el final de la madurez esquelética.
- Escoliosis idiopática del adulto (después del cierre de los cartílagos fisarios de crecimiento).

2. Escoliosis congénitas, secundarias a malformaciones de la columna vertebral:

- Malformaciones vertebrales:

* Defectos de formación: vértebras en cuña, hemivértebras.

* Defectos de segmentación: unilateral (barra), bilateral (fusión), mixta.

- Malformaciones costales (fusión costal).

- Asociados a déficit de tejido neural: meningocele no paralítico, diastematomielia.

3. Escoliosis neuromusculares (paralíticas):

- Neuropática:

* Lesión de motoneurona superior: parálisis cerebral infantil, degeneración espinocerebelosa (enfermedad de Friedreich y enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de Roussy-Lévy), siringomielia, tumor de médula espinal, traumatismo de médula espinal, otros.

* Lesión de motoneurona inferior: poliomielitis, otras mielitis virales, traumatismos, atrofia muscular espinal (enfermedad de Werdnig-Hoffman, enfermedad de Kugelberg-Welander), mielomeningocele paralítico, disautonomía familiar de Riley-Day, otras.

- Miopática: artrogriposis, distrofias musculares (Duchenne, extremidad-cintura escapular o pelviana, facio-escapulohumeral, miotonía congénita, distrofia miotónica, otras).

4. Escoliosis por otras causas: neurofibromatosis, trastornos mesenquimales (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, homocistinuria, osteogénesis imperfecta). Por contractura de partes blandas (empiema, quemaduras). Traumáticas (fractura, quirúrgicas post-laminectomía o postoracoplastia, post-irradiación. Displasias óseas (acondroplasia, displasia espondiloepifisaria, enanismo distrófico, mucopolisacaridosis). Tumores. Enfermedades inflamatorias (reumáticas). Enfermedades metabólicas (raquitismo, osteoporosis juvenil). Asociada a espondilolisis y espondilolistesis. Osteomielitis (aguda, crónica).

E.- Escoliosis idiopática. Factores etiopatogénicos

La escoliosis idiopática es una deformidad lateral rotatoria de la columna vertebral que, como su nombre indica, es de origen desconocido. Esta deformidad raquídea sigue siendo la forma más común de alteración del desarrollo y maduración esquelética de la columna vertebral, objetivable en niños y adolescentes. La incidencia se sitúa en torno al 3% de la población, afectando prioritariamente al sexo femenino.

E.1.- Etiopatogenia

La mayor dificultad en el análisis de la etiopatogenia de la escoliosis es conocer las anomalías primarias y distinguir las secundarias. Roaf¹ insiste en la rotación como la causa inicial de la escoliosis, mientras que Dickson² considera la lordosis, en el vértice de la curva, como el punto de partida de la deformidad. Enneking y cols³ sostienen que la causa de la escoliosis idiopática está fuera del hueso, siendo los hallazgos en éste siempre secundarios. Por su parte, Guo y cols⁴ incluyen tres hipótesis como posibles factores de riesgo: hipoplasia de las carillas articulares, anomalías en la morfología de las vértebras y alteración del flujo del líquido cefalorraquídeo en la unión craneovertebral. También Veldhuizen y cols⁵ señalan que la causa inicial son diversos factores biomecánicos y neuromusculares que ocasionan una curva pequeña, no detectable, por un defecto en el control neuromuscular, que luego, en una segunda fase, durante el estirón puberal, aumenta debido a factores biomecánicos.

E.2.- Estudios experimentales

En trabajos experimentales con animales cuadrúpedos, se ha intentado provocar deformidades raquídeas semejantes a las curvas escolióticas. Son muchos y diversos los estudios que se han llevado a cabo. Se ha experimentado en este campo con varios tipos

de animales: ratas, conejos, perros, monos y cerdos. Numerosas técnicas y métodos se han descrito en extensas investigaciones con distinto enfoque del problema.

Langeskjöld y Michelsson⁶ (1961) produjeron escoliosis estructuradas realizando **costotransversectomías** en conejos, en cuatro o cinco niveles, con acuñamiento vertebral y con rotación de los cuerpos vertebrales. Las curvas eran siempre convexas hacia el lado intervenido, aunque su intensidad era variable, superando algunas los 100° Cobb. Curiosamente, no se observaron curvas escolióticas en monos, al reseca las costillas.

Ottander⁷, en 1963, lesionando el **cartílago neurocentral** en un lado de una aislada vértebra lumbar de cerdo observa moderada escoliosis durante el seguimiento a los tres meses. En España, muchas de estas líneas fueron iniciadas por Cañadell y cols⁸⁻¹⁴. Recogiendo este trabajo, los Drs. Cañadell y Tresserra¹⁵ impulsaron en 1972 tres trabajos simultáneos: en Barcelona el Dr. Carlos Algara¹³, actuaría sobre el cartílago fisario en conejos y el Dr. Carlos Piqué¹⁶ sobre el cartílago neurocentral del mismo animal. En Pamplona, el Dr. Beguiristáin¹⁰ desarrolló parte de su estudio 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 investigación, se obtuvo cifosis actuando sobre el cartílago fisario, y se observó escoliosis al actuar sobre el cartílago neurocentral en el conejo, pero no en las ratas ni en las ratas bípedas. Esta controversia llevó al Dr. Beguiristáin a observar que en la rata se fusiona el 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 fisarios 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. Esto condujo a Beguiristáin¹¹ a trabajar con otro animal mayor, el cerdo, que fusiona su cartílago neurocentral a los siete meses. Realizó una epifisiodesis unilateral del cartílago neurocentral. Insertó un tornillo transpedicular a ocho cerdos en cinco niveles torácicos y obtuvo curvas escolióticas de una media de 30° con convexidad sobre el lado operado.

De Salis¹⁷ (1980) estudia la **alteración vascular vertebral**. Realiza la ablación selectiva de la arteria que nutre la parte lateral del cuerpo vertebral e irriga la médula espinal. Su modelo experimental consistió en ligar la arteria intercostal y su rama posterior, en cuatro niveles consecutivos del raquis torácico. Se provocó escoliosis en el 65% de los animales operados, sin poder determinar cuanto es debido a lesión neurológica y cuanto al déficit de aporte nutricional al hueso. Con la devascularización se observaron, además, alteraciones en todos los cartílagos de crecimiento vertebrales.

La posible correlación entre la escoliosis y las **alteraciones morfológicas o funcionales del sistema nervioso central, periférico o de los órganos de los sentidos** son desde hace tiempo objeto de estudio. En las enfermedades neurológicas con alteraciones del equilibrio y del movimiento hay una incidencia elevada de escoliosis. Barrios y cols¹⁴ (1987) analizaron, en conejos, la repercusión de la lesión medular directa del asta y del cordón posterior. Demostraron el efecto que la lesión medular provocaba en la columna vertebral, formándose escoliosis estructural de convexidad hacia el lado intervenido. Porter¹⁸ (2001) niega la hipótesis de que los pacientes con escoliosis presenten un desequilibrio entre el crecimiento longitudinal de la médula espinal y la columna vertebral. Liszka¹⁹ (1961) seccionando las raíces posteriores de los nervios raquídeos produjo escoliosis y Pincott y cols²⁰ (1984) encontraron experimentalmente una relación entre el grado de la curva y el número de raíces nerviosas seccionadas, hallando lesiones de los ganglios raquídeos en cadáveres con columnas escolióticas.

Dubousset y cols²¹ (1982) indujeron escoliosis en gallinas, lesionando las vías nerviosas aferentes que envuelven los sistemas de la visión, vestibular y propioceptivo, señalando que la escoliosis sólo se produce en animales bípedos. Para Yamada y cols²² (1984) se trata de una disfunción del equilibrio con anomalías propioceptivas y del sistema ocular e indujeron escoliosis en ratas bípedas por destrucción eléctrica del tronco del encéfalo y del hipotálamo posterior. Sin embargo, el número de escoliosis conseguidas fue bajo, entre el 10 y el 15%, debido al gran número de núcleos que existen en el tronco del encéfalo, lo que dificulta hacer estudios selectivos. Por último,

Machida y cols²³ (1996), realizaron una experimentación en pollos actuando sobre la hipófisis, observaron que la extirpación de esta glándula tiene como consecuencia el desarrollo del 100% de escoliosis. Opinan que la secreción de melatonina por la hipófisis actúa sobre el cerebro y su ausencia produce la incurvación espinal.

Kouwenhoven²⁴, realiza en el 2008 una revisión de la literatura sobre los factores etiopatogénicos de la escoliosis idiopática. Indica la abrumadora cantidad de literatura que ha aparecido sobre este tema. Se han analizado clínicamente factores muy diferentes, que podrían ser responsables de la escoliosis idiopática, aunque ninguno de ellos ha explicado completamente la etiopatogénia de la enfermedad; por esto, se considera que escoliosis idiopática es una patología de origen multifactorial, debida a alteraciones genéticas, metabólicas, antropométricas, bioquímicas, mecánicas, musculares y nerviosas, pues simplificar su etiología a un único factor no ha dado resultados satisfactorios.

E.3.- Factores genéticos

La escoliosis idiopática es un carácter que se hereda de forma poligénica multifactorial ligado al cromosoma X, aunque Bradford y cols²⁵ (1977), sostienen que se produce por alteraciones genéticas que producen anomalías de las fibras de colágeno y de los fibroblastos. En estudios recientes, Alden y cols²⁶ (2006) realizaron un estudio genético de 202 familias, al menos con dos individuos con escoliosis idiopática, que confirmó los trabajos previos de Chan y cols²⁷ (2002), indicaron que el cromosoma 19 puede tener algún significado en la etiología de la escoliosis idiopática. En la escoliosis idiopática influye la edad de la madre en el parto, es más frecuente en hijos de madres mayores de 30 años. Mayores de 37 años cuando las curvas son progresivas. Sabemos que es más frecuente en mujeres y se da con mayor frecuencia en chicas si sólo consideramos las curvas progresivas.

Inoue y cols²⁸ (1998) demostraron una concordancia para la escoliosis idiopática del 92,3% en gemelos monocigóticos y del 62,5% en dicigóticos. Estos estudios son una evidencia de la etiología genética de la escoliosis idiopática, y también de la gravedad de la curva y de la forma de la espalda, sin embargo, el modo específico de la herencia genética aún no ha sido resuelto.

E.4.- Factores anatómicos y biomecánicos

Según Karski²⁹ (2006), la escoliosis idiopática progresiva parte de un acuñaamiento del cuerpo vertebral durante el crecimiento, aumentando por la tensión muscular asimétrica que afecta al crecimiento desigual de las fisis de los cuerpos vertebrales. En esta teoría, tanto el cuerpo vertebral como el disco se acuñaan, contribuyendo a la curva escoliótica. La rotación vertebral sería un sistema compensador para evitar el desplazamiento del centro de gravedad del cuerpo y mantener el equilibrio postural.

La carga crítica de la columna vertebral es, aproximadamente, de 30 Kg, muy semejante al peso de la cabeza, el tronco y los brazos (White y Panjabi³⁰). La estabilidad de la columna vertebral se puede ver comprometida por un rápido crecimiento acompañado por la laxitud intervertebral o ligamentosa. Las condiciones biomecánicas señaladas como susceptibles de provocar una escoliosis idiopática, aunque desconocidas, podrían ser las fuerzas que actúan sobre el vértice de la curva, con un desequilibrio anteroposterior de la columna vertebral, con asimetría en el crecimiento de las costillas y tensión asimétrica de los músculos (Burwell³¹).

Burwell y Dangerfield³² (2006) relacionan los factores mecánicos y moleculares. Sugieren que la escoliosis idiopática del adolescente se produce a partir de una pequeña curva inicial, con cargas axiales que se transmiten directamente desde los discos intervertebrales a los cuerpos vertebrales, provocando lesión de los cartílagos de crecimiento vertebrales abiertos, microrroturas que causan una dilatación de los vasos yuxtafisarios en la vértebra deformada. Se dañan los vasos y, en sujetos predispuestos,

se liberan factores de crecimiento que provocan sobrecrecimiento anterior y progresión de la curva escoliótica. De hecho, se ha propuesto el estudio de la expresión de IGF-1 por su posible asociación con el crecimiento rápido de la curva escoliótica (Yeung y cols³³).

E.5.- Factores clínicos y antropométricos

El crecimiento ejerce una función en la etiopatogenia de la escoliosis. El morfotipo clásico del paciente escoliótico es una chica alta y delgada³⁴ con un crecimiento acelerado en los años anteriores al diagnóstico³⁵. También suele estar retrasado el comienzo de la pubertad, lo que conlleva una adolescencia más larga y, por lo tanto, mayor tiempo de crecimiento, con mayor desarrollo del tronco durante la pubertad en pacientes escolióticos³⁶. Esto coincide con un estudio de Taylor³⁷ (1980) que llegó a la conclusión de que los sujetos escolióticos tienen un crecimiento más rápido que provoca una desproporción entre la altura y la longitud de las vértebras (desproporción del crecimiento vertebral).

Se ha establecido una relación entre la escoliosis idiopática y otras deformidades asimétricas, como la maloclusión dentaria, un hipercrecimiento unilateral del tórax y disimetrías del miembro superior³⁵. En esta línea, Mau³⁸ (1982) describió el “síndrome de contracturas musculares” que Karski y cols²⁹ (2006) relacionaron con la escoliosis. Son pacientes con asimetría de movimientos y fuerzas durante la marcha, que provocan el crecimiento asimétrico de la columna vertebral. Los niños con escoliosis idiopática presentan una contractura en abducción de la cadera derecha, muchas veces, asociada con una contractura en flexión y rotación externa²⁹. Roaf¹ considera que en la escoliosis se produce un crecimiento asimétrico de los cuerpos vertebrales que se explica por un cierre temprano de uno de los cartílagos neurocentral³⁹. Una columna vertebral fina y el ectomorfismo son factores anatómicos de riesgo en las niñas. Las mujeres presentan durante el crecimiento un cuerpo vertebral más delgado y alto, siendo el diámetro sagital mayor en los niños.

Se han demostrado alteraciones en la musculatura paravertebral en pacientes con escoliosis idiopática pero es difícil mantener que ésta sea la causa originaria. Lowe y cols⁴⁰ (2004) demostraron una actividad anormal de la musculatura paravertebral, estableciendo una relación entre el ángulo de la curva y los niveles de calmodulina plaquetaria hemática, un medidor de los tejidos contráctiles.

E.6-Factores bioquímicos y moleculares

En pacientes escolióticos se ha encontrado un aumento de hidroxiprolina en orina^{29,31,36}, como consecuencia de la velocidad de crecimiento excesiva, de la reparación ósea y de la formación de colágeno. Varias publicaciones han demostrado alteraciones del colágeno⁴¹, señalando mayor solubilidad y cambios en la distribución del mismo en el disco intervertebral y anomalías de los glucosaminoglicanos en el disco. Para Zaidman y cols⁴² (2006), la escoliosis idiopática se acompaña de alteraciones de la síntesis de los proteoglicanos y de la formación del cartílago de crecimiento vertebral, pero Oegema y cols⁴³ (1983) piensan que estas alteraciones son secundarias y nunca la causa primaria de la escoliosis, ya que se observan tanto en las escoliosis idiopáticas primarias como en las secundarias.

Otros autores han descrito que puede haber un aumento de la hormona de crecimiento³⁵, que no siempre se ha demostrado. Duval-Beaupere y cols³⁶ (1975) observaron, en pacientes escolióticos, un aumento de la tasa circulante de dehidroepiandrosterona y de sulfato de androsterona, mientras que Edelman⁴⁴ (1974) afirmó que aunque la testosterona y la dehidrotestosterona son normales, la dehidroepiandrosterona alcanza valores cuatro veces superiores a los normales.

Bredoux y cols⁴⁵ (2006), recogiendo los resultados de estudios previos, señalan la existencia de anomalías plaquetarias como una causa de escoliosis idiopática, por un defecto sistémico en la diferenciación celular, que incluye la caspasa-3 como factor etiológico. También se ha publicado que existe un aumento en el tiempo de hemorragia, alteraciones metabólicas que tienen efectos indirectos sobre el colágeno y los

glicosaminoglicanos, además de alteraciones de la vitamina B6, manganeso, cobre y latirismo, lo que indica que la escoliosis idiopática podría ser una enfermedad enzimática de origen genético.

Uno de los aspectos más estudiados en los últimos años ha sido la relación entre la melatonina y la escoliosis. La melatonina es la única hormona secretada por la glándula pineal, y la extirpación de la glándula pineal provoca escoliosis en las gallinas⁴⁶. Además, se ha establecido la relación de la melatonina con algunos metales séricos, como el cinc y el magnesio. Machida y cols⁴⁷ (2006) demostraron la acción de la melatonina en ratones bípedos que desarrollaron escoliosis, aunque Morcuende y cols⁴⁸ (2003) no hallaron ninguna relación con el cromosoma 4q donde se encuentra el receptor de melatonina 1-A, ni tampoco del receptor 1-B en escoliosis familiares. Tampoco Brodner y cols⁴⁹ (2000) vieron diferencias en los niveles de melatonina sérica y en la excreción urinaria de 6-hidroxisulfato de melatonina.

E.7.- Factores del sistema nervioso central

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

Algunas lesiones de la corteza cerebral o cerebelar se identifican con desviaciones axiales de la columna vertebral que se clasifican como escoliosis neuromusculares. En una revisión de la literatura, el número de anomalías tronco del encéfalo y de la médula espinal de pacientes afectados de escoliosis idiopática, visualizadas en la resonancia magnética, llegan al 20 %, porcentaje significativamente mayor que el de la población normal³¹.

La etiopatogenia de la escoliosis está relacionada con una disfunción del laberinto o con la mecánica del control postural⁵⁰. Se han descrito respuestas anormales

en sujetos afectados de escoliosis idiopática, estimulando el laberinto con calor, lo que es más propio de una patología del tronco del encéfalo, que de las áreas subcorticales⁵¹. Cook y cols⁵² (1986) consideran la escoliosis idiopática como un déficit neurológico subclínico proximal a la médula cervical, que afecta a las vías nerviosas relacionadas con el sistema visual, vestibular y aferentes propioceptivos que interconexionan en el tronco del encéfalo. También, Yamada y cols⁵³ (1984) observaron una disfunción en el equilibrio en pacientes diagnosticados de escoliosis, demostrando una correlación positiva entre la alteración del equilibrio, el grado de la curva, la progresión de la misma y la madurez esquelética.

Herman y cols⁵⁴ (1985) destacaron la fuerte asociación que existe entre la escoliosis idiopática y la disfunción en los reflejos vestíbulo-oculares. La inestabilidad postural se produce por un conflicto entre la información visual y vestibular con los centros del sistema nervioso central. Sahlstrand y cols⁵⁰ (1979) consideraron que los sujetos escolióticos presentan un mayor balanceo postural y una respuesta vestibular asimétrica, aunque otros autores no encontraron estas diferencias.

Asaka y cols⁵⁵ (1979) encontraron que un 42% de los pacientes afectados de escoliosis idiopática tenían nistagmus, mientras que otros autores señalan que el 80% de los pacientes padecen alteraciones en los sistemas propioceptivos y ópticos.

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

II. *Justificación del estudio*

La escoliosis idiopática puede llegar a condicionar un severo trastorno funcional y estético para el paciente. El dolor crónico, la progresión de la curva en la edad adulta, la enfermedad degenerativa subsiguiente, las discapacidades estructurales, los problemas cardio-respiratorios, las posibles complicaciones neurológicas, el deterioro en la esfera psicosocial y el acortamiento de la esperanza de vida, hacen de la escoliosis idiopática un problema socio-sanitario aún sin resolver.

La escoliosis idiopática continúa presentando una serie de interrogantes para la cirugía ortopédica. Algunas de las cuestiones a debate se reflejan en preguntas como: ¿cuál es la causa de la escoliosis?, ¿qué mecanismo patogénico subyace en cada curva?, ¿qué curvas tienen mal pronóstico?, ¿existen “marcadores” de progresión?, ¿qué curvas deben ser tratadas?, ¿qué algoritmo de tratamiento es el más adecuado?, ¿cuáles son los efectos de la escoliosis no tratada, es decir, su historia natural?, ¿cuál será la evolución a largo plazo de los enfermos intervenidos mediante grandes fusiones del raquis?

A pesar de la intensa investigación que se realiza sobre la escoliosis idiopática, esta compleja deformidad tridimensional del raquis sigue teniendo unas relativamente limitadas opciones de tratamiento. En el momento actual, el tratamiento de una escoliosis progresiva en un paciente en crecimiento se debate entre la observación, la aplicación de corsés o la cirugía (Bridwell ⁵⁶ 1994; Dickson ⁵⁷ 1994; Roach ⁵⁸ 1994; Warner ⁵⁹ 1994).

Los métodos actuales de corrección quirúrgica de la escoliosis son muy invasivos, implican fusiones vertebrales amplias e inducen una alteración funcional vertebral severa que condiciona de por vida la capacidad física y laboral de los enfermos con escoliosis. La cirugía de la escoliosis es agresiva, laboriosa, de larga duración y no exenta de elevados riesgos intraoperatorios. Casi todos los pacientes que llegan al tratamiento quirúrgico, lo hacen por fracaso de las técnicas conservadoras (fisioterapia, corsés, etc.) que se emplean para detener la progresión de la deformidad.

Actualmente, para curvas escolióticas progresivas de más de 40-45°, sólo existe como método quirúrgico la instrumentación o la fusión vertebral multisegmentaria, bien por vía anterior o posterior. Las complicaciones, a lo largo de la vida, de los pacientes sometidos a fusiones vertebrales amplias por escoliosis son numerosas, requieren atención fisioterápica y controles clínicos permanentes. Además, los implantes utilizados para la fusión vertebral, en estos momentos, son extremadamente caros y lastran los costes del sistema sanitario.

Por todas estas razones, uno de los aspectos que más preocupa a los cirujanos ortopédicos que se dedican a la cirugía del raquis, es encontrar otras alternativas de tratamiento quirúrgico de la escoliosis que sean menos agresivas y no condicionen una restricción tan severa de la movilidad de la columna vertebral. Una de estas alternativas lo constituyen las modernas técnicas quirúrgicas llamadas “sin fusión” que emplean abordajes mínimamente invasivos de la columna torácica anterior (Newton y cols⁶⁰ 2002, Betz y cols⁶¹ 2003, Braun y cols⁶² 2004). Estas técnicas, de muy reciente introducción, respetan la movilidad de los segmentos vertebrales y han acaparado el interés de todos los profesionales que tratan deformidades escolióticas, debido a las potenciales ventajas sobre las formas tradicionales de tratamiento quirúrgico que implican grandes fusiones del raquis.

Muchas de las técnicas de cirugía de la escoliosis “sin fusión” se encuentran aún en fase experimental y muy pocas bajo ensayo clínico. Estas técnicas se conocen por distintos nombres entre los que destacan el grapado vertebral anterior por vía endoscópica, el tensado de la convexidad con materiales flexibles y la modulación mecánica del crecimiento vertebral con diversos implantes. Todas las técnicas tratan, en cierto modo, de dirigir el crecimiento vertebral para corregir la deformidad, compensando la tendencia a la progresión de la curva. Esta regulación o modulación del crecimiento vertebral ha emergido como una posible alternativa al corsé y a las técnicas quirúrgicas convencionales de fusión vertebral para tratamiento de la escoliosis idiopática. Nuestro trabajo aborda precisamente este problema, planteando un método novedoso para redireccionar el crecimiento vertebral y corregir la deformidad.

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.

Entonces, ¿cuál es 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 el efecto. La teoría de la matriz funcional defendida por autores como Moss⁶³ y seguidores (1984), afirma 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 fuerzas musculares, etc.), se inicia una alteración de la forma arquitectónica primitiva, que acompaña a una modificación de la función a la que estaba destinado.

Los estudios morfológicos de las vértebras escolióticas han demostrado una asimetría del desarrollo de los cartílagos de crecimiento vertebrales que se traduce por una deformidad característica con acuñamiento y rotación vertebral. El origen de esta asimetría del desarrollo vertebral ha sido achacado a múltiples factores de tipo mecánico, vascular, a un desbalance del tono muscular, a una descoordinación sensorio-motora a nivel cerebral, etc.

Las distintas técnicas quirúrgicas experimentales sobre los cartílagos de crecimiento han realizado un abordaje posterior. La desperiostización y el despegamiento de las partes blandas implica unas alteraciones cicatriciales que pueden influir en la deformidad del raquis. Así mismo, la compresión de las fisis con diversos implantes como: tornillos, grapas, tensores, etc., pueden provocar la destrucción de otras estructuras vertebrales que condicionen la incurvación raquídea.

Por todas las preguntas, que no tienen respuesta actualmente, en relación a la etiología de la escoliosis idiopática, creemos justificado el continuar la investigación

sobre este tema. Por la relación lógica de los cartílagos de crecimiento en el desarrollo de la vertebra, y por su posible implicación en la deformidades raquídeas, hemos dirigido nuestro estudio experimental sobre ellos, con un proyecto original y un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo sin fusión, intentando modular el crecimiento vertebral, y así, utilizarlo como alternativa quirúrgica en el tratamiento de la escoliosis idiopática.

Los objetivos del estudio implican la necesidad de usar animales al no existir método alternativo a la utilización de éstos, pues los resultados sólo pueden ser evaluados en un ser vivo animal con un raquis esqueléticamente similar al humano. Se ha estudiado el cerdo como modelo animal al considerar extrapolables los resultados que se obtienen debido a la extensa homología de la columna vertebral, así como en la semejanza evolutiva entre las estructuras vertebrales del raquis y los procesos fisiológicos con el humano.

III. *Hipótesis de trabajo*

Nuestro trabajo está basado en la posibilidad de controlar el desarrollo asimétrico de los cartílagos de crecimiento vertebral, mediante la realización de una fisiodesis hemivertebral, con electrocoagulación, videoasistida por toracoscópica. Se realizará en cinco niveles torácicos, con un abordaje anterior mínimamente invasivo.

Por lo tanto, planteamos como hipótesis de trabajo que:

La destrucción de las fisis de crecimiento vertebral mediante electrocoagulación, videoasistida por vía toracoscópica, puede modular el crecimiento vertebral para inducir y corregir la escoliosis en el raquis del cerdo.

Para comprobar esta hipótesis se propone una técnica quirúrgica “sin fusión”, que provoca una lesión directa y permanente de los cartílagos de crecimiento, evitando lesionar otras estructuras que pudieran influir en el desarrollo de la curva escoliótica.

IV. *Objetivos*

- 1.- Realizar un estudio anatómico de la morfología y arquitectura de los cartílagos fisarios, epifisarios y neurocentrales de las vértebras torácicas del cerdo. Este trabajo preliminar permitirá conocer con más detalle estas estructuras de cara a efectuar los posteriores bloqueos de crecimiento a distintos niveles.

- 2.- Analizar el desarrollo morfológico vertebral, tras lesiones directas de los cartílagos de crecimiento por electrocoagulación unilateral o hemivertebral multisegmentaria. Provocando fisiodesis de los cartílagos fisarios y/o el cartílago neurocentral, valorar el efecto sobre el crecimiento vertebral en altura y en sentido circunferencial, y su capacidad como inductora de deformidades raquídeas en el plano antero-posterior y sagital (desarrollo de escoliosis).

- 3.- Estudiar la interferencia que la fisiodesis hemivertebral puede tener sobre el desarrollo del canal neural y el arco posterior.

- 4.- Evaluar la relevancia clínica de esta técnica quirúrgica mínimamente invasiva para aplicarlo como alternativa terapéutica en los enfermos con escoliosis idiopática.

V. *Material y Métodos*

Se trata de un estudio experimental descriptivo, aprobado por la Comisión Deontológica para la Experimentación Animal del Hospital Universitario Ramón y Cajal, cumpliendo la normativa vigente sobre cuidados a animales de experimentación.

La investigación se ha desarrollado en el Departamento de Cirugía Experimental y Animalario del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid, autorizado con el número de registro 28 EX 027-UC, así como en la Unidad de Traumatología y Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.

Todo el personal investigador cuenta con la categoría formativa en protección y experimentación animal actualmente vigente.

El estudio se ha realizado entre octubre del 2007 y marzo del 2009.

La preparación y estudio morfológico macroscópico de las piezas quirúrgicas ha sido elaborado en el servicio de anatomía patológica de la Clínica Universitaria de Navarra.

Ha colaborado el departamento de anatomía patología del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid en el estudio microscópico de los cambios estructurales producidos en los cartílagos neurocentral y fisarios tras electrocoagulación.

La especie utilizada ha sido la porcina scrofa doméstica, mamífero artiodáctilo de la familia Suidae del género *Sus*. Se estudiaron 31 cerdos de seis-ocho semanas de edad y un peso entre 12 y 18 kg, esqueléticamente inmaduros y con gran potencial de crecimiento vertebral remanente.

El estudio constó de dos trabajos experimentales:

■ A.- *Trabajo experimental I*

Se ha realizado un estudio anatómico de la morfología y arquitectura de los cartílagos fisiarios y neurocentrales de las vértebras torácicas del cerdo. Este trabajo preliminar ha permitido conocer con más detalle la localización y las relaciones anatómicas del cartílago neurocentral y de los cartílagos fisiarios del cuerpo vertebral, con el fin de efectuar las posteriores destrucciones, con electrocoagulación toracoscópica, de los cartílagos de crecimiento a distintos niveles.

Se utilizó un cerdo de seis semanas de edad y con un peso de 16 kg. Se determinó esta edad por ser la que tuvieron los animales intervenidos posteriormente en el siguiente trabajo experimental.

El animal fue sedado con 10 mg/kg intramuscular de ketamina (ketolar ®), administrando después una sobredosis anestésica eutánica por vía intravenosa de tiopental sódico (tiobarbital braun ®) y cloruro potásico (KCl).

Una vez confirmada la parada cardíaca del animal, se extrajeron las vértebras torácicas T5 a T9, liberándolas de las partes blandas paraespinales. Se realizó un estudio morfológico de las muestras para valorar la arquitectura de los cartílagos fisiarios y neurocentral. Se estudió la anatomía regional para fijar estructuras de referencia en la identificación de estos cartílagos. Estas sirvieron para una mejor disposición espacial en las intervenciones hechas en el estudio experimental II, realizadas por endoscopia torácica. Así mismo, se midió la altura de los cuerpos vertebrales de los niveles torácicos a estudio y la profundidad de los cartílagos fisiarios y neurocentrales, para adoptar la longitud del bisturí de electrocoagulación a esa medida y evitar la lesión de estructuras del canal medular.

■ **B.- Trabajo experimental II**

Permitió valorar el efecto sobre el desarrollo vertebral de lesiones unilaterales multisegmentarias, simples o combinadas, de los cartílagos fisiarios y del cartílago neurocentral. El bloqueo fisiario se realizó mediante lesiones directas de esas estructuras por electrocoagulación.

El proyecto de investigación fue dividido en dos períodos: uno que implicó la intervención quirúrgica del animal por endoscopia torácica y un segundo período, a los tres meses postquirúrgicos, donde tras el sacrificio animal se evaluaron los resultados obtenidos en la modulación del crecimiento vertebral mediante estudio radiográfico. Posteriormente, para valorar las alteraciones vertebrales se ha extraído la columna raquídea y la parrilla costal, siendo analizada mediante tomografía axial computerizada. Por último, se efectuó estudio anatomopatológico, macroscópico y microscópico, de las piezas quirúrgicas lesionadas.

□ **B.1.- Período I**

B.1.1.- Agrupación de los animales

Los cerdos entre seis y ocho semanas de edad fueron asignados en tres grupos:

- **Grupo I:** Formado por diez animales. Se les realizó hemifisiodesis por electrocoagulación toracoscópica de los cartílagos fisiarios superior e inferior de las vértebras de T5 a T9.

- **Grupo II:** En diez animales se lesionaron con electrocoagulación hemivertebral toracoscópica los cartílagos neurocentrales entre T5 y T9.

- **Grupo III:** Diez animales más fueron sometidos a lesión combinada hemivertebral, con electrocoagulación toracoscópica. Se destruyeron los cartílagos fisiarios vertebrales superior e inferior y los cartílagos neurocentrales ipsilaterales entre T5 y T9.

B.1.2.- Técnica quirúrgica

Se utilizó un protocolo anestésico adecuado para reducir la morbilidad, evitar interacciones con el procedimiento experimental, disminuir el grado de sufrimiento, optimizar el rendimiento y garantizar la calidad de la investigación.

En la fase de premedicación (figura 1 a), los animales fueron sedados vía intramuscular con 10 mg/kg de ketamina (ketolar ®) y 20 mg/kg de tiopental sódico (tiobarbital braun ®). Como medicación preanestésica se utilizó atropina (0,5 mg intravenosa y 0,5 mg subcutánea) y 30 mg intravenoso de ketorolaco trometamol (toradol ®). Tras la sedación, los animales fueron pesados y rasurados en la zona de abordaje (figura 1 b). Para la inducción y el mantenimiento anestésico, a los animales se les intubó endotraquealmente (figura 1 c,d) manteniendo la anestesia general con sevoflurane al 2,5% en 100% de O₂. Como relajante muscular se utilizó bromuro de vecuronio (norcuron ®). La analgesia se controló mediante infusión de una mezcla intravenosa a 80 ml/hora, compuesta por 5 mg de remifentanilo hidrocloreuro (ultiva ®) y 0,45 mg de fentanilo (fentanest ®) en 500 ml de suero salino. El ritmo cardíaco y la saturación de oxígeno fueron monitorizados de modo continuo. Todos los animales recibieron antibiótico preoperatorio (35 mg/kg de cefalozina intravenoso).

Los animales fueron colocados en decúbito lateral izquierdo con sobreelevación torácica (figura 1 e y f), para proceder a la toracoscopia a través del hemitorax derecho.

Hemos utilizado para realizar la toracoscopia una unidad endoscópica que incluye una lente endoscópica, una cámara y fuente de luz fría, completado con la torre de toracoscopia, el monitor de vídeo, la unidad procesadora de imagen, el cable de luz que une la fuente de luz a la óptica con el monitor y una grabadora de VHS. El instrumental endoscópico estaba formado por un set de toracoscopia con cánulas y trócares, tijeras, pinzas de agarre, ganchos de disección, pinzas de presión traumáticas y atraumáticas, separadores, tubo de aspiración e instrumental quirúrgico convencional (figura 2 a y b).

Se utilizaron seis trócares (figura 2 c y d) a través de los portales: tres en la línea axilar posterior sobre las costillas seis, ocho y diez (supradiafragmática); y tres en la línea axilar anterior sobre las costillas cinco, siete y nueve. Seccionada la pleura parietal torácica, se procedió a la separación del diafragma en la unión costal siendo cuidadoso para evitar la penetración en la cavidad peritoneal. Se abordó la porción anterior de la columna torácica, identificando, entre T5 y T9, la articulación costal derecha en los cuerpos vertebrales. Se efectuó cauterización hemivertebral, mediante electrocoagulación, de los cartílagos fisarios superior, inferior o/y neurocentrales de las vértebras T5 a T9, según los grupos establecidos.

Al terminar la intervención, se procedió a retirar las cánulas e instrumentos en orden inverso a su introducción y siempre bajo la vigilancia de la cámara. Se aspiraron los fluidos y se verificó la ausencia de neumotórax postoperatorio, sin precisar colocar drenaje torácico. La pleura parietal se cerró con sutura reabsorbible 1/0 y los orificios de los abordajes en piel mediante sutura de seda 3/0. Tras el cierre, se cubrieron las heridas postquirúrgicas con betadine crema para favorecer la asepsia.



Figura 1. Técnica prequirúrgica.

a) Sedación preanestésica; b) Pesado y rasurado del animal; c) Intubación endotraqueal; d) Inducción y mantenimiento anestésico; e y f) Posición decúbito lateral izquierdo con sobrelevación torácica.

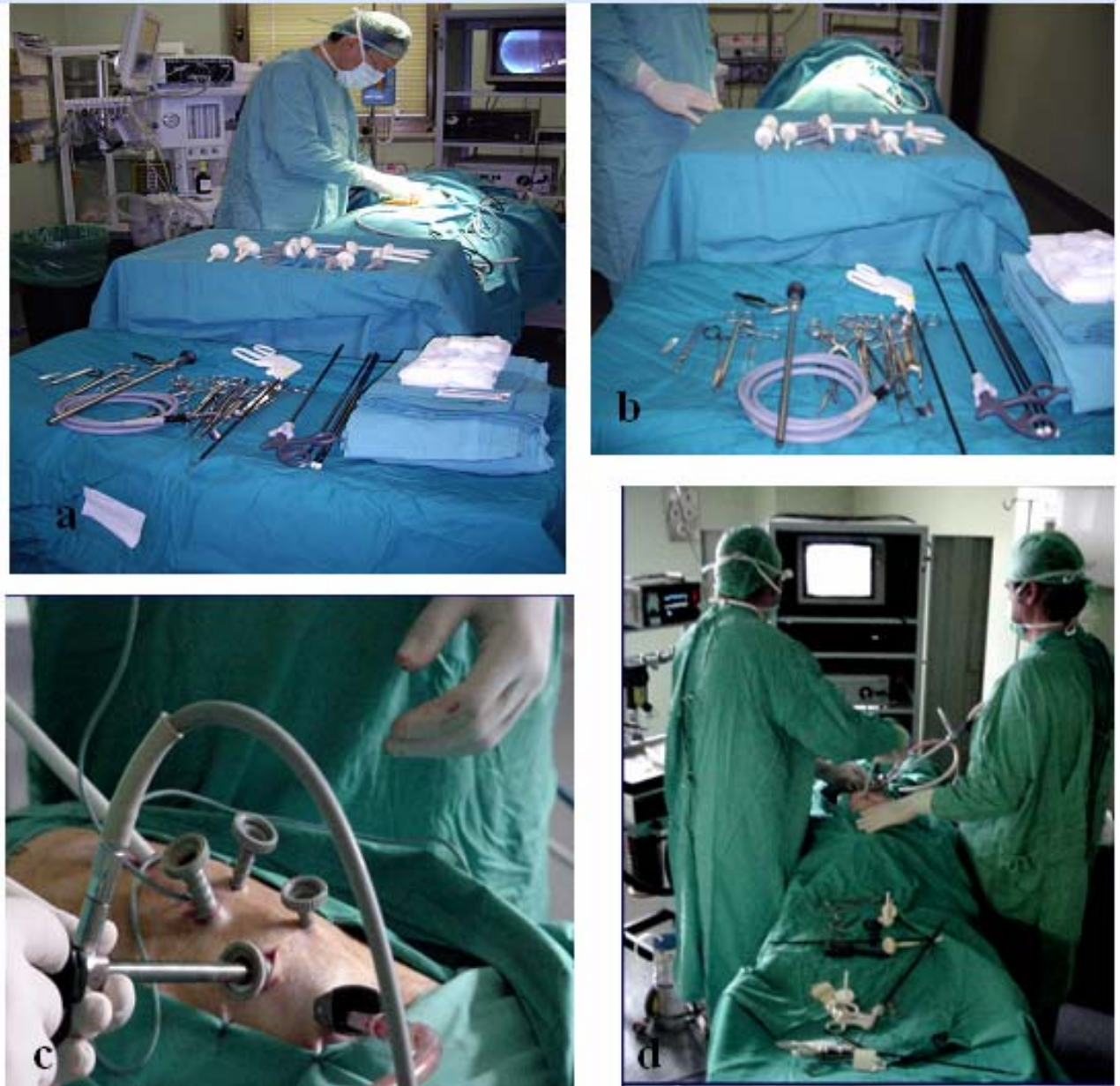


Figura 2. Técnica quirúrgica.
a y b) Unidad e instrumental de endoscopia torácica; c) Abordaje y trócares en hemitorax derecho; d) Toracoscopia exploratoria y quirúrgica.

B.1.3.- Cuidados post-operatorios

Como analgésico postquirúrgico se utilizaron parches transdérmicos de fentanilo (durogesic® 0,5 mcg). Se realizó cobertura antibiótica postoperatoria con 3 mg/kg de ceftiofur clorhidrato intramuscular dos veces al día durante tres días.

B.1.4.- Estabulación de los animales

Tras la intervención quirúrgica se efectuó estabulación durante los tres meses siguientes, en establo independiente por animal, respetando los criterios dispuestos en la normativa legal vigente y en concreto, en el Real Decreto 1201/05 sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos.

B.1.5.- Sacrificio animal

Todos los animales fueron sacrificados a los tres meses de la intervención quirúrgica para valoración morfológica e histológica.

El método de eutanasia utilizado fue con sobredosis anestésica con la administración de 2 g intravenosos de tiopental sódico (tiobarbital braun ®) y 50 ml de cloruro potásico (KCl).

Después del sacrificio del animal, se extrajo la columna vertebral entre T1 y L5, incluyendo los arcos costales (seccionados en la línea media axilar), para el análisis morfológico e histológico de la columna y de las vértebras lesionadas.

Cada animal se incineró según el método y procedimiento municipal del centro de investigación.

□ B.2.- Período II

B.2.1.- Estudio de la evolución del crecimiento vertebral

** Estudio radiológico*

Todos los animales se sometieron a inmediato estudio radiológico del raquis posteutanasia, en proyección anteroposterior y lateral, para valorar la modulación de la columna vertebral (figura 3 a).

B.2.2.- Estudio de las piezas quirúrgicas

**Estudio tomografía axial computerizada*

Las piezas costovertebrales extraídas fueron estudiadas con tomografía axial computerizada (figura 3 b). Se valoró el desarrollo de curvas escolióticas en el plano frontal o deformidades angulares en el plano sagital en relación a cada uno de los grupos, según se realizó fisiodesis hemivertebral en el grupo I, destrucción del cartílago neurocentral en el grupo II o lesiones combinadas de las placas fisarias y cartílago neurocentral en el grupo III.

El estudio con tomografía axial computerizada ha sido realizado con el escaner de alta velocidad Somatom definition de Siemens, con un poder de escaneación de 200 mA, 120 kV, y un espesor de corte de 1,4 mm. Se realizó una reconstrucción 2D en los planos coronal, sagital, transversal y reconstrucción espacial 3D de las piezas quirúrgicas. En cada vértebra con fisiodesis de los cartílagos fisarios se obtuvieron cortes longitudinales de 3 mm de espesor y en las fisiodesis del cartílago neurocentral se estudiaron con cortes transversales de 3 mm de espesor.

En el **estudio radiológico y/o con tomografía axial computerizada** se analizaron las deformidades producidas con los siguientes parámetros:

- Magnitud de la curva
- Acuñaamiento vertebral
- Rotación vertebral
- Anchura y longitud de los pedículos
- Anomalías del desarrollo del canal espinal

■ **Magnitud de la curva**

Se utilizó el método de Cobb, procedimiento aceptado de forma generalizada para cuantificar el ángulo de la curvatura lateral y sagital en la escoliosis.

Para la medición de las curvas por el método de Cobb se determinaron previamente la vértebra cefálica o vértebra límite superior y la caudal o vértebra límite inferior de la curva. En la radiografía anteroposterior y en la tomografía axial computerizada (corte coronal) se obtuvo el ángulo coronal Cobb (figura 4 a). En las radiografías laterales y cortes sagitales en la tomografía axial computerizada, se valoró con el ángulo de Cobb sagital el efecto de la fisiodesis hemivertebral en el desarrollo de alteraciones de la curvatura fisiológica del raquis, bien hacia hipercifosis o actitudes lordosantes, seleccionando T5 y T9 como la vértebra cefálica y la vértebra caudal.

■ **Acuñaamiento vertebral**

Para cuantificar el acuñaamiento en el plano coronal o sagital de las vértebras, se calculó el ángulo formado por el platillo superior e inferior de cada cuerpo vertebral lesionado (figura 4 b).

La altura del cuerpo vertebral fue medida en la tomografía axial computerizada (figura 4 b), en el lado lesionado y no lesionado, tanto en el plano mediocoronal como en el plano mediosagital de las vértebras T5-T9.

■ Rotación vertebral

Para el estudio morfológico de la asimetría rotacional se valoraron los grados de rotación de la vértebra apical, ampliado a todas las vértebras lesionadas por no mantener una estructura uniforme en la rotación.

Se utilizó la tomografía axial computerizada por ser el método más preciso para medir la rotación vertebral. Se ha valorado a través del método de Ho's⁶⁴. En este método, se traza la bisectriz del ángulo formado por el punto de unión de las superficies interiores de las láminas y pedículos. El ángulo rotacional vertebral es el formado por la bisectriz y la línea vertical que pasa por el punto de unión de las superficies interiores de las láminas (figura 4 c).

■ Anchura y longitud de los pedículos del lado cóncavo y convexo de cada vértebra lesionada.

Se ha utilizado la tomografía axial computerizada para calcular la longitud y anchura de los pedículos.

La longitud de los pedículos de ambos lados se pretendía calcular mediante una línea trazada a lo largo del eje de los pedículos, desde el punto de entrada del pedículo sobre la lámina, a la cortical anterior del cuerpo de la vértebra. Debido a la gran destrucción de algunos de los cuerpos vertebrales no pudo ser interpretado este parámetro.

La anchura del pedículo fue medida y comparada, entre el lado lesionado y no lesionado, en la sección mediotransversa de cada vértebra lesionada.

■ Anomalías del desarrollo del canal espinal.

Se estudiaron asimetrías del canal espinal tanto en los planos de la tomografía axial computerizada, como en la sección mediotransversa de las preparaciones histológicas. El canal espinal fue dividido en dos hemicanales con una línea sagital en el punto medio, valorando asimetrías significativas.

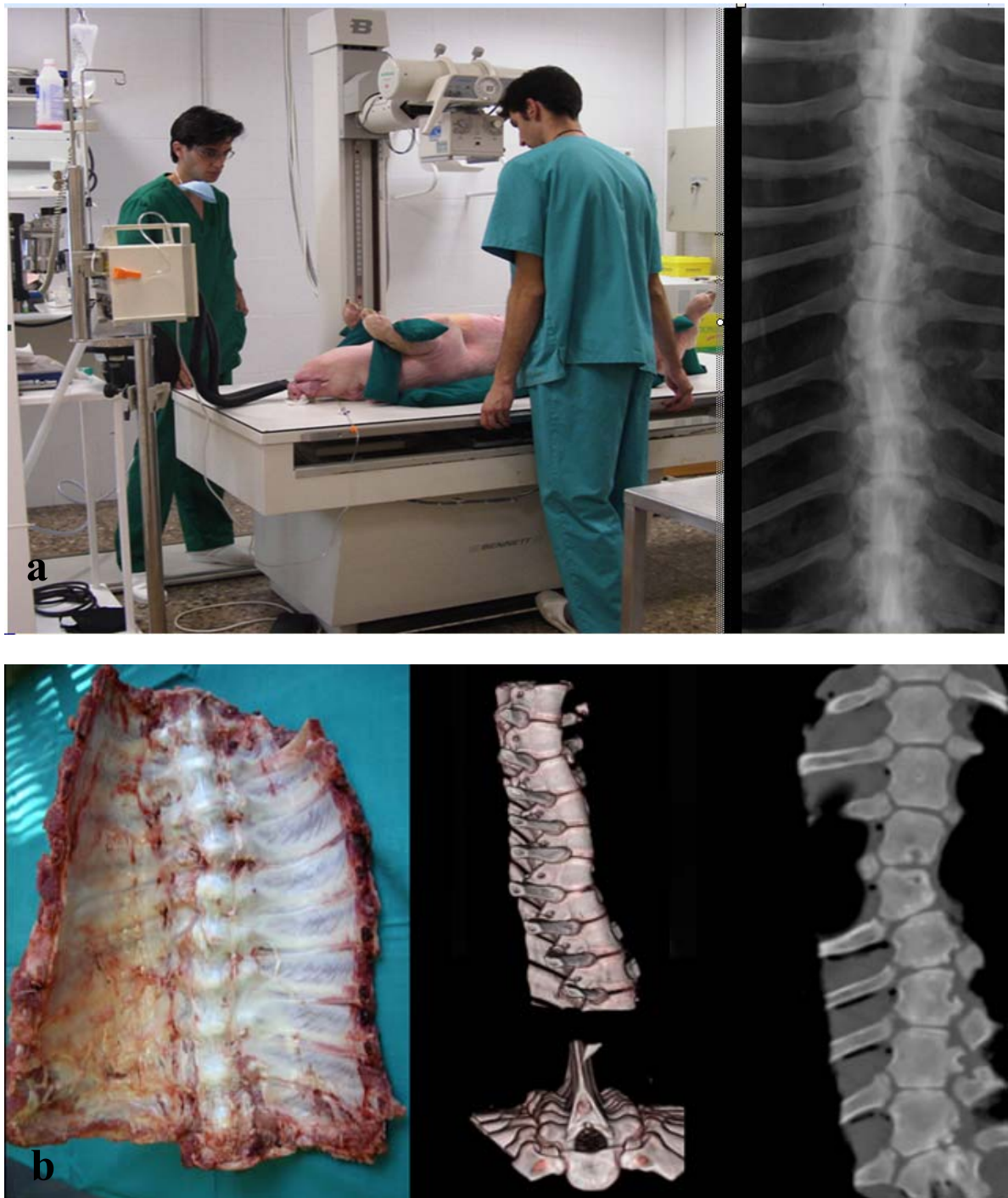


Figura 3. a) Estudio radiológico posteutanasia a los tres meses de la cirugía para valorar deformidades del raquis durante el crecimiento vertebral; b) Estudio con tomografía axial computerizada de las piezas quirúrgicas extraídas.

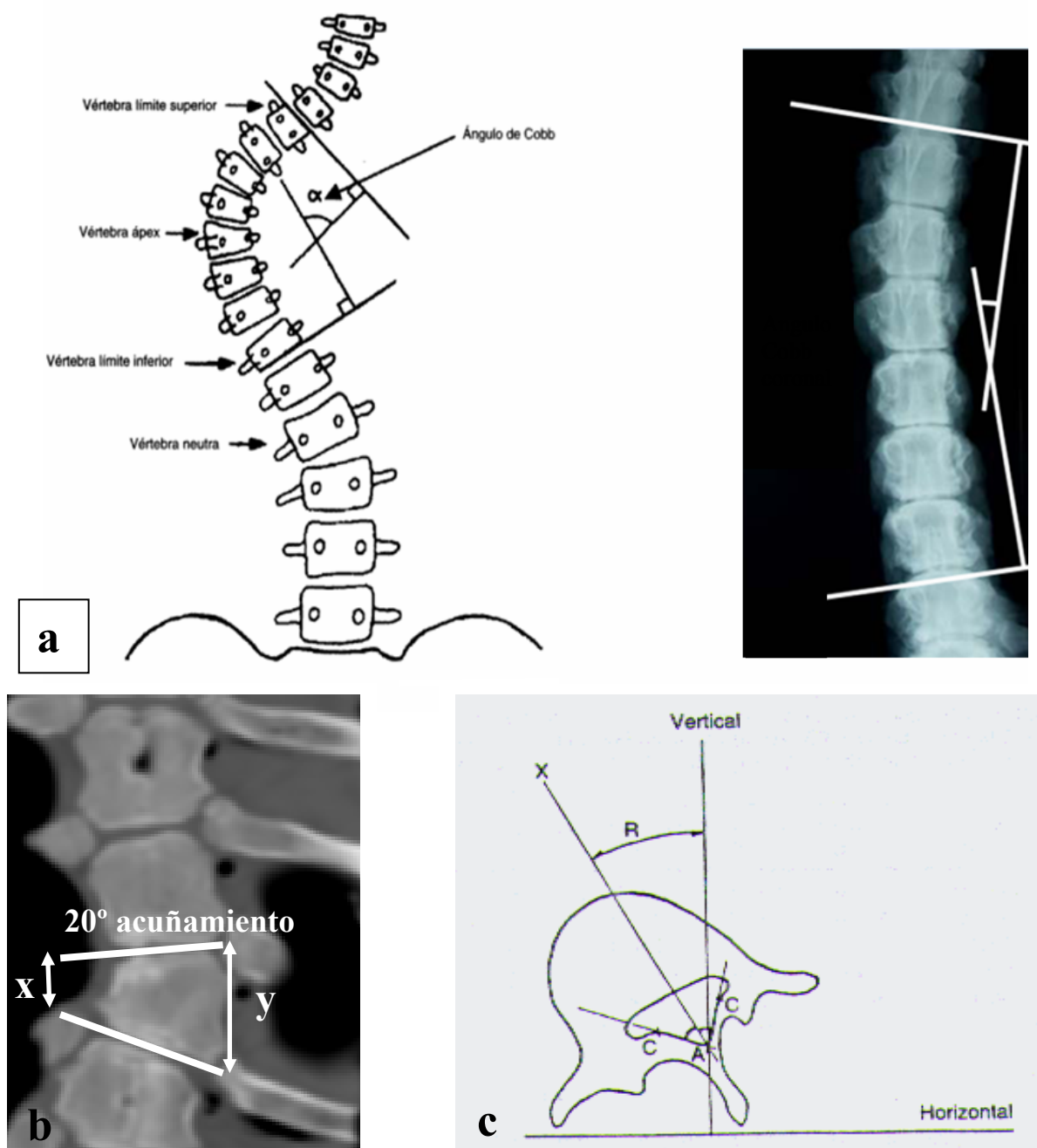


Figura 4. a) Medición de la curvatura coronal por el método del ángulo de Cobb; b) Acuñamiento de 20° del cuerpo vertebral. Medición de la altura del cuerpo vertebral del lado lesionado (x) y no lesionado (y); c) Medición de la rotación vertebral en la tomografía axial computerizada según el método de Ho's. A: punto de unión de las superficies interiores de las láminas. C: referencia de unión de láminas y pedículos. X: bisectriz del ángulo CAC. R: ángulo rotacional.

**Estudio histológico de las piezas quirúrgicas*

Tras sacrificio del animal y extracción de la pieza quirúrgica de experimentación (figura 5 a, b y c), se procedió a su estudio histológico macroscópico y microscópico.

Para realizar el estudio anatomopatológico de las muestras óseas se ha utilizado el procedimiento de corte con descalcificación del hueso.

El procesamiento histológico de las piezas previo a su evaluación se ha llevado a cabo siguiendo las fases fundamentales de fijación, descalcificación, deshidratación, aclaración, inclusión, sección y tinción.

Las piezas fueron cortadas mediante la unidad de corte a espesores entre 2 y 4 mm (figura 6 a y b). Las vértebras fueron cortadas según se hubiera destruido los cartílagos fisarios o neurocentrales (figura 6 c):

- Las vértebras de los animales del grupo I, en las que se ha realizado destrucción de los cartílagos fisarios, se cortaron en el plano coronal (figura 6 d).
- Las vértebras de los animales del grupo II, en las que se lesionó el cartílago neurocentral, fueron cortadas en el plano transversal (figura 6 e).
- Las vértebras de los animales del grupo III, en las que se ha destruido el cartílago neurocentral y los fisarios, se cortaron en el plano coronal o transversal en los diferentes niveles.

En los estudios de los cartílagos fisarios, los cortes longitudinales eran paralelos al margen anterior del cuerpo vertebral. Los cortes para el estudio de los cartílagos neurocentrales se realizaron paralelos al margen superior de la vértebra, asegurando la sección por el eje axial vertebral.

La **fijación**, para la conservación de la arquitectura y estructura tisocelular, se efectuó en formaldehído al 4% (figura 7), tamponado con fosfatos y verificando

mantener el PH neutro para evitar la desmineralización del hueso en su transformación progresiva en ácido fórmico.

Se procedió a la **descalcificación** (figura 8) con ácido nítrico hasta la completa eliminación de las sales de calcio. El exceso ácido se ha neutralizado y eliminado con agua corriente.

Para embeber adecuadamente el tejido, en medios de inclusión no hidrosolubles, se ha procedido a la **deshidratación** de la muestra mediante concentraciones ascendentes de alcohol (70%,80%,96%,100%). Para la completa eliminación del agua se han cambiado dichos alcoholes cada 12 horas manteniéndose en agitación constante.

La **aclaración o desalcoholización** se hizo introduciendo las piezas en xileno durante 4 horas, agente aclarante miscible con el medio de inclusión, la parafina.

La **inclusión** ha sido en parafina a una temperatura de 60°. Tras la formación del bloque y su enfriamiento, se han obtenido piezas con homogeneidad y dureza suficiente para realizar su **sección**. El corte tisular con el micrótopo ha proporcionado muestras con un espesor de aproximadamente 5 µm. Finalmente para la correcta penetración de los colorantes se ha desparafinado con tres baños consecutivos de xileno de 10 minutos y seguidamente las muestras han sido rehidratadas.

Las **tinciones** (figura 9) utilizadas han sido tricrómico de Masson (tiñe el osteoide de rojo y el hueso mineralizado de verde) y safranina-O que detecta las formaciones cartilaginosas y colorea el núcleo celular de rojo.

El estudio microscópico fue realizado con el microscópico Leica DFC420 con objetivos 2x, 4x, 10x y 20x.

Análisis Estadístico

Los resultados estadísticos fueron procesados por el programa *SPSS for Windows versión 14*.

Los parámetros analizados y comparados entre los tres grupos han sido: el acuñaamiento vertebral, la altura del cuerpo vertebral del lado no lesionado, la altura del cuerpo vertebral del lado lesionado, la rotación vertebral en el plano axial y la anchura de los pedículos.

Se hizo un estudio comparativo añadido en el primer grupo, pues tras el estudio anatomopatológico se comprobó que algunos cuerpos vertebrales habían sido lesionados en un solo cartílago fisario, otras en dos o algunos en ninguno, considerando este último caso aquellos que no sufrieron destrucción en más del 75% del cartílago fisario.

Los valores de las variables numéricas se han expresado por la mediana (percentil 25-percentil 75). Las pruebas no paramétricas se han analizado con la Prueba de Kruskal-Wallis y la Prueba de Mann-Whitney. Se definió como significación estadística $p < 0,05$.

Las comparaciones de la anchura del pedículo se han hecho con la t de Student de medidas independientes.



Figura 5. a) Proyección anterior tras extracción de la pieza quirúrgica costovertebral del animal; b) Proyección posterior de la pieza quirúrgica; c) Proyección lateral de la hemiepifisiodesis con electrocoagulación de los cartílagos fisarios tras eliminación de las costillas.

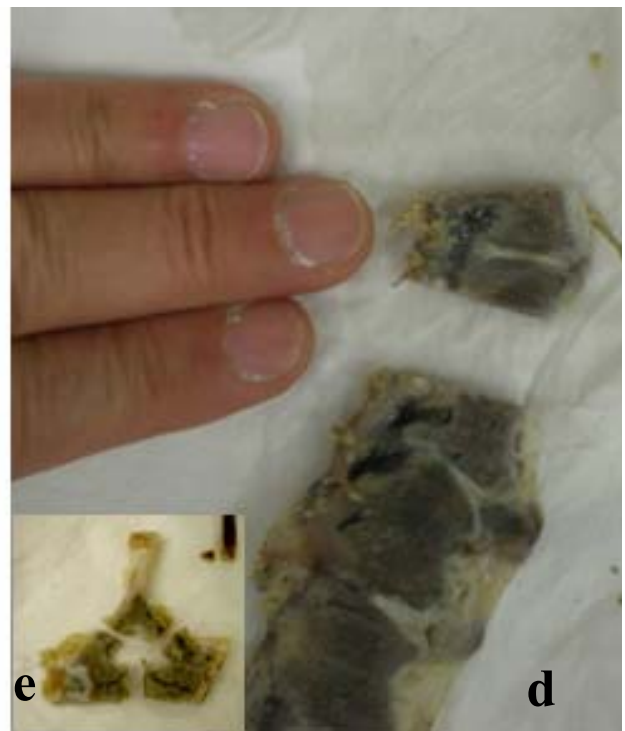
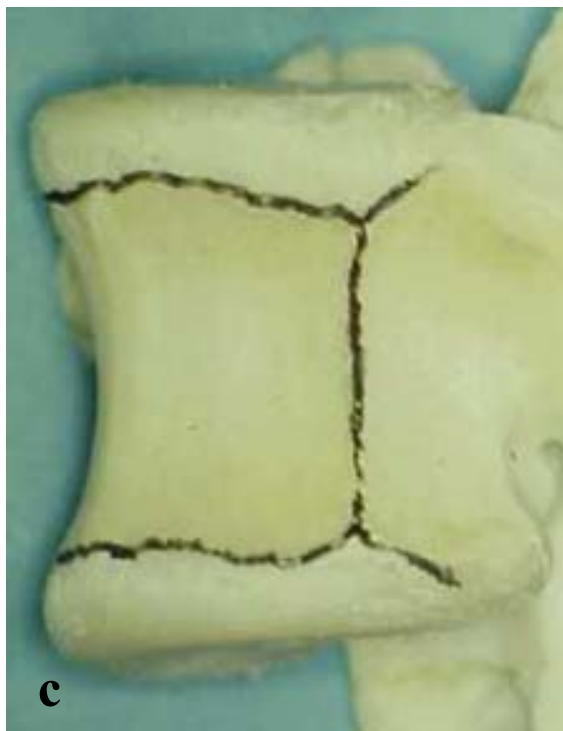


Figura 6. a y b) Corte de las piezas a espesores entre 2 y 4 mm; c) Esquematación vertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral para realizar los cortes en la pieza según el cartílago lesionado; d) Corte coronal de las piezas a estudio; e) Corte transversal de la pieza a estudiar.



Figura 7. a) Piezas vertebrales a estudio desde T4 – T12, previo a la fijación ; b) Fijación del segmento columna vertebral antes de la preparación histológica de los fragmentos vertebrales.

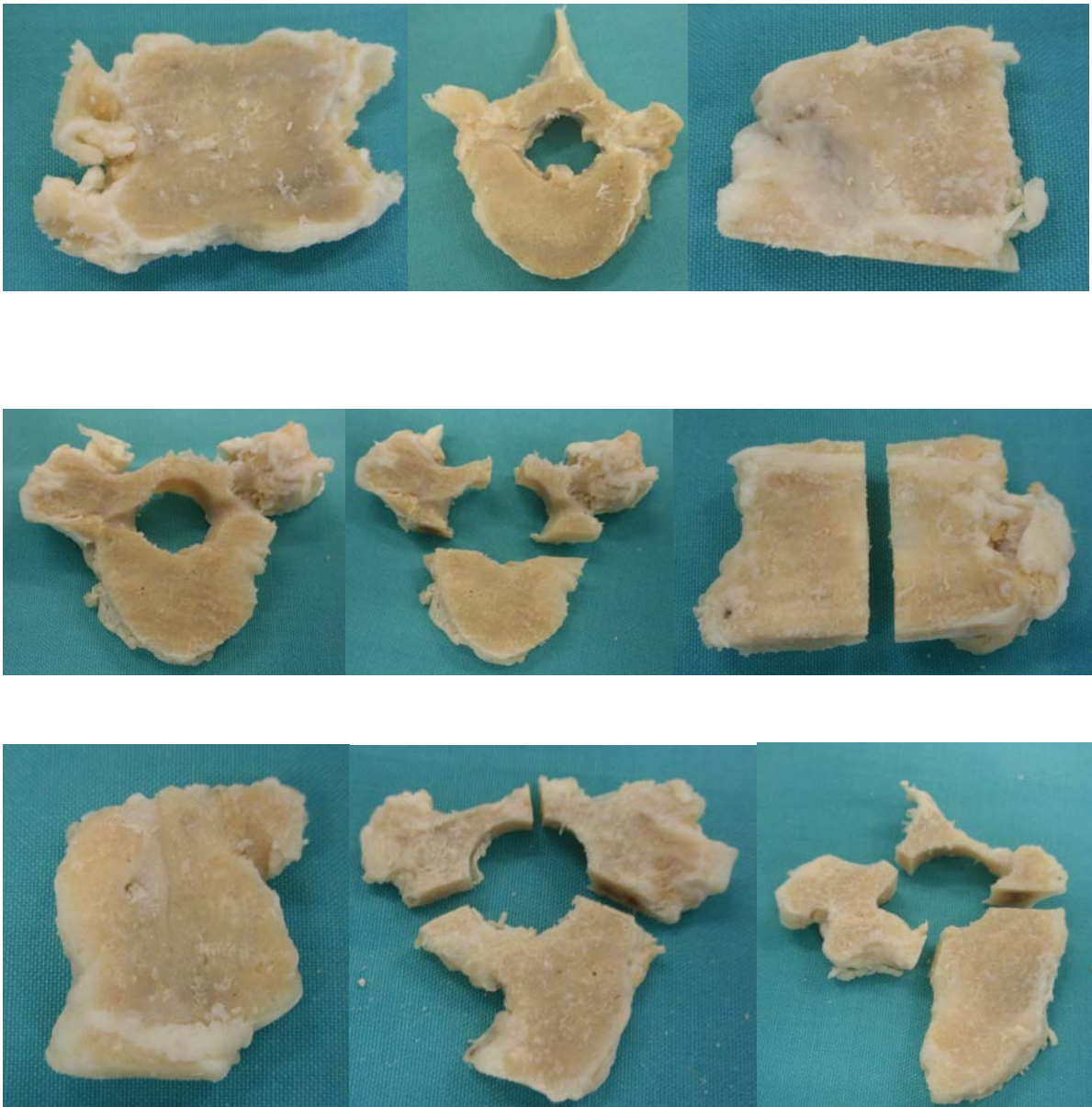


Figura 8. Proceso de descalcificación con ácido nítrico para la eliminación de sales de calcio. Cortes coronales y transversales de las piezas a estudiar.

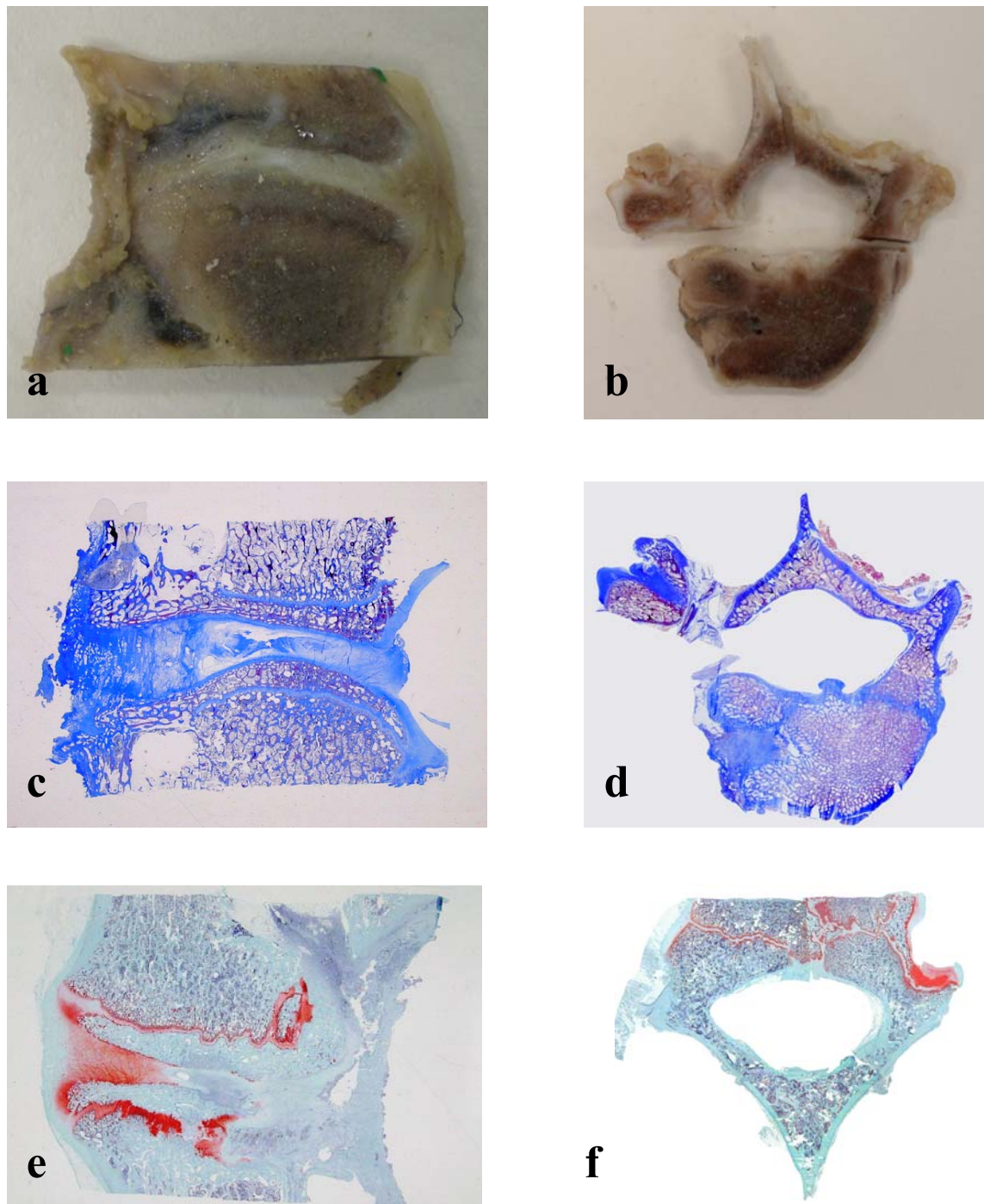


Figura 9. a y b) Preparaciones histológicas en sus fases iniciales de procesamiento (corte coronal y transversal); c y d) Preparaciones histológicas en su fase final de tinción con tricrómico de Masson (corte coronal y transversal); e y f) Preparaciones histológicas teñidas con safranina-O (corte coronal y transversal).

VI. *Resultados*

■ A.- *Resultados estudio experimental I*

Se realiza estudio de la morfología y arquitectura de los cartílagos fisiarios y neurocentrales de las vértebras torácicas T5-T9 (figura 10 a,b y c).

Se aprecia que la distancia de los cartílagos fisiarios superior e inferior al platillo tibial (discointervertebral) es de 2,5 mm. Estas placas fisiarias se sitúan en línea con el borde superior e inferior de la articulación costovertebral (figura 10 d).

El cartílago neurocentral se encuentra inmediatamente anterior entre las articulaciones costovertebrales (figura 10 d).

Los cartílagos epifisarios se encuentran adyacentes a los fisiarios y formando parte de los bordes externos del disco intervertebral (figura 10 e)

La altura de los cuerpos vertebrales, de T5 a T9, es de 14 mm en los dos lados y la del disco intervertebral es 3 mm.

Se mide 9 mm desde el borde anterolateral del cuerpo vertebral hasta el canal medular (figura 10). Considerando ésta la profundidad de los cartílagos neurocentrales y fisiarios en el hemicuerpo vertebral, se adapta la longitud del bisturí de electrocoagulación a esta medida y se comprueba la completa cauterización de los cartílagos sin afectación en el canal medular (figura 2 a,b,c y d).

Tras este estudio anatómico, atribuimos a las articulaciones costovertebrales el punto de referencia para la identificación de los cartílagos fisiarios y cartílagos neurocentrales durante la endoscopia torácica.

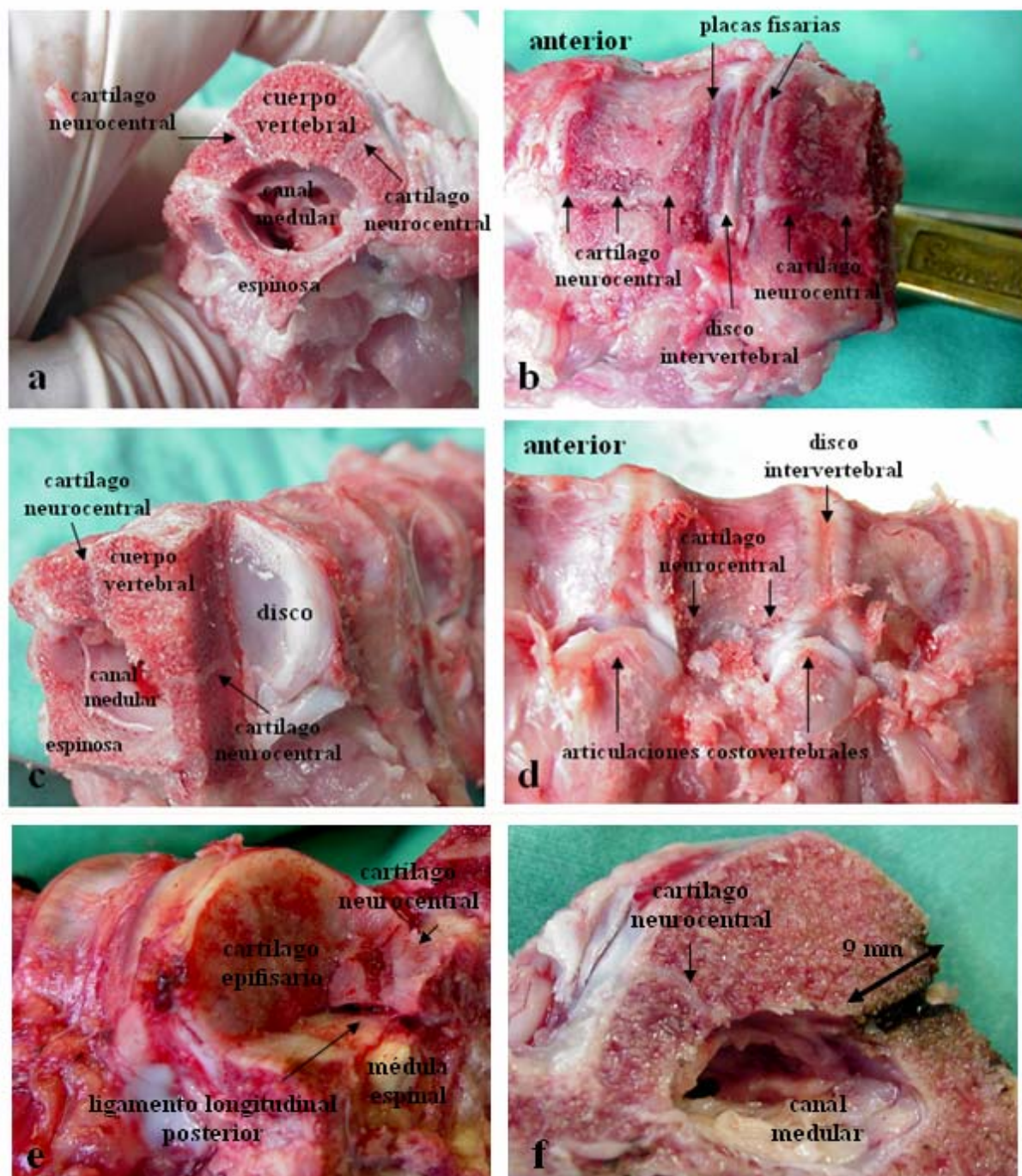


Figura 10. Estudio anatómico de la morfología y arquitectura de los cartílagos fisiarios, epifisarios y neurocentrales de las vértebras torácicas del cerdo.

a) Cartílagos neurocentrales en corte transversal vertebral; b) Cartílagos fisiarios y cartílagos neurocentrales vertebrales; c) Cuerpo vertebral transversal cortado parcialmente para ver el disco vertebral; d) Referencia anatómica de las articulaciones costovertebrales con los cartílagos neurocentrales, fisiarios y disco intervertebral; e) Corte transversal adyacente al cartilago epifisario y paralelo al ligamento longitudinal posterior; f) Anchura del cartilago neurocentral en relación al canal medular.

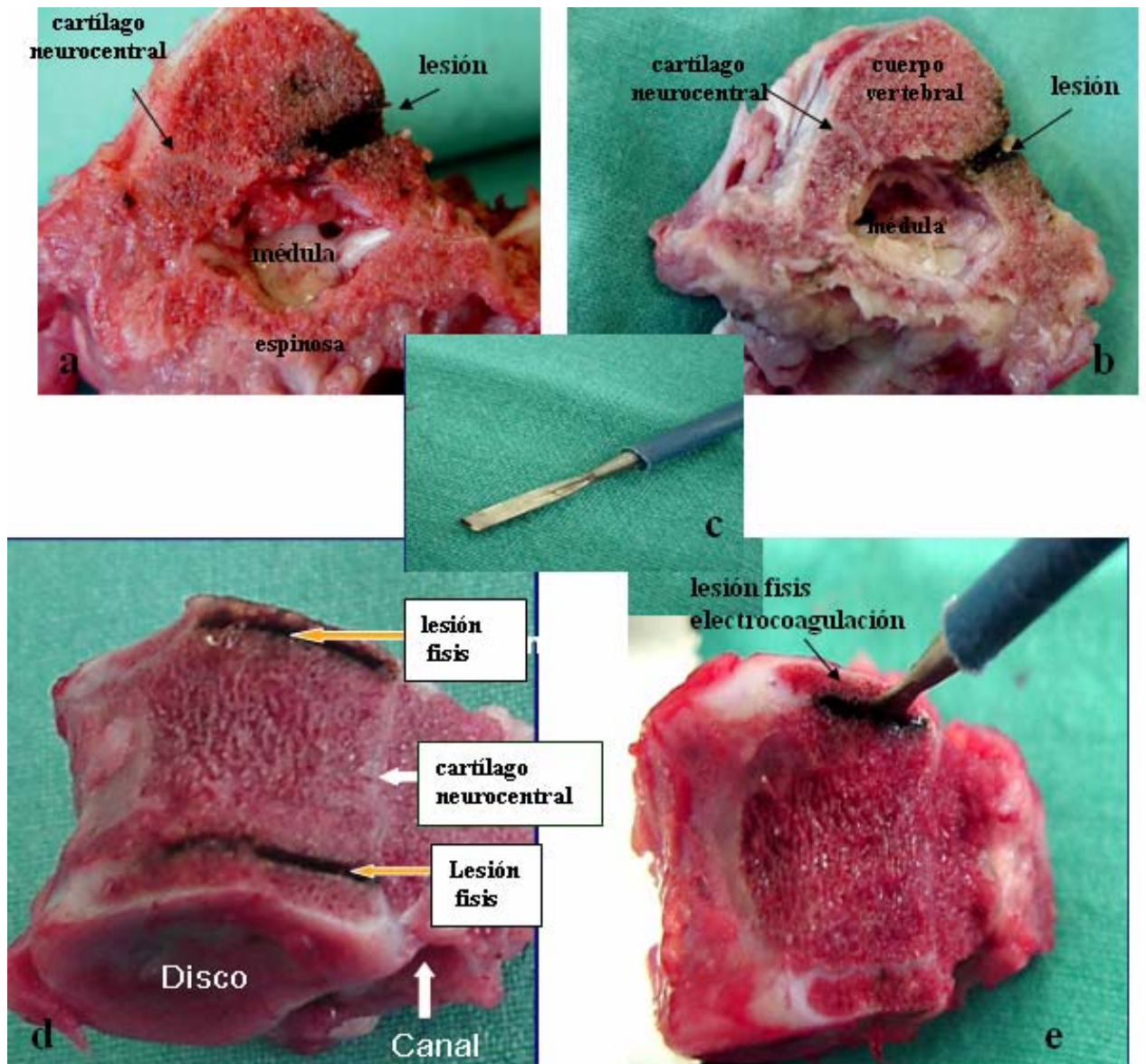


Figura 11. a y b) Lesiones en cartilago neurocentral por electrocoagulación; c) Adaptación de la longitud de cauterización del bisturí eléctrico en relación a la profundidad de las fisas y cartilago neurocentral; d y e) Lesiones por electrocoagulación en cartilagos fisarios.

■ B.- Resultados estudio experimental II

Un total de veintiséis animales cursaron sin complicaciones neurológicas ni alteraciones patológicas tras las doce semanas de seguimiento. Hubo cuatro animales que no pudieron ser evaluados por no completar este período. Uno de ellos, perteneciente al grupo I, lesiones de los cartílagos fisarios aisladas, desarrolló una infección vertebral en uno de los niveles intervenidos y tuvo que ser sacrificado a las seis semanas post-intervención. En el grupo II, con lesiones de los cartílagos neurocentrales, hubo dos animales que murieron antes de terminar el estudio, uno en el postoperatorio inmediato por hemo-neumotorax postquirúrgico y otro animal murió en la cuarta semana del postoperatorio por causas desconocidas. Un animal del grupo III, lesiones combinadas, murió durante la intervención quirúrgica, tras desarrollar hipertermia maligna por intolerancia a los anestésicos.

■ B.1.- Grupo I

Nueve animales fueron tratados provocándoles **lesiones hemivertebrales de los cartílagos fisarios** entre T5 y T9.

■ Magnitud de la curva

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

En este grupo se desarrollaron deformidades escolióticas muy ligeras, presentando una magnitud media de 12° Cobb coronal (figura 12 a,b), rango 10° - 16° (tabla I). Se han formado curvas no estructuradas con concavidad en el lado lesionado.

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

No se han observado deformidades de interés, manteniéndose una estructura vertebral recta en el plano lateral (figura 12 c). Un caso presentaba una intensa

cifosis en uno de los niveles lesionados, por su deformidad macroscópica durante el crecimiento se realizó estudio radiológico a las cuatro semanas, observando una cifosis de 30°, aumentando hasta 48° a las doce semanas (figura 12 d y e).

■ Acuñaamiento vertebral

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

El 62,22 % de las vértebras lesionadas del grupo I han realizado un acuñaamiento en el plano coronal entre 5 -10° (figura 12 b). Acuñaamientos mayores de 10° han formado el 11,11% y no se han acuñaado el 26,66%. El acuñaamiento medio vertebral ha sido 6,28°. Algunas de las vértebras lesionadas presentaban un acuñaamiento muy marcado, hasta 25° (figura 13 a), sin objetivar importante deformidad del desarrollo axial al compensarse con el resto de cuerpos vertebrales superiores e inferiores.

La altura de los cuerpos vertebrales ha sido menor en el lado lesionado (tabla I), concavidad de la curva, que en el lado no lesionado, convexidad de la curva. La altura vertebral media del lado no lesionado fue 24,82 mm, rango 23-26 mm. La altura vertebral media del lado lesionado ha sido 21,15 mm, rango 14 -25 mm (tabla II y frecuencias análisis estadístico).

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

Algunos cuerpos vertebrales lesionados mostraban una disminución en la altura vertebral anterior, manteniendo la misma altura vertebral en la mitad posterior que las vértebras no lesionadas y no formándose grandes acuñaamientos (figura 13 b).

Como hemos indicado anteriormente, sólo un caso presentó una importante cifosis, con marcado acuñaamiento anterior de hasta 25° en una de sus vértebras lesionadas, y una altura del borde anterior del cuerpo vertebral de 15 mm y de 25 mm el posterior.

■ Rotación vertebral

Para el estudio morfológico de la asimetría rotacional se valoraron los grados de rotación de la vértebra apical. Según el método Ho's con tomografía axial computerizada, no se observa rotación de la vértebra apical (figura 14 a), ni del resto de las vertebras de los niveles T5-T9. En el estudio tridimensional del segmento lesionado tampoco se aprecia rotación segmentaria (figura 14 b).

■ Alteraciones en pedículos

En la tomografía axial computerizada no se objetivan cambios significativos en la anchura de los pedículos vertebrales en un corte mediotransverso del cuerpo de la vértebra apical, comparando los lados lesionados con los no lesionados (figura 14 c).

■ Anomalías del desarrollo del canal espinal

No se han observado en las vértebras lesionadas estrechamientos de interés en el canal espinal (figura 15 a y b), ni desviaciones de las apófisis espinosas (figura 15 b), adaptándose a las curvaturas formadas sin repercusión en el alineamiento longitudinal del canal espinal. En las preparaciones histológicas mediotransversas de las vértebras con lesión del cartílago fisario no se visualizan asimetrías significativas del canal espinal (figura 15 c).

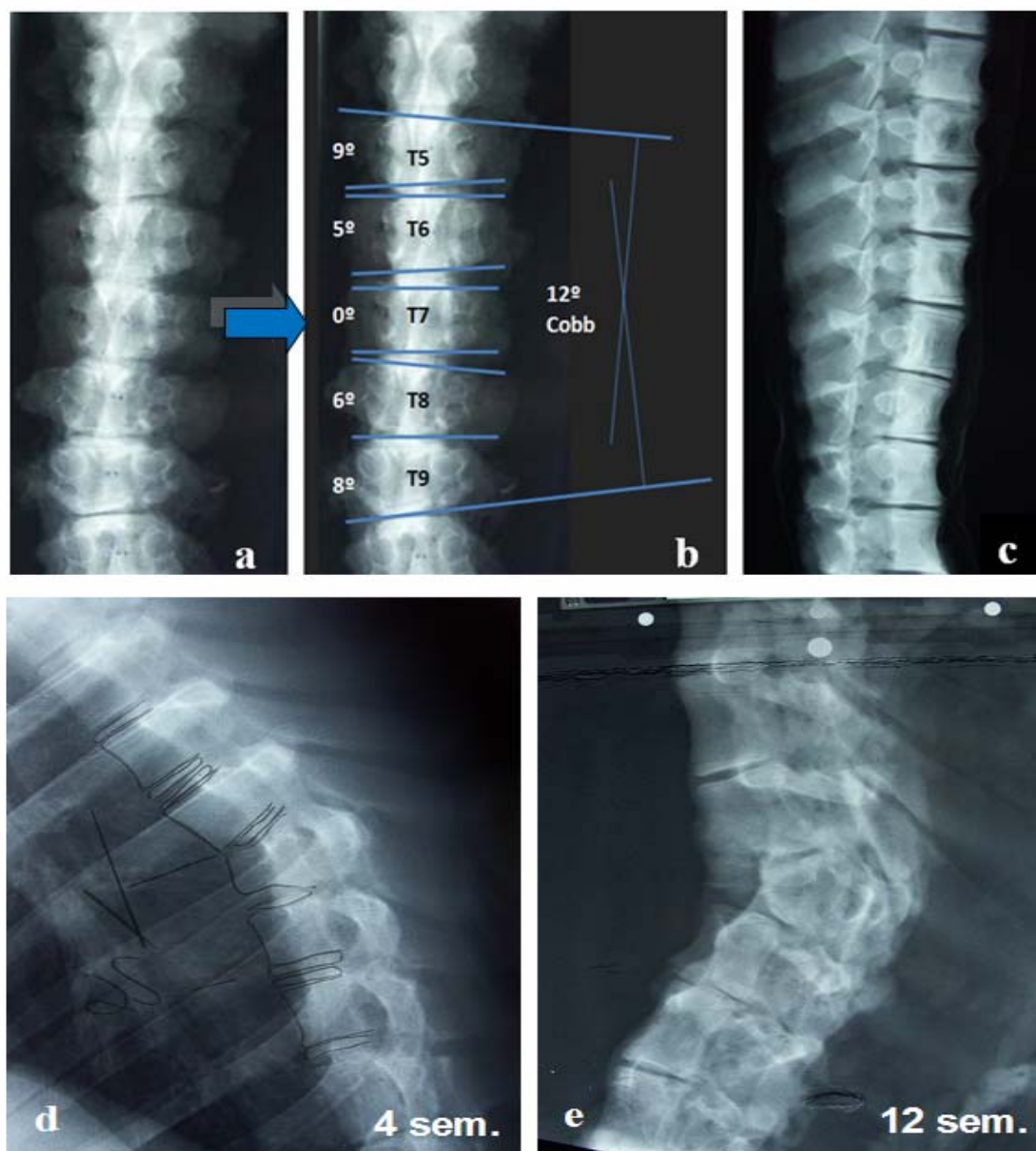


Figura 12. a) Proyección posteroanterior del segmento vertebral lesionado con lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios; b) Acuñamientos vertebrales de 5-10° con deformidad escoliótica no estructurada de 12 ° Cobb; c) Mínimas diferencias laterales entre las vértebras lesionadas y no lesionadas en relación al crecimiento anteroposterior y altura de los cuerpos vertebrales; d) Intensa cifosis en uno de los niveles lesionados, a las 4 semanas de seguimiento; e) Evolución de la cifosis a las 12 semanas.

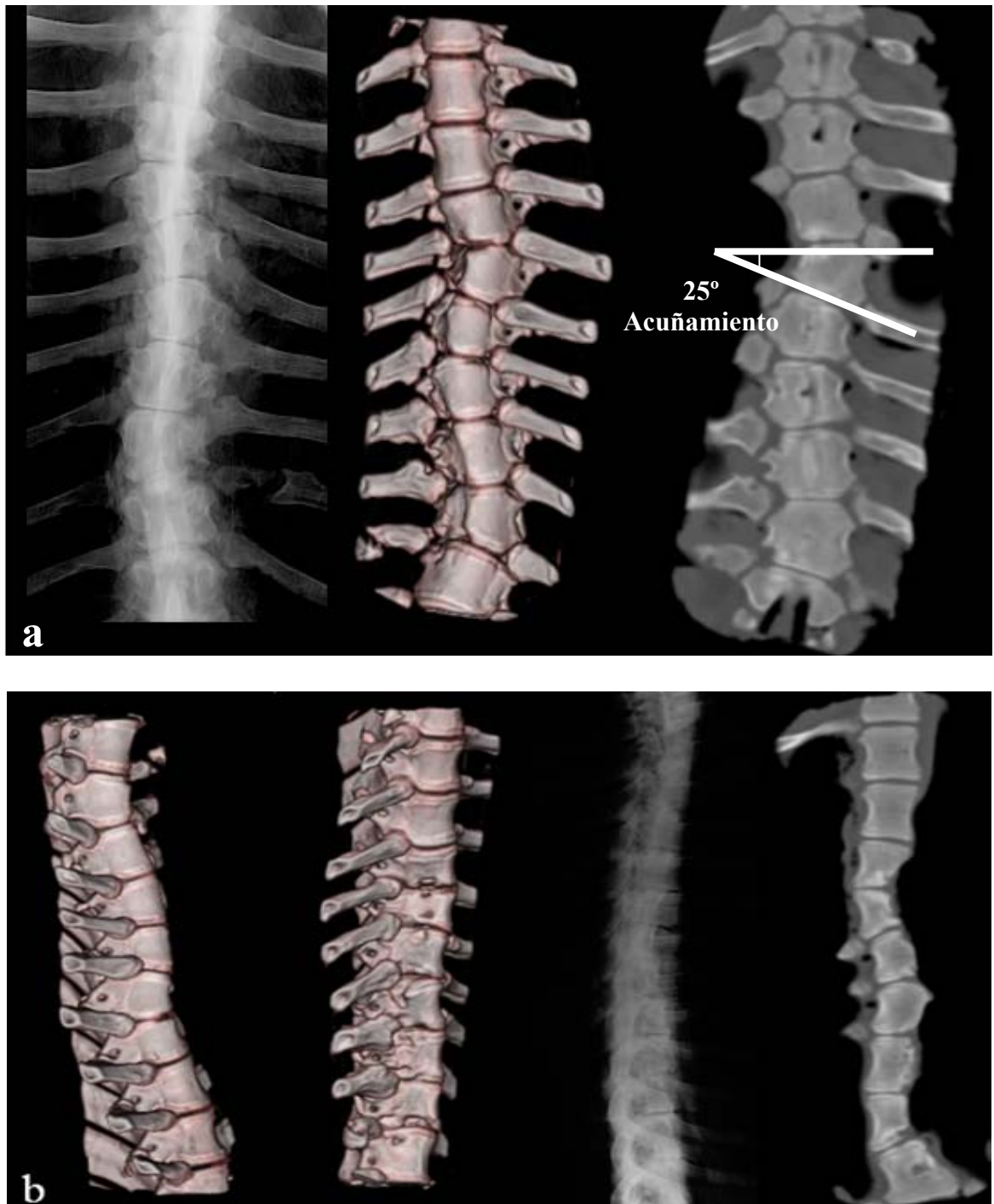


Figura 13. a) Acuñaamiento vertebral muy marcado (25°) sin deformidad importante en el desarrollo axial; b) Estudio 3D, proyección radiológica lateral y corte sagital de tomografía axial computerizada mostrando las alteraciones en la mitad anterior de los cuerpos vertebrales lesionados.

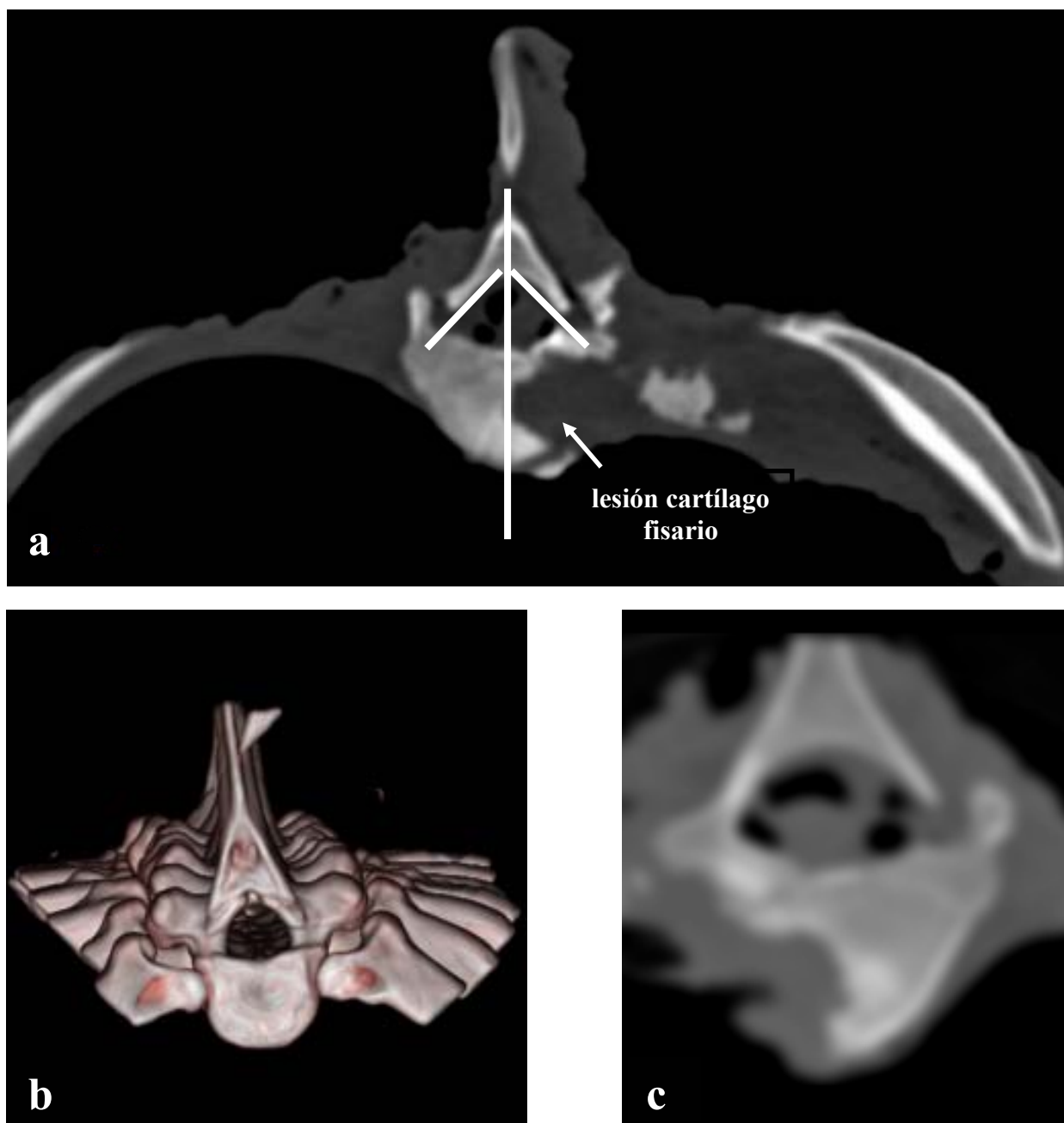


Figura 14. a) No se produce rotación en la vértebra apical en estudio con tomografía axial computerizada (método Ho's); b) Estudio 3 D del segmento lesionado sin apreciar rotación vertebral; c) Corte mediotransverso en vértebra con lesión fisis sin objetivar alteración significativa en el ancho del pedículo de ambos lados.

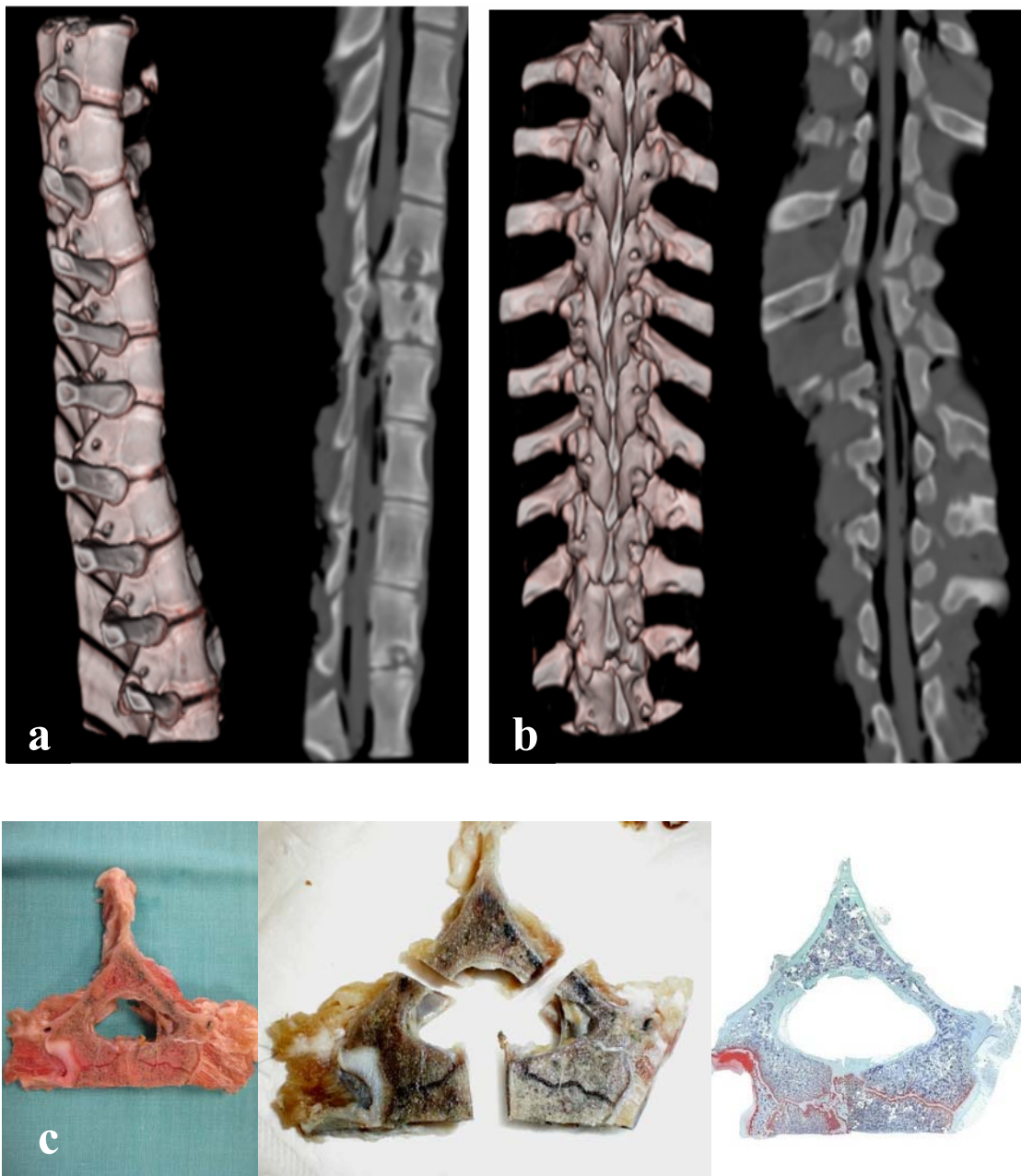


Figura 15. a) Reconstrucción 3 D lateral y corte sagital tomografía axial computerizada sin alteraciones en la alineación longitudinal del canal espinal; b) Reconstrucción 3 D posterior y corte coronal posterior tomografía axial computerizada. Alineación de las apófisis espinosas en las vértebras con hemifisiodesis sin estrechamientos en el canal espinal; c) Preparaciones histológicas mediotransversas.No se visualizan asimetrías en el canal espinal.

■ Estudio anatómico-patológico

● *Descripción macroscópica*

En el estudio macroscópico destaca una clara diferencia en la formación del cuerpo vertebral entre las vértebras del segmento lesionado y las vértebras no lesionadas (figura 16). Se aprecia una importante falta de formación del hemicuerpo vertebral del lado lesionado, comparado con las vértebras no lesionadas (figura 17). Se observa que algunas vértebras han sufrido lesión de un sólo cartílago fisario, de los dos (figura 18) o de ninguno. En algunas vértebras se ha destruido también el disco intervertebral adyacente (figura 19). En varias fisis se ha provocado una destrucción parcial, manteniendo crecimiento subtotal de la parte del hemicuerpo correspondiente (figura 20).

La lesión del cartílago fisario condiciona una pérdida de altura en esa área vertebral. En las vértebras con fisis íntegras no lesionadas la altura media es 24,5 mm, siendo la altura del lado no lesionado 24,87 mm. Las vértebras con destrucción de una sólo fisis (superior o inferior) tienen una altura media en el hemicuerpo lesionado de 20 mm y mantienen una altura media de 24,79 mm en el hemicuerpo no lesionado. Las vértebras con interrupción de las dos fisis (superior e inferior), son las que han tenido una menor altura en el hemicuerpo lesionado, una media de 16 mm y 24,80 en el hemicuerpo no lesionado.

En relación al acuñaamiento vertebral se observó que no habían sido dañadas o mínimamente, la mayoría de las vértebras no acuñadas (ver tabla II y frecuencias análisis estadístico).

En los niveles con destrucción del disco intervertebral (figura 19), y por lo tanto, además de la lesión fisaria se ha realizado también lesión del cartílago epifisario, la altura vertebral está más disminuida, pero macroscópicamente, la apariencia de toda la estructura raquídea lesionada es una falta de formación del hemicuerpo lesionado similar a un bloque de hemivértebras entre T5 y T9 (figura 16).



Figura 16. Corte mediocoronal del segmento vertebral lesionado. Falta de formación del hemicuerpo vertebral lesionado en relación con las fisis destruidas.

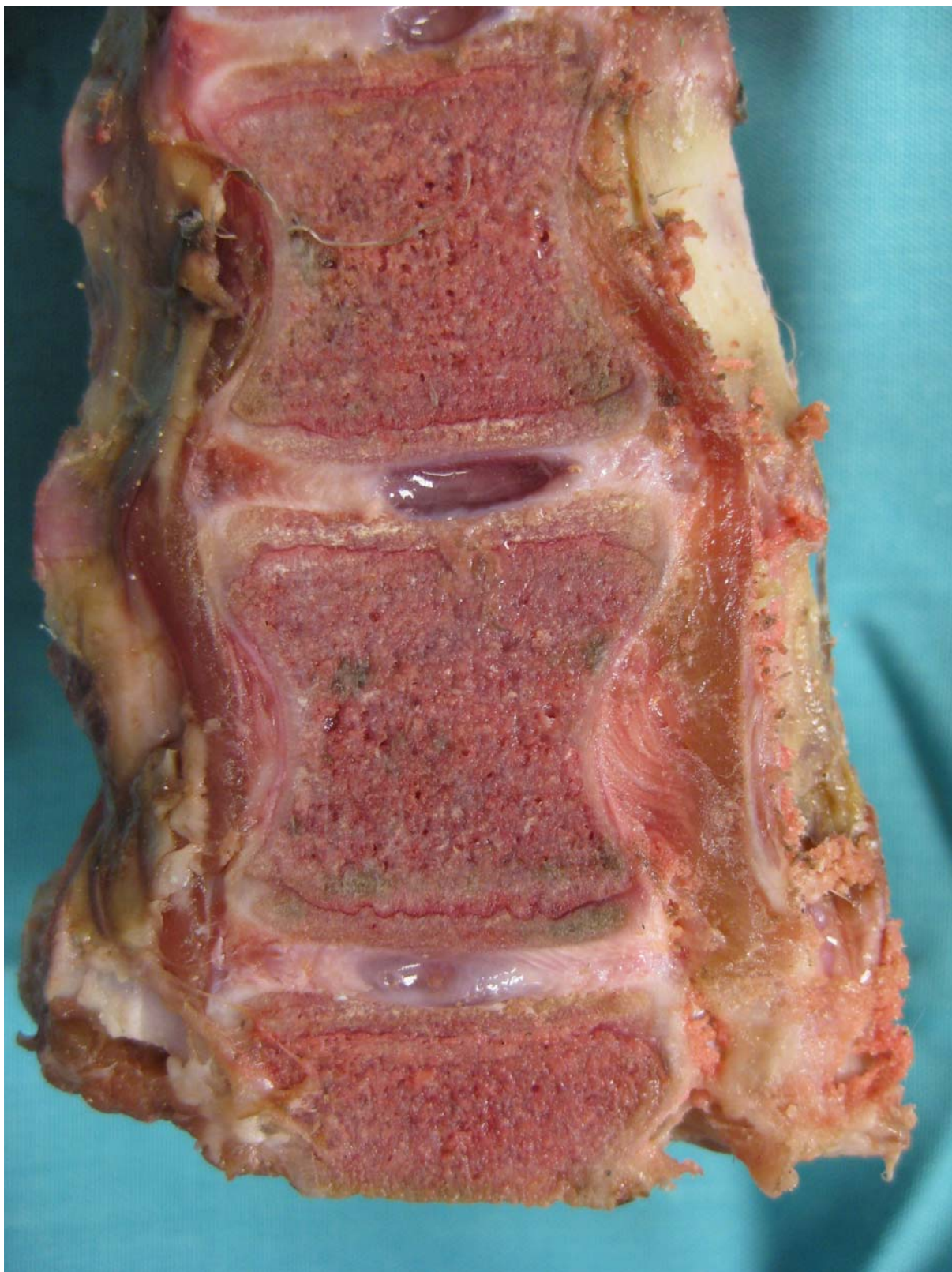


Figura 17. Corte mediocranial de las vértebras no lesionadas T11 y T12. Formación completa de los cuerpos vertebrales sin afectación de los cartílagos fisarios ni discos intervertebrales

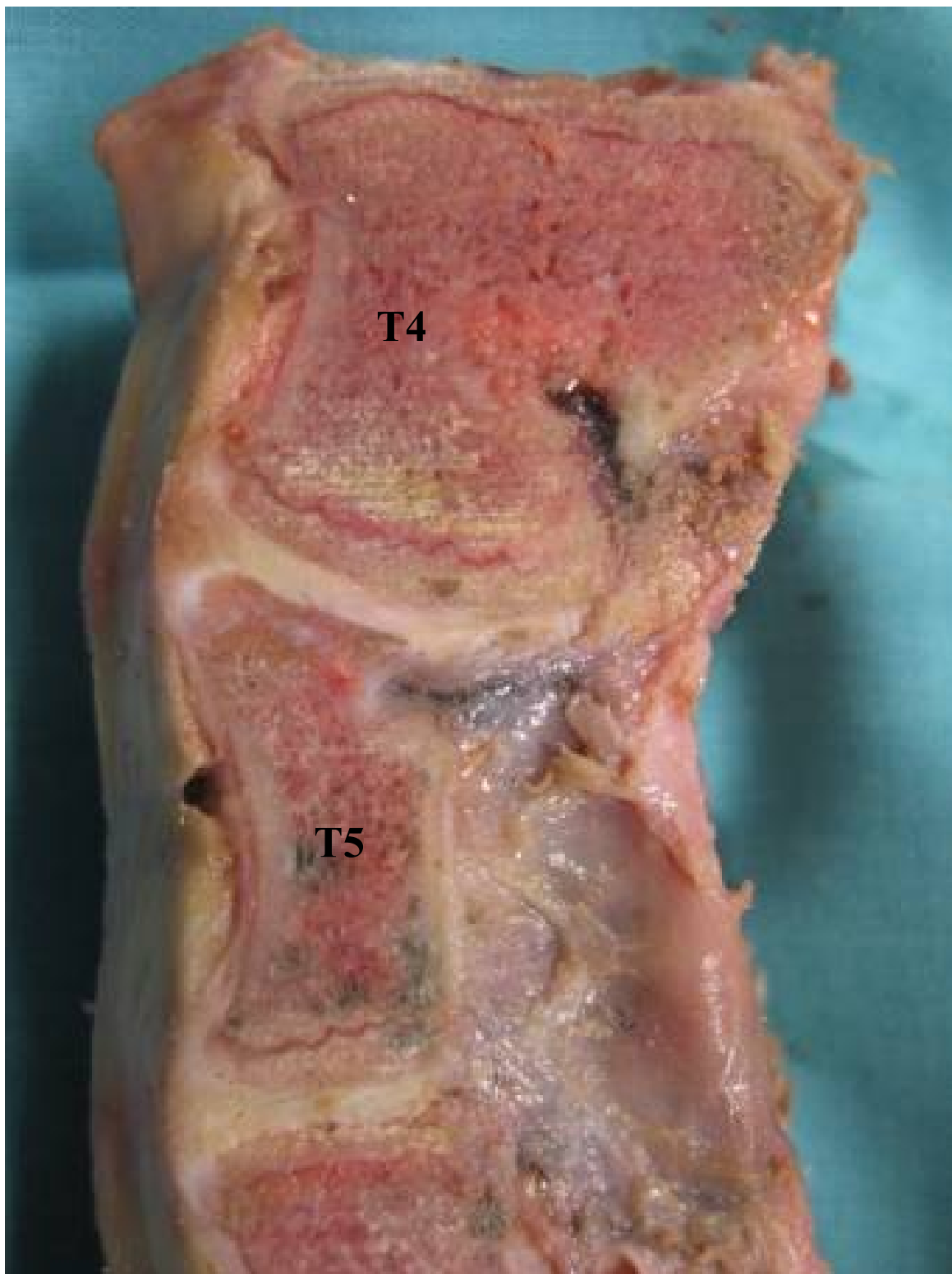


Figura 18. T4: Alteración en la formación de la parte inferior de la vértebra. Se aprecia lesión sólo en el cartílago fisario inferior; T5: Alteración en la formación del hemicuerpo de T5. Se objetiva lesión de los cartílagos fisarios superior e inferior

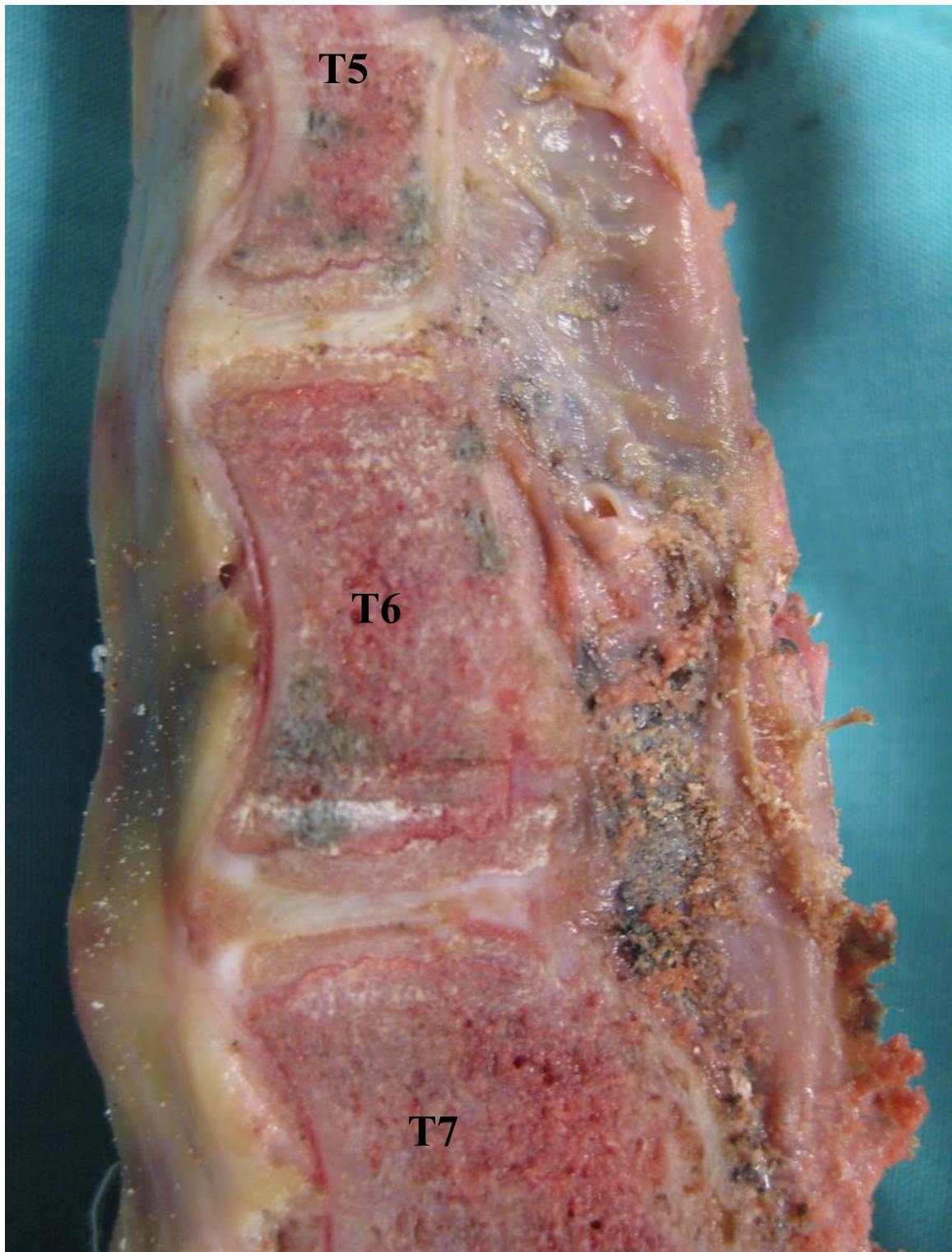


Figura 19. Alteración en la formación de los hemicuerpos vertebrales de T5 y T6, así como destrucción del disco intervertebral.

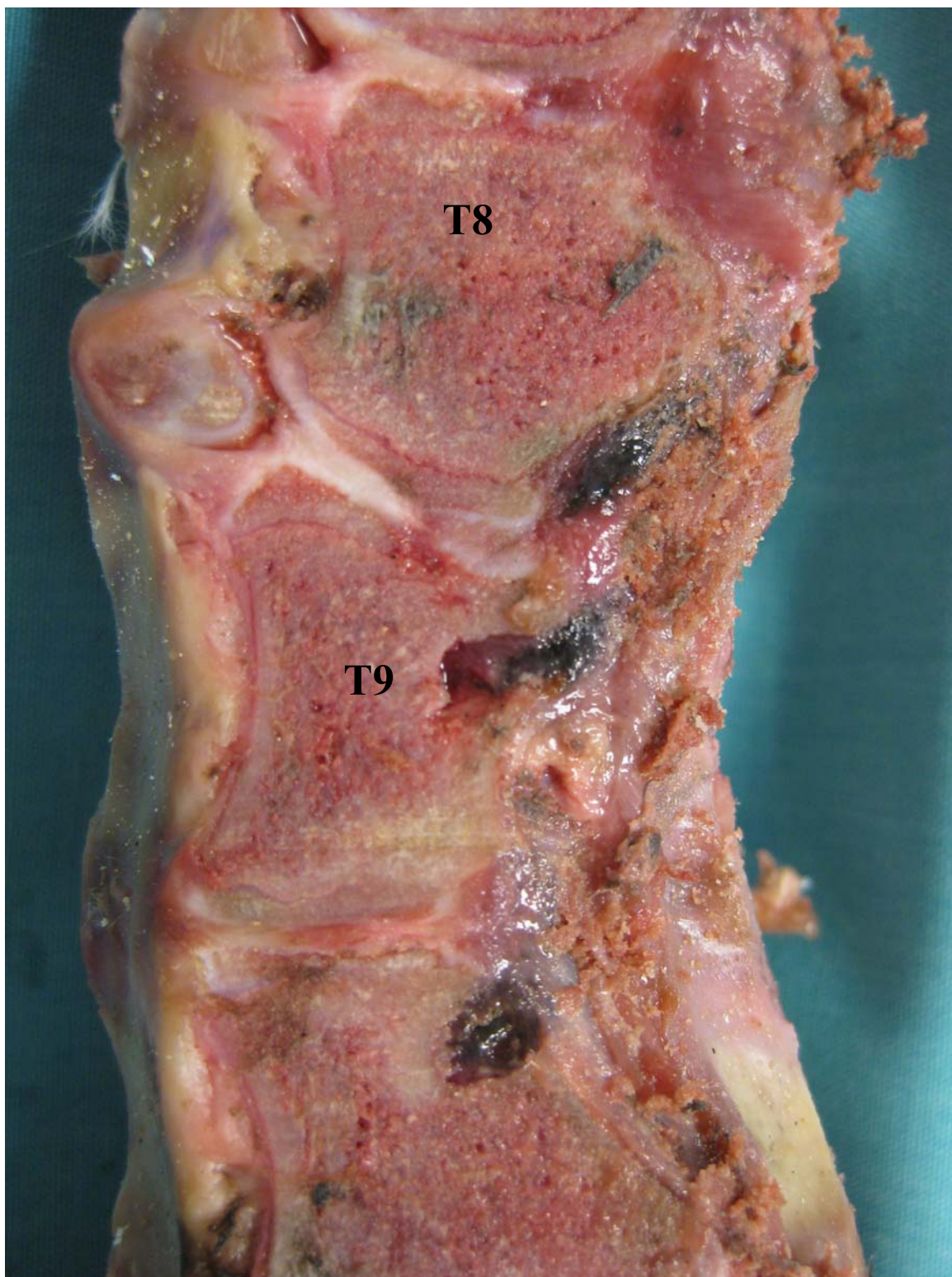


Figura 20. Alteración en la formación de los hemicuerpos vertebrales de T8 y T9. Se observa destrucción parcial del cartilago fisario superior de T8 y completa del inferior. Mantiene crecimiento en la zona medio-superior.

- *Descripción microscópica*

En el estudio histológico microscópico del cartílago fisario, cauterizado previamente por electrocoagulación, se observa la interrupción en la fisis, así como la destrucción de algunos discos intervertebrales adyacentes (figura 21).

En la tinción con tricrómico de Masson, se aprecia como la normal trabeculación fisaria con estructuración y organización de la mineralización se desorganiza en las zonas paralelesinales (figura 22 a,b,c). Visualizando la zona de interrupción de la fisis con objetivo 10x, se aprecia un material necrótico, no uniforme, con desestructuración y fragmentación de núcleos (figura 23 a). No se ve actividad condrogénica residual entre la zona lesionada del cartílago fisario y la no lesionada (figura 23 b), manteniéndose desestructuración y tejido conectivo necrótico con restos del cartílago fisario lesionado (figura 23 c). Observando a mayor aumento (20x), se percibe tejido de granulación a cuerpo extraño con células multinucleadas (figura 23 d).

En el estudio histológico microscópico con tinción de safranina-O (figura 24) se muestra igualmente la interrupción del cartílago fisario, produciéndose en esta zona una esclerosis ósea sin espacio intertrabecular y formada por tejido conectivo necrótico y células multinucleadas, granulomas a cuerpo extraño (figura 25 a-d)

En los discos intervertebrales no lesionados se visualizan las fibras con orientación ordenada y regular con tejido conectivo vivo. En los discos intervertebrales lesionados aparece un tejido conectivo más desorganizado con destrucción del núcleo pulposos.

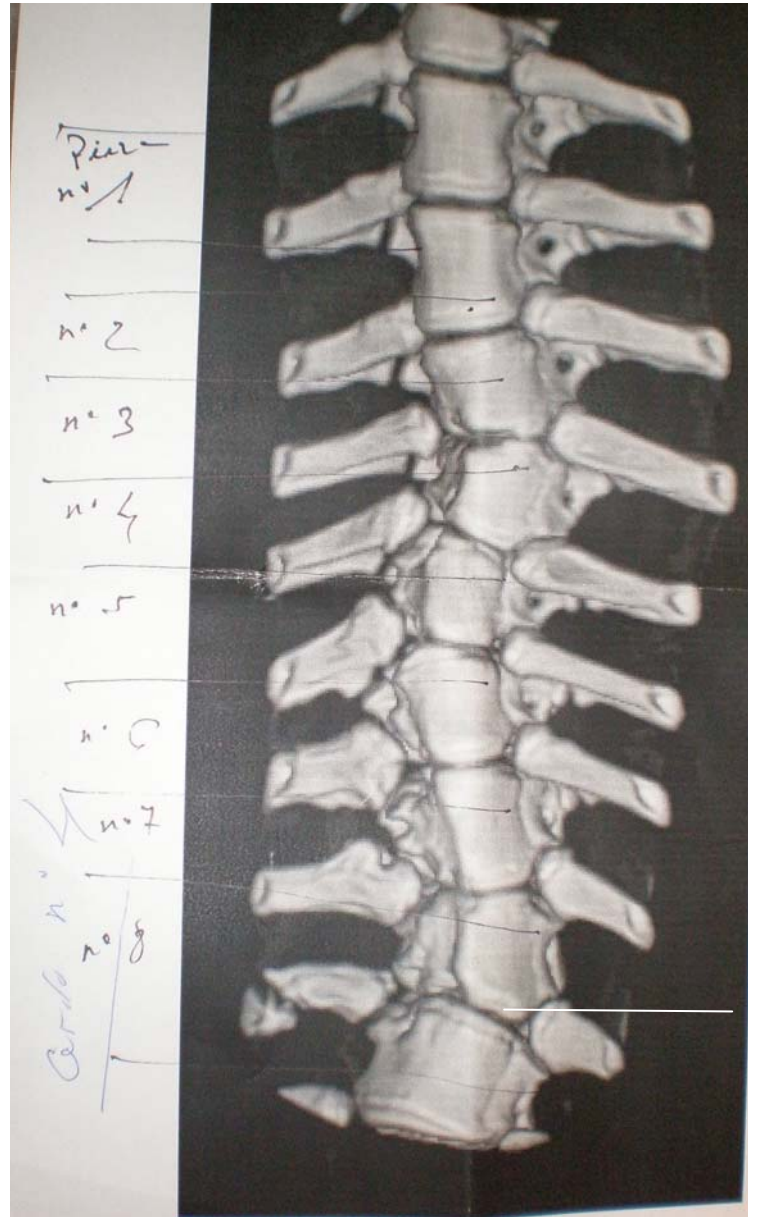
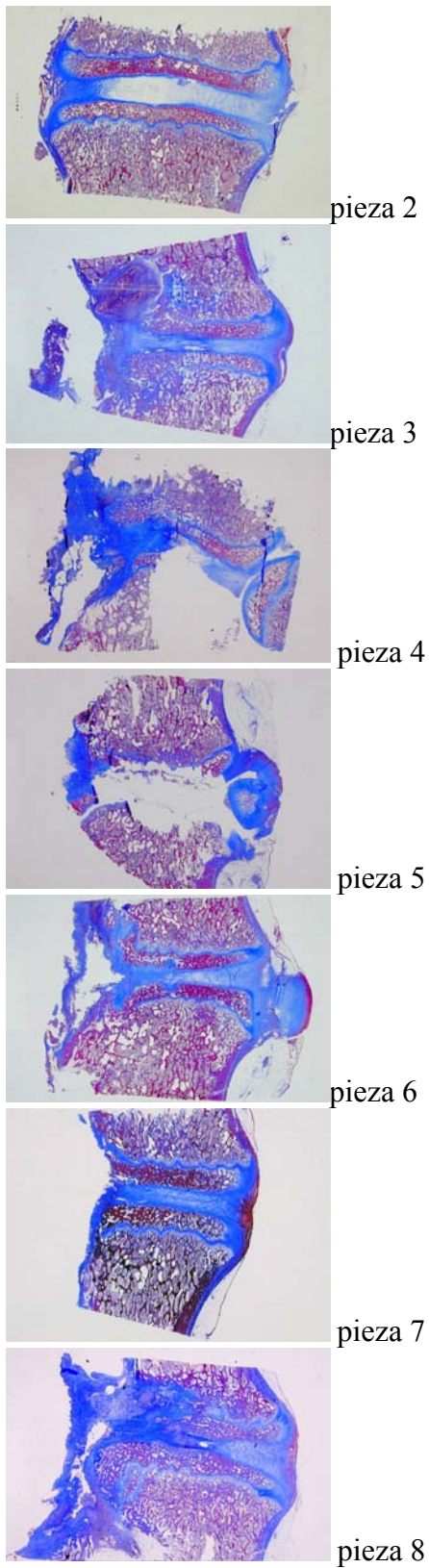


Figura 21
Estudio histológico de las piezas intervertebrales lesionadas con electrocoagulación y teñidas con tricrómico de Masson.

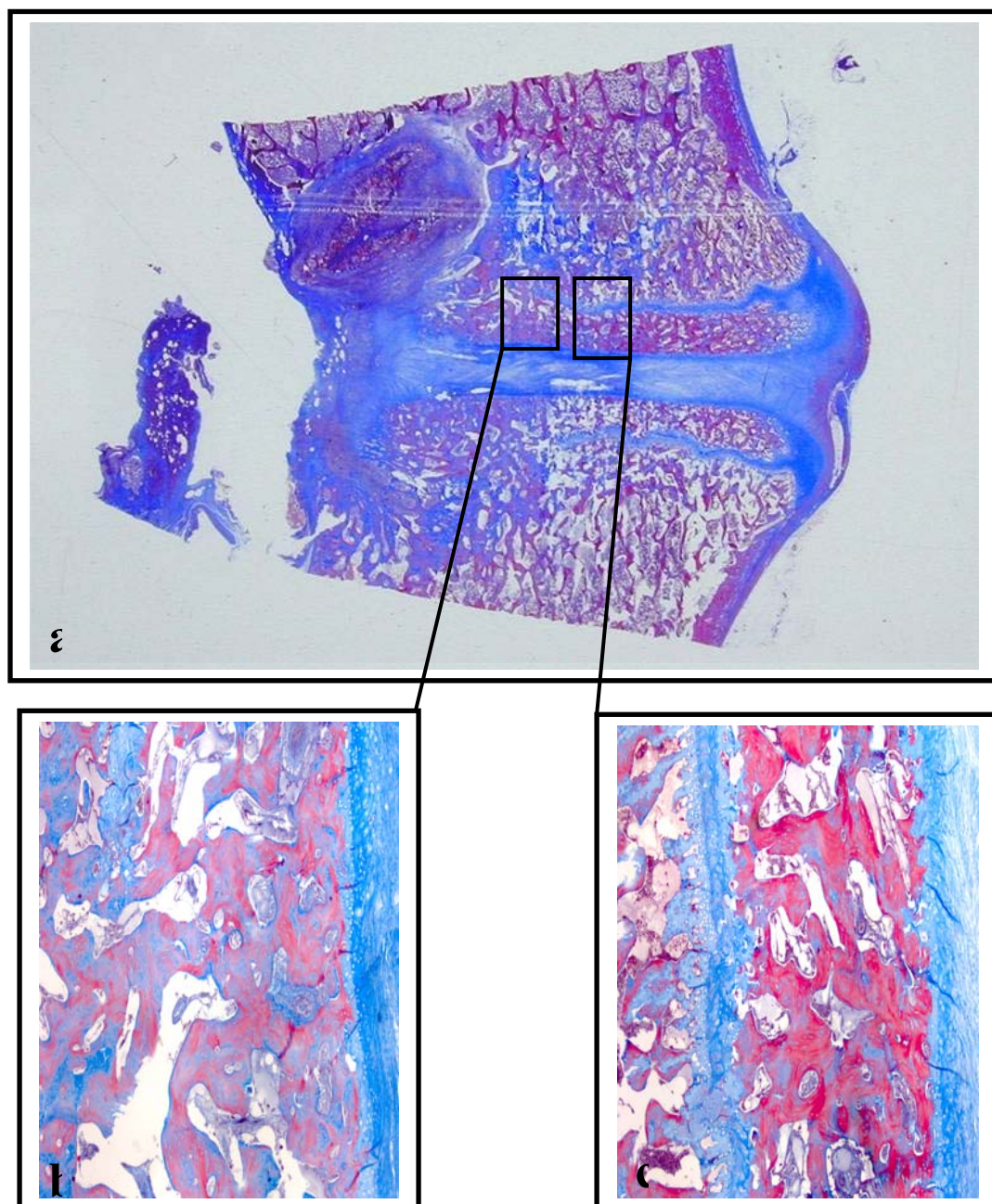


Figura 22. Estudio microscópico con tinción de tricrómico de Masson.

- a) Estudio microscópico de pieza intervertebral con lesión de cartílagos fisarios;
b) Tejido paralesional entre el cartílago fisario y epifisario con mayor desorganización de la trabeculación (10x); c) Trabeculas mineralizadas sin interrupción del cartílago epifisario ni fisario (10x).

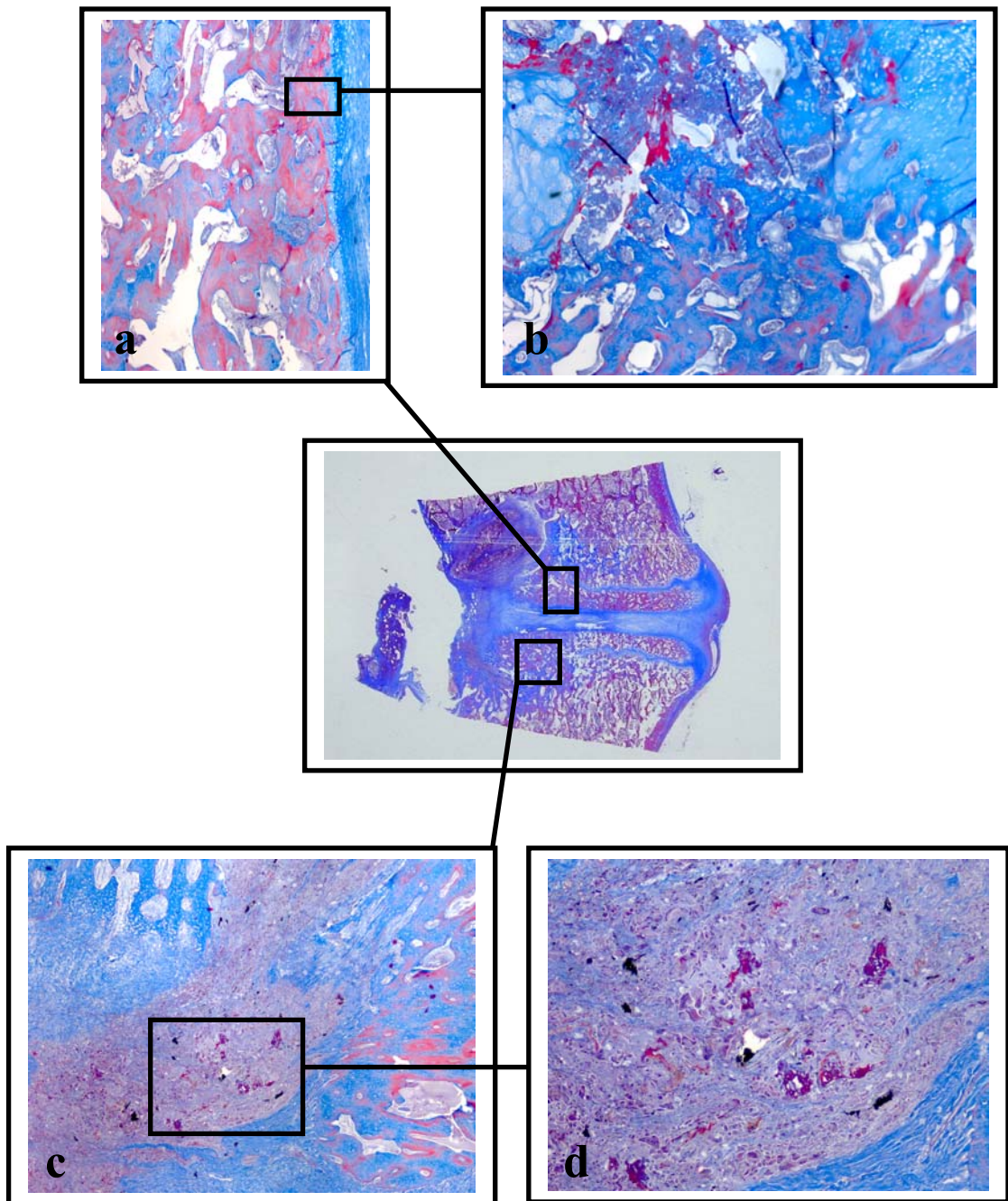


Figura 23. Estudio microscópico con tinción de tricrómico de Masson.

a) Zona de tránsito lesional del cartílago fisario (10x); b) Desestructuración fisaria sin actividad condrogénica residual (20x); c) Estudio microscópico (10x) de la interrupción del cartílago fisario por electrocoagulación: material necrótico, no uniforme, con restos del cartílago fisario lesionado ; d) Estudio microscópico (20x) con fragmentación de núcleos y tejido de granulación a cuerpo extraño con células multinucleadas.

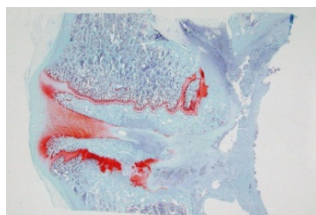
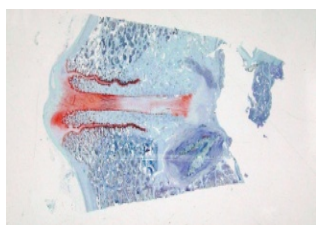
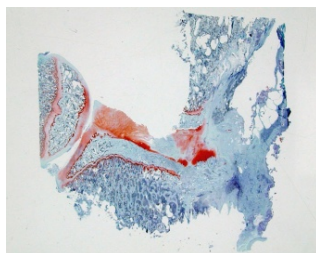
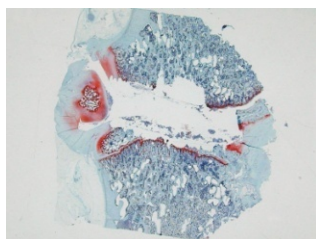
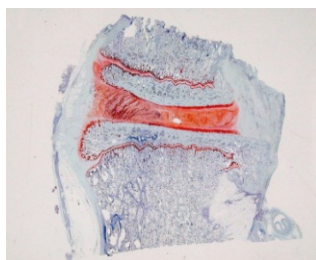
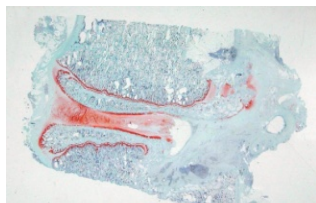
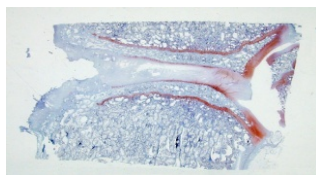


Figura 24. Estudio histológico microscópico de los segmentos vertebrales lesionados tras tinción con safranina-O.

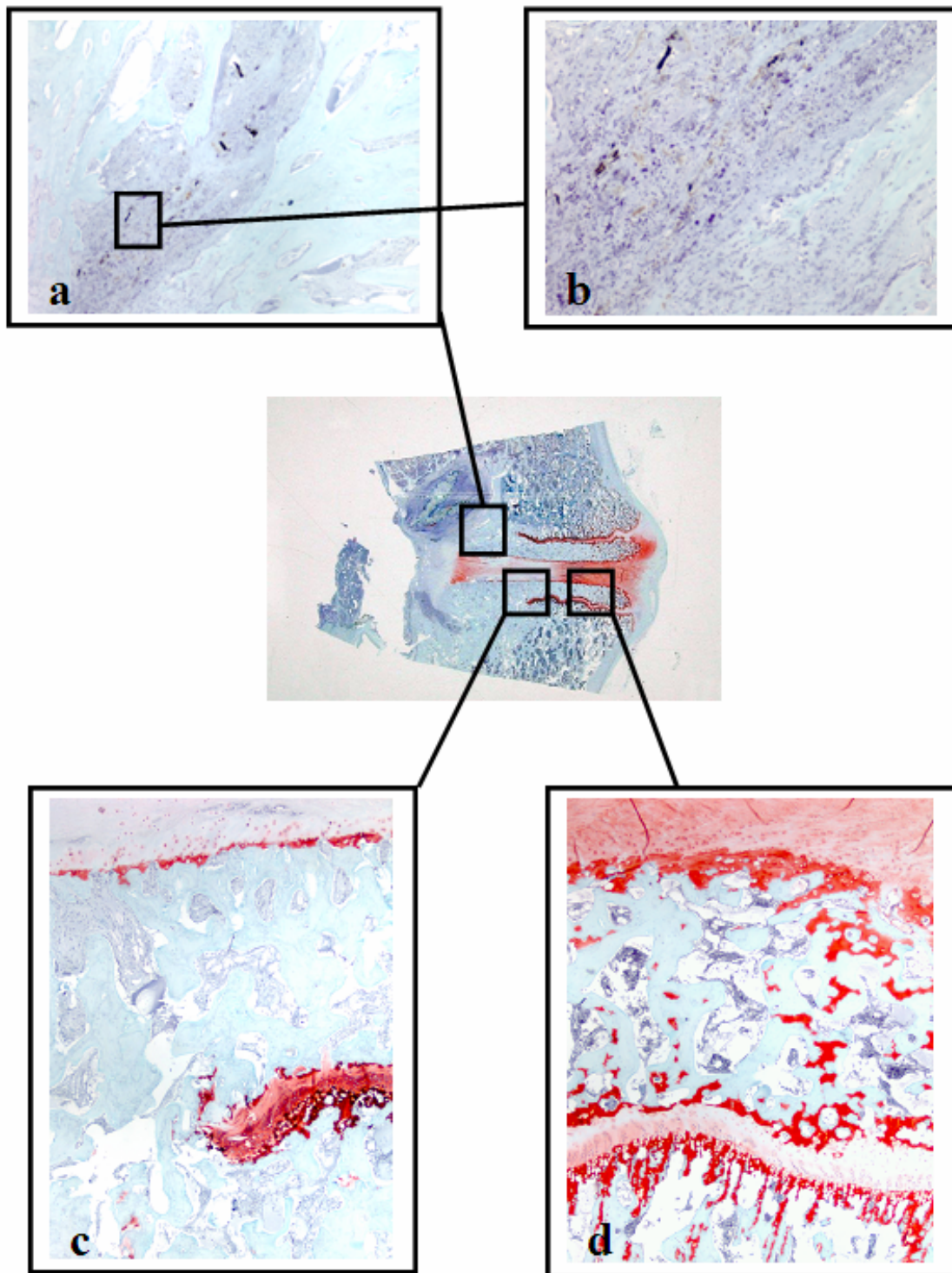


Figura 25. Estudio histológico microscópico tras tinción con safranina-O.

a) Material necrótico con fragmentación de los núcleos sin espacio intertrabecular (10x) ; b) Tejido de granulación con células multinucleadas a cuerpo extraño (4x); c) Desestructuración trabecular con restos fisarios sin actividad remanente condrogénica (10x); d) Trabeculación ósea normal de cartílago fisario no lesionado (10x).

Tabla I. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios

Animal	Angulo Cobb Coronal	Acuñaamiento vertebral en grados. Plano coronal				
		T5	T6	T7	T8	T9
1	12°	8	0	5	6	0
2	14°	10	8	5	0	5
3	10°	5	0	9	5	8
4	16°	25	6	0	0	16
5	12°	18	7	0	5	5
6	14°	15	8	0	20	5
7	12°	0	9	7	0	10
8	12°	9	5	0	6	8
9	10°	5	8	0	5	7

Tabla II. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios

Animal	Cobb	Altura vertebral (mm) en lado NO lesionado					Altura vertebral (mm) en lado lesionado					N° de fisis del cuerpo vertebral lesionadas				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
1	12°	23	24	25	26	25	19	24	20	21	25	1	0	1	1	0
2	14°	24	25	24	25	25	19	20	20	25	25	1	1	1	0	0
3	10°	26	25	25	25	24	21	25	20	20	19	1	0	1	1	1
4	16°	25	24	26	25	26	14	20	25	25	16	2	1	0	0	2
5	12°	24	25	25	26	26	16	20	25	20	25	2	1	0	1	0
6	14°	25	25	24	24	25	15	21	25	19	20	2	1	0	2	0
7	12°	24	26	25	25	25	24	21	20	25	20	0	1	1	0	1
8	12°	24	25	25	24	23	19	25	25	20	19	1	0	0	1	1
9	10°	25	25	24	25	26	20	20	24	20	21	1	1	0	1	1

■ B.2.- Grupo II

Ocho animales fueron tratados provocándoles **lesiones del cartílago neurocentral** del lado derecho, entre T5 y T9.

■ Magnitud de la curva

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

Los animales con destrucción del cartílago neurocentral desarrollaron curvas escolióticas de intensidad moderada, de una magnitud media según ángulo de Cobb coronal de 18° (figura 26 a,b,c), rango 16°-24° (tabla III), de convexidad contraria al lado de la lesión.

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

No se han observado deformidades significativas. Algunos cuerpos vertebrales mostraban una disminución en la altura vertebral anterior con discreta rectificación de la cifosis torácica (figura 26 d), manteniéndose una estructura vertebral recta en el plano lateral.

■ Acuñaamiento vertebral

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

El 65% de las vértebras del segmento lesionado han sufrido un acuñaamiento en el plano coronal entre 5-10°, con menor altura en el lado operado (figura 26 c). El 10% de las vértebras lesionadas han formado acuñaamiento menores de 5°. Acuñaamientos mayores de 10° se han producido en el 10%. El acuñaamiento medio vertebral fue 6,72°. Alguna vértebra ha sufrido un acuñaamiento máximo aislado de hasta 25° (figura 27 a,b), y el 15% no se han acuñado aún produciéndose manifiesta lesión del cartílago neurocentral (tabla III).

La altura media de los cuerpos vertebrales en el lado lesionado ha sido 23,60 mm, encontrándose medidas entre 19 y 27 mm (figura 27 c). La altura media del lado

del cuerpo vertebral no lesionado ha correspondido a una media de 25,57 mm, con un rango entre 24 y 27 mm (tabla IV y frecuencias de análisis estadístico).

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

No se han encontrado acuñaientos de interés por disminución en la altura vertebral anterior. Se han formado curvas laterales de tipo lordosante (figura 26 d).

■ Rotación vertebral

En el estudio 3D y en los cortes mediotransversales (tomografía axial computerizada) de las vértebras lesionadas, se objetiva un componente rotacional leve (figura 28 a,b,c). Según método Ho's con tomografía axial computerizada han rotado el 72,5° de los cuerpos vertebrales lesionados. La rotación media ha sido de 3,19°, con una rotación máxima de 11,6° (figura 28 d,e). El 27,5° de los cuerpos vertebrales que no han presentado rotación, tenían lesión del cartílago neurocentral con algún remanente próximo al canal no destruido y en algunas vértebras no rotadas con cuerpos vertebrales adyacentes, superiores y/o inferiores, con ligera o mediana rotación, no han contribuido a la rotación aún con lesión de gran parte del cartílago neurocentral, como si intentaran evitar o compensar rotaciones o desviaciones de mayor angulación (tabla III).

■ Alteraciones en pedículos

Tanto en los cortes mediotransversales en el estudio con tomografía axial computerizada, como en el estudio macroscópico y microscópico anatomopatológico, se objetivan pedículos más hipoplásicos en el lado lesionado, siendo el pedículo de la vértebra con lesión del cartílago neurocentral (concavidad de la curva) menos ancho (figura 29 a,b). La anchura del lado lesionado (concavidad) de la vértebra, tuvo una media de 5,45 mm, y la del lado no lesionado 7,040 mm. La menor anchura del lado lesionado fue 4 mm y la del lado no lesionado 6,5 mm. La anchura mayor del lado lesionado ha sido 7 mm y 7,6 mm en el no lesionado (tabla V y frecuencias análisis estadístico).

■ Anomalías del desarrollo del canal espinal

En la vértebra apical se objetiva un estrechamiento leve en el hemicanal espinal del lado lesionado (figura 29 c), acercándose la médula espinal al borde lesionado, al inclinarse hacia el lado de la concavidad (figura 29 d). En el resto de las vértebras lesionadas no apicales no se detectaron cambios de interés en la forma y tamaño del canal medular.

La lesión del cartílago neurocentral no provocó desestructuración del arco posterior vertebral.

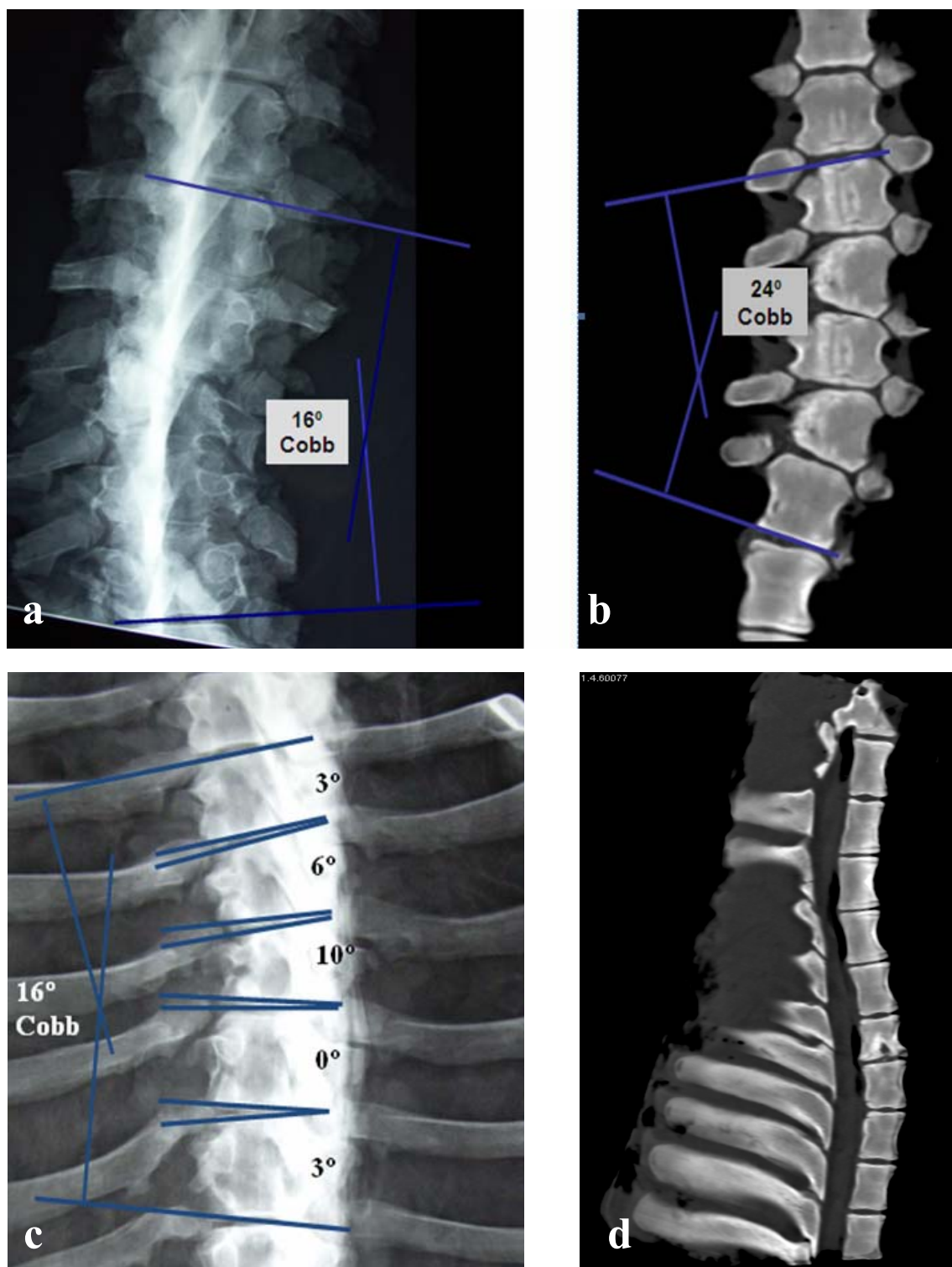


Figura 26. Lesión hemivertebral del cartílago neurocentral.

a) Proyección posteroanterior con curva escoliótica de 16° ángulo Cobb coronal ; b) Corte coronal en tomografía axial computerizada con ángulo Cobb coronal 24°; c) Acuñamientos vertebrales menores de 10° en proyección anteroposterior; d) Corte sagital en tomografía axial computerizada con curvas de tipo lordosante.

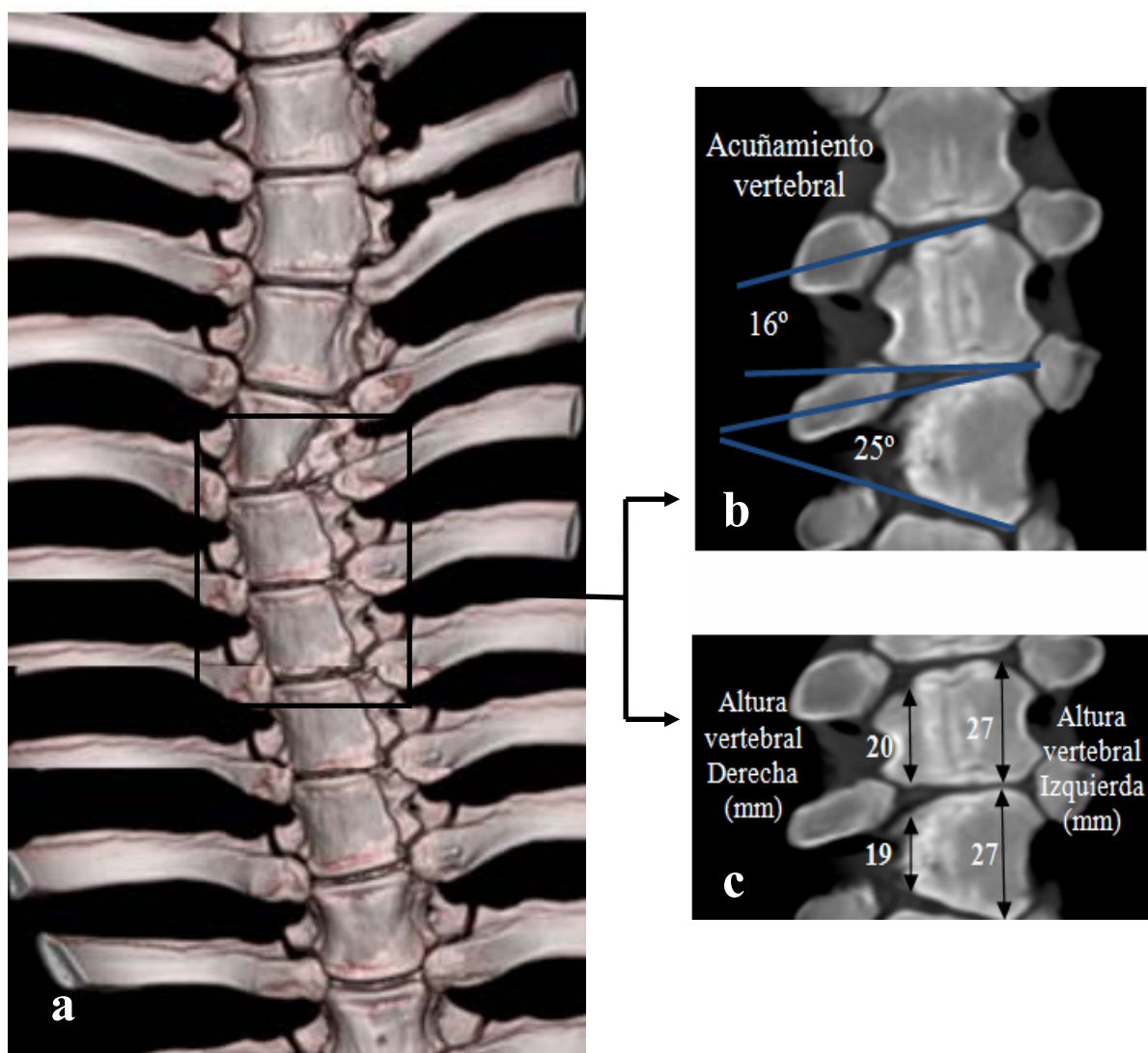


Figura 27. Lesión hemivertebral del cartílago neurocentral.

a) Proyección de columna dorsal 3 D en tomografía axial computerizada; b) Corte coronal en tomografía axial computerizada con marcado acuñamiento vertebral; c) Altura vertebral en lado lesionado y no lesionado, en vértebras con importante acuñamiento (corte coronal).

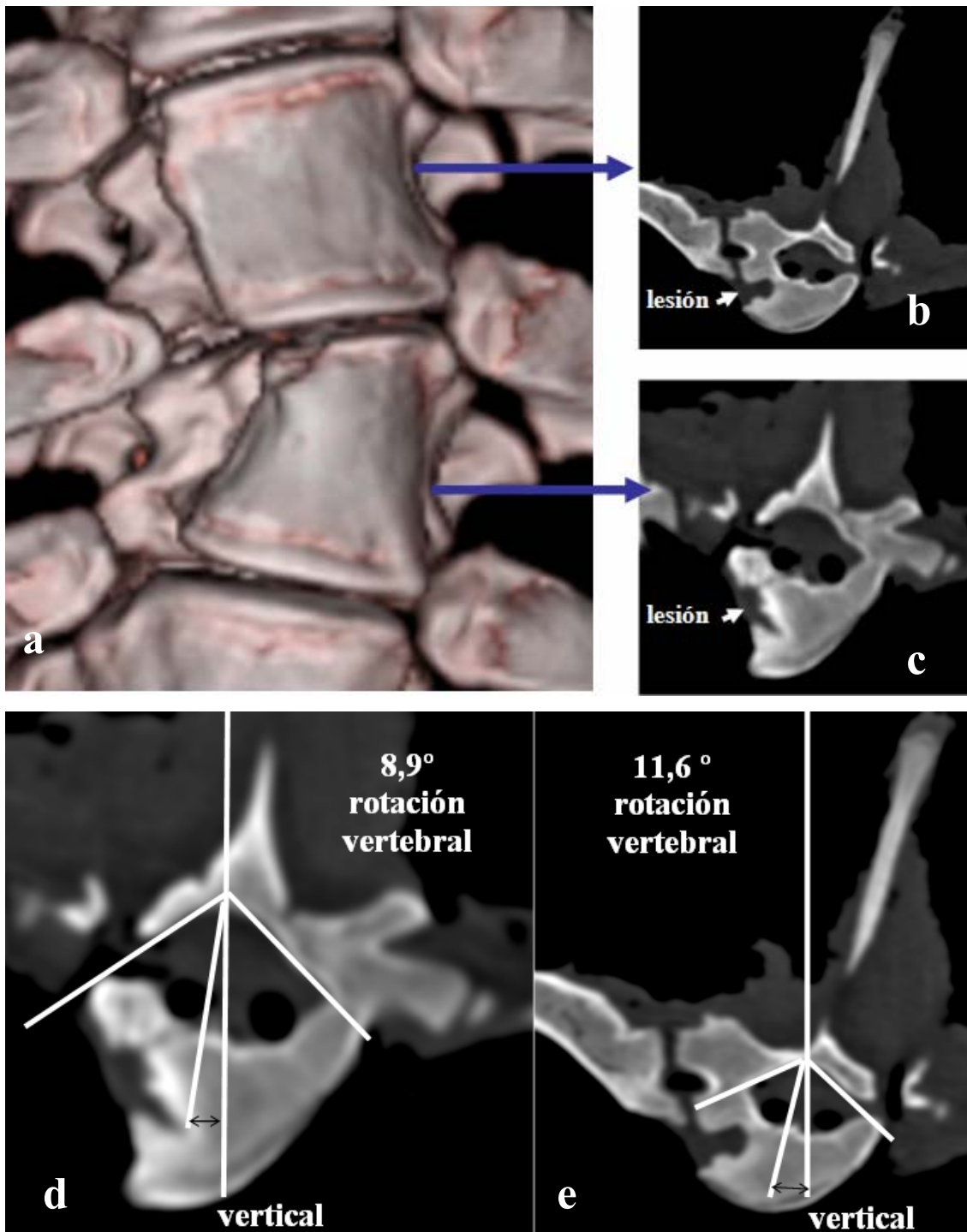


Figura 28. a) Proyección 3D de vértebras lesionadas rotadas; b y c) Corte mediotransversal en tomografía axial computerizada con lesión del cartilago neurocentral y rotación vertebral; d y e) Rotaciones vertebrales medidas por el método Ho's, en corte mediotransversal de tomografía axial computerizada, en vértebras con lesión del cartilago neurocentral.

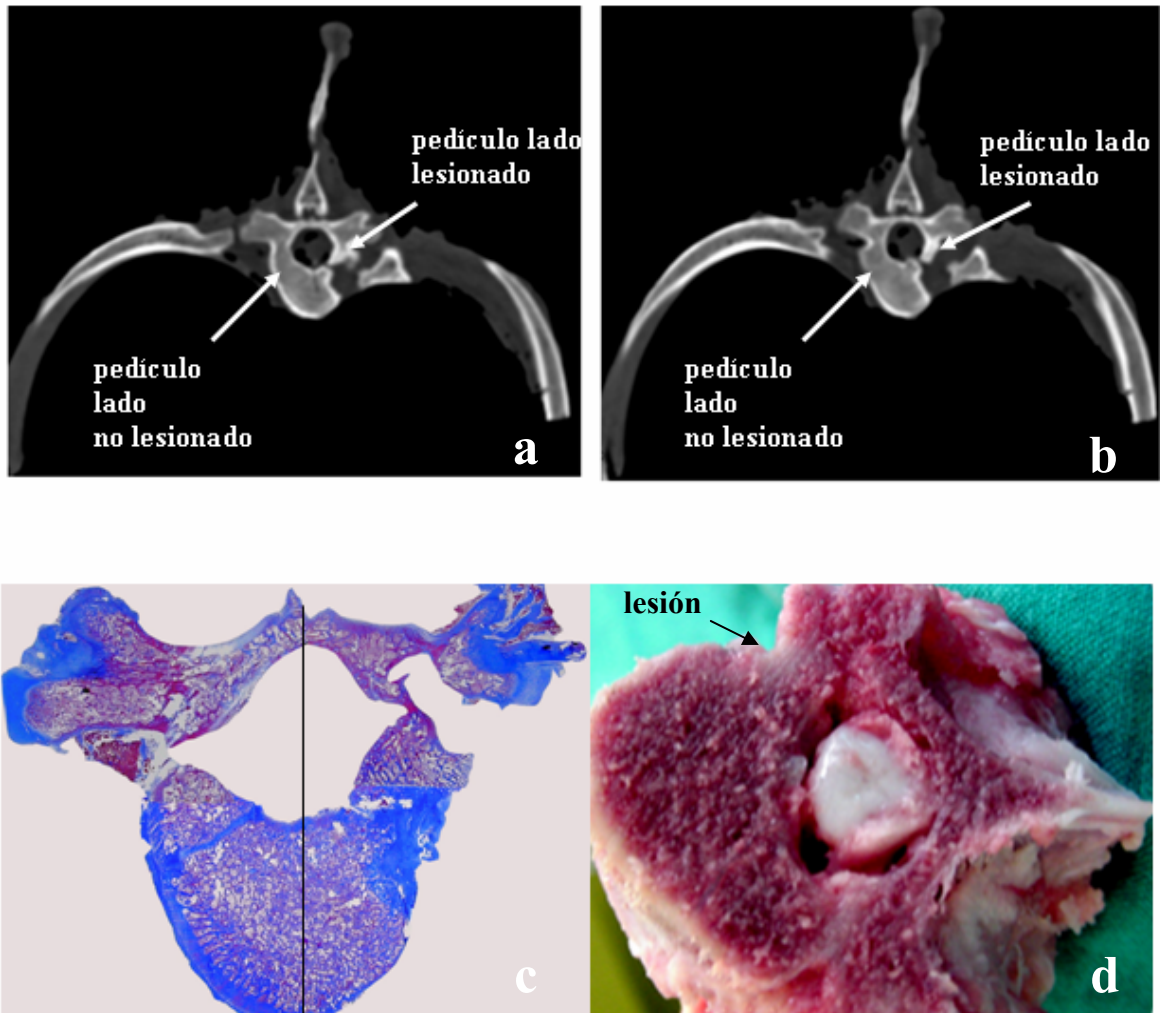


Figura 29. a,b) Corte mediotransversal en tomografía axial computerizada de vértebras con lesión del cartilago neurocentral. Hipoplasia del pedículo del lado lesionado en relación al no lesionado; c) Asimetría del canal espinal en la vértebra apical; d) Corte transversal de vértebra apical con inclinación medular hacia la concavidad. No importantes diferencias en el canal medular.

■ Estudio anatómico-patológico

● *Descripción macroscópica*

En el estudio macroscópico destaca una falta de formación de los cuerpos vertebrales del segmento intervenido (figura 30 a,b,c y figura 31 a). La lesión hemivertebral del cartílago neurocentral, ha producido en ese lado, una pérdida de un tercio aproximadamente del cuerpo vertebral anterolateral (figura 30 d,e,f y figura 31 b).

Algunas articulaciones costovertebrales del lado lesionado son más hipoplásicas que las del lado no lesionado. No se han observado alteraciones macroscópicas del arco posterior.

Los pedículos del lado lesionado son más estrechos que los del lado no lesionado (figura 30 e,f), sin percibirse en el estudio macroscópico, anomalías significativas del canal medular (figura 30 e,f).

En algunas vértebras, no se han apreciado diferencias macroscópicas en la altura del cuerpo vertebral entre el lado lesionado y no lesionado, aún provocando lesión completa del cartílago neurocentral (figura 31 c)

- *Descripción microscópica*

Los cartílagos neurocentrales mostraban histológicamente en todos los casos hemifisiodesis. En la mayoría de los cartílagos, se había completado una destrucción completa (figura 32 b,d), y pocos presentaban la zona del cartílago más cercana al canal medular, sin lesionar o con lesión parcial (figura 32 a,c). Esta estructura residual del cartílago neurocentral se observa en general desestructurada y con restos aislados de formaciones del cartílago neurocentral (figura 33 a,b).

El cartílago neurocentral lesionado se visualiza, con objetivos 10x y 20x en preparación teñida con tricómico de Masson, como una zona necrótica, con núcleos fragmentados y sin estructuración condrogénica (figura 33 c,d).

En los cortes mediocoronales, se observa las lesiones completas del cartílago neurocentral, manteniéndose íntegros y estructurados los cartílagos fisarios superior e inferior no lesionados, marcándose una diferenciación en la actividad condrogénica normal entre los cartílagos fisarios y la inactividad del cartílago neurocentral necrosado (figura 34 a,b,c,d).



Figura 30. a) Estructura costovertebral escoliótica en pieza quirúrgica con lesión de los cartílagos neurocentrales; b,c) Segmento vertebral torácico con lesión del cartílago neurocentral tras desperiostización y resección costal; d) Vértabras torácicas lesionadas con rotación y acuñaamiento; e) Apertura transversal de vértebras torácicas con lesión del cartílago neurocentral (flecha). Alteración en la formación anterolateral del cuerpo vertebral e hipoplasia del pedículo del lado lesionado.

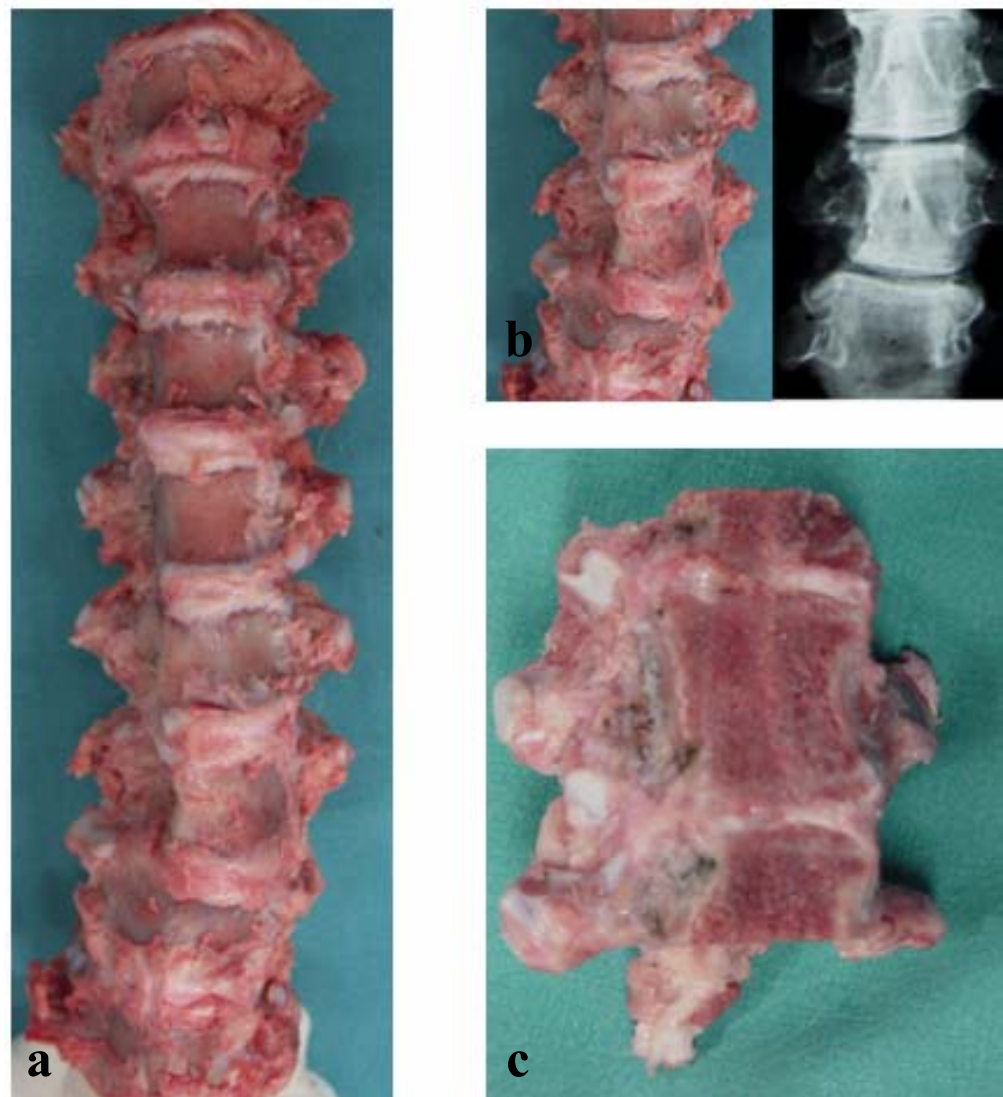


Figura 31 a) Segmento vertebral torácico con lesión hemivertebral del cartílago neurocentral; b) Vértebras de la estructura previa con control radiológico anteroposterior: defecto en la formación del cuerpo vertebral del lado lesionado; c) Corte mediocoronal de estas vértebras donde se aprecia la lesión del cartilago neurocentral, sin alteraciones significativas macroscópicas en la altura de la vértebra, entre el lado lesionado y no lesionado.

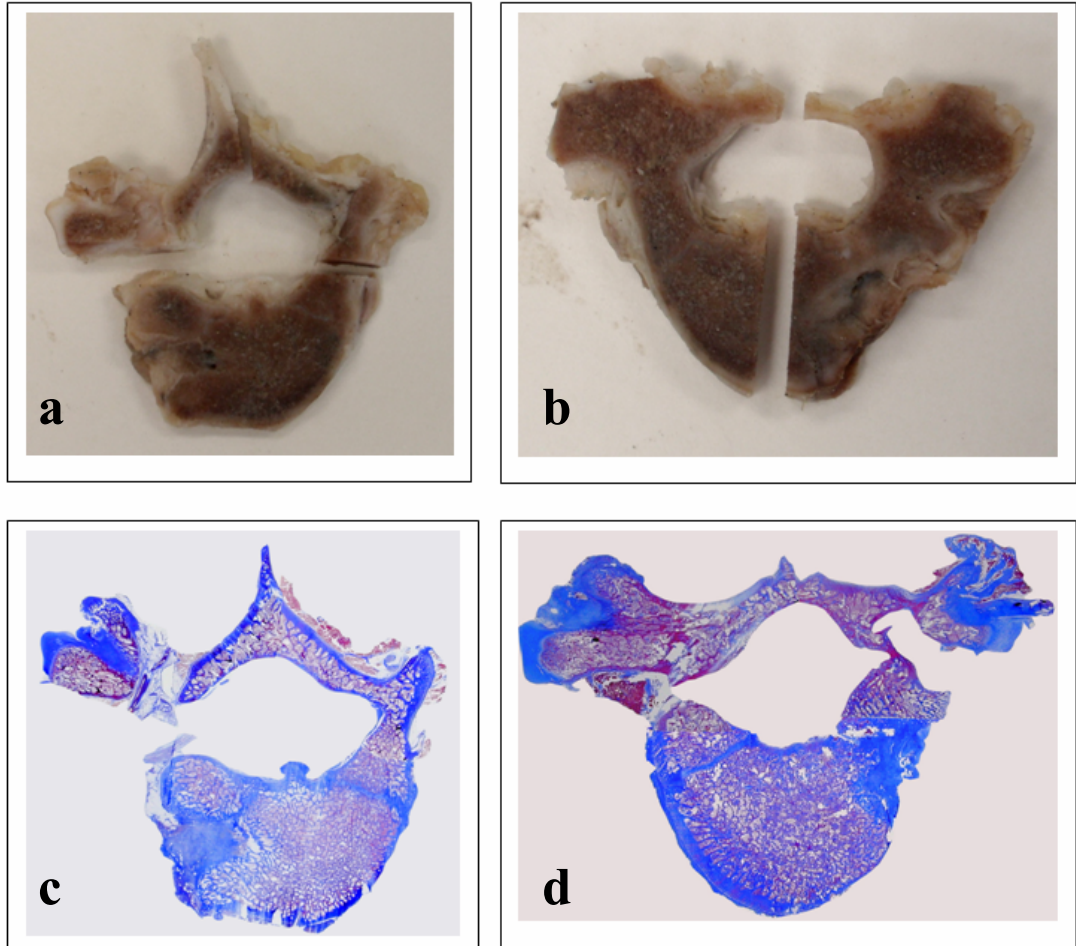


Figura 32 a) Preparación histológica: corte vertebral mediotransverso con lesión incompleta del cartilago neurocentral; b) Preparación histológica: corte vertebral mediotransverso con lesión completa del cartilago neurocentral; c y d) Preparaciones histológicas previas con tinción de tricrómico de Masson.

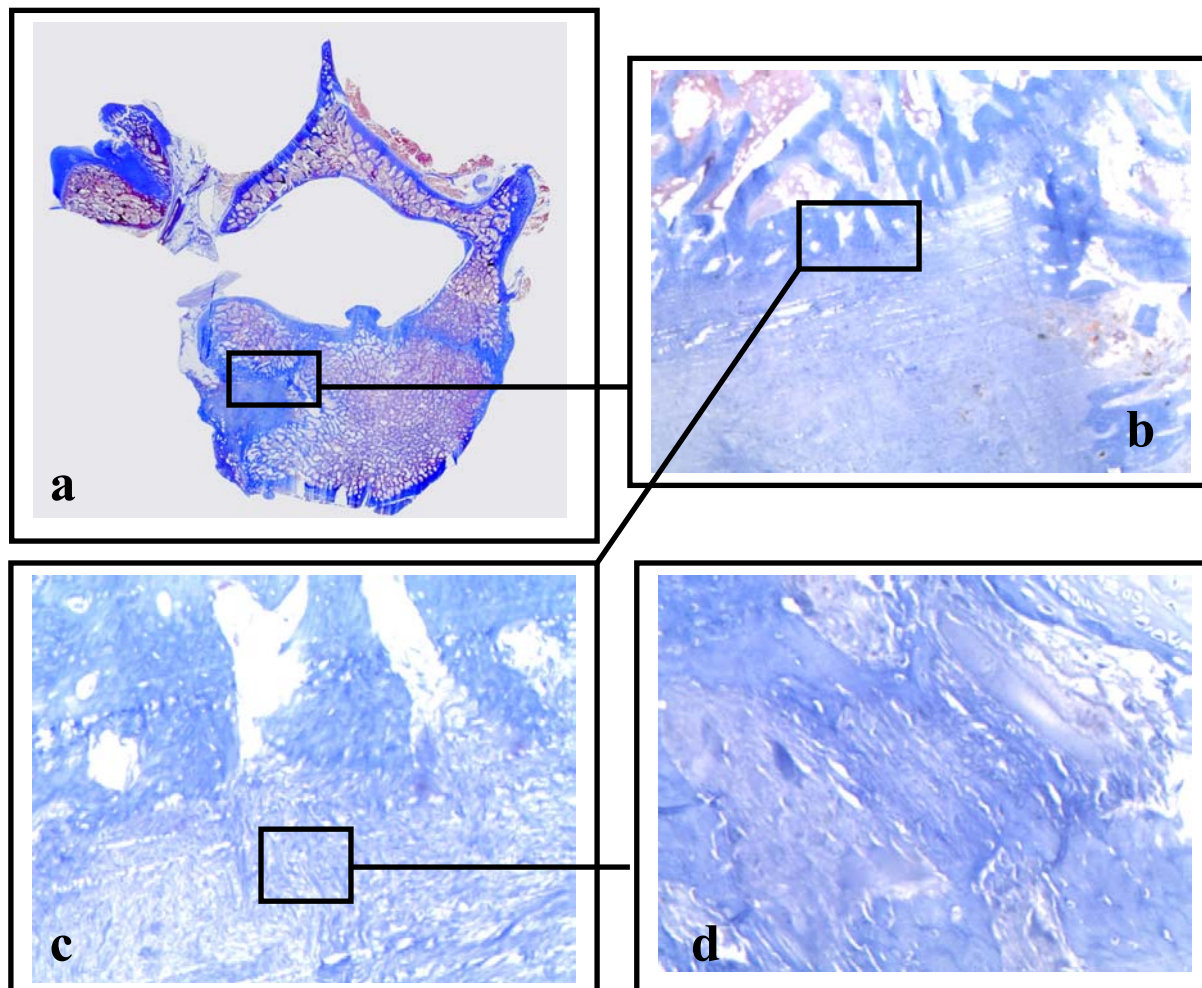


Figura 33 a) Preparación histológica: corte mediotransverso teñida con tricrómico de Masson. Se percibe lesión incompleta del cartílago neurocentral; b) Cartílago neurocentral paralesional sin estructuración condrogénica (2x); c) Tejido conectivo necrótico sin restos celulares cartilaginosos (10 x); d) Esclerosis con trabeculación ósea (20x).

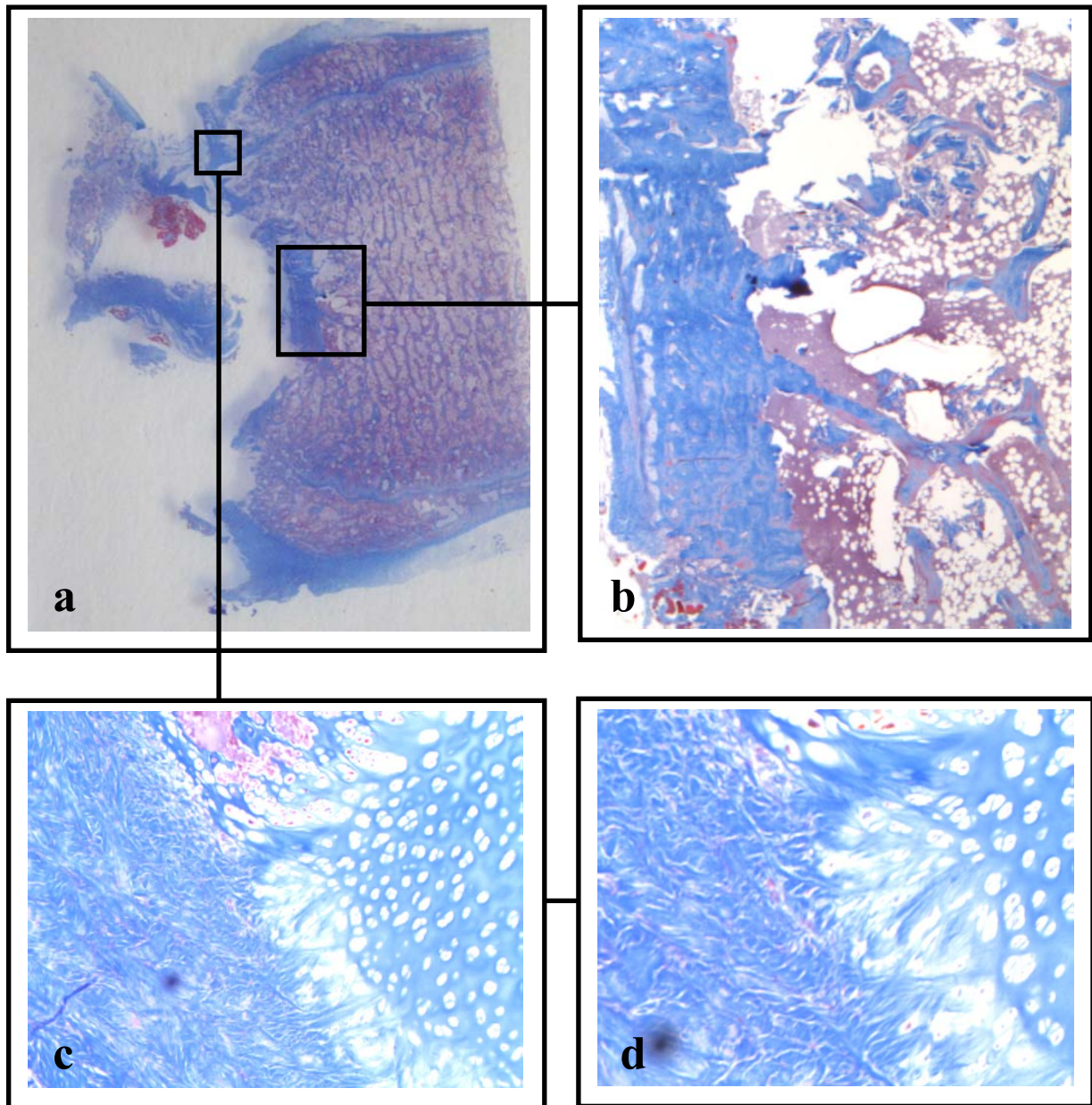


Figura 34. a) Corte mediocoronal con tinción de tricrómico de Masson: lesión del cartílago neurocentral, manteniéndose los dos cartílagos fisarios íntegros; b) Tejido esclerosado con restos necróticos inmersos en zona trabecular ósea paralesional (2x); c) Zona de ramificación entre cartílago neurocentral y cartílago fisario superior, visualizándose tejido necrosado en región del cartílago neurocentral, tejido cartilaginoso estructurado perteneciente al cartílago fisario superior y zona trabecular ósea parafisaria no lesionada. (10x); d) Aumento de la zona de entrecruzamiento fisario con granulomas a cuerpo extraño y tejido fisario estructurado (20 x).

Tabla III. Lesión hemivertebral de los cartílagos neurocentrales

A n i m a l	C o b b	Acuñaamiento vertebral en grados. Plano coronal					Rotación vertebral en el plano axial				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
		1	16°	3	6	10	0	3	1	3,8	6,9
2	24°	15	3	0	16	25	8,6	0	0	8,9	11,6
3	18°	6	8	9	0	5	2	1,3	1,8	0	1,2
4	20°	10	6	10	10	3	6,8	4,8	9,2	4,3	0
5	18°	5	7	5	5	5	2,4	4,9	0	2,3	1,2
6	20°	15	9	10	0	5	7,3	5,4	6,3	0	2,2
7	18°	5	9	6	0	10	0	5,4	3,8	0	2,2
8	18°	0	5	6	6	8	0	1,4	3,1	2,4	5,2

Tabla IV. Lesión hemivertebral de los cartílagos neurocentrales

A n i m a l	C o b b	Altura vertebral (mm) en lado NO lesionado					Altura vertebral (mm) en lado lesionado				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
		1	16°	24	26	26	26	27	23	24	23
2	24°	27	24	26	27	27	20	23	26	20	19
3	18°	26	26	25	27	26	24	25	23	27	25
4	20°	25	24	26	26	26	21	22	22	22	25
5	18°	26	27	25	26	26	25	25	24	25	25
6	20°	25	24	26	25	26	20	22	24	25	25
7	18°	25	26	26	25	26	24	24	25	25	23
8	18°	24	25	24	24	25	24	24	23	23	23

Tabla V. Lesión hemivertebral de los cartílagos neurocentrales

A n i m a l	C o b b	Anchura del pedículo (mm) en lado NO lesionado					Anchura del pedículo (mm) en lado lesionado				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
1	16°	7,3	7,6	7,5	7,2	7,1	5,5	5,6	5,1	6,7	5,5
2	24°	6,5	6,8	6,7	6,5	6,9	4,1	5,1	6,2	4,1	4
3	18°	6,9	7,1	7,1	7	7,4	4,9	4,6	4,4	5,9	6,1
4	20°	7	6,9	7,2	6,8	6,8	4,5	4,9	4,8	4,3	5,9
5	18°	7,1	7,2	7,1	7,1	7,2	6,2	5,5	6,4	6,1	6,3
6	20°	6,9	7,1	7,1	7	6,8	4,2	4,9	4,7	6,8	4,3
7	18°	7,1	7	7	7,2	7,1	6,2	5,8	6,1	7	4,5
8	18°	7,2	7,1	6,9	7,1	7	7	6,2	6	6,1	5,6

■ B.3.- Grupo III

Nueve animales fueron tratados realizando **lesiones hemivertebrales combinadas**, destruyendo los **cartílagos fisarios y el cartílago neurocentral**, entre T5 y T9.

■ Magnitud de la curva

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

Se han desarrollado curvas escolióticas mínimas, de 10-12° Cobb coronal (figura 35 a,b), con concavidad en el lado lesionado, excepto en uno de los animales que se formó una curva de 28° Cobb coronal. Este aumento de la curva estaba en relación con un gran acuñaamiento de la vértebra superior lesionada T5 (figura 35 c,d,e); manteniéndose el resto de la estructura raquídea alineada, por la compensación de las vértebras superiores e inferiores no lesionadas.

En los cortes vertebrales coronales con tomografía axial computerizada, se observa la ausencia completa del hemicuerpo vertebral de la parte lesionada, simulando un segmento de cinco hemivértebras (figura 36 a). Esta debilidad estructural no ha sufrido una curvatura mayor posiblemente por tratarse de un animal cuadrúpedo.

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

Tampoco se han observado deformidades de interés, manteniéndose una estructura vertebral recta en el plano lateral (figura 35 a,b,e).

■ Acuñaamiento vertebral

Estudio radiológico anteroposterior y tomografía axial computerizada (coronal)

El 51,11% de las vértebras del segmento lesionado, han realizado un acuñaamiento en el plano coronal entre 5 -10°. El 6,66% han presentado acuñaamientos mayores de 10°, y el 33,33% no se han acuñaado (tabla VI), a pesar de la completa

destrucción de los cartílagos fisarios y neurocentral, formando hemivertebras sin acuñamiento.

Algunas de las vértebras lesionadas presentaban un acuñamiento mayor, hasta 28° (figura 36 b), sin objetivar importante deformidad del desarrollo axial al compensarse con el resto de cuerpos vertebrales superiores e inferiores. En el 42,22% de las vértebras con lesión combinada, no presentaban acuñamientos o eran menores de 5°. El acuñamiento medio global ha sido de 4,8°.

Se mostraba una menor altura en el lado operado que en el lado no lesionado (tabla VII). La altura del cuerpo vertebral del lado no lesionado ha sido menor que en los otros dos grupos, con una altura media de 23,08 mm (rango 20-25mm). Se ha presentado una altura media del lado lesionado de 21,73 mm, rango 17-25 mm.

Las vértebras superiores e inferiores no lesionadas, continuas al segmento lesionado, han compensado progresivamente la pérdida de altura de la concavidad de la curva, aumentando la altura del lado contralateral (figura 36 b,c).

Estudio radiológico lateral y tomografía axial computerizada (sagital)

No se han encontrado acuñamientos de interés anteroposteriores (figura 37 a,b), presentándose algunas curvas cifóticas de graduación leve (figura 37 c).

■ Rotación vertebral

En el 57,77 de las vértebras lesionadas se han observado rotaciones mínimas (tabla VI), con una media rotacional de 1,47°, y manteniéndose la distancia interpedicular con el centro del cuerpo vertebral en el segmento lesionado (figura 37 d,e). La máxima rotación (10,8°), se ha presentado en vértebras con importante destrucción del hemicuerpo vertebral, sin producirse una rotación progresiva en el resto de las vertebras adyacentes lesionadas. El resto de las vértebras lesionadas (42,22%), han presentado ausencia de formación hemivertebral del lado lesionado, sin producir rotación axial significativa.

■ Alteraciones en pedículos

En estudio con tomografía axial computerizada, en los cortes mediotransversales vertebrales, se aprecia pedículos más hipoplásicos en el lado lesionado y con menor anchura (figura 38 a-f). La anchura media del lado lesionado ha sido 4,83 mm y la del lado no lesionado 7,14 mm. La anchura mínima en el lado lesionado fue 4 mm, y la máxima 6,20 mm. En el lado no lesionado la anchura mínima del pedículo fue 6,90 mm, y la máxima 7,40 mm (tabla VIII y frecuencias análisis estadístico).

■ Anomalías del desarrollo del canal espinal

No se han observado en el segmento lesionado desviaciones de las apófisis espinosas (figura 39 a), alteraciones en la formación del arco posterior (figura 38 a-f), ni estrechamientos en el canal espinal en las vértebras lesionadas (figura 39 b), adaptándose a las curvaturas formadas sin repercusión en el alineamiento longitudinal del canal espinal (figura 39 b).

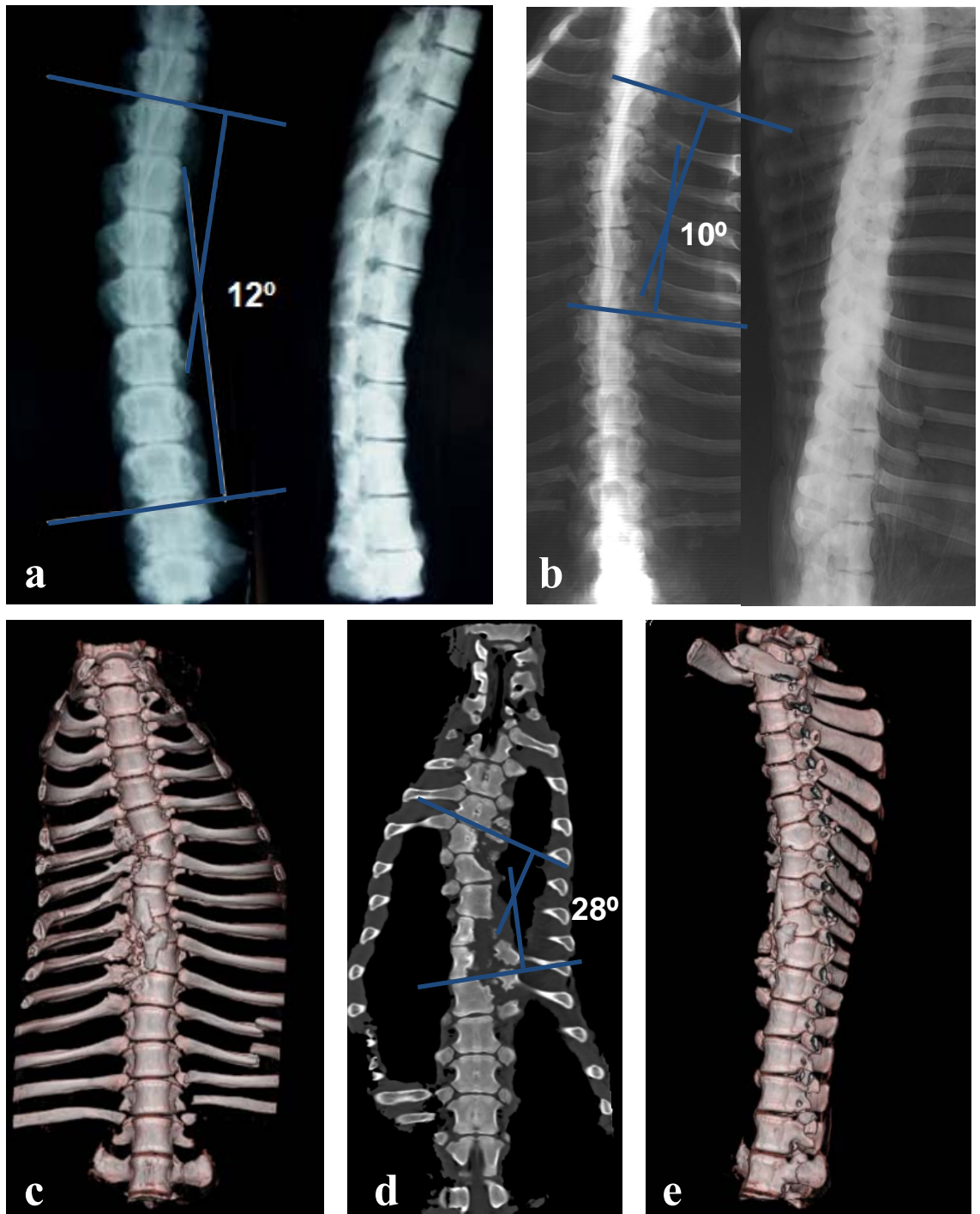


Figura 35. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral.

- a) Proyección posteroanterior y lateral con curva escoliótica de 12° ángulo Cobb coronal;
b) Proyección posteroanterior y lateral con curva escoliótica de 10° ángulo Cobb coronal;
c) Proyección 3D anteroposterior de estructura raquídea con importante acuñaamiento de T5; d) Corte mediovertebral coronal de tomografía axial computerizada con curva escoliótica de 28° Cobb; e) Proyección 3D lateral de tomografía axial computerizada del lado no lesionado.

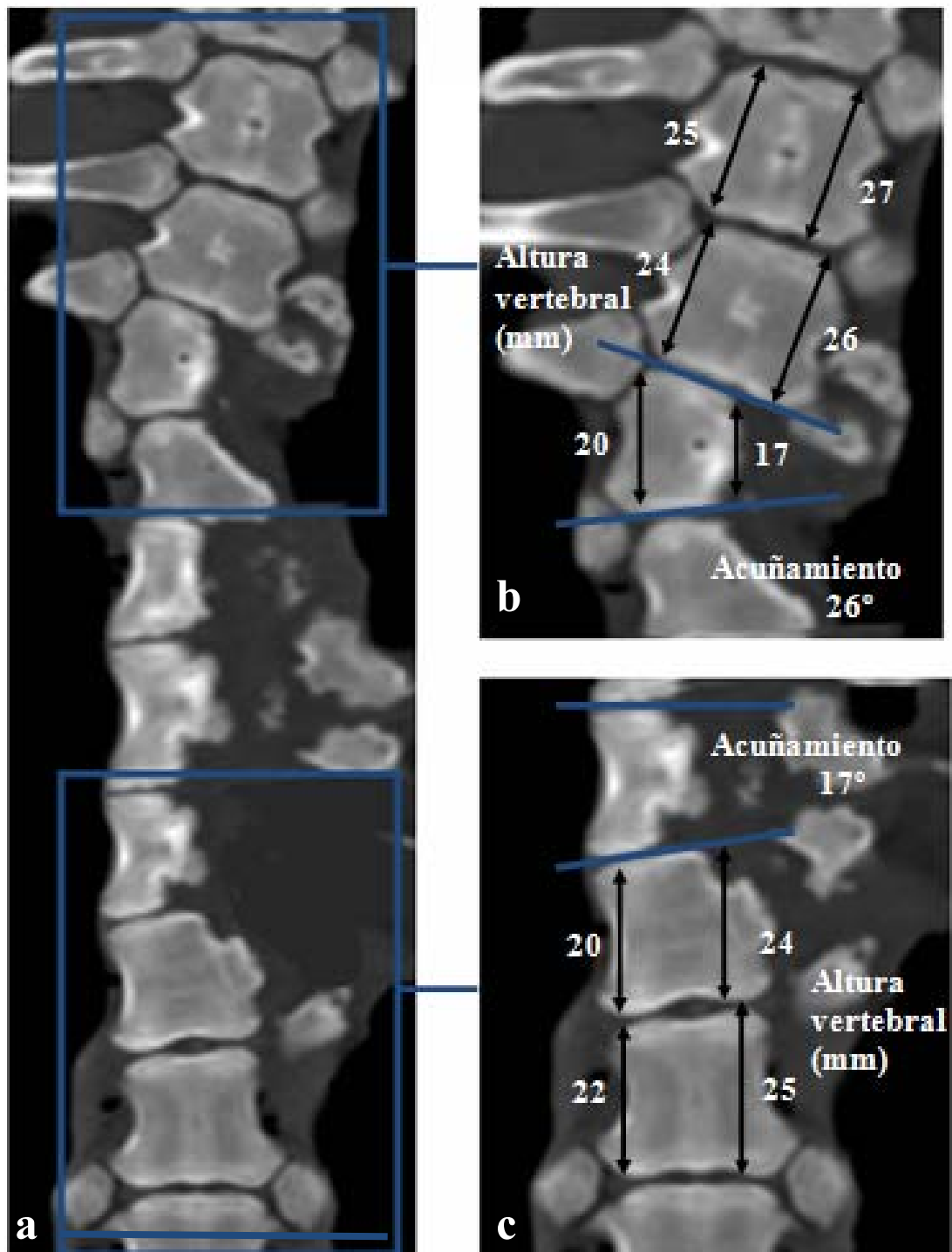


Figura 36. Lesión hemivertebral de los cartilagos fisarios y neurocentral.

a) Corte coronal vertebral de tomografía axial computerizada con ausencia del hemicuerpo vertebral lesionado; b) Marcado acuñaamiento vertebral (26°), con ausencia de formación del hemicuerpo de la vértebra lesionada. Vértebras superiores no lesionadas con mayor altura en la concavidad de la curva; c) Vértebras inferiores al segmento vertebral torácico lesionado con mayor altura en la concavidad de la curva.

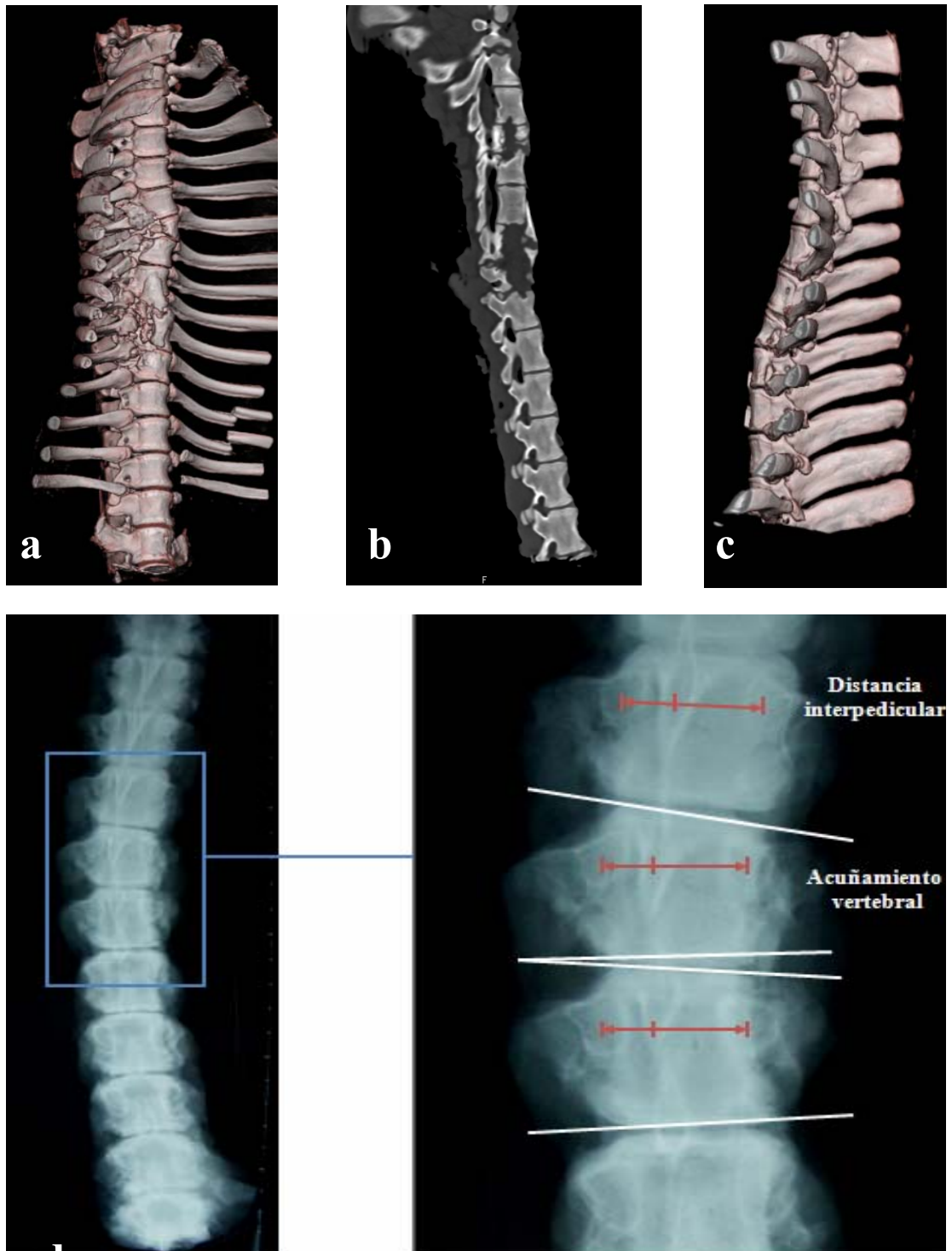


Figura 37. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral.

a) Reconstrucción 3D oblicua en tomografía axial computerizada sin importantes desviaciones raquídeas, b) Corte sagital vertebral de tomografía axial computerizada con ausencia de hemicuerpos vertebrales lesionados y escaso acuñamiento anteroposterior; c) Reconstrucción 3D en tomografía axial computerizada con curva cifótica leve; d) Proyección posteroanterior con ángulo Cobb coronal leve y escasa rotación pedicular; e) Distancia interpedicular mantenida.

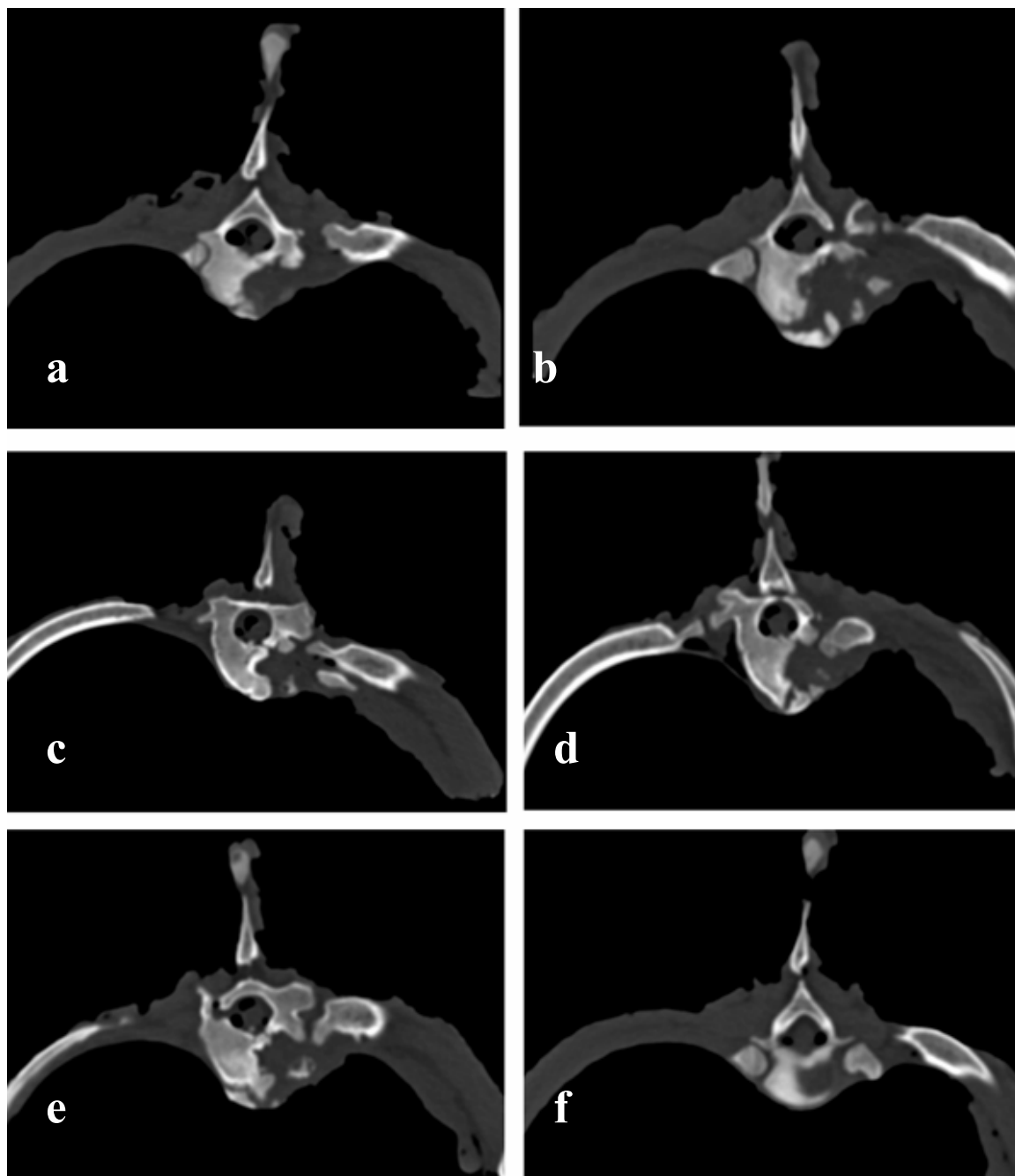


Figura 38. a-f) Cortes transversales en tomografía axial computarizada en distintos niveles de vértebras lesionadas, con destrucción de los cartílagos fisarios y cartílago neurocentral.

No se han producido rotaciones vertebrales importantes. Hipoplasia y disminución de la anchura de los pedículos del lado lesionado. No se aprecian alteraciones de interés en la formación del arco posterior.

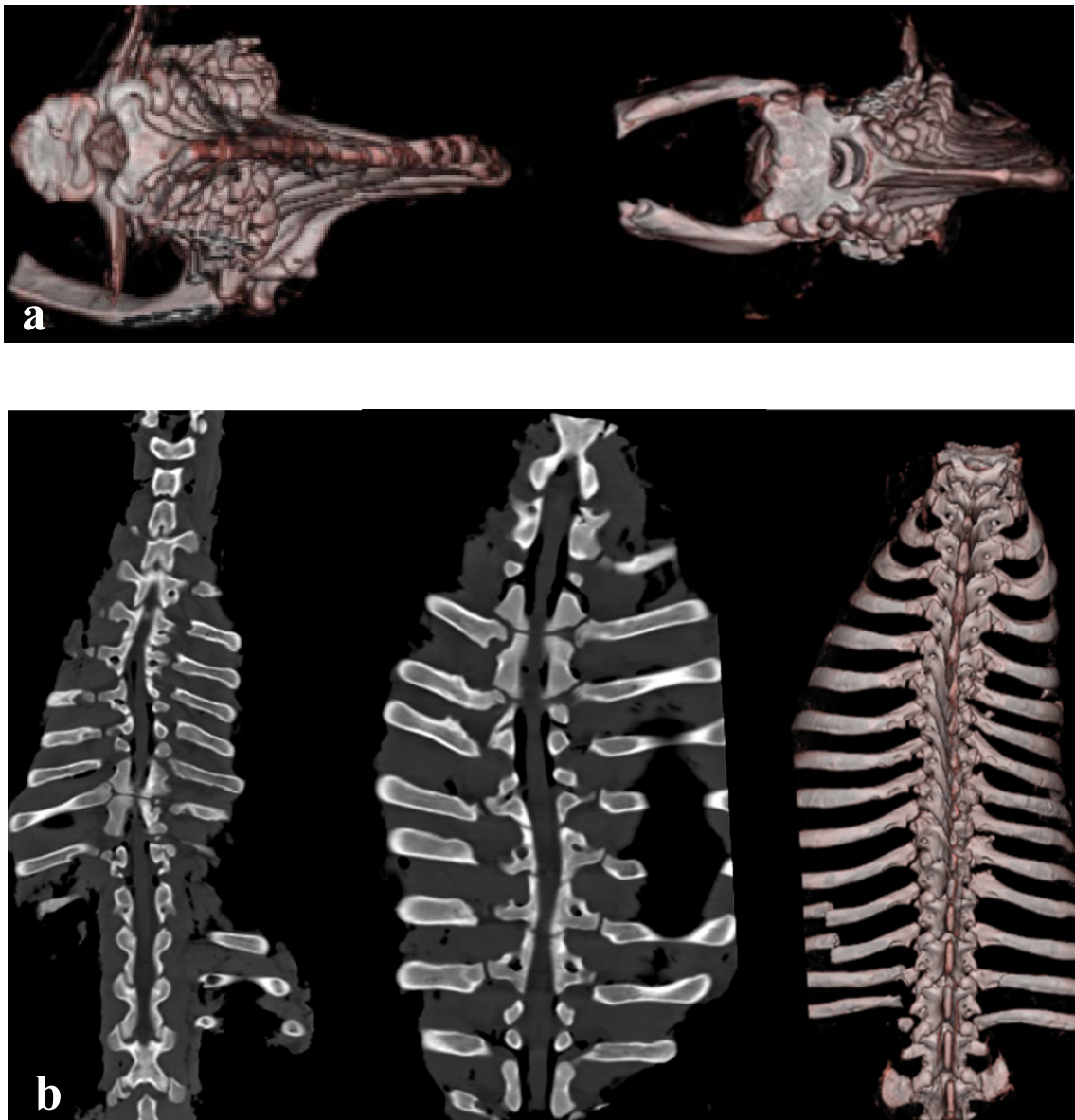


Figura 39. a) Reconstrucción 3D de tomografía axial computerizada del segmento lesionado. No se observan desviaciones importantes de las apófisis espinosas; b) Corte mediocoronal del raquis en tomografía axial computerizada y reconstrucción 3D de proyección posterior de la columna. No se han formado estrechamientos del canal espinal ni alteraciones del alineamiento longitudinal del arco posterior.

■ Estudio anatómo-patológico

● *Descripción macroscópica*

En el estudio macroscópico, es muy marcada la ausencia de formación de los hemicuerpos vertebrales del lado lesionado en el segmento intervenido (figura 40 a). El espacio vertebral ausente ha sido cubierto por tejido fibroso, similar al de la pleura paravertebral, también lesionada (figura 40 b).

La falta de desarrollo vertebral era más acusada que en el grupo II, con lesión aislada del cartílago neurocentral. La lesión combinada hemivertebral del cartílago neurocentral y de los cartílagos fisarios, ha producido la pérdida de la mitad del cuerpo de la vértebra (figura 41 a,b,c).

En el estudio macroscópico no se distingue, en el lado lesionado, el disco intervertebral, también ausente posiblemente por destrucción con la amplia electrocoagulación de los cartílagos (figura 41 a).

La altura de los cuerpos vertebrales lesionados aparenta continuidad en la altura del lado no lesionado, no habiéndose desarrollado el lado lesionado, semejando un bloque de hemivértebras (figura 41 a).

En los cortes transversales macroscópicos de las vértebras lesionadas, se aprecian los pedículos del lado lesionado más hipoplásicos, y en el canal medular no se distinguen alteraciones significativas (figura 41 b,c).

- *Descripción microscópica*

Se identifica una clara diferencia entre la hemivértebra no lesionada, en la que se mantienen íntegros los cartílagos fisarios, neurocentral y epifisarios, y la zona lesionada: con total ausencia de cartílagos (figura 42 a,b) . El corte coronal histológico de la vértebra, muestra la edificación ósea del lado no lesionado (figura 42 a,b,c,d): los cartílagos seriados forman la apilación celular en grupos isogénicos axiles, esta zona de multiplicación de células redondas representa la zona de crecimiento de los cartílagos. Cada célula de cartílago seriado aumenta su volumen, la substancia fundamental se reduce y sus trabéculas longitudinales son mucho más tenues. Cuanto más se profundiza, tanto más voluminosas son las células que aparecen llenas de vacuolas, prueba de la degeneración de la substancia cartilaginosa. Se va produciendo una irrupción de vasos sanguíneos en el cartílago y éstos orientan las trabéculas desarrollándose la zona osteoide y osiforme.

En la hemivértebra lesionada, los cartílagos de crecimiento y las trabéculas osteoides han sido sustituidas por tejido fibroso, desestructurado, con fragmentación de núcleos y granulomas a cuerpo extraño (figura 43 a,b,c,d).

En la transición del cartílago fisario lesionado al no lesionado, se ven restos aislados de cartílago desestructurado sin apilación celular (figura 43 c,d).

Algunos cartílagos no sufrieron una lesión completa en la zona cercana al canal medular (figura 44 a,b), pero los residuos condrogénicos estaban desorganizados, inactivos (fibróticos) o con escaso potencial de osificación (figura 44 c,d).

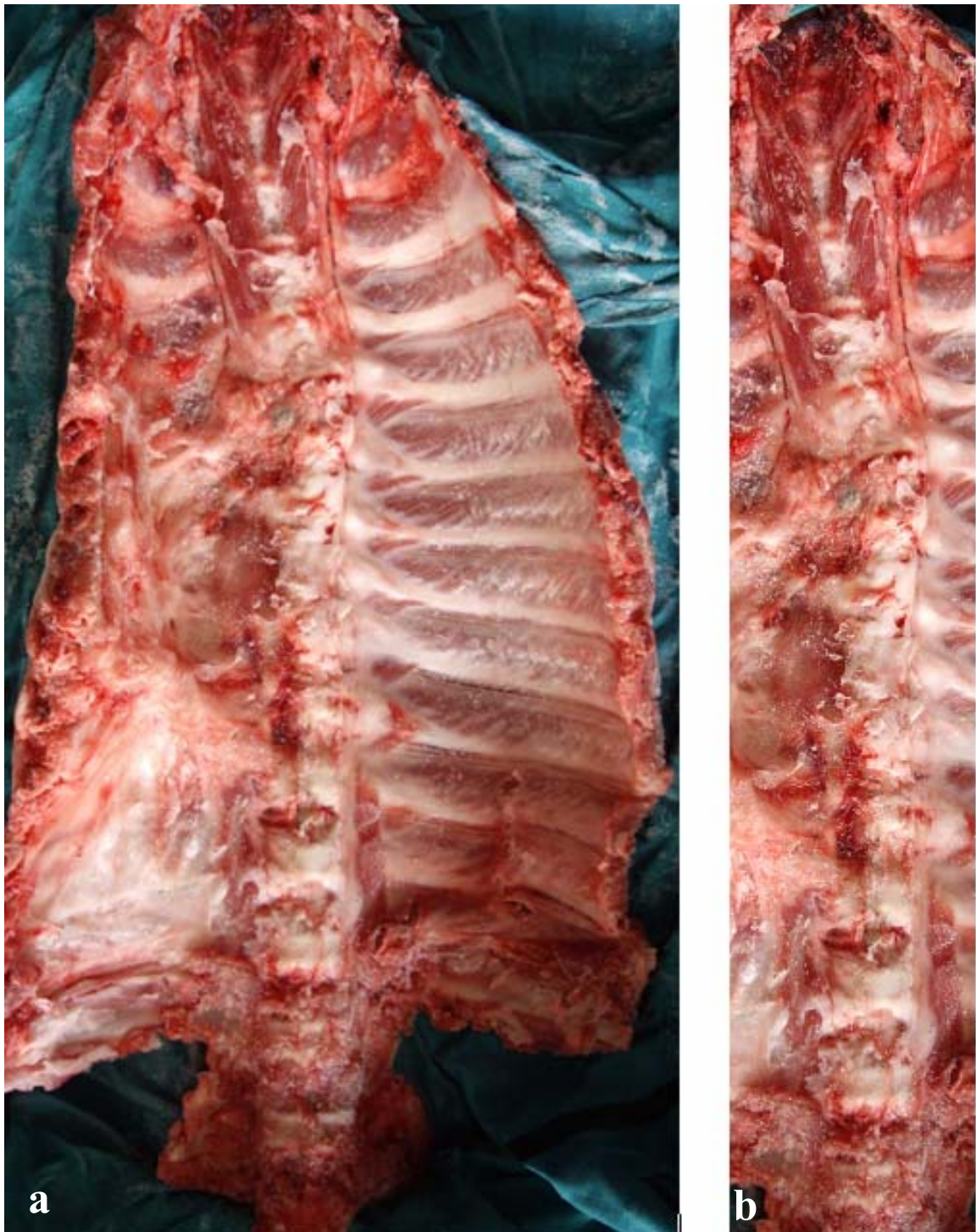


Figura 40. a) Pieza quirúrgica costovertebral. Alteración de la formación del cuerpo vertebral del lado lesionado; b) Focalización en columna raquídea lesionada. Alteraciones vertebrales tipo hemivértebras, con cobertura de la ausencia de parte del cuerpo vertebral por partes blandas fibrosas de la pleura.

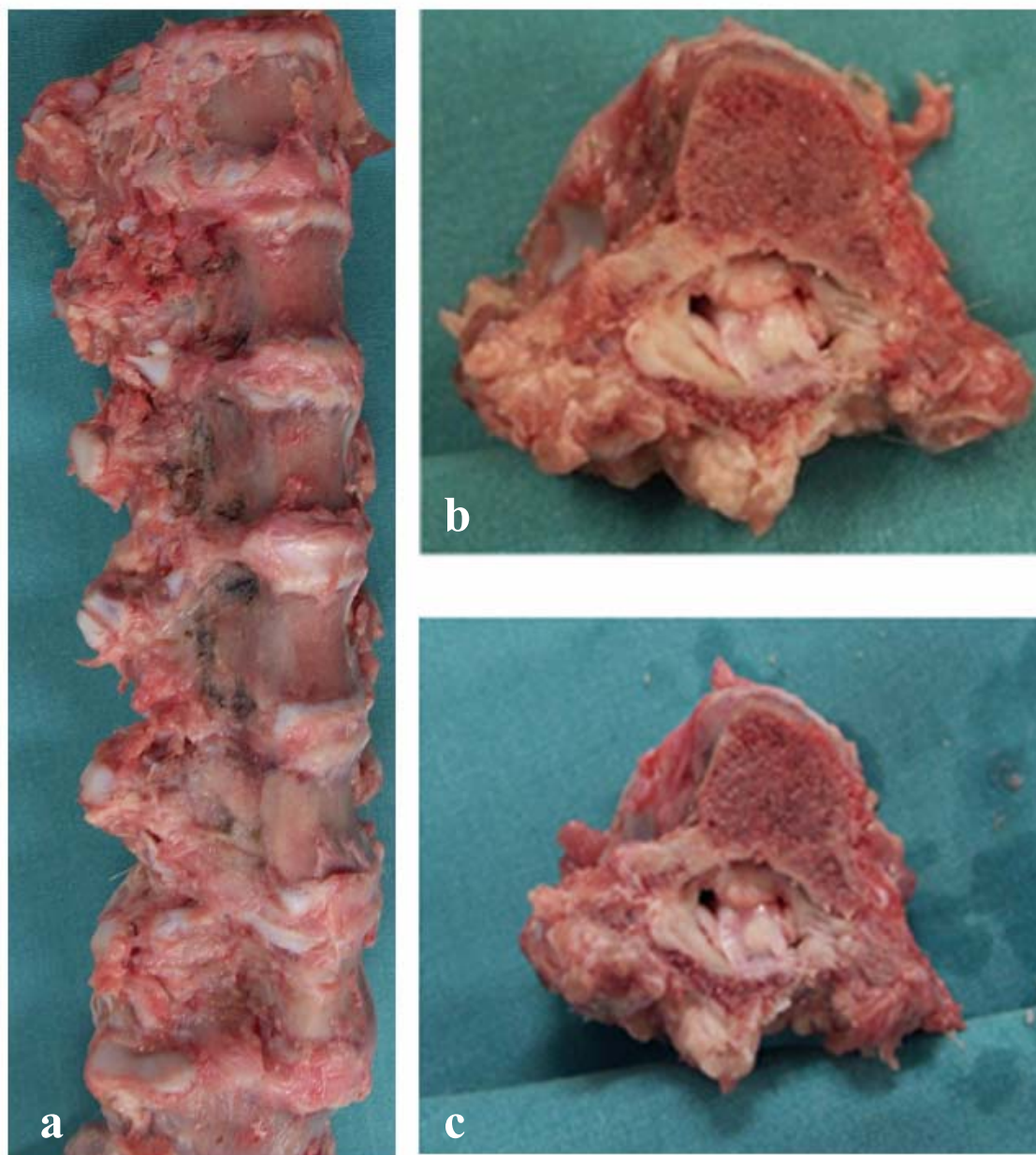


Figura 41. Lesión del cartílago neurocentral y de los cartílagos fisarios.

a) Segmento vertebral tras resección costal y limpieza de partes blandas. Ausencia de formación de la mitad de los cuerpos vertebrales lesionados y del disco intervertebral; b y c) Cuerpos vertebrales lesionados aislados con importante falta de formación del cuerpo vertebral.

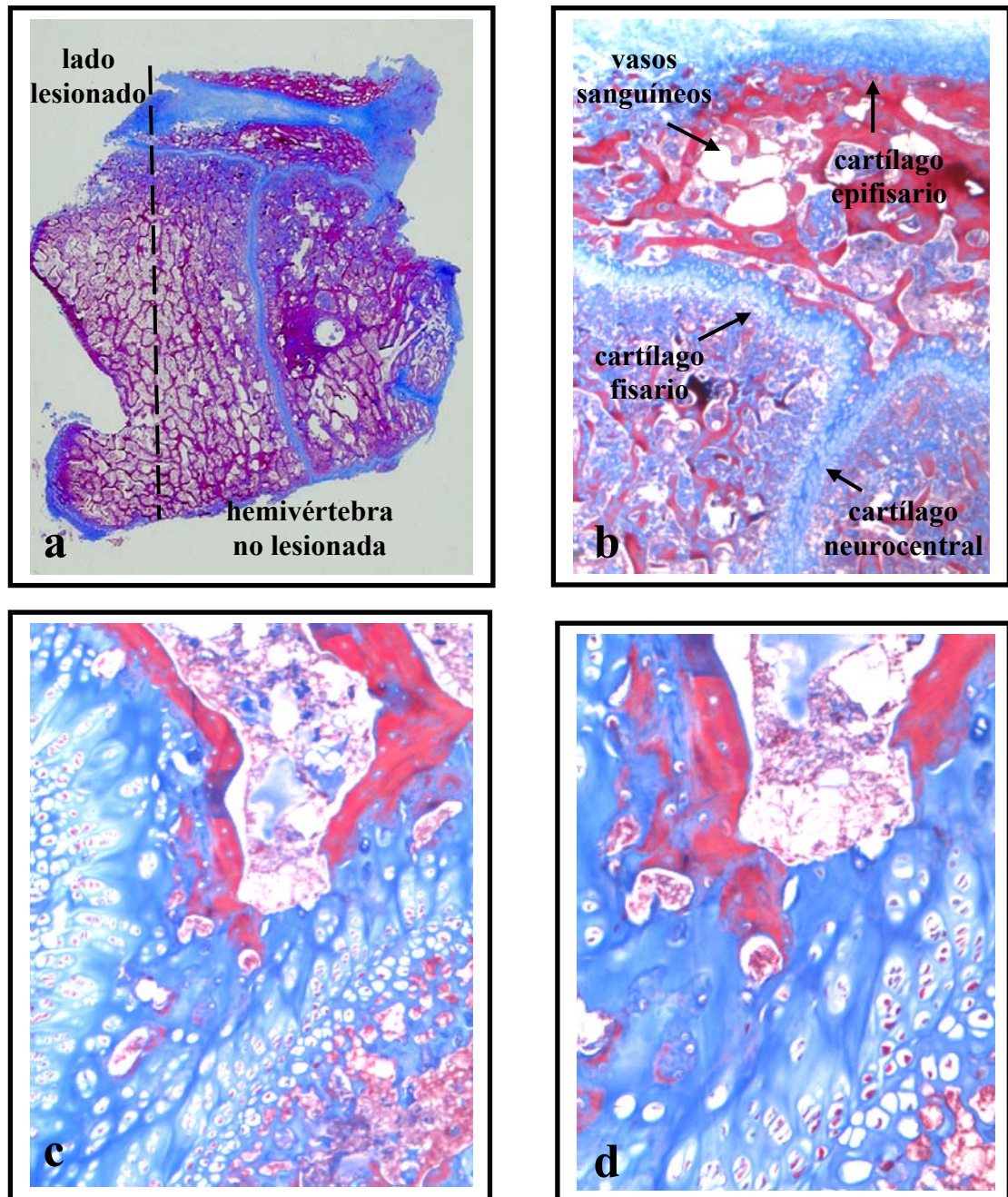


Figura 42. Lesión del cartílago neurocentral y de los cartílagos fisarios. Preparaciones histológicas teñidas con tricrómico de Masson.

a) Corte mediocoronal histológico de vértebra lesionada. Ausencia de formación osiforme y del disco intervertebral en el lado lesionado; b) Completa estructuración del cartílago fisario, neurocentral y epifisario en la hemivértebra no lesionada (2x); c) Apilación celular axial ordenada en el encruzamiento del cartílago neurocentral y cartílago fisario superior (10x); d) Células voluminosas en transición a zona trabecular osteoide (20x).

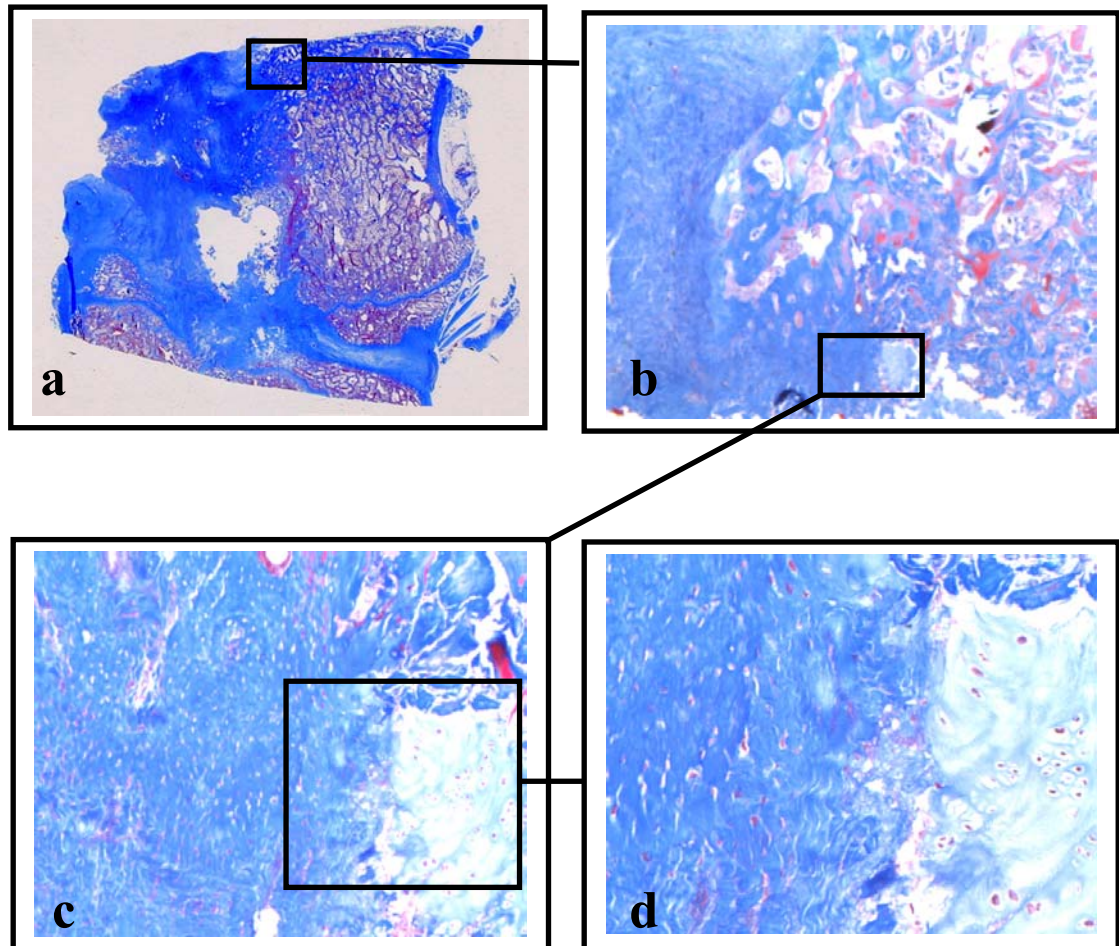


Figura 43. Lesión del cartílago neurocentral y de los cartílagos fisarios. Preparaciones histológicas teñidas con tricrómico de Masson.

a) Corte coronal histológico de vértebra lesionada. Hemivértebra lesionada necrótica; b) Diferenciación entre tejido conectivo necrótico en zona lesionada y hueso trabecular en la no lesionada (2x); c) Restos desestructurado de cartílago fisario en zona de transición entre lesión y cartílago no lesionado (10x); d) Fragmentación de núcleos en zona lesionada y desapilación celular condrogénica en restos de cartílago fisario (20x).

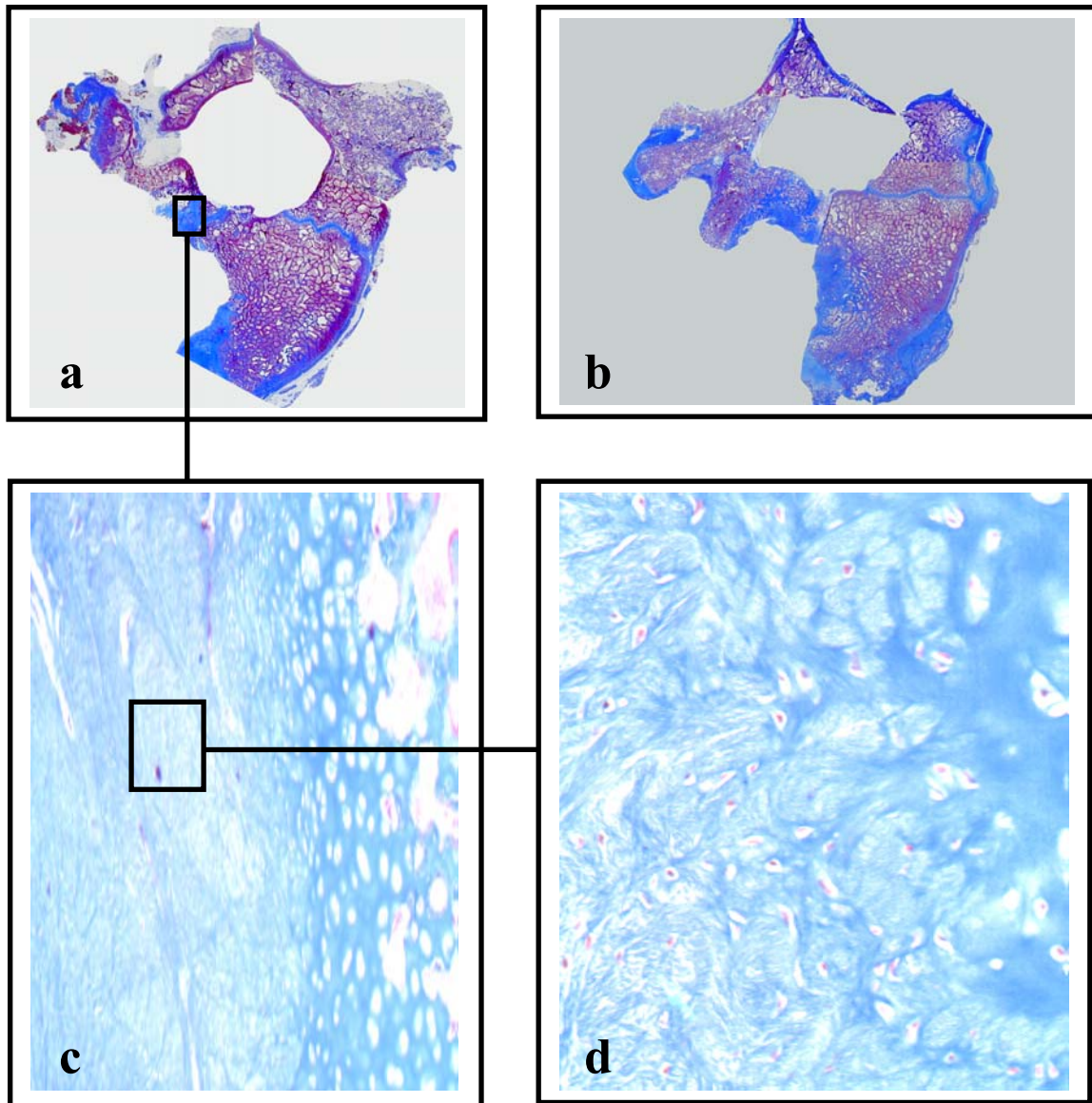


Figura 44. Lesión del cartilago neurocentral y de los cartílagos fisarios. Preparaciones histológicas teñidas con tricrómico de Masson.

a,b) Cortes histológicos transversales con restos de cartilago neurocentral en la zona de unión con el canal medular; c) Desorganización condrogénica con tejido fibroso en parte residual del cartilago neurocentral (4x); d) Pérdida de la matriz condroide con fragmentación de núcleos (10x).

Tabla VI. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral

A n i m a l	C o b b	Acuñaamiento vertebral en grados. Plano coronal					Rotación vertebral en el plano axial				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
		1	12°	6	5	0	5	0	1,2	1	0
2	12°	10	0	5	0	5	2,4	0	1,1	0	1,3
3	10°	5	0	7	5	4	1,2	0	2,3	1,8	0
4	12°	8	0	6	0	6	1,9	0	2	0	1,9
5	28°	26	3	17	0	10	10,8	1,4	7,4	0	3,4
6	12°	11	4	0	0	5	4,1	1	0	0	1,1
7	10°	0	6	7	0	8	0	0	1,8	0	3,2
8	10°	7	5	0	6	0	2,4	2,1	0	2,6	0
9	12°	8	8	0	5	3	3,1	2,8	0	1	0

Tabla VII. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral

A n i m a l	C o b b	Altura vertebral (mm) en lado NO lesionado					Altura vertebral (mm) en lado lesionado				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
		1	12°	23	24	23	24	22	22	23	23
2	12°	22	23	23	23	23	18	23	22	23	23
3	10°	23	25	22	25	21	22	25	19	22	20
4	12°	25	24	21	23	24	23	24	19	23	22
5	28°	20	22	21	24	23	17	21	18	24	21
6	12°	21	23	24	24	22	18	21	24	24	20
7	10°	23	22	24	24	23	23	21	22	24	20
8	10°	22	23	25	23	24	19	20	25	21	24
9	12°	23	25	24	23	24	20	20	24	22	23

Tabla VIII. Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral

A n i m a l	C o b b	Anchura del pedículo (mm) en lado NO lesionado					Anchura del pedículo (mm) en lado lesionado				
		T5	T6	T7	T8	T9	T5	T6	T7	T8	T9
1	12°	7,4	7,3	7,3	7,2	7,2	4,5	5	5,1	4,7	5,1
2	12°	7,3	7,1	6,9	7	6,9	4,2	4,9	6,2	4,1	4
3	10°	7,1	7,1	7,1	7,2	7,3	4,7	4,4	4,3	4,9	5,1
4	12°	7	7,2	7,2	6,9	7	4,4	4,3	4,8	4,5	4,9
5	28°	7,2	7,1	7,1	7,1	7,2	4	5	4,1	5,1	4,3
6	12°	7	7,1	6,9	7	6,9	4,3	4,9	4,8	5,8	4,4
7	10°	7,2	7,1	7,3	7,2	7,1	5,4	5,5	5,1	5,9	4,7
8	10°	7,2	7,3	7,4	7,2	7	5,1	5,2	5,1	5	5,1
9	12°	7,3	7,2	7,2	7,1	7,3	4,8	4,9	5,1	4,9	4,8

■ C.- *Resultados Análisis Estadístico*

- Grupo I: Lesión hemivertebral de los cartílagos fisarios superior e inferior
- Grupo II: Lesión hemivertebral del cartílago neurocentral
- Grupo III: Lesión hemivertebral combinada (cartílagos fisarios y cartílago neurocentral)

El ángulo Cobb coronal medio del grupo I fue 12,44°, el del II 19° y el del grupo III 13,11°.

Se han analizado y comparado estadísticamente entre los tres grupos los siguientes parámetros:

- Acuñaamiento vertebral
- Altura del cuerpo vertebral del lado lesionado y no lesionado
- Rotación vertebral en el plano axial
- Anchura del pedículo del lado lesionado y no lesionado

► **Acuñaamiento vertebral**

Se ha producido un mayor grado de acuñaamiento medio en el grupo III (4,8°) que en el grupo I (6,289°) y en el grupo II (6,725°).

Sólo se ha encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el grado de acuñaamiento del grupo II y el III (p 0,041).

Podemos decir que las vertebrae tratadas con lesión combinada del cartílago neurocentral y los cartílagos fisarios, se acuñaan más que las lesionadas sólo el cartílago neurocentral.

► Altura del cuerpo vertebral del lado lesionado y no lesionado

La altura del cuerpo vertebral en el lado lesionado es menor a la del no lesionado en los tres grupos.

Existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos I - II , I – III y II - III ($p < 0,0001$), por lo que podemos concluir que existe menor altura vertebral al lesionar cualquiera de los cartílagos de crecimiento.

Deducimos que en la altura del cuerpo vertebral influye tanto el cartílago neurocentral como el cartílago fisario.

► Acuñaamiento y altura del cuerpo vertebral en relación al número de cartílagos fisarios destruidos (grupo I)

Se realizó un análisis comparativo no programado inicialmente, tras observar en el estudio anatomopatológico que en el grupo I se habían destruido en algunas vértebras el cartílago fisario superior e inferior, en otras sólo uno de ellos y en algunas ninguno de forma completa.

Tras analizar el acuñaamiento vertebral y la altura del lado lesionado y no lesionado, en relación al número de cartílagos fisarios vertebrales destruidos, se aprecia diferencias estadísticamente significativas en relación al acuñaamiento vertebral ($p < 0,001$) y la altura vertebral del lado lesionado ($p < 0,001$). La altura vertebral del lado no lesionado no muestra diferencias habiendo destruido uno, dos o ningún cartílago fisario ($p 0,966$).

El acuñaamiento vertebral es mayor cuantos más cartílagos fisarios se han destruido ($p < 0,001$).

La altura del cuerpo vertebral del lado lesionado es menor cuantos más cartílagos fisarios se han destruido ($p < 0,001$).

► Rotación vertebral en el plano axial

No se ha producido rotación en las vértebras en las que se lesionó los cartílagos fisarios.

Ha sido mayor la rotación media de las vértebras del grupo II (3,193°) que las del grupo III (1,473°), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,008$).

Concluimos que se produce rotación vertebral axial de pequeños grados al lesionar el cartílago neurocentral, desarrollándose menor rotación al destruir también los cartílagos fisarios.

► Anchura del pedículo

Se ha comparado también la anchura del pedículo entre los lados lesionados y no lesionados de los grupos II y III, pues en el grupo I no se produjeron diferencias significativas.

Existen diferencias estadísticamente significativas entre el lado lesionado y no lesionado de los dos grupos, siendo menor la anchura del pedículo en el lado lesionado ($p < 0,001$).

Las comparaciones de la anchura del pedículo se han realizado con la t de Student de medidas independientes.

FRECUENCIAS

	GRUPO	N		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
		Válidos	Perdidos					25	50	75
		ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	0	6,289	5,6553	,0	25,0	,00
	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	0	6,725	5,0484	,0	25,0	3,50	6,00	9,75
	LESION COMBIANADA	45	0	4,800	5,0163	,0	26,0	,00	5,00	7,00
ALTURA VERTEBRAL (MM)	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	0	24,822	,7772	23,0	26,0	24,00	25,00	25,00
LADO NO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	0	25,575	,9578	24,0	27,0	25,00	26,00	26,00
	LESION COMBINADA	45	0	23,089	1,2027	20,0	25,0	22,00	23,00	24,00
ALTURA VERTEBRAL (MM)	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	0	21,156	2,9845	14,0	25,0	20,00	20,00	25,00
LADO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	0	23,600	1,8369	19,0	27,0	23,00	24,00	25,00
	LESION COMBINADA	45	0	21,733	2,0494	17,0	25,0	20,00	22,00	23,00
ROTACION MEDIA	LESION CARTILAGOS FISARIOS	0	45							
	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	0	3,193	3,1304	,0	11,6	,00	2,25	5,35
	LESION COMBINADA	45	0	1,473	2,0638	,0	10,8	,00	1,10	2,20

GRUPO	Estadísticos							
	Media	Desv. típ.	Mín.	Máx.	Percentiles			
					25	50	75	
ANCHURA PEDÍCULO (MM)	LESIÓN CARTÍLAGO NEUROCENTRAL	7,0400	,22395	6,50	7,60	6,900	7,100	7,175
LADO NO LESIONADO	LESIÓN COMBINADA	7,1422	,13566	6,90	7,40	7,050	7,200	7,200
ANCHURA PEDÍCULO (MM)	LESIÓN CARTÍLAGO NEUROCENTRAL	5,4525	,88230	4,00	7,00	4,625	5,550	6,175
LADO LESIONADO	LESIÓN COMBINADA	4,8311	,48702	4,00	6,20	4,400	4,900	5,100

ACUÑAMIENTO Y ALTURA VERTEBRAL**Pruebas no paramétricas. Grupos I-II****Prueba de Mann-Whitney****Rangos**

GRUPO		N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	41,38	1862,00
	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	44,83	1793,00
	Total	85		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	34,26	1541,50
	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	52,84	2113,50
	Total	85		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	33,93	1527,00
	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	53,20	2128,00
	Total	85		

Estadísticos de contraste(a)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	827,000	506,500	492,000
W de Wilcoxon	1862,000	1541,500	1527,000
Z	-,651	-3,639	-3,653
Sig. asintót. (bilateral)	,515	,000	,000

a Variable de agrupación: GRUPO

ACUÑAMIENTO Y ALTURA VERTEBRAL**Pruebas no paramétricas. Grupos I-III****Prueba de Mann-Whitney****Rangos**

GRUPO		N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	49,48	2226,50
	LESION COMBINADA	45	41,52	1868,50
	Total	90		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	62,68	2820,50
	LESION COMBINADA	45	28,32	1274,50
	Total	90		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	43,12	1940,50
	LESION COMBINADA	45	47,88	2154,50
	Total	90		

Estadísticos de contraste(a)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	833,500	239,500	905,500
W de Wilcoxon	1868,500	1274,500	1940,500
Z	-1,475	-6,428	-,873
Sig. asintót. (bilateral)	,140	,000	,383

a Variable de agrupación: GRUPO

ACUÑAMIENTO Y ALTURA VERTEBRAL

Pruebas no paramétricas. Grupos II - III

Prueba de Mann-Whitney

Rangos

GRUPO		N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	48,74	1949,50
	LESION COMBINADA	45	37,90	1705,50
	Total	85		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	63,01	2520,50
	LESION COMBINADA	45	25,21	1134,50
	Total	85		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	54,48	2179,00
	LESION COMBINADA	45	32,80	1476,00
	Total	85		

Estadísticos de contraste(a)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	670,500	99,500	441,000
W de Wilcoxon	1705,500	1134,500	1476,000
Z	-2,048	-7,166	-4,088
Sig. asintót. (bilateral)	,041	,000	,000

a Variable de agrupación: GRUPO

ACUÑAMIENTO Y ALTURA VERTEBRAL EN RELACIÓN AL NÚMERO DE CARTILAGOS FISARIOS DESTRUIDOS. GRUPO I

Pruebas no paramétricas. Prueba de Kruskal-Wallis

Rangos

	Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS	N	Rango promedio
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	,0	16	9,38
	1,0	24	27,92
	2,0	5	43,00
	Total	45	
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	,0	16	23,56
	1,0	24	22,81
	2,0	5	22,10
	Total	45	
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	,0	16	36,75
	1,0	24	17,90
	2,0	5	3,50
	Total	45	

Estadísticos de contraste(a,b)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
Chi-cuadrado	33,395	,069	34,225
gl	2	2	2
Sig. asintót.	,000	,966	,000

a Prueba de Kruskal-Wallis

b Variable de agrupación: Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS

Pruebas no paramétricas. Prueba de Mann-Whitney

Rangos

	Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS	N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	,0	16	9,38	150,00
	1,0	24	27,92	670,00
	Total	40		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	,0	16	31,75	508,00
	1,0	24	13,00	312,00
	Total	40		

Estadísticos de contraste(b)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	14,000	12,000
W de Wilcoxon	150,000	312,000
Z	-5,047	-5,191
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000(a)	,000(a)

a No corregidos para los empates.

b Variable de agrupación: Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS

Rangos

	Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS	N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	,0	16	8,50	136,00
	2,0	5	19,00	95,00
	Total	21		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	,0	16	13,50	216,00
	2,0	5	3,00	15,00
	Total	21		

Estadísticos de contraste(b)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	,000	,000
W de Wilcoxon	136,000	15,000
Z	-3,675	-3,668
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000(a)	,000(a)

a No corregidos para los empates.

b Variable de agrupación: Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS

Rangos

	Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS	N	Rango promedio	Suma de rangos
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	1,0	24	12,50	300,00
	2,0	5	27,00	135,00
	Total	29		
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	1,0	24	17,40	417,50
	2,0	5	3,50	17,50
	Total	29		

Estadísticos de contraste(b)

	ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO
U de Mann-Whitney	,000	2,500
W de Wilcoxon	300,000	17,500
Z	-3,509	-3,551
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000(a)	,000(a)

a No corregidos para los empates.

b Variable de agrupación: Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS

Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS

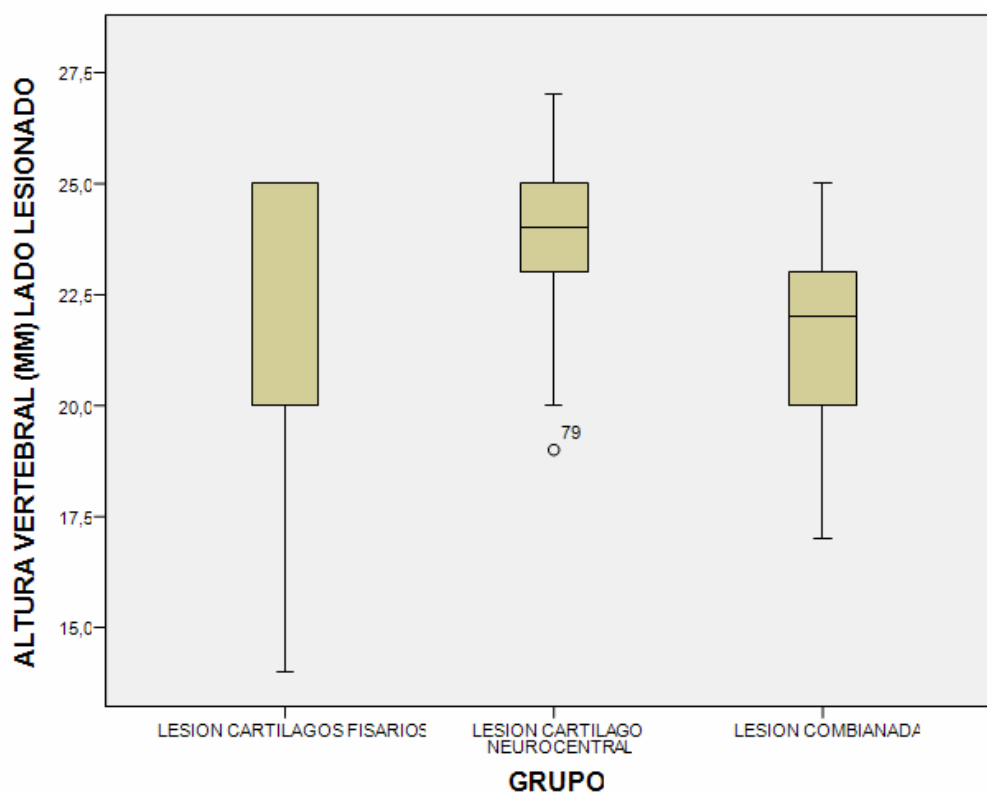
Resumen del procesamiento de los casos

Nº CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS		Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	,0	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	1,0	24	100,0%	0	,0%	24	100,0%
	2,0	5	100,0%	0	,0%	5	100,0%
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	,0	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	1,0	24	100,0%	0	,0%	24	100,0%
	2,0	5	100,0%	0	,0%	5	100,0%
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	,0	16	100,0%	0	,0%	16	100,0%
	1,0	24	100,0%	0	,0%	24	100,0%
	2,0	5	100,0%	0	,0%	5	100,0%

	NUMERO DE CARTILAGOS FISARIOS LESIONADOS	Media	Intervalo de confianza para la media al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
ACUÑAMIENTO VERTEBRAL (°)	,0	1,250	,058	2,442
	1,0	7,042	6,321	7,762
	2,0	18,800	13,880	23,720
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO NO LESIONADO	,0	24,875	24,545	25,205
	1,0	24,792	24,419	25,165
	2,0	24,800	23,761	25,839
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO	,0	24,500	23,826	25,174
	1,0	20,000	19,722	20,278
	2,0	16,000	13,677	18,323

Resumen del procesamiento de los casos

GRUPO	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
ALTURA VERTEBRAL (MM) LADO LESIONADO						
LESION CARTILAGOS FISARIOS	45	100,0%	0	,0%	45	100,0%
LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	100,0%	0	,0%	40	100,0%
LESION COMBINADA	45	100,0%	0	,0%	45	100,0%



ROTACION VERTEBRAL MEDIA

Pruebas no paramétricas. Grupos II-III

Prueba de Mann-Whitney

Rangos

GRUPO		N	Rango promedio	Suma de rangos
ROTACION MEDIA	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	50,39	2015,50
	LESION COMBINADA	45	36,43	1639,50
	Total	85		

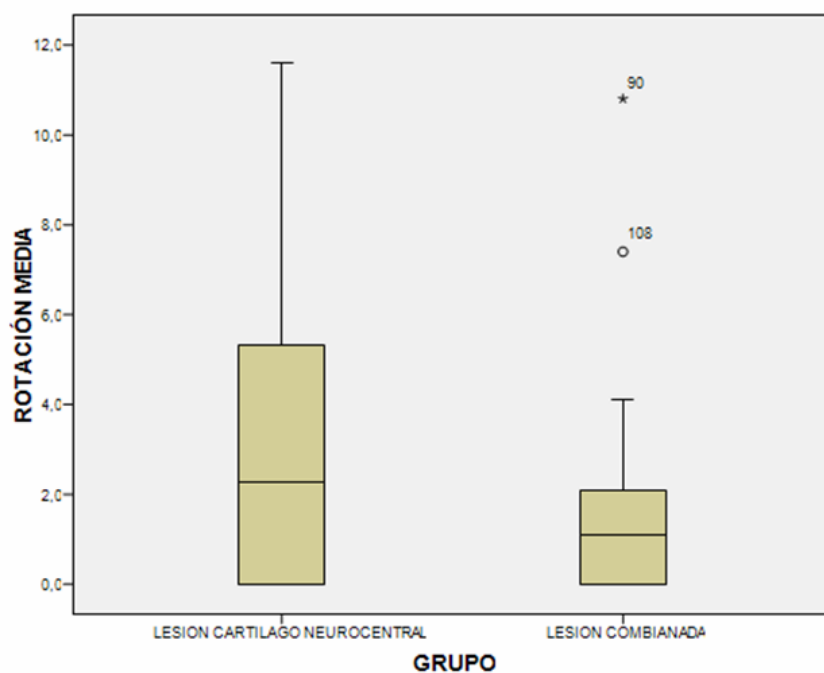
Estadísticos de contraste(a)

	Rotación media
U de Mann-Whitney	604,500
W de Wilcoxon	1639,500
Z	-2,661
Sig. asintót. (bilateral)	,008

a Variable de agrupación: GRUPO

Resumen del procesamiento de los casos

GRUPO	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	100,0%	0	,0%	40	100,0%
LESION COMBIANADA	45	100,0%	0	,0%	45	100,0%



ANCHURA DEL PEDÍCULO. GRUPOS II - III

Prueba T

Estadísticos de grupo

GRUPO		N	Media	Desv. tip.	Error típ. de la media
ANCHURA PEDÍCULO (MM) EN LADO NO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	7,0400	,22395	,03541
	LESION COMBINADA	45	7,1422	,13566	,02022
ANCHURA DEL PEDÍCULO (MM) EN LADO LESIONADO	LESION CARTILAGO NEUROCENTRAL	40	5,4525	,88230	,13950
	LESION COMBINADA	45	4,8311	,48702	,07260

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. bilateral	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
ANCHURA PEDÍCULO (MM) EN LADO NO LESIONADO	Se han asumido varianzas iguales	4,612	,035	-2,577	83	,012	-,10222	,03967	-,18112	-,02332
	No se han asumido varianzas iguales			-2,507	62,680	,015	-,10222	,04078	-,18372	-,02073
ANCHURA DEL PEDÍCULO (MM) EN LADO LESIONADO	Se han asumido varianzas iguales	24,267	,000	4,079	83	,000	,62139	,15235	,31837	,92441
	No se han asumido varianzas iguales			3,951	59,141	,000	,62139	,15727	,30672	,93606

VII. *Discusión*

En el pasado, ha habido muchos intentos por regular o controlar el crecimiento vertebral. La mayoría de los estudios sobre modulación del crecimiento vertebral, pretendían frenar el crecimiento del lado convexo para compensar la deformidad. Se sugirieron distintos métodos tales como: grapado fisario, hemifisiodesis, costodesis o retensado de la convexidad inducido por tejido fibroso cicatricial.

Smith y cols⁶⁵ (1954) publicaron una corta serie de pacientes con escoliosis congénita tratados mediante grapado de los cuerpos vertebrales, sin informar con detalle de la capacidad de corrección de la deformidad atribuible a esta técnica. Roaf⁶⁶ (1960) y Piggot⁶⁷ (1987) describieron que la efectividad del grapado fisario en la columna vertebral era muy limitada, ya que sus características biomecánicas difieren mucho de la de los extremos de los huesos largos en crecimiento. Apuntaron algunas razones: 1) la columna crece a un ritmo más inferior que los huesos largos; 2) la trama del tejido esponjoso del cuerpo vertebral, no tiene capacidad suficiente para mantener anclada eficazmente la grapa; y 3) el efecto de compresión de la placa podría quedar amortiguado por la capacidad de compresión elástica del disco intervertebral.

A principios de los años 60, Roaf^{66, 68} (1960, 1963) publicó un trabajo realizando fisiodesis del cuerpo vertebral en el lado convexo de la curva, en un intento de retrasar el crecimiento de esa vertiente vertebral, permitiendo un mayor crecimiento del lado cóncavo de la deformidad. En realidad, lo que provocaba Roaf era una verdadera fusión vertebral y no una pura hemifisiodesis, ya que su técnica implicaba una destrucción parcial de la placa fisaria, extirpación del disco intervertebral e interposición de injerto óseo, dando lugar a una hemiartrodesis vertebral. En algunos pacientes, la deformidad mejoraba, pero en otros, no existía ningún beneficio aparente. Quizá estos fracasos en la corrección se podrían achacar a intervenciones realizadas sobre pacientes con muy poca capacidad de crecimiento remanente.

En el 2005, Barrios y cols⁶⁹ estudian la capacidad de inducir deformidades raquídeas en el plano antero-posterior y sagital en el cerdo inmaduro. Realizó fisiodesis

vertebral mediante grapado antelateral de los cuerpos vertebrales. Implantó a través de minitoracotomía tres grapas intervertebrales mediotorácicas, incluyendo el disco intervertebral y los cartílagos fisarios de las vértebras adyacentes. Sólo en parte de los animales se desarrollaron escoliosis leves (no mayor de 14°), de tipo hiperlordosante (hasta 10°), produciéndose algún fracaso en la fijación vertebral de la grapa, por migración centrífuga por las fuerzas de distracción durante el crecimiento vertebral, y por tanto, realizando una fisiodesis ineficaz.

En el 2005, Eric J. Wall y cols⁷⁰ implanta grapas, asistido por toracoscopia, en siete vértebras mediotorácicas en cerdos inmaduros. Cada grapa abarcaba el disco intervertebral y el cartílago fisario superior de la vértebra inferior y el cartílago fisario inferior de la vértebra superior, siendo fijadas las grapas en las vértebras con tornillos. Se desarrolló un incremento significativo en la curvatura del plano coronal (hasta 22,4°), con convexidad en el lado contrario a los implantes. En el plano sagital no se produjo un incremento de la curvatura. El autor plantea este procedimiento para reducir o quizás corregir la deformidad en una actuación temprana de la deformidad, evitando la instrumentación con barras o la fusión.

Newton y cols⁷¹ (2002) realizaron la investigación experimental sobre la modulación del crecimiento vertebral, con un trabajo en el que implantan un cable flexible fijado anterolateralmente a los cuerpos vertebrales de la columna torácica de la oveja. En este estudio, Newton refiere que con esta técnica se puede manipular el crecimiento vertebral, alterando la morfología de los discos vertebrales y la alineación del raquis. Los segmentos unidos por el cable flexible manifiestan radiográficamente un deformidad escoliótica media de 11.6°, con un incremento medio de 5.1° en la cifosis torácica. Al parecer el 60% de estos cambios provenía de la deformidad elástica del disco. Como ya había apuntado Piggot⁶⁷ (1987), este hallazgo era en cierto modo presumible, ya que la columna vertebral es un cilindro formado por segmentos de rigidez asimétrica, siendo los discos los componentes con menor rigidez o mayor capacidad de deformación elástica. El acñamiento del disco intervertebral les planteó a Newton y cols la posibilidad de la posible degeneración o deterioro discal tras ser sometido a fuerzas de compresión prolongadas. Tras retirar el cable flexible tres meses

después de su implante, la movilidad del disco en flexo-extensión, lateralización y rotación no estaba afectada. Sin embargo, la movilidad del segmento intervenido resultó ser asimétrica en las maniobras de lateralización hacia el lado cóncavo que soportaba el cable y hacia la convexidad de la curva.

Hong Zhang y Sucato⁷² en 2008, retornan a la investigación del cartílago neurocentral como inductor de escoliosis en el cerdo en crecimiento. Asumen que el crecimiento simétrico de la parte derecha e izquierda del cartílago neurocentral causa el crecimiento espinal sin deformidad. Proponen que la fusión de la sincóndrosis neurocentral puede causar crecimiento asimétrico vertebral e inducir la rotación vertebral axial por el continuo crecimiento del pedículo contralateral y en última instancia la deformidad del raquis. Realizaron la fisiodesis asimétrica del cartílago neurocentral con la fijación de uno o dos tornillos transpediculares situados a través de la sincóndrosis neurocentral. Esto ya había sido estudiado por Beguiristáin¹¹ en 1980, éste produjo una fisiodesis selectiva unilateral con un tornillo a través del cartílago neurocentral, a ocho cerdos inmaduros en cinco niveles torácicos, y obtuvo curvas escolióticas de 30° de media con convexidad sobre el lado operado. Zhang y Sucato⁷² comparan un grupo en que se realizó fijación transpedicular desde T7 a T14 con un tornillo, con otro grupo en que se produjo la fijación con dos tornillos en los mismos niveles. Demuestran una correlación directa entre un mayor efecto de epifisiodesis con mayor grado de escoliosis. La fijación con dos tornillos proporcionó mayor cierre de la sincóndrosis y se desarrollaron curvas hasta 42° Cobb coronal con un promedio de 15° de rotación axial hacia el lado de los tornillos.

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.

En el hombre, si bien el crecimiento asimétrico del cartílago neurocentral ha sido implicado en el desarrollo de la escoliosis idiopática del adolescente, este papel es controvertido. Si el cartílago neurocentral todavía tiene un crecimiento significativo de

actividad después de los diez años de edad, podría desempeñar un papel en el desarrollo y la progresión de la escoliosis durante el período de crecimiento adolescente cuando la curva se desarrolla. Existe discordancia en la literatura sobre la edad de cierre del cartílago neurocentral, siendo los estudios contradictorios y no concluyentes (Kouwenhoven⁷³ 2008). Roaf⁶⁶ defiende que desaparece a los seis años de edad, aunque también se puede encontrar, de forma excepcional, después de los 14 años. Beguiristain y cols¹³, tras estudiar muestras anatómicas confirman que, después de los 11 años, los cartílagos neurocentrales de la columna torácica pueden estar activos e incluso algunos a los 14 años, pero sólo a nivel torácico medio.

Estudios mediante tomografía axial computerizada de niños afectados de escoliosis idiopática, observan que tiene lugar el cierre o ausencia de este cartílago de forma precoz en el lado convexo de la curva, mientras que en el lado cóncavo, da lugar a un arco neural más largo y ancho. Esta observación ya había sido observada por Nickoladoni⁷⁴, en 1909, en autopsias de niños afectados de escoliosis y había anunciado 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 es 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 acuñaamiento 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.

Independientemente de la población examinada, las definiciones usadas para la medida de la morfología vertebral son incoherentes y en la mayoría de los casos no pueden ser aplicadas tanto a vértebras normales como a deformes, o a imágenes adquiridas por modalidades diferentes.

Aunque la tomografía axial computerizada haya sido usada en las mediciones de deformidades vertebrales, algunas vértebras son transeccionadas oblicuamente y perjudican en la exactitud de la medida. La resonancia magnética esta siendo promovida como el medio más exacto de caracterizar la morfología del pedículo,

porque el plano de adquisición puede ser cambiado en las tres dimensiones y la imagen paralela a los cartílagos vertebrales puede ser alcanzada. Tiene la ventaja adicional de ser sin radiación, sobre todo al emplearse en pacientes en edades tempranas.

Yamazaki y cols⁷⁵ (1998) revisó las imágenes de resonancia magnética de 91 pacientes para estimar la edad cronológica del cierre del cartílago neurocentral en la columna torácica. Fue claramente identificado en pacientes jóvenes, pero vagamente en pacientes mayores. Indican el cierre del cartílago neurocentral entre los 11-16 años en las mujeres y los 12-16 años en los hombres.

Autores como Nickolodani⁷⁴, Ottander⁷, Michelsson⁷⁶ y Tresserra¹⁵ consideran la rotación vertebral dependiente de una fusión más precoz del cartílago neurocentral en el lado de la convexidad, lo que condicionaría la rotación del cuerpo vertebral y de las apófisis espinosas hacia el lado de la concavidad, con acortamiento y engrosamiento del pedículo de la vértebra en el lado de la convexidad y siendo el pedículo de la vértebra en el lado de concavidad más estrecho y alargado.

En contra de esta opinión, Mineiro⁷⁷ indica que es el cartílago neurocentral del lado convexo el que sufre comparativamente un aumento de tamaño, siendo el cartílago neurocentral del lado cóncavo el que se fusiona más precozmente, siguiendo la ley de compresión - descompresión de Heuter-Volkman⁷⁸ (“El crecimiento de la placa fisaria es inversamente proporcional a la compresión que se ejerce sobre ella”), explicándose así de una manera lógica la rotación de los cuerpos vertebrales. Esta misma opinión es compartida por Roaf⁶⁶.

Aunque, Liljenqvist y cols⁷⁹ no encontraron ninguna diferencia de la longitud del pedículo en la región apical, varios autores han sugerido que el pedículo más largo es localizado sobre la concavidad en la vértebra apical y adyacentes, mientras que Roaf⁶⁶ ha encontrado que el pedículo más largo esta sobre la convexidad.

Rajwani y cols⁸⁰ (2004) interpretan que los cambios locales de las vértebras en pacientes con escoliosis idiopática del adolescente permanecen mal descritos, y sobre

todo la morfología del pedículo. Compara la longitud, la anchura, el área y el perímetro del pedículo en pacientes jóvenes con escoliosis y en pacientes normales sin deformidades raquídeas. Sorprendentemente, encontraron asimetría del pedículo y la lámina en más del 5% de los pacientes normales, siendo considerablemente mayor en los lados izquierdos.

Rajwani demostró en los pacientes con escoliosis una asimetría mayor del 5% entre los dos lados (13/40 vértebras), pero el análisis de los índices direccionales no aportó una conclusión significativa y por lo tanto ningún modelo de asimetría constante fue expuesto en las vértebras de los pacientes con escoliosis. El lado más largo no fue situado constantemente sobre la convexidad o la concavidad de la curva.

La asimetría vertebral en pacientes con escoliosis idiopática del adolescente era evaluada considerando que vértebras normales son simétricas. En cambio, debería ser evaluado en relación con el grado de asimetría encontrada en vértebras normales, porque esto tendría más valor en el diagnóstico y la evaluación de la etiología.

Taylor⁸¹ hizo mediciones en muestras anatómicas y concluyó que el pedículo izquierdo era más largo que el derecho en niños entre 7 y 13 años. Taylor⁸¹ y Sevastik⁸² sugirieron que el pedículo izquierdo más largo puede ser responsable de la escoliosis leve derecha torácica por lo general encontrada en la población normal.

Un estudio reciente (2007) realizado por Huynh y cols⁸³, utilizando un modelo de elementos finitos para investigar si la asimetría del pedículo produce escoliosis no apoya esta hipótesis. Utilizando la asimetría de la geometría del pedículo y la asimetría del índice de crecimiento del pedículo sólo o en combinación con otro potencial de la patogénesis de la escoliosis (desplazamiento anterior, lateral o rotatorio de la vértebra apical) no produjeron escoliosis significativa, rotación vertebral o acuñaición. Esto concurre con experimentos recientes de animal en los cuales el crecimiento del cartílago neurocentral unilateralmente fue restringido y no se desarrolló escoliosis, acuñaición o rotación vertebral.

Como podemos comprobar, existen muchas y variadas versiones sobre la implicación de la asimetría de los cartílagos de crecimiento de las vértebras como posibles agentes etiológicos de la deformidad escoliótica.

Las estrategias de tratamiento sin fusión: con tornillos sobre el cartílago neurocentral, con grapas sobre los cartílagos fisarios o con el cable flexible sobre el disco intervertebral se han planteado como un rol importante para el tratamiento de pacientes en crecimiento con deformidad raquídea, pero no hemos visto, en la literatura, utilizar estos métodos como alternativa en el tratamiento de la escoliosis en el hombre.

Actualmente, el tratamiento quirúrgico de la escoliosis se apoya en la fusión de la columna creando artrodesis sólida en segmentos antes móviles y causando la pérdida de movimiento. Aunque esto sea eficaz en la disminución de la deformidad raquídea y la progresión de la curva, esto disminuye el movimiento espinal y tiene efectos perjudiciales sobre la salud de la columna a largo plazo.

El interés por métodos quirúrgicos cada vez menos invasivos se está imponiendo en muchas áreas de la cirugía ortopédica. Al igual que ocurre con el corsé, el tratamiento quirúrgico de la escoliosis con métodos sin fusión preserva el crecimiento, movimiento y función de la columna, pero puede resultar potencialmente más ventajoso desde el punto de vista mecánico, porque no tiene influencia sobre los posible trastornos de compliance pulmonar de los pacientes. Como otras opciones quirúrgicas, los tratamientos de escoliosis sin fusión también son invasivos, pero la agresión quirúrgica es sensiblemente menor que las tradicionales cirugías de fusión. No requieren los extensos abordajes quirúrgicos, en ocasiones por doble vía anterior y posterior, y tampoco precisan de la adicional toma de injerto óseo autólogo. La comparación por tanto es favorable a las modernas técnicas quirúrgicas sin fusión. Además, aunque el fracaso de la instrumentación puede complicar ambas técnicas, con y sin fusión, el riesgo de no unión o pseudoartrosis se elimina en estas últimas. Otro factor importante a favor de las técnicas sin fusión, es la ausencia del riesgo de daño neurológico asociado a la corrección in situ de deformidad que se produce usando instrumentación rígida

para la fusión. Sin embargo, el beneficio potencial más grande de las técnicas quirúrgicas sin fusión es la ausencia a largo plazo de degeneración de segmento de adyacente así como de otros problemas de descompensación del raquis.

Hasta ahora, las opciones para cirugía sin fusión se limitaban al uso de barras subcutáneas o submusculares por vía posterior y, recientemente, el uso de prótesis expandibles a nivel costal tipo VEPTR (Campbell y Hell-Vocke⁸⁴ 2003). Estas técnicas requieren, con frecuencia varios procedimientos quirúrgicos consecutivos en el mismo paciente a lo largo de su crecimiento, y están asociadas a unas tasas de complicaciones elevadas. Además, sólo sirven para retrasar la fusión definitiva cuando se consiga el máximo de corrección posible. Por el contrario, las técnicas sin fusión por vía anterior, implican sólo un único abordaje mínimamente invasivo, muchas veces a través de portales de toracoscopia, y ofrecen una solución más fisiológica y permanente para la corrección de la deformidad espinal (Nachlas y Borden⁸⁵ 1951; DeForest y cols⁸⁶ 1954; Betz y cols⁸⁷ 2003; Newton y cols⁷¹ 2002).

Tras estudios como el de Beguiristáin¹¹ y Zhang - Sucato⁷² en los que destaca la asimetría del cartílago neurocentral como causante de escoliosis estructuradas, y los estudios de Barrios⁶⁹ y Eric J. Wall⁷⁰ con actuaciones sobre los cartílagos fisarios en los que se desarrollan acúñamientos vertebrales y deformidades escolióticas, parecía deseable asegurar la eficacia de la epifisiodesis, con electrocoagulación directa, y limitar las posibilidades de complicaciones postquirúrgicas debidas a la posible extrusión de los implantes metálicos, así como evaluar el desarrollo de deformidades con una destrucción completa de los cartílagos y a través de un abordaje toracoscópico mínimamente invasivo.

En nuestro trabajo experimental, en la fisiodesis completa del cartílago neurocentral hemivertebral se han desarrollado curvas de menor graduación coronal que con la fisiodesis del doble tornillo, 19° de media en nuestro grupo, en comparación con los 40° (a los tres meses) en el estudio de Zhang y Ducato, siendo el cierre de la sincóndrosis con el doble tornillo del 100% en la parte central de la vértebra, del 75% en la parte superior y del 50% en la parte inferior de la vértebra. La destrucción del

cartílago neurocentral con electrocoagulación fue completa en la mayoría de las vértebras tratadas y conlleva más a la falta de formación del hemicuerpo vertebral. La rotación en los dos estudios se ha producido hacia el lado de la fisiodesis, pudiéndose considerar probada la teoría de la rotación de la columna hacia el lado de la convexidad por crecimiento del cartílago del lado no lesionado y cese de la actividad del cartílago neurocentral lesionado. Aunque se ha observado una diferencia en relación a la concavidad de la curva desarrollada, con la destrucción por electrocoagulación, la concavidad de la curva es hacia el lado de la fisis lesionada, posiblemente, debido a la menor altura de los cuerpos vertebrales en el lado lesionado, sin embargo, en el estudio de Zhang y Ducato la concavidad de la curva es hacia el lado contrario a la fisiodesis del cartílago neurocentral. La rotación media también fue claramente menor que con el doble tornillo ($15,2^\circ$ frente a los $3,19^\circ$), aunque debemos tener en cuenta que los animales fueron estudiados en nuestro trabajo a los tres meses y en el de Zhang y Ducato a los seis, probablemente esta diferencia se hubiera acortado al realizar la comparación en el mismos meses de los estudios. Se han observado defectos del desarrollo del pedículo semejantes en ambos modelos, pero con una rotación vertebral menor en la destrucción con electrocoagulación, quizás, porque con el cese de actividad del lado lesionado, el crecimiento del lado no lesionado no ha provocado tanta rotación hacia el lado de la convexidad por el defecto de formación del cuerpo vertebral, sustituido por tejido fibroso y no por tejido óseo.

Nuestro estudio no ha encontrado diferencias significativas entre el acuñaamiento producido por la lesión de los cartílagos fisarios hemivertebrales y el desarrollado al lesionar el cartílago neurocentral. La lesión selectiva del cartílago neurocentral altera secundariamente los cartílagos fisarios, pudiendo ser este el motivo por lo que se produce un acuñaamiento semejante.

Al comparar la diferencia de altura producida entre el lado lesionado y no lesionado, varía en porcentaje con la producida en la fisiodesis con el doble tornillo, 18% en éste y un 7,7% con la destrucción del cartílago neurocentral de nuestro grupo. Al producirse una gran destrucción del hemicuerpo vertebral lesionado, la medición de

la inclinación tomada más cercana a la altura del lado no lesionado puede provocar que ésta sea menor.

No se han encontrado diferencias significativas en relación a las alteraciones del plano sagital en nuestro estudio y tampoco en la fisiodesis con doble tornillo.

La mayoría de los anatomistas consideran que el cartílago neurocentral controla el crecimiento simétrico y uniforme del tercio posterior del cuerpo vertebral y, especialmente del arco posterior. Su función en el crecimiento de la altura del tercio posterior del cuerpo vertebral es más discutible, pues cuando se atornillan ambos pedículos no disminuye la altura del cuerpo vertebral.

Se ha planteado alguna teoría en relación a la disminución del crecimiento del canal espinal con la fisiodesis del cartílago neurocentral en animales inmaduros, éste conllevaría a una estenosis del canal espinal. Nuestro análisis con tomografía axial computerizada e histológico, no confirma estas conclusiones, pues no se ha producido compresión medular en ninguno de los animales en los que se ha lesionado el cartílago neurocentral, siendo la medida de la médula espinal semejante con la de animales de esa edad. El estudio realizado con Zhang y Ducato⁷² tampoco encontró diferencias en el área del canal espinal en el análisis histomorfométrico entre el grupo control y los grupos tratados con fisiodesis con tornillos transpediculares. Otros investigadores, han confirmado esta carencia de estenosis espinal en niños con inmadurez ósea, tratados con estabilización del raquis a través de instrumentaciones con tornillos transpediculares.

En estudios como el de Eric J. Wall y cols⁷⁰, con fisiodesis de los cartílagos fisarios con placa y tornillos, se han desarrollado deformidades de hasta 22,4° en el plano coronal. Nosotros con electrocoagulación hemos conseguido curvaturas menores (12° media Cobb coronal), aún siendo más prolongado el tiempo de crecimiento (tres meses en nuestro trabajo y dos en el de Eric J. Wall), otra vez consideramos como la falta de formación de la hemivertebra la causante de menor acuñamiento, y por lo tanto la menor curvatura en el plano coronal.

En nuestro estudio, el cuerpo vertebral en el lado no lesionado con fisiodesis de los cartílagos fisarios ha sido un 14,76% más alto que en el lado lesionado, este porcentaje es mayor que el producido con lesión del cartílago neurocentral, un 7,7%. Esta diferencia, prácticamente el doble, implica más a los cartílagos fisarios en el crecimiento longitudinal del cuerpo vertebral, aunque como ya hemos comentado, al realizar la fisiodesis con electrocoagulación del cartílago neurocentral también se ha producido lesión en el entrecruzamiento con los cartílagos fisarios, pudiendo esta lesión influir en el crecimiento longitudinal. Al realizar lesiones combinadas de todos los cartílagos, hemos comprobado más correlación en la altura con la lesión aislada de los cartílagos fisarios. Pensamos que estos cartílagos están más involucrados en el crecimiento vertical que el cartílago neurocentral, pero no debemos despreciar la aportación del cartílago neurocentral al desarrollo de la altura vertebral, pues en las fisiodesis aisladas del cartílago neurocentral con tornillos, también se han observado acuñaamientos y menores alturas en el lado del cuerpo vertebral con bloqueo fisario.

Muchos anatomistas indican que el crecimiento vertical de la vértebra se explica por la osificación endocranal en los cartílagos fisarios en la parte superior e inferior del cuerpo vertebral. Las vértebras se acuñaan cuando se lesionan los cartílagos fisarios y se plantea este acuñaamiento como la causa de la deformidad y rotación vertebral.

Debemos destacar como muy significativo en nuestros resultados la falta de rotación de las vértebras con lesión de los cartílagos fisarios, característica fundamental para hablar de escoliosis estructuradas.

Si nos planteamos este estudio como alternativa quirúrgica en el tratamiento de la escoliosis idiopática, debemos pensar que si podemos crear escoliosis en una columna normal no deformada, puede ser posible tratar una escoliosis de modo similar, para prevenir la progresión de la curva y quizás disminuir la deformidad con el crecimiento.

Al comprobar la formación de curvas no estructuradas con la lesión de los cartílagos fisarios, no consideramos la lesión de estas fisas como procedimiento de

corrección en la progresión de la curva escoliótica, pues es imprescindible poder actuar sobre la rotación de la vértebra.

La inhibición del crecimiento asimétrico del cartílago neurocentral con electrocoagulación es un método para crear escoliosis. La corrección quirúrgica se efectuaría sin fusionar ningún segmento vertebral y sin detener su crecimiento longitudinal, preservando la movilidad del raquis, y por tanto, disminuyendo las graves secuelas que la rigidez vertebral puede condicionar a los adolescentes intervenidos quirúrgicamente mediante fusión vertebral multinivel en la edad adulta.

En nuestro estudio, se nos plantea la duda sobre la continuidad de la osificación en la lesión producida en el cartílago neurocentral. En animales bípedos, esta falta de formación en el cuerpo vertebral podría llevar a debilidad estructural de los cuerpos lesionados. El déficit de formación del hemicuerpo vertebral, sobre todo en las lesiones combinadas, con electrocoagulación del cartílago neurocentral y de los cartílagos misarios, nos surge como posibilidad de tratamiento quirúrgico en las escoliosis congénitas como consecuencia de malformaciones vertebrales, como hemivértebras (falta de formación) o barras (ausencia de segmentación), que provocan una asimetría de crecimiento del raquis, como es sabido, el tratamiento ortopédico no es eficaz, salvo para el tratamiento de las curvas compensadoras si las hubiera y tuviesen magnitud suficiente. Cuando progresan deben de someterse a cirugía, incluso a edades tempranas. Cuando existen ambas, en diferente lado y al mismo nivel, el pronóstico es desastroso, pudiéndose plantear la electrocoagulación fisaria toracoscópica como un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo sin fusión.

En resumen, la lesión unilateral aislada o combinada de los cartílagos fisarios vertebrales y del neurocentral tiene capacidad de alterar el crecimiento del raquis induciendo deformidades axiales. Los efectos de esta modulación del desarrollo vertebral sobre el resto de las áreas de crecimiento vertebral y la movilidad e integridad del disco deberán ser analizados con profundidad en el futuro. Los hallazgos preliminares parecen indicar la posibilidad de poder aplicar estas técnicas quirúrgicas a pacientes esqueléticamente inmaduros con deformidades progresivas del raquis. El

estudio del número de niveles y la extensión de la lesión fisaria, así como la repercusión histomorfológica, a largo plazo, sobre la vértebra y el disco intervertebral queda abierta a futuros trabajos de investigación.

VIII. *Conclusiones*

En relación a nuestra hipótesis y objetivos marcados en el proyecto, a continuación puntualizamos las conclusiones de nuestro estudio en el raquis del cerdo:

- ▶ La destrucción de las fisis de crecimiento vertebral mediante electrocoagulación por vía toracoscópica puede modular el crecimiento vertebral del cerdo:
 - En la altura del cuerpo vertebral influye tanto el cartílago neurocentral como el cartílago fisario.
 - La altura del cuerpo vertebral es menor cuantos más cartílagos fisarios se destruyen.
 - Se produce rotación vertebral axial de pequeños grados lesionando el cartílago neurocentral.
 - La lesión de los cartílagos fisarios no desarrolla rotación vertebral.
 - La destrucción del cartílago neurocentral provoca hipoplasia del pedículo, pero no desarrolla estenosis del canal medular ni alteraciones morfológicas del arco posterior.

- ▶ La técnica de bloqueo unilateral de los cartílagos fisarios, por electrocoagulación hemivertebral, modifica el desarrollo vertebral, pero no es capaz de inducir escoliosis experimental en el cerdo.

- ▶ Los animales en los que se lesiona el cartílago neurocentral hemivertebral, desarrollan escoliosis de carácter leve de tipo lordosante con concavidad hacia el lado lesionado.

- ▶ La destrucción hemivertebral de los cartílagos fisarios y neurocentral provoca una ausencia de formación de la hemivértebra.

◆ Las vértebras superiores e inferiores al segmento vertebral lesionado, compensan la deformidad obtenida al lesionar los cartílagos de crecimiento, manteniendo una estructura adyacente recta sin progresión hacia la incurvación. Esto nos hace pensar en la implicación de otros factores coadyuvantes que repercuten en la desestructuración del resto de las vértebras.

Relevancia clínica

◆ Este nuevo concepto de modulación del crecimiento vertebral mediante técnicas mínimamente invasivas ha de ser considerado como el inicio de una nueva etapa en el intento de corrección de la escoliosis sin artrodesis permanente.

◆ Tenemos presente las limitaciones de este trabajo al intentar sacar conclusiones de aplicación clínica directa a la escoliosis humana, pero creamos una nueva línea de investigación para corregir e inducir escoliosis en el raquis del cerdo.

◆ En estudios posteriores, debe estudiarse la posibilidad de realizar el tratamiento de las escoliosis congénitas, por hemivertebra o barras, con electrocoagulación de los cartílagos de crecimiento.

IX. *Bibliografía*

1. Roaf R. Rotation movement of the spine with special referente to scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br.)*, 1958;40-B:312-332.
2. Dickson RA. Idiopathic scoliosis. *Br Med J*, 1989;298:906-907
3. Enneking WF, Harrington P. Pathological changes in scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1969;51-A:165-184
4. Guo X, Chau WW, Chan YI, Cheng JC, Burwell RG, Dangerfield PH. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis-result of disproportionate endochondral-membranous bone growth? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J*, 2005; 14:862-873
5. Veldhuizen AG, Wever DJ, webb PJ. The etiology of odiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors. *Eur Spine J*, 2000;9:178-184.
6. Langenskjöld A, Michelsson JE. Experimental progressive scoliosis in the rabbit. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1961;43-B:116-120
7. Ottander HG. Experimental progressive scoliosis in a pig. *Acta Orthop Scand*, 1963;33:91-7
8. Cañadell J, Beguiristain JL, González Iturri J, Reparaz B, Gilli JR. Escoliosis experimental. *Rev Med Univ Navarra*, 1974;18:99-111
9. Cañadell J, Beguiristain JL, González Iturri J, Reparaz B, Gilli JR. Some aspects of experimental scoliosis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1978;93:75-85
10. Beguiristain JL. Escoliosis experimental en ratas bípedas. *Rev Ortop Traumatol*, 1974;18:367-380
11. Beguiristain JL, de Salis J, Oriafó A, Cañadell J. Experimental scoliosis by epiphysiodesis in pigs. *Int Orthop*, 1980; 3:317-321
12. De Salis J, Beguiristain JL, Cañadell J. The production of experimental scoliosis by selective arterial ablation. *Int Orthop*, 1980; 3:311-315
13. Vital JM, Beguiristain JL, Algara C, Villas C, Lavignolle B, Grenier N, et al. The neurocentral vertebral cartilage: anatomy, physiology and physiopathology. *Surg Radiol Anat*, 1989; 11:323-328
14. Barrios C, tuñón M, De Salis J, Beguiristain JL, Cañadell J. Scoliosis induced by medullary damage: An experimental study in rabbits. *Spine*, 1987; 12:433-439
15. Treserra Llauro J. Escoliosis experimental. *Rev. Ort. Trauma*, 1969, 13 pp. 739-800
16. Piqué, C. Tesis Doctoral, 1976, Universidad de Barcelona

17. De Salis J, Beguiristain JL, Cañadell J. The production of experimental scoliosis by selective arterial ablation. *Int Orthop*, 1980;3:311-315
18. Porter RW. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth? *Eur Spine J*, 2001;10:473-481
19. Liszka O. Spinal cord mechanisms leading to scoliosis in animal experiments. *Acta Med Pol*, 1961;2:45-63
20. Pincott JR, Davies JS, Taffs LF. Spinal caused by section of dorsal spinal nerve roots. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1984;66-B:1-27
21. Dubousset J, Queneua P, Thillard MM. Experimental escoliosis induced by pineal and diencephalic lesions in young chickens: its relations with clinical findings in idiopathic scoliosis. Scoliosis Res Soc Meeting, Denver, 1982
22. Yamada K, Yamamoto H, Nakagama Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1984;184:50-57
23. Machida, M; Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T y dimura J. A posible role in patogénesis of adolescent idiopathic scoliosis,1996. *Spine*, 21, 1.147-1.152
24. Kouwenhoven, Jan-Willem M.; Castelein, René M.The Pathogenesis of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Review of the Literature. *Spine*, 33(26): 2898-2908, December 15. 2008
25. Bradford DS, Oegema TR, Brown DM. Studies on skin fibroblasts of patients with idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1977;126:111-118
26. Alden KJ, Marosy B, Nzegwu N, Justice CM, Wilson AF, Miller NH. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13. *Spine*, 2006;31:1815-1819
27. ChanV, Fong GC, Luk KD, Yip B, Lee MK, Wong MS, Lu DD, Chan TK. A genetic locus for adolescent idiopathic scoliosis linked to chromosome 19p13.3. *Am J Hum Genet*, 2002 Au;71(2):401-6. Epub 2002 Jun 28.
28. Inoue M, Minami S, Kitahara H, Otsuka Y, Nakata Y, Takaso M, Moriya H. Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: the incidence and type of scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1998 Mar;80(2):212-7
29. Karski T. Recent observations in the biomechanical etiology of so-called idiopathic scoliosis. New classification of spinal deformity - I -st, II- nd and III-rd etiopathological groups. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:473-482
30. White AA, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. Philadelphia:JB Lippincott Co, 1978;91-112

31. Burwell RG, Aetiology of idiopathic scoliosis: current concepts. *Pediatr Rehabil*, 2003;6:137-170
32. Burwell RG, Dangerfield PH. Pathogenesis of progressive adolescent idiopathic scoliosis. Platelet activation and vascular biology in immature vertebrae: an alternative molecular hypothesis. *Acta Orthop Belg*, 2006;72:247-260
33. Yeung HY, Tang NL, Lee KM, Ng BK, Hung VW, Kwok R. Genetic association study of insulin-like growth factor-I (IGF-I) gene with curve severity and osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*, 2006;123:18-24
34. Montgomery F, Willner S. Screening for idiopathic scoliosis. Comparison of 90 cases shows less surgery by early diagnosis. *Acta Orthop Scan*, 1993; 64:456-458
35. Dangerfield PH, Burwell RG, Vernon CL. Anthropometry and scoliosis. En: Roaf R, Wells T (eds.). *Spinal deformities*, 2ª ed. Londres: Pitman Medical, 1980:259-280
36. Duval-Beaupere G, Soullignac G. Premature pubarche and the growth of the trunk in paralysed children. *Ann Hum Biol*, 1975;2:69-80
37. Taylor H. Scoliosis screening and growth in western Australian students. *Med J Aust*, 1980; 1:475-478
38. Mau H. Die Ätiopathogenese der Skoliose. Stuttgart, Enke V, 1982
39. Knutsson F. Vertebral genesis of idiopathic scoliosis in children. *Acta Radiol Diagn*, 1966; 4:395-402
40. Lowe TG, Burwell RG, Dangerfield PH. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis: can they predict curve progression and severity? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur J Spine*, 2004;13:257-265
41. Zorab PA. *Scoliosis and growth*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1971
42. Zaidman AM, Zaidman MN, Korel AV, Mikhalovsky MA, Eshchenko TY, Griigorjeva EV. Aggrecan gene expression disorder as aetiologic factor of idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*, 2006;123:14-17
43. Oegema TR, Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE. Comparison of the biochemistry of Pg isolated from normal, idiopathic scoliosis, and cerebral palsy spines. *Spine*, 1983;8:378-384
44. Edelman P, Gupta D. Hormonuntersuchungen bei idiopathischen Skoliosen. *Z Orthop*, 1974;112:136-138

45. Bredoux R, Corvazier E, Dally S, Chaabane C, Bobe R, Raies A, et al. Human platelet Ca²⁺-ATPases: new markers of cell differentiation as illustrated in idiopathic scoliosis. *Platelets*, 2006; 17:421-433
46. Sadat- Ali M, Al-Haabdan I, Al-Othman A. Adolescent idiopathic scoliosis. Is low melatonin a cause? *Joint Bone Spine*, 2000; 67:62-64
47. Machida M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J, Saito M, Shiraishi T, Yamagishi M. Experimental scoliosis in melatonin-deficient C57BL/6J mice without pinealectomy. *J Pineal Res*, 2006;41:1-7
48. Morcuende JA, Minhas R, Dolan L, Stevens J, Beck J, Wang J, et al. Allelic variants of human melatonin 1A receptor in patients with familial adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2003; 28:2025-2028
49. Brodner W, Krepler P, Nicolakis M, Langer M, Kaider A, Lack W, Waldhauser F. Melatonin and adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2000;82-B:399-403
50. Sahlstrand T, Petruson B. Postural effects on nystagmus response during caloric labyrinthine stimulation in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand*, 1979;50:771-775
51. Yamamoto H, Tani J, McEwen GD, anderman R. An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis, *J Pediat Orthop*, 1982;2:521-527
52. Cook SO, Harding AF, Burke SW, Whitecloud TS, Barrack RL, Leinhardt TM. Upper extremity proprioception in idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1986;213:118-124
53. Yamada K, Yamamoto H, Nakagma Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1984;184:50-57
54. Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. *Spine*, 1985;10:1-14
55. Asaka Y. Idiopathic scoliosis and equilibrium disturbance. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, 1979;53:963-977
56. Bridwell K. Adolescent idiopathic scoliosis: Surgical treatment. In: Weinstein S, ed. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. New York, NY: Raven Press; 1994;511-55
57. Dickson R. Early-onset idiopathic scoliosis. In: Weinstein S, ed. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. New York, NY: Raven Press; 1994;421-9

58. Roach J. Adolescent idiopathic scoliosis: Nonsurgical treatment. In: Weinstein S, ed. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. New York, NY: Raven Press; 1994;497–510
59. Warner W. Juvenile idiopathic scoliosis. In: Weinstein S, ed. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. New York, NY: Raven Press; 1994;431– 44
60. Newton P, Fricka K, Lee S, et al. Asymmetrical flexible tethering of spine growth in an immature bovine model. *Spine*, 2002;27:689 –93
61. Betz R, Kim J, D'Andrea L, et al. An innovative technique of vertebral body stapling for the treatment of patients with adolescent idiopathic scoliosis: A feasibility, safety and utility study. Paper presented at: International Meeting on Advanced Spine Techniques; 2003; Rome, Italy
62. Braun J, Ogilvie J, Akyuz E, et al. Fusionless scoliosis correction using a shape memory alloy staple in the anterior thoracic spine of the immature goat. *Spine*, 2004;29:1980 –9
63. Moss, ML. Diseño de los huesos, 1984. En R. Owen, J.Goodfellow, P. Bullouch, *Fundamentos científicos de ortopedia y traumatología*, Salvat, Barcelona pp. 65-72
64. Ho, E.K.W., Upadhyay, S.S., Chan, F.L., Hsu, L.C.S., Leong, J.C.Y., New methods of measuring vertebral rotation from computed tomographic scans. *Spine*, 1993;18:1173-1177
65. Smith AD, Von Lackum WH, Wylie R. An operation for stapling vertebral bodies in congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1954;36:342–8
66. Roaf R. Vertebral growth and its mechanical control. *J Bone Joint Surg (Br)* 1960;42:40–59
67. Piggott H. Growth modification in the treatment of scoliosis. *Orthopedics*. 1987;10:945–52
68. Roaf R. The treatment of progressive scoliosis by unilateral growth arrest. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1963;45:637–51
69. Barrios C, Maruenda JL, Serra I. Fracaso en la inducción de escoliosis experimental mediante hemiepifisiodesis vertebral por minitoracotomía. V *Congreso General INVESCOT* (Asociación Española de Investigación en Cirugía Ortopédica y Traumatología). Salamanca, Enero 2005
70. Eric J. Wall MD, Donita I Bylski-Austrow PhD, Ronald J. Kolata, DVM and Alvin H. Crawford MD. Endoscopic mechanical spinal hemiepiphysiodeses modifies spine growth. *Spine*, 2005;10:1148-1153
71. Newton P, Fricka K, Lee S, et al. Asymmetrical flexible tethering of spine growth in an immature bovine model. *Spine*, 2002;27:689 –93

-
72. Hong Zhang MD, Daniel J. Sucato MD. Unilateral pedicle screw epiphysiodesis of the neurocentral synchondrosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2008; 90:2460-9
 73. Kouwenhoven JW, Castelein RM. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. *Spine*, 2008 Dec 15;33(26):2898-908
 74. Nickolodani, C. Anatomie und mechanismus der skoliose, 1909, Urban Schwartzberg, Berlín y Viena
 75. Yamazaki A, Mason DE, Caro PA. Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine. *J Pediatr Orthop*. 1998 Mar-Apr;18(2):168-72
 76. Michelsson, JE. The development of spinal deformity in experimental scoliosis, *Acta Orth. Scandin*, 1965, Sup. 81. Munksgaard-Copenhagen
 77. Mineiro J. Conferencia en el VII curso sobre avances en cirugía ortopédica. 1972. Madrid
 78. Weiss HR, Hawes MC. Adolescent idiopathic scoliosis, bracing and the Hueter-Volkman principle. *Spine J*, 2004 Jul-Aug;4(4):484-5; author reply 485-6
 79. Liljenqvist UR, Allkemper T, Hackenberg L, et al. Analysis of vertebral morphology in idiopathic scoliosis with use of magnetic resonance imaging and multiplanar reconstruction. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2002;84A:359-68
 80. Rajwani T, Bagnall KM, Lambert R, Videman T, Kautz J, Moreau M, Mahood J, Raso VJ, Bhargava R. Using magnetic resonance imaging to characterize pedicle asymmetry in both normal patients and patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 2004 Apr 1;29(7):E145-52
 81. Taylor JR. Scoliosis and growth: patterns of asymmetry in normal vertebral growth. *Acta Orthop Scand*, 1983;54:596-602
 82. Sevastik B, Xiong B, Sevastik J. Vertebral rotation and pedicle length asymmetry in the normal adult spine. *Eur Spine J*. 1995;4:95-7
 83. Huynh AM, Aubin CE, Rajwani T, Bagnall KM, Villemure I. Pedicle growth asymmetry as a cause of adolescent idiopathic scoliosis; a biomechanical study. *Eur Spine J*, 2007 Apr; 16(4):523-9
 84. Campbell R, Hell-Vocke A. Growth of the thoracic spine in congenital scoliosis after expansion thoracoplasty. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2003;85-A:409-20

85. Nachlas I, Borden J. The cure of experimental scoliosis by directed growth control. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1951;33A:24 –34
86. DeForest Smith A, Von Lackum W, Wylie R. An operation for stapling vertebral bodies in congenital scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1954;36: 342– 8.
87. Betz R, Kim J, D'Andrea L, et al. An innovative technique of vertebral body stapling for the treatment of patients with adolescent idiopathic scoliosis: A feasibility, safety and utility study. Paper presented at: International Meeting on Advanced Spine Techniques; 2003; Rome, Italy