

**ENFOCAMENT DE L'OSTEOPATIA CRANIAL
EN L'ESCOLIOSI INFANTIL**

MERITXELL FERNANDEZ SOLER

ESCOLA D'OSTEOPATIA DE BARCELONA

SANT JUST DESVERN, DIVENDRES 22 DE GENER DE 2010

SUPERVISORA DE PROJECTE: ARANTXA QUINTANA

“Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat presentat prèviament a cap altra institució educacional. Reconec que els drets que se’n desprenen pertanyen a la Fundació Escola d’Osteopatia de Barcelona”

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Meritxell', with a large, sweeping flourish extending from the end of the name.

Meritxell Fernandez Soler

Divendres, 22 de Gener de 2010

**ENFOCAMENT DE L'OSTEOPATIA CRANIAL
EN L'ESCOLIOSI INFANTIL**

MERITXELL FERNANDEZ SOLER

ESCOLA D'OSTEOPATIA DE BARCELONA

SANT JUST DESVERN, DIVENDRES 22 DE GENER DE 2010

SUPERVISORA DE PROJECTE: ARANTXA QUINTANA

Agraeixo a l'Arantxa Quintana,
la meva supervisora de Projecte, la seva ajuda.

A en Carles Blanch,
per aclarir-me "què havia de fer".

I especialment,
a tots aquells que m'han ajudat i sobretot m'han donat suport.

RESUM

INTRODUCCIÓ. L'objectiu d'aquest projecte era conèixer si el desenvolupament de l'escoliosi podia tenir una causa cranial. En tal cas, calia descobrir l'efectivitat del tractament mitjançant l'osteopatia cranial.

METODOLOGIA. La recerca es va fer a través de les bases de dades del "Pubmed", "Biomed Central", "Ostmed Dr." i "Osteopathic Research Web". L'inici de la cerca va ser complicada per la dificultat d'obtenir resultats en la vessant de l'osteopatia.

RESULTATS. L'escoliosi és una deformitat tridimensional amb etiologia multifactorial, que afecta l'estructura i la funció. El modelatge intrauterí és un factor ambiental detonant, que ahora és factor de risc per a desenvolupar plagiocefàlia. L'escoliosi infantil està acompanyada molt freqüentment de plagiocefàlia. El tractament precoç amb osteopatia millora la plagiocefàlia i les preferències posicionals del nadó, sent un factor preventiu per al desenvolupament d'escoliosi.

DISCUSSIÓ I CONCLUSIONS. Caldria aprofundir i allargar en el temps les investigacions experimentals, per a descobrir si la incidència d'escoliosi durant la vida, disminueix en els nadons tractats preventiva i prematurament amb osteopatia.

ÍNDEX

CERTIFICACIÓ	i
PÀGINA DEL TÍTOL	ii
AGRAÏMENTS	iii
RESUM	iv
1. INTRODUCCIÓ	1
2. MATERIAL I MÈTODES.....	4
3. RESULTATS	9
3.1. DEFINICIÓ D'ESCOLIOSI IDIOPÀTICA	9
3.2. CLASSIFICACIONS DE L'ESCOLIOSI.....	13
3.2.1. Classificació etiològica	13
3.2.2. Classificació segons la zona anatòmica afectada	17
3.2.3. Gradació segons l'angle de curvatura	17
3.2.4. Classificació segons l'edat d'aparició	18
3.2.5. Classificació segons el nombre de corbes	22
3.3. ETIOLOGIA.....	27
3.3.1. Introducció	27
3.3.2. Factors genètics.....	28
3.3.3. Factors estructurals del raquis	29
3.3.4. El paper de la melatonina	30
3.3.5. La calmodulina.....	31
3.3.6. Factors biomecànics	34
3.3.7. Factors de creixement i desenvolupament.....	36
3.3.8. Relacions neurològiques	37
3.3.9. Modelatge intrauterí	42

3.3.10. Conclusió	56
3.4. ENFOCAMENT DE L'OSTEOPATIA.....	59
3.4.1. Introducció	59
3.4.2. Teories i hipòtesis osteopàtiques sobre l'etiologia de l'escoliosi	59
3.4.3. La implicació de la plagiocefàlia	67
3.4.4. Últimes setmanes de gestació i procés del part.....	72
3.4.5. Disfuncions cranials i adaptacions.....	78
3.4.6. Conclusió	88
3.5. TRACTAMENT D'OSTEOPATIA.....	90
3.5.1. Introducció	90
3.5.2. Anamnesi i valoració	92
3.5.3. Tractament	96
3.5.4. Estudis experimentals	100
3.5.5. Conclusió	103
4. DISCUSSIÓ	105
5. CONCLUSIONS.....	110
6. BIBLIOGRAFIA.....	111
7. ANNEXOS.....	121

1. INTRODUCCIÓ

La realització d'aquest treball es deu a la necessitat de fer un projecte d'investigació per a obtenir la titulació del Diploma en Osteopatia. Davant aquesta demanda vaig poder valorar les diverses preferències en quant al tema del treball.

L'escoliosi tenia un especial interès per a mi. Vaig considerar que era interessant poder estudiar i conèixer aquesta deformitat més profundament. A més era engrescador poder abordar aquesta alteració global i que afecta totes les estructures del cos, des d'un punt de vista tant holístic com l'osteopatia.

La temàtica que em van proposar: l'enfocament de l'osteopatia cranial en nens amb escoliosi em va semblar prou interessant, tot i no conèixer la magnitud del projecte en el que començaria a treballar.

Durant la realització del protocol, em vaig començar a introduir en el tema, però a causa de la carència de globalitat i la falta de coneixement de la gran amplitud a que pot arribar la osteopatia, realment no podia imaginar que l'enfocament cranial de l'escoliosi és habitual i "es dóna per fet" en la professió.

La hipòtesi formulada indicava la causa cranial com a factor de base per al desenvolupament de l'escoliosi.

L'objectiu general plantejat va ser descobrir l'enfocament de l'osteopatia cranial en nens amb escoliosi. I els objectius específics: reconèixer què és una escoliosi i els seus tipus, plantejar les hipòtesis d'etiologia de les escoliosis idiopàtiques, estudiar

les lesions cranials com a causa primària per al desenvolupament d'una escoliosi idiopàtica i, finalment, conèixer el tractament d'osteopatia per a l'escoliosi en infants, basant-nos en l'origen cranial de l'alteració de la curvatura espinal.

En el capítol dedicat a la definició de l'escoliosi, s'inclouen diverses descripcions des de la visió mèdica i també osteopàtica. Pel que fa a l'osteopatia i sota el meu punt de vista, és molt interessant veure aquesta deformitat des d'un model basat en la tensegritat, perquè explica molt bé els desequilibris i alteracions que provoca en tot l'organisme.

S'afegeixen classificacions de l'escoliosi per poder emmarcar aquesta afectació en la realitat mèdica, tot i que potser no hagués estat necessari incloure-ho perquè el que veritablement ens interessava era l'escoliosi idiopàtica. Sí que cal conèixer les classificacions de la vessant idiopàtica de la deformitat, perquè ens situa en la realitat que ens trobem en la pràctica diària. En aquest aspecte, ha estat especialment enriquidor conèixer l'escoliosi infantil com una entitat diferenciada, però alhora connectada amb la resta.

Tot i que vaig intentar limitar al màxim els punts a estudiar, en aquell moment, com ja he dit, no coneixia la magnitud del tema que m'ocupava. Els objectius s'han seguit tal i com es plategen, però a mida que avançava amb el projecte, m'adonava que l'etiologia de l'escoliosi, ja a nivell biomèdic, té molts factors que s'entrelliguen, i per tant en el capítol d'osteopatia no em podia centrar només en la causa cranial. Per aquesta raó i gràcies a la troballa d'un estudi de l'etiologia de l'escoliosi, segons la visió i experiència de l'osteopatia, hi vaig incloure altres raons que poden interrelacionar-se amb la hipòtesi de la causa cranial per al desenvolupament de l'escoliosi.

El capítol dedicat al tractament d'osteopatia inclou principalment el nadó, però també vol arribar al nen d'edat més avançada, a l'adolescent i l'adult. S'indica l'anamnesi i l'exploració com a punts imprescindibles per al posterior tractament, que s'ha de basar en el diagnòstic obtingut. En conclusió, el tractament es limita a la

correcció de les disfuncions cranials trobades i a l'alliberació de la resta d'estructures implicades.

2. MATERIAL I MÈTODES

La finalitat d'aquest projecte era fer una recerca bibliogràfica o revisió de la literatura existent. La recerca es va fer entre l'agost i l'octubre del 2009. Anteriorment ja s'havia buscat informació per a tenir una millor base de coneixements sobre la temàtica a explorar. D'aquesta manera la recerca va ser més ràpida i eficient.

Les bases de dades utilitzades eren el Medline (Pubmed) i Biomed Central pel que fa a cercadors biomèdics. Ostmed Dr. i Osteopathic Research Web, es van aprofitar com a cercadors especialitzats en el camp de l'osteopatia.

La llengua de recerca va ser l'anglès principalment, però també es van acceptar resultats en castellà, francès i italià.

No es van limitar els anys de cerca, a causa de la relativa modernitat de l'inici de l'estudi de l'osteopatia i es va fer servir tota la informació aconseguida que seguia els paràmetres esmentats. També cal tenir en compte que els principis en que es basa l'osteopatia es mantenen vigents amb petites variables, tot i tenir més de 100 anys.

Sí es va limitar la recerca als articles que es poguessin aconseguir gratuïtament.

Tot i que l'escoliosi és una afectació que s'estudia principalment en nens, però sobretot en adolescents, es va limitar la cerca per edats, seleccionant preferentment els articles que destinessin el seu estudi a l'edat infantil, des del nadó fins als tres anys. Però a causa de la gran incidència d'escoliosi en l'edat adolescent i també, perquè la gran majoria d'estudis publicats es dediquen a

aquesta franja d'edat, es va decidir ampliar la limitació fins a l'adolescència. Gràcies a això, l'objectiu de l'etiologia des de la vessant biomèdica va obtenir resultats satisfactoris.

Ens interessaven ambdós sexes, per aquesta raó no es van limitar les troballes en aquest sentit.

Abans de començar la recerca, el MeSH Database ens va proporcionar les paraules clau: "osteopathic physicians", "osteopathic medicine", "scoliosis" i "skull".

Es van començar a introduir les diverses combinacions, però els resultats no van ser els esperats, només 19 referències en les 4 primeres cerques a totes les bases de dades esmentades (veure annex 1).

Es va decidir fer una investigació més oberta, perquè la referència a la osteopatia en la combinació de paraules limitava excessivament els resultats. Es va considerar utilitzar altres paraules que no fossin les suggerides pel MeSH, i es van afegir els termes "idiopathic" i "infantil" units amb "scoliosis", i finalment es va truncar el terme "scoliosis" a "scolio*". Per altra banda, com ja es començava a conèixer el tema es va poder introduir "plagiocephaly", que va conduir la cerca a referències que relacionaven l'escoliosi i les deformitats cranials, sobretot en la vessant biomèdica.

Així doncs, les paraules clau afegides van ser: "scolio*", "idiopathic scoliosis" i "infantil scoliosis", "cranial", "children", "definition", "classification", "etiology" i "aetiology", i "plagiocephaly".

Amb la intervenció de noves variables i la reducció de paraules utilitzades alhora, la recerca va ser més fructífera. Fins i tot, es va arribar al punt d'haver d'afegir límits en algunes recerques fetes al "Pubmed". En les cerques amb més de 100 resultats es va utilitzar el límit següent: "free fulltext, des de 01/01/1990 to present, English, French, Spanish, Catalan, All infant: birth-23 months,

Newborn: birth-1 month, Infant: 1-23 months, Preschool Child: 2-5 years, Child: 6-12 years". Aquests resultats eren destinats a cobrir els objectius biomèdics, en els quals la informació és molt abundant, per aquesta raó ens interessava limitar les dates de cerca, i així obtenir només els resultats més recents i actualitzats.

La recerca a les bases de dades dedicades a l'osteopatia es va haver d'orientar de forma diferent. Amb poques paraules en les equacions de cerca, per exemple "scoliosis", "cranial AND scoliosis", "idiopathic scoliosis", "infantil scoliosis" i "scoliosis AND children", els resultats obtinguts eren pocs i amb les diferents combinacions els documents proporcionats es repetien. És a dir, els resultats eren els mateixos i en nombre limitat, i per tant es podien repassar un per un, per a seleccionar-los.

La cerca número 6 no es va utilitzar perquè existia un error en la combinació de paraules.

Els resultats obtinguts de bases de dades en l'objectiu general, destinat a descobrir l'enfocament de l'osteopatia cranial en nens amb escoliosi, van ser 1022, dels quals 425 eren lliures i 310 es repetien. Per tant en restaven 115 en finalitzar la primera tria.

La recerca del primer i segon objectius específics, només es va fer en bases de dades biomèdiques, perquè els resultats que es volien obtenir eren referents a l'aspecte mèdic de l'escoliosi. En el segon objectiu la recerca es va diferenciar segons la base de dades emprada amb diverses combinacions de paraules i límits, perquè cada base de dades tenia el seu funcionament característic i de les mateixes equacions de cerca se'n desenllaçaven resultats molt dispars. Del que se'n conclou que una combinació correcta en una base de dades era errònia per a l'altra.

Els resultats finals per al primer objectiu, dedicat a conèixer què és l'escoliosi i els seus tipus, van ser 41 (annex 2), i en el segon objectiu, que volia conèixer la seva etiologia, es van aconseguir 63 resultats (annex 3). Prèviament a la obtenció d'aquests resultats es van seleccionar només els articles lliures, i finalment, es van eliminar els resultats repetits.

La cerca del tercer i quart objectius es va fer conjuntament per la similitud dels resultats que es volien aconseguir. En aquest cas es donava preferència a les bases de dades dedicades a la osteopatia. Coneixent la importància de la plagiocefàlia en l'escoliosi infantil, es va utilitzar aquest terme de forma preferent per a la recerca. Els resultats obtinguts després de la selecció va ser de 47 articles (annex 4).

La suma de resultats assolits de les cerques dels objectius específics va donar una xifra total de 154. D'aquests, només 19 eren repetits, per tant la xifra final va ser de 135 documents. Afegint-hi la els resultats obtinguts per a l'objectiu general s'arribava a la conclusió de 250, dels quals, també, 19 eren repetits. Per tant la xifra final dels documents adquirits mitjançant bases de dades va ser de 231.

Es van utilitzar les referències creuades que mostrava la base de dades del "Pubmed" per aconseguir títols que poguessin ser d'interès, tot i que no ens els hagués exposat la recerca per paraules clau. També es va realitzar una recerca de referències creuades sobre les referències bibliogràfiques dels documents que anava adquirint.

Així doncs, de les referències creuades s'hi afegeixen 74 articles i, gràcies a la subscripció a la base de dades de "Biomed Central", 3 són notificats per correu electrònic,.

Del total de documents obtinguts per tots els medis, 308, se'n va fer una selecció més acurada, eliminant tots aquells que no eren d'interès. Els

documents es van descartar perquè eren massa antics i en teníem de més actuals, altres perquè eren massa complexes, altres perquè no aportaven suficient informació. Cal afegir també que el cercador Ostmed Dr. no era gaire específic i donava resultats equívocs.

Finalment, dels 308 documents resultants de la recerca, se'n van extreure 79, que es van imprimir per a poder treballar millor. Finalment es va utilitzar 62 articles.

Entre aquests documents hi havia dues tesines per a l'obtenció del títol d'osteopatia que m'han estat molt útils.

També s'ha utilitzat la informació de set llibres, dos dels quals han estat especialment útils per als capítols d'osteopatia.

Per a tractar la incidència de l'escoliosi infantil es va trobar un document a través del "Google Acadèmic", podríem dir que per casualitat, d'unes jornades de cirurgia ortopèdica i traumatològica, realitzades a Madrid el març del 2009.

Entre el mes de novembre i mig desembre del 2009, i un cop impresos els documents que s'havien d'utilitzar es van classificar segons l'objectiu per al qual es podien emprar. Un per un, es van llegir i se'n va extreure la informació, introduint-la en un full d'"Excel".

Es va decidir l'estructura final del treball segons els resultats i la informació obtinguda. Finalment, entre finals de desembre i principis de gener, es va redactar el projecte en base a aquesta disposició.

3. RESULTATS

3.1. DEFINICIÓ D'ESCOLIOSI IDIOPÀTICA

De definicions d'escoliosi idiopàtica, n'existeixen múltiples, unes més acceptades i d'altres menys, són variables segons qui en faci la descripció, fins i tot en la pròpia comunitat mèdica. I si en fem una valoració temporal, veurem que cada any i amb cada nou estudi n'apareixen modificacions i nous paràmetres. És positiva l'evolució contínua en aquest aspecte, i cada vegada més, queda clar que no és una simple curvatura lateral. Per posar un exemple d'aquesta variabilitat, segons exposa Lütfinger en la seva Tesi: "Aetiology of idiopathic scoliosis"¹, Perdriolle el 1985 va definir l'escoliosi com una deformitat en tres plans, tot i que només parlava de l'aspecte estructural, articular i ossi.

No és fàcil aconseguir una descripció que ho sumi tot. És per això que primer s'han afegit definicions més senzilles, clàssiques i establertes per la comunitat mèdica i poc a poc s'hi han anat incloent nous paràmetres, per arribar a una definició que sembla prou complerta i adequada des de la visió global de la osteopatia.

Per començar, segons el Diccionari Enciclopèdic de Medicina una escoliosi idiopàtica és una "Escoliosi de causa desconeguda, probablement condicionada per un patró hereditari multifactorial, que es manifesta segons tres modalitats clíniques, en relació amb l'edat de presentació (infantil, juvenil i adolescent), i que exhibeix una

predominança marcada pel sexe femení. La freqüència de progressió de la corba raquídia és molt variable. En infants prepuberals en fase de creixement ràpid la progressió és més ràpida i freqüent. Generalment, les corbes de menys de trenta graus no empitjoren, mentre que les més greus, entre cinquanta i setanta-cinc graus, continuen augmentant a un ritme aproximat d'un grau per any”².

Tornem a la definició de Perdriolle: “en una escoliosi es poden diferenciar tres components de torsió: el moment de rotació en un pla axial, la inclinació lateral entre les vèrtebres en un pla frontal i la hiperextensió en un pla sagital”¹.

La Scoliosis Research Society va definir l'escoliosi idiopàtica el 2001, com una curvatura lateral del raquis major a 10º mesurada utilitzant el mètode de Cobb en una radiografia en bipedestació³. Més tard s'hi afegeix la possibilitat de que existeixin paràmetres tridimensionals però no s'assegura, afirmant que és una desviació lateral amb o sense canvis en el pla sagital. A més s'afirma que l'escoliosi idiopàtica és té una causa subjacent no clara⁴.

Actualment la Scoliosis Research Society defineix l'escoliosi com una curvatura lateral amb un component de torsió de la columna vertebral⁵.

Una escoliosi idiopàtica és una curvatura del raquis amb component lateral i de rotació en l'absència d'anomalies congènites o neurològiques⁶.

Segons la “SOSORT (Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment) guideline committee”, una escoliosi es defineix com una curvatura lateral del raquis amb torsió de la columna vertebral i el tòrax, així com una alteració en el pla sagital⁷.

Una escoliosi és una deformació complexa que inclou una curvatura anormal amb inclinació lateral i rotació del raquis⁸.

Alhora, i segons la “Llei de Fryette” podríem considerar que el component de rotació i rectificació són oposats i adaptacions a la curvatura lateral, que seria primària.

Una escoliosi estructural és una curvatura lateral, amb gibositat i rotació dels cossos vertebrals sobre el seu propi eix que no es corregeix en posició de flexió anterior⁹. Per tant, en absència d'aquestes característiques només parlarem d'actitud escoliòtica, la qual pot arribar a ser estructural si no es resolen les causes que la originen.

Una escoliosi dolorosa no és habitual, davant d'una escoliosi simptomàtica és necessària una recerca etiològica per trobar una lesió causal en un nivell vertebral i en la concavitat de la curvatura⁹. Per tant una escoliosi idiopàtica en condicions normals no ha d'ocasionar dolor i si n'ocasiona se n'ha de buscar la causa més enllà.

Per definició, una escoliosi idiopàtica és d'origen desconegut i és provable que sigui deguda a diverses causes¹⁰.

Jane Carreiro, autora de referència en l'osteopatia pediàtrica, defineix l'escoliosi de forma global: "Una escoliosi és una curvatura lateral de la columna vertebral. Representa una mala alineació d'una vèrtebra sobre una altra. La rotació i la inclinació lateral són de costats oposats. Les costelles estan rotades posteriorment i són prominents del costat convex de la corba. En flexió anterior s'exagera la deformitat produint una gibositat de les costelles¹¹.

Finalment, Nicette Sergueef i Harold Magoun, Jr. diuen que una escoliosi és una desviació lateral del raquis. Es complementa la descripció diferenciant entre escoliosi funcional i estructural, la primera es redueix totalment i la segona no. Alhora descriuen l'escoliosi estructural com una deformació en els tres plans de l'espai, incloent la inclinació lateral, la rotació i la flexió o extensió vertebral. S'ha de parar atenció en que, en els treballs esmentats fins ara, no s'anomena el component de flexió. Es repeteix que per a que una escoliosi sigui idiopàtica no ha d'existir patologia que n'expliqui el seu origen¹². Com a conseqüència, una escoliosi classificada com a idiopàtica, ha de ser un diagnòstic d'exclusió.

Cal tenir en compte que en una columna vertebral normal, apareixen corbes, anomenades funcionals, en un sentit o altre com a resposta a postures asimètriques

o desequilibris de càrregues, són temporalment reversibles i es corregeixen quan el pacient està en decúbit o s'inclina anteriorment. Per altra banda, les escoliosis estructurals, s'associen a la pèrdua de flexibilitat en un o més segments de la corba. En aquest cas la deformitat no es corregeix, tot i que es pugui reduir respecte a la posició en bipedestació¹³.

Per completar una visió de l'escoliosi des del punt de vista de l'osteopatia hem de parlar de la tensegrietat, que Fuller va descriure com "un principi sobre la relació estructural segons el qual la forma estructural és garantida pels comportaments tensionals integralment continus i finitament tancats del sistema i no pels comportaments discontinus i exclusivament locals dels elements compressius"¹⁴. Adaptant aquest concepte al funcionament del cos humà, podem dir que si ens basem en el principi de la tensegrietat, l'alteració de la forma d'una part o segment d'una estructura provoca, com a conseqüència, l'adaptació de la resta.

Recolzant-nos en aquestes definicions, podem considerar actualment una escoliosi idiopàtica com un diagnòstic d'exclusió que implica una deformitat tridimensional de la columna vertebral, indolora i d'origen desconegut, la qual provoca alteracions i adaptacions a la globalitat de l'organisme, tant en l'aspecte estructural com funcional. Una escoliosi ha de tenir un component d'inclinació lateral vertebral en el pla frontal, que implica una torsió adaptativa de la resta de paràmetres: rotació en el pla horitzontal, contrària a la inclinació lateral, i flexió o extensió en el pla sagital. Finalment, cal dir que s'anomena l'escoliosi respecte al costat de la convexitat.

3.2. CLASSIFICACIONS DE L'ESCOLIOSI

Es poden fer diverses classificacions de l'escoliosi en tota la seva amplitud. S'anomenen les classificacions etiològiques i segons la zona afectada, respecte a la totalitat de les escoliosis. També s'hi ha afegit la gradació segons l'angle de la curvatura. Finalment, i centrant-nos més en l'escoliosi idiopàtica, es parla de la classificació segons l'edat de detecció, el nombre i el patró de les corbes.

3.2.1. CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA^{9,15}

Tot i que aquest treball s'ocupa exclusivament de l'escoliosi idiopàtica, s'ha cregut convenient afegir la classificació etiològica, perquè és una de les més comunes. S'hi inclouen totes les etiologies possibles, cosa que serveix per emmarcar l'escoliosi idiopàtica dins la totalitat.

Aquesta classificació té l'avantatge de que les escoliosis incloses a cada grup tenen característiques similars respecte a l'evolució i al pronòstic de la deformitat¹⁶.

- I. IDIOPÀTICA.
- II. NEUROMUSCULAR.
 - A. Neuropàtica.
 1. Neurona motora superior:
 - a. Paràlisi cerebral.
 - b. Degeneració espinocerebel·losa.
 - Malaltia de Friedrich.
 - Malaltia de Charcot-Marie-Tooth.
 - Malaltia de Roussy-Levy.
 - c. Siringomièlia.
 - d. Tumor de la medul·la espinal.
 - e. Traumatisme de la medul·la espinal.
 - f. Altres.
 2. Neurona motora inferior.
 - a. Poliomièlitis.
 - b. Altres mièlitis bàsiques.
 - c. Traumàtica.
 - d. Atròfia muscular espinal.
 - Werding-Hoffman.
 - Kubelberg-Welander.
 - e. Mielomeningocele.
 3. Disautonomia (síndrome de Riley-Day).
 4. Altres.
 - B. Miopàtica.
 1. Artrogriposi muscular.
 2. Distròfia muscular.
 - a. Duchenne (pseudohipertròfia).
 - b. Fascioscapulohumeral.
 - c. Becker.
 - d. Miotònica.

- e. De les cintures o rizomèlica.
 - 3. Desproporció del tipus de fibres.
 - 4. Hipotonia congènita.
 - 5. Miotonia distròfica.
 - 6. Altres.
- III. CONGÈNITA.
- A. Insuficiència de formació.
 - 1. Vèrtebra en cunya.
 - 2. Hemivèrtebra lliure o fusionada.
 - B. Alteracions de la segmentació.
 - 1. Unilateral (bloc no segmentat).
 - 2. Bilateral.
 - 3. Fusió costal.
 - C. Mixta.
- IV. DISPLÀSIES MESENQUIMATOSSES.
- A. Neurofibromatosi.
 - B. Síndrome de Marfan.
 - C. Síndrome de Ehlers-Danlos.
 - D. Altres.
- V. MALALTIA REUMÀTICA.
- VI. TRAUMATISMES.
- A. Fractura.
 - B. Quirúrgic.
 - 1. Posterior a laminectomia.
 - 2. Posterior a toracoplastia.
 - C. Irradiació.
- VII. CONTRACTURES VERTEBRALS.
- A. Després d'un empiema.
 - B. Després de cremades.

VIII. OSTEOCONDRODISTRÒFIES.

- A. Nanisme distròfic.
- B. Mucopolisacaridosi.
- C. Displàsia espondilometafisària.
- D. Displàsia epifisària múltiple.
- E. Altres.

IX. INFECCIONS ÒSSIES.

- A. Aguda.
- B. Crònica.

X. TRASTORNS METABÒLICS.

- A. Raquitisme.
- B. Osteogènesi imperfecta.
- C. Homocistinúria.
- D. Altres.

XI. RELACIONADES AMB L'ARTICULACIÓ LUMBOSACRE.

- A. Espondilolisis i espondilolistesi.
- B. Anomalies congènites de la regió lumbosacre.

XII. TUMORS.

- A. Columna vertebral.
 - 1. Osteoma osteoïde.
 - 2. Histiocitosi X.
 - 3. Altres.
- B. Medul·la espinal.

3.2.2. CLASSIFICACIÓ SEGONS LA ZONA ANATÒMICA AFECTADA¹⁶

Segons aquesta classificació, les escoliosis s'anomenen segons on se situa el vèrtex de la corba.

1. Cervical: entre C1 i C6.
2. Cervicotoràcica: entre C7 i T1.
3. Toràcica: entre T2 i T11.
4. Toracolumbar: entre T12 i L1.
5. Lumbar: entre L2 i L4.
6. Lumbosacre: entre L5 i S1.

3.2.3. GRADACIÓ SEGONS L'ANGLE DE CURVATURA^{1, 4, 6}

Es poden utilitzar diverses gradacions per anomenar la corba. La forma més universal per a determinar la magnitud de les corbes escoliòtiques es la mesura de l'angle de Cobb. S'ha de fer sobre una imatge radiogràfica de l'individu en una projecció anteroposterior i en bipedestació. Es determinen les vèrtebres límit superior i inferior, i es dibuixa una línia horitzontal sobre la vora superior de la vèrtebra límit superior i una altra sobre la vora inferior de la vèrtebra límit inferior. Es dibuixen línies perpendiculars a les ja obtingudes de manera que s'entrecreuin. L'angle d'intersecció és l'angle Cobb, i la unitat de mesura també rep el mateix nom propi, és a dir graus Cobb.

És freqüent utilitzar la gravetat de la corba, classificant-la entre els termes de lleu, moderada i greu. Una corba lleu és menor de 30º, moderada, entre 30 i 50º i greu, major de 50º.

També es pot anomenar numèricament entre l'1 i el 7, de menor a major magnitud (veure annex 6).

3.2.4. CLASSIFICACIÓ SEGONS L'EDAT D'APARICIÓ

La "Scoliosis Research Society" classifica l'escoliosi idiopàtica segons aquestes edats d'aparició⁵:

A. Infantil^{12, 17}

És una escoliosi diagnosticada per primera vegada entre el naixement i els 3 anys d'edat. Té una incidència del 30% sobre la població general. En un 85-90% dels casos té una resolució espontània. Durant el primer any es resolen en un 90% dels casos, però en el segon i tercer any, només el 20%. És més freqüent en nens i corbes toràciques esquerres.

L'escoliosi idiopàtica infantil es descriu amb més freqüència a Europa que a Estats Units o Canada, i és possible que tingui relació amb la posició de dormir del bebè, en decúbit supí a Europa i en decúbit pro a Amèrica¹⁸.

La majoria de nens són sans, però en alguns casos està associada a plagiocefàlia, displàsia de coxofemoral, retard mental i patologia cardíaca congènita.

Es pot valorar la seva evolució segons els angles de Metha, en que es mesuren els angles costovertebrals de cada costat. El pronòstic es determina segons la diferència dels angles: si és major de 20º serà una corba progressiva; si és menor, serà resolutiva. En el cas de que progressi pot arribar a 70 – 90 graus Cobb.

En aquest mateix període es diagnostiquen anomalies espinals congènites, però no s'inclouen en aquesta categoria.

B. Juvenil^{12, 17}

És una corba de transició entre el tipus infantil i adolescent. S'anomena escoliosi juvenil quan és diagnosticada entre els 4 i els 10 anys. Comprèn entre el 10 i el 15% de les escoliosis idiopàtiques en nens. Les ràtios augmenten a favor del sexe femení

a mida que avança l'edat de detecció. Entre els 4 i 6 anys, la ràtio és 1/1, i entre els 6 a 10 anys passa a ser de 8 a 10 dones per home. Els patrons de corba també canvien, a edats més prematures és semblant a la corba infantil, i predomina la curvatura esquerra. I a edats més tardanes augmenten els patrons més propers a l'escoliosi adolescent, amb corbes dretes.

El 70% de les corbes són progressives. La magnitud màxima que poden assolir és d'entre 50 a 90 graus Cobb.

C. Adolescent^{12,17}

És el tipus d'escoliosi més freqüent, ocupa un 55% de les escoliosis. Té una prevalença en la població general del 3%. Adolescent, idiopàtica, present en noies i amb curvatures toràciques dretes. Apareix a partir dels 10 anys d'edat i progressen durant els 2 primers anys, i segons l'edat de la pacient (com més jove, més temps té per a augmentar). La magnitud màxima a que pot arribar és d'uns 90 graus Cobb.

Altres autors afegixen característiques que poden ser d'interès per al punt de vista d'aquest treball, a més de variacions per a les edats d'aparició.

Sergueef i Magoun Jr. parlen alhora d'escoliosi congènita i infantil. L'escoliosi congènita pot estar associada a patologia neurològica o defecte estructural vertebral, també associada a anomalies cranials, cervicals i pelvianes, incloent-hi l'àrea coxofemoral. Entre un 30 i un 60% dels nens amb escoliosi congènita tenen altres alteracions, que poden afectar de forma més freqüent el tracte genitourinari, el sistema cardiovascular, la medul·la espinal i la columna cervical. Les escoliosis congènites i infantils han estat descrites com a resultat de factors mecànics que afecten el fetus. Aquestes escoliosis són més freqüents en nens i corbes toràciques esquerreres. Però la ràtio d'escoliosi congènita és d'1,27:1, més freqüent en nenes¹².

Segons el Diccionari Enciclopèdic de Medicina, "congènit" pot significar que és heretat, per tant que ja està escrit en el codi genètic, aquesta seria la definició

acceptada per a escoliosi congènita classificada segons l'etiologia de la totalitat de les escoliosis. Però al mateix diccionari apareix una altra entrada que diu "existent a la naixença o des de la naixença"², és a dir, és una escoliosi que apareix al naixement, i no que necessàriament hagi de ser heretada. Per tant, segons la interpretació que s'hi doni, es pot utilitzar el terme d'escoliosi congènita per a deformitats adquirides a nivell uterí o durant el naixement. Tenint en compte que aquest treball tracta l'enfocament cranial en les escoliosis idiopàtiques de l'infant, i una de les causes que es plantegen des de l'osteopatia és l'origen intrauterí, és important tenir aquest paràmetre present.

Es pot tenir present una altra categoria dins la classificació per edats, l'escoliosi del lactant. Segons Zurita, apareix en menors de 6 mesos¹⁵, però González MA et al, allarguen aquesta edat fins a l'any¹⁶.

González MA et al, asseguren que l'escoliosi del lactant "és causada per una actitud postural intrauterina anòmala, possiblement per un trastorn de la maduració òssia fetal i per la pressió de l'úter contra el fetus, amb una deformitat cranial (plagiocefàlia) i una encorbament de la columna de gran radi, generalment de convexitat esquerra". També ens diu que aquests encorbaments es corregeixen de forma espontània gairebé sempre. Cal fer un diagnòstic diferencial amb l'escoliosi idiopàtica infantil, tot i que sovint és fàcil equivocar-se, per la similitud entre les dues. En l'escoliosi del lactant, s'observa la contractura en adducció del maluc, agafant el nadó per les aixelles. Pot anar acompanyada de deformitat cranial i tortícol.

L'escoliosi idiopàtica infantil sol aparèixer mesos més tard i és de més difícil pronòstic, per això cal una vigilància constant fins al final de la pubertat. Aquest tipus d'escoliosis poden agreujar-se durant l'etapa prepuberal o puberal. La seva localització és toràcica, dreta o esquerra, seguida de toracolumbar i en molt pocs casos, lumbar¹⁸.

En aquest estudi no s'especifica quina és la diferència entre les dues, a part de l'edat d'aparició. En la majoria d'estudis no fan aquesta diferenciació i consideren escoliosis infantils des del naixement als 3 anys d'edat. És cert, que existeix una diferència entre la progressió de les deformitats que apareixen abans de l'any, de més bon pronòstic i les més tardanes, que acostumen a ser progressives i amb un compromís cardiopulmonar elevat¹⁷.

Altres estudis sí que diferencien les corbes infantils:

- Corbes toracolumbars de resolució espontània, són el 70-90%, correspon als casos d'escoliosi del lactant, que coincideixen amb plagiocefàlia i que desenvolupen les corbes durant els sis primers mesos de vida^{9, 16}.
- D'evolució ràpida i progressiva, serien les vertaderes escoliosis infantils, en les quals també fóra possible l'origen cranial.

Respecte a l'escoliosi juvenil cal comentar els dos patrons possibles, un semblant a les escoliosis idiopàtiques infantils, apareix més aviat (abans dels 5 anys) i per tant poden evolucionar durant més temps i originar corbes de major magnitud. I el patró similar a les escoliosis idiopàtiques de l'adolescent, detectades més tard (entre els 5 i els 10 anys) i que tenen menys temps per evolucionar. D'aquesta manera, les primeres tenen un pitjor pronòstic, podent arribar al compromís cardiopulmonar. La funció pulmonar es veu disminuïda en corbes superiors a 60º.

Les corbes toràciques dretes, més freqüents en el patró adolescent, tenen poca tendència a progressar durant els primers anys, però quan s'apropen a l'adolescència poden presentar un canvi brusc en la seva evolució¹⁶.

Durant aquest període apareixen també un altre tipus de corbes, que poden ser confoses amb l'escoliosi idiopàtica, però que tenen l'origen en la dismetria de les extremitats inferiors. És en aquesta etapa quan el nen manté la bipedestació, la seva estructura òssia està més desenvolupada i inicia la marxa de forma semblant a l'adult. Per tant, és lògic que apareguin les alteracions causades per una diferència

de longitud dels membres inferiors. Podem diferenciar aquest tipus d'escoliosi perquè es localitzen a nivell lumbar³.

Finalment, Zurita parla també d'escoliosis idiopàtiques de l'adult, que són descobertes a partir de la maduresa òssia. Significa que es diagnostiquen en l'edat adulta, però no, necessàriament, s'han desenvolupat en aquesta etapa¹⁵. És possible considerar també, que l'escoliosi idiopàtica en l'adult és la que no para d'evolucionar quan s'acaba el creixement, segueix agreujant-se tot i que a un ritme menor, tant per a les corbes dorsals com lumbar. Aquesta progressió és la responsable de la insuficiència respiratòria a causa de la restricció de la mobilitat toràcica en corbes dorsals. En el cas de les corbes lumbar que continuen evolucionant, apareix a la llarga una artrosi lumbar, de vegades acompanyada d'instabilitat lateral⁹.

3.2.5. CLASSIFICACIÓ SEGONS EL NOMBRE DE CORBES

Les escoliosis poden estar formades per una o més corbes. En un 70% dels casos, és una sola corba, en un 30%, en són 2, i només en un 1% són 3 corbes¹⁵.

La classificació de l'escoliosi en patrons és útil per a poder seleccionar el tractament adequat, tant en l'aspecte conservador com quirúrgic. Schroth va establir uns patrons que identificaven la tipologia de la curvatura, segons la qual se seleccionen els exercicis adequats a cada grup¹⁹. La classificació de les escoliosis toràciques de l'adolescent segons King és útil per a la planificació preoperatòria de la correcció de les escoliosis. Respecte als patrons topogràfics, Friedman i Ponseti van separar cinc grups principals, segons les vèrtebres límit i àpex, la localització de la convexitat i la quantitat i qualitat de la deformitat¹⁵.

Aquests diferents patrons estan interrelacionats, i una mateixa escoliosi pot ser classificada segons els diferents models.

A. Classificació d'Schroth¹⁹

Segons la nomenclatura d'Schroth s'ha d'establir una diferència entre les escoliosis de tres i quatre corbes, que serà la base per a l'elaboració d'uns principis específics per a la correcció de la corba en qüestió. Segons aquest model es fan quatre grups:

a. Tres corbes i maluc que sobresurt (3CC)

Formada per una corba principal toràcica, generalment a la dreta, i dues de compensació, en sentit cranial i caudal. El tòrax es posiciona en inclinació lateral esquerra i rotació dreta, amb la convexitat costal i la gibositat a la dreta. La pelvis està desviada cap al costat de la concavitat toràcica, generalment a l'esquerra, alhora que el centre de gravetat es desplaça cap a la dreta i la majoria del pes recau sobre l'extremitat inferior del mateix costat. En sentit cranial, l'espatlla esquerra pateix una torsió posterior, és a dir la part superior del tòrax està en rotació esquerra.

b. Tres corbes (3C)

Formada per una corba principal toràcica, generalment amb la convexitat a la dreta, i amb una petita corba lumbar compensatòria, sense desplaçament del maluc ni descompensació estàtica. És un model amb molt poc component de rotació. La pelvis està equilibrada en el pla frontal. El centre de gravetat, i com a resultat el pes, es reparteix de forma igualada sobre les dues extremitats inferiors.

c. Quatre corbes (4C)

És una desviació combinada toràcica i lumbar, formada per una corba principal lumbar o toracolumbar, compensada per sota per una corba lumbosacra. La zona lumbar i pèlvica està dividida en dues subunitats que es posicionen de forma oposada, l'una respecte a l'altra. Es caracteritza doncs, per una torsió geomètrica de

la pelvis que forma part de la deformitat tridimensional, i que es pot visualitzar amb l'asimetria de les espines ilíaques anteriors, en un 75% dels casos. La pelvis sobresurt del costat de la convexitat toràcica i l'espina ilíaca anterior contrària és més baixa i anterior. El tronc cau del costat homolateral a la concavitat toràcica i el centre de gravetat també es desplaça en aquest mateix sentit. Per tant el pes també recau sobre la mateixa extremitat inferior, amb una lleugera tendència a la abducció, rotació externa i extensió de la coxofemoral, mentre que el genoll es posiciona en lleugera rotació interna.

d. Toracolumbar

El model d'escoliosi toracolumbar és típic de quatre corbes. Formada per una corba principal toracolumbar amb cifosi, i dues corbes compensatòries. Una, en sentit cranial, que acostuma a ser poc marcada sobre la zona toràcica, i fins i tot amb la zona cervical recta. I una altra, en sentit caudal, de localització lumbosacra, que se subdivideix en dos blocs – lumbar i pelvià – que fan una torsió de forma oposada. També presenta una asimetria a les espines ilíaques anteriors.

B. Classificació segons el patró de la corba¹⁶

Classifica l'escoliosi segons la localització de la corba (veure l'annex 7). Recordem que l'escoliosi s'anomena dreta o esquerra segons el costat de la convexitat.

Les curvatures toràciques dretes són les més freqüents i deformants, es poden associar a rectificació toràcica i no sempre s'associen a una gibositat.

L'escoliosi lumbar és esquerra en un 65% dels casos, i es caracteritza perquè és pot veure l'asimetria a la línia de la cintura.

Les corbes dobles són toràciques dretes i lumbar esquerra. El tronc queda ben alineat perquè una corba compensa l'altra, però en conseqüència la talla de l'individu es redueix.

Les corbes toracolumbars presenten la convexitat a la dreta i es visualitzen a la línia de la cintura igual que les deformitats lumbar.

L'escoliosi cervicotoràcica se situa a la zona cervical i toràcica alta.

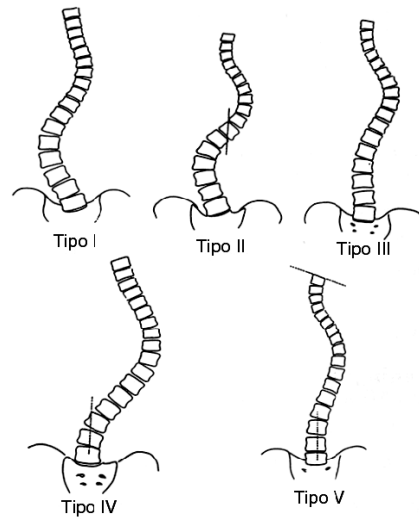
La curvatura toràcica doble no deforma tant com la toràcica, però provoca una asimetria cervical compensadora.

D'aquest model se n'extreu, com ja hem dit anteriorment, que l'escoliosi toràcica dreta és la més freqüent en l'adolescent, i la lumbar i toracolumbar en edats prèvies. Respecte a l'evolució, les corbes toràciques també són les que presenten un pitjor pronòstic, i alhora que les dobles corbes, evolucionen durant l'adolescència. També cal dir que les dobles corbes, si són importants, poden provocar complicacions sistèmiques afegides a les reumatològiques. Finalment, les corbes lumbar i toracolumbar poden provocar complicacions a l'edat adulta.

C. Classificació de les escoliosis idiopàtiques toràciques segons King

Gràcies a l'estudi retrospectiu de King et al, amb 405 pacients, es va aconseguir una guia més exhaustiva per a seleccionar els nivells de fusió vertebrals de les escoliosis, que per la seva progressió fos necessari intervenir. Aquest model es basa en característiques quantitatives i qualitatives de les corbes en un suport radiogràfic, pres en bipedestació. La selecció, el màxim d'específica, del nivell en que s'ha de realitzar la fusió és molt important per a l'evolució postquirúrgica de l'escoliosi i el benestar del pacient, tenint en compte que com menor sigui la intervenció, menor serà la pèrdua de mobilitat i major serà la qualitat de vida a curt i llarg termini²⁰.

- Tipus I: corba lumbar major i menys flexible que la toràcica.
- Tipus II: corba toràcica major i menys flexible que la lumbar.
- Tipus III: corba toràcica pura, amb una corba lumbar que compensa i que no sobrepasa la línia mitja.
- Tipus IV: corba toracolumbar llarga.
- Tipus V: doble corba toràcica.



Classificació de King de l'escoliosi idiopàtica¹⁶.

En els últims anys s'han desenvolupat mètodes per a classificar l'escoliosi des d'un punt de vista tridimensional, alguns de forma més complexa i altres que intenten ser més senzills, però tot i això massa extensos per a exposar en aquest treball^{10, 16, 21, 22}.

3.3. ETIOLOGIA

3.3.1. INTRODUCCIÓ

Descobrir l'etiologia de l'escoliosi idiopàtica és l'objectiu de molts estudis. Les conclusions a que s'arriba des del camp biomèdic són poc aclaridores, cada estudi presenta les seves teories i hipòtesis, amb més o menys suport segons els resultats. En l'apartat destinat al modelatge intrauterí es proposen hipòtesis i conclusions que poden ser interessants per al punt de vista biomecànic de l'osteopatia. Alhora, la osteopatia des de la globalitat pot ampliar la visió excessivament analítica de la vessant mèdica.

Així doncs, en aquest capítol es fa primer un abordatge biomèdic de l'escoliosi idiopàtica, comentant vessants genètiques, factors estructurals del raquis, el paper de la melatonina, les noves hipòtesis que inclouen la calmodulina, els components biomecànics, els factors de creixement i de desenvolupament, les relacions neurològiques, i el modelatge intrauterí.

3.3.2. FACTORS GENÈTICS

El paper genètic per al desenvolupament de l'escoliosi idiopàtica està àmpliament acceptat. La prevalença és més alta entre familiars que en la població general. Els resultats sobre els patrons hereditaris no són clars i els locus susceptibles són múltiples, d'aquí la dificultat per a classificar-la i descobrir-ne la veritable causa.

Les hipòtesis són basades en observacions clíniques, estudis experimentals o conceptes patofisiològics. L'escoliosi mostra una desviació vertebral que també és present en alguns síndromes (Marfan, per exemple), s'han trobat algunes mutacions de diversos gens que poden ser responsables per a l'aparició d'aquestes patologies, però cal més recerca¹. Podria ser doncs que l'escoliosi idiopàtica fos la representació d'algunes mutacions característiques d'altres síndromes, sense arribar a manifestar-se de forma completa i en totes les seves vessants.

Es proposen herències autosòmiques dominants, lligades a "X" per la major prevalença en nenes o multifactorials. En les famílies afectades sembla existir un factor lligat a "X" però no en la població general^{23, 24}.

Per a aquests estudis es té en compte el genotipus de la corba, però també es valoren altres paràmetres clínics, bioquímics o metabòlics²³.

Altres autors proposen l'existència d'un gen major anàleg a HLA (Human Leukocyte Antigen), característic de patologies inflamatòries, però no és clar.

Cal afegir que els estudis amb bessons monozigòtics i dizigòtics conclouen la contribució de factors genètics²³. El 92,3% dels monozigòtics i el 62,5% dels dizigòtics tenen concordança, vol dir que tots dos bessons desenvolupen l'escoliosi. Cal tenir en compte també que el factor genètic és concordant també per a la gravetat i el patró de la corba²⁵.

Sembla que l'escoliosi és una patologia complexa amb factors genètics diferents per a la susceptibilitat, la progressió i altres factors²⁶. Per tant, la implicació genètica és múltiple i diversa, això explicaria la dificultat per a trobar-ne localitzacions i gens específics.

És evident doncs que les contribucions genètiques són potents. També és bastant clar la importància dels factors ambientals presents en cada cas per a la seva aparició i desenvolupament²⁶.

3.3.3. FACTORS ESTRUCTURALS DEL RAQUIS

L'escoliosi és un dels signes més freqüents que acompanyen patologies del teixit connectiu.

Les alteracions del col·lagen estarien relacionades amb factors ambientals, especialment amb una insuficiència del coure que activaria l'escoliosi²³. Les fibres elàstiques són menys denses i desorganitzades als discos intervertebrals i als lligaments grocs dels individus afectats. Els estudis mostren que amb l'alteració d'aquestes fibres i el creixement axial en resulten deformitats severes. El retard dels lligaments grocs i intertransversos sembla iniciar l'escoliosi. Cal dir que aquest patró no és clar, perquè pot ser que aquestes alteracions siguin primàries o secundàries¹.

Lowe et al, asseguren que les alteracions del col·lagen i els proteoglicans serien secundàries a les forces mecàniques conseqüència de l'escoliosi²⁴. D'aquesta forma es pot explicar també, que només influïrien en l'agravació de la corba i no en el seu origen, afegint-hi també la participació de les fibres elàstiques²³.

3.3.4. EL PAPER DE LA MELATONINA

La carència de melatonina seria la font de l'escoliosi idiopàtica adolescent. La hipòtesi es basa en que l'extirpació de la glàndula pineal en pollastres i rates bípedes origina una escoliosi de característiques similars a la idiopàtica. Recentment s'han obtingut resultats idèntics en ratolins, en que la síntesi de melatonina els ha estat reduïda per una mutació. A més, la injecció de dosis quotidianes de melatonina exògena als animals pinelectomitzats prevé el desenvolupament de l'escoliosi²³.

En contra, s'ha de dir que no s'han pogut trobar dades significatives del descens dels nivells de melatonina circulant en la totalitat dels pacients amb escoliosi idiopàtica adolescent. L'ablació de la glàndula pineal en animals superiors, com el mico, o la seva destrucció en tractaments de radioteràpia en nens amb tumors localitzats, no condueixen a l'escoliosi²³.

S'han observat també nivells de melatonina inferiors en pacients amb escoliosis idiopàtiques severes (entre 55 i 75^o) i que han progressat més de 10^o en l'últim any. Tenint en compte que en corbes estables s'han mostrats nivells normals, se suggereix que l'acció de la melatonina podria estar mitjançada per la hormona de creixement. En conclusió, segons la revisió bibliogràfica de Lowe et al, el desenvolupament de l'escoliosi seria resultat d'alteracions en el control de producció de melatonina, amb conseqüències directes o indirectes en els mecanismes de creixement²⁴.

La melatonina és una neurohormona, principalment sintetitzada per la glàndula pineal segons el ritme circadià. Se secreta a la circulació i actua als òrgans diana, també se sintetitza a altres cèl·lules, com limfòcits i plaquetes. Regula activitats fisiològiques diverses: el ritme circadià, el sistema nerviós, el sistema immune i el metabolisme ossi²³.

Alguns autors relacionen irregularitats en el cicle de la melatonina i el desenvolupament de l'escoliosi idiopàtica. En una revisió de bibliografia, es documenten nivells més baixos de melatonina en dones de latituds altes, en que hi ha menys hores de llum, i també en dones cegues, en que la retina no la capta. En aquests casos, sembla que la maduració sexual es retarda i el temps d'exposició als factors de risc causants de l'escoliosi és major. D'aquí es podria explicar la major incidència d'escoliosi als països nòrdics²⁷.

Letellier K et al, en el seu estudi volen verificar si la escoliosi idiopàtica adolescent pot tenir, entre altres factors d'activació, un defecte en la senyalització de la melatonina a nivell cel·lular. Es demostra una disfunció de la senyalització intracel·lular de la melatonina als teixits múscul-esquelètics d'un grup de pacients afectats amb escoliosi idiopàtica adolescent. S'obtenen tres tipus de respostes que suggereixen la participació de diferents gens en la fallada de la senyalització, i que permeten la classificació funcional dels pacients. A més, pot ser que els estrògens modulin la senyalització de la melatonina, això podria explicar la incidència de les manifestacions clíniques a l'adolescència i el fet que les noies en siguin més afectades. Aquestes dades impliquen una actualització del paper de la melatonina en la patogènesi de l'escoliosi. També és un nou concepte unificador que pot explicar la majoria de les alteracions associades a l'escoliosi idiopàtica²³.

3.3.5. LA CALMODULINA

La calmodulina és una proteïna recoberta de calci, que fa de receptor i regula els sistemes contràctils de músculs i plaquetes²⁸. Ho aconsegueix controlant els fluxos de calci des del reticle sarcoplasmàtic²⁴. Les plaquetes són cèl·lules amb capacitat contràctil, igual que les proteïnes musculars, actina i miosina²³. Per tant estudiant

les característiques de les plaquetes sanguínies, es pot saber què està passant a la cèl·lula muscular, tenint en compte, que en aquest cas, només cal una extracció sanguínia per a aconseguir-ho.

S'han detectat nivells elevats de calmodulina a les plaquetes d'adolescents amb corbes progressives, però en corbes estables els nivells són normals¹¹. També s'observen nivells elevats de calci i fòsfor, per un defecte en el transport del primer o alteració del metabolisme de la contracció²⁴. A més, es mostra un augment de la pressió intracel·lular de les plaquetes²³. Les càrregues de superfície de la membrana són més negatives en pacients amb corbes majors²⁴, provocant una disminució de l'activitat de contracció, fet que es pot extrapolar, com ja s'ha dit per la similitud de característiques a les proteïnes musculars²³.

La melatonina té una gran afinitat amb la calmodulina, actua com a antagonista i l'activa, mitjançant la seva funció de moduladora del transport de calci²⁴. Les mutacions en la senyalització de la melatonina provoquen un paper antagonista menor de la calmodulina en pacients amb escoliosi idiopàtica greu²⁹.

Les plaquetes dels pacients amb escoliosi idiopàtica presenten múltiples alteracions histològiques i bioquímiques. Les característiques a les cèl·lules dels músculs paraespinals serien similars, suggerint un defecte primari a les cèl·lules amb capacitat contràctil. Sembla estar relacionat amb un defecte a la membrana cel·lular i inclou: augment dels nivells intracel·lulars de calci i fòsfor, disminució de l'activitat contràctil de les proteïnes, disminució de l'agregació plaquetària, augment del nombre de cossos densos intracel·lulars, elevada càrrega de superfície negativa, augment de l'activitat de la calmodulina, estructura anòmala dels pèptids de les cadenes de miosina, disminució del nombre de receptors adrenèrgics a les plaquetes i existència d'un gran nombre de cèl·lules metafíliques. A més, un petit percentatge de les plaquetes dels pacients amb escoliosi idiopàtica són més grans del normal, qüestió que no es reconeix en els controls²⁴.

Aquests canvis, que es donen per un defecte en la diferenciació i maduració de les plaquetes sanguínies, suggereixen un defecte a la membrana de les cèl·lules amb capacitat contràctil. Seria un indicatiu dels canvis metabòlics presents en altres tipus cel·lulars (musculars, osteoblastos, etc) més que un esdeveniment primari de l'escoliosi idiopàtica^{23, 24}.

Els músculs paraespinals presenten anomalies característiques dels processos miofàtics, hipotèticament causats per un defecte generalitzat a la membrana cel·lular que afecta la bomba de calci, augmentant-ne el seu contingut. Les alteracions es manifesten amb una disminució del nombre i mida de les fibres musculars de tipus II, també present als músculs distals. La distribució es normal a la convexitat, però menor pel que fa a les fibres musculars de tipus I a la concavitat. La síntesi de proteïna és major a la concavitat i a nivell de l'àpex en tots els pacients. L'activitat de l'àcid ribonucleic és menor a l'àpex de la concavitat. Aquestes alteracions són secundàries a l'augment de la contracció muscular augmentada i a la immobilitat persistent a la concavitat de la corba²⁴.

Els nivells de calmodulina i l'estat de maduresa òssia són un bon indicador per a la progressió de l'escoliosi. Amb nivells elevats de calmodulina i signes de Risser de 0 i 1, les corbes podran augmentar (10º o més), mentre que en estadis entre 2 i 5, les corbes no evolucionaran²⁸.

La calmodulina en el desenvolupament i progressió de l'escoliosi, s'activa en cascada. En les corbes lleus, els nivells de col·lagen són més alts perquè s'activen les plaquetes per a afavorir la regeneració de les microlesions. Així doncs, en una petita corba escoliòtica, es donen alteracions de les forces de càrrega que originen microlesions a les superfícies de creixement dels cossos vertebrals. En conseqüència, s'activen les cèl·lules endotelials, es dilaten els vasos sanguinis i s'originen llacs vasculars adjacents. En segon terme, es forma el complex calci – calmodulina i s'activen les plaquetes, amb capacitat i funció regeneradora, però que en realitat deformen els cossos vertebrals, especialment als àpex de corba. Per altra banda, s'alliberen factors de creixement, que provoquen una regeneració òssia

relativa a la part anterior dels cossos vertebrals, originant rectificació o lordosi i promovent la progressió de la corba. Per a que es doni tot aquest procés ha d'existir una predisposició molecular a l'activació de les plaquetes.

Existeixen possibles mecanismes moleculars pels quals la susceptibilitat a l'activació de les plaquetes seria major entre les dones. En el sexe femení, els nivells de plaquetes són més alts per al control de l'hemostàsia durant la menstruació i durant el cicle menstrual els nivells de plaquetes varien. En l'època puberal existirien alteracions i canvis en la coagulació que prepararien la dona per a la menstruació. Per tant, com a conclusió es pot dir que els temps d'hemostàsia en la dona són majors. Aquestes característiques fan que el sexe femení sigui factor de risc per a corbes progressives²⁹.

3.3.6. FACTORS BIOMECÀNICS

Les característiques biomecàniques dels teixits espinals, les alteracions de les càrregues i la forma com se suporta la columna vertebral poden portar al desenvolupament d'una escoliosi²⁴.

S'originaria el procés a causa de petites però mantingudes càrregues asimètriques, que provoquen el desenvolupament i progressió de la deformitat vertebral. Inicialment seria una corba funcional resultant a la postura asimètrica, i temporalment reversible. Davant la pèrdua de flexibilitat en un o més segments, la corba passa a ser estructural. Per a prevenir-ho es pot detectar i corregir les càrregues asimètriques durant les etapes de creixement, però un cop passat aquest estadi ja no serà possible tornar enrere¹³.

Un defecte neurogènic localitzat provoca debilitat muscular asimètrica, aquest pot ser un factor primari per al desenvolupament de l'escoliosi idiopàtica. A partir d'aquí les càrregues es tornen asimètriques i provoquen un col·lapse al costat de càrrega superior.

El desenvolupament mecànic de la corba pot estar influenciat per diversos factors com la obliquïtat de la pelvis, musculatura abdominal dèbil o insuficient, característiques dels teixits com la qualitat òssia o la rigidesa axial, que poden afectar les càrregues mecàniques, capacitat d'extensió dels teixits tous i la laxitud articular, que pot ser un factor de risc important per a la progressió de la corba, tot i que també hi ha petites evidències de que pot ser un factor etiològic.

El concepte toracoespinal explica la preferència toràtica dreta de la majoria de les corbes. Està basat en que la columna vertebral toràtica està predisposada a rotar a la dreta i l'escoliosi apareix quan es combina amb el sobrecreixement de la caixa toràtica esquerra. Se suporta per estudis que indueixen l'escoliosi en conills, fent-los créixer més les costelles d'un costat. En pacients amb escoliosi dreta, les costelles esquerreres tenen major longitud. Altres estudis suggereixen major vascularització del costat esquerre, que provoca un sobrecreixement d'aquest costat de la caixa toràtica.

Per explicar la rectificació de la cifosi dorsal, aquí es diu que és causat pel retard de creixement dels elements posteriors respecte als anteriors. Com major sigui la diferència de creixement, major és el risc de desenvolupar l'escoliosi. El col·lapse d'un costat o l'altre depèn de les condicions locals, però la pressió lateral exercida per l'aorta és sovint determinat. L'extensió de l'asimetria en el pla coronal diferencia l'escoliosi real d'una escoliosi funcional originada per la càrrega de l'aorta.

No hi ha evidències científiques potents per als factors biomecànics com a etiologia de l'escoliosi, perquè estan basats en mecanismes estàtics, importants per a

l'alineació vertebral, però l'estabilitat espinal inclou mecanismes dinàmics de realineació continua, basats en la sensibilitat de la posició, incloent-hi cap i tronc²⁴.

3.3.7. FACTORS DE CREIXEMENT I DESENVOLUPAMENT

Els pacients amb escoliosi idiopàtica tenen menys cifosi. En aquest cas i segons la majoria d'estudis és degut al major creixement de les estructures anteriors respecte a les posteriors. La talla dels individus amb escoliosi idiopàtica és major, tant en bipedestació com en sedestació. La diferència està per tant a la columna vertebral. Pel que fa a la corba, el grup d'estudi i el control són iguals, però si en el grup amb escoliosi es corregeix la curvatura, aquests superen la mitja. A més, els pacients amb corbes grans tenen una talla superior, que pot ser causada per la rectificació o deslordosi.

Cal dir també, que els pacients amb escoliosi idiopàtica tenen nivells més alts d'hormona de creixement, que pot ser causada per una alteració de la sensibilitat per a aquesta. Però altres estudis no troben diferències substancials.

Les dones amb escoliosi idiopàtica tendeixen a ser més altes i primes que les seves coetànies. La columna vertebral és més llarga i prima, i es dona un ràpid creixement al principi de l'adolescència. Els lligaments posteriors tensen i provoquen la lordosi, les forces inclinen lateralment la vèrtebra àpex i s'origina l'escoliosi.

Cal tenir en compte la complexitat del control del creixement, involucra moltes hormones, factors de creixement i els seus receptors, tots ells poc estudiats. També moduladors com la calmodulina i la influència de la melatonina respecte la hormona de creixement. I la inducció de la producció d'IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1), que pot afectar el creixement de forma independent als factors hormonal²⁴.

3.3.8. RELACIONS NEUROLÒGIQUES

És freqüent que els individus amb escoliosis idiopàtiques tinguin alteracions propioceptives o respecte a la coordinació motora. També tenen respostes més pobres pel que fa als tests de funció visual o en avaluacions d'orientació espacial.

La formació reticular pot ser una zona de localització de neuropatia per a l'escoliosi idiopàtica. Aquest nucli està en relació amb el nucli motor preocular i amb el nucli vestibular²⁴. En un altre estudi es diu que la destrucció de l'hipotàlem en rates provoca escoliosi²³.

Altres diuen que el còrtex motor pot ser la font de desinformació postural. Existiria un dèficit d'informació sensorial respecte a l'orientació espacial, resultat de fonts propioceptives centrals, incloent-hi la funció visual i la vestibular²⁴. Un 79% dels individus amb escoliosi (en un grup de 150) tindria alteracions pel que fa a l'equilibri ortostàtic, tant per causes propioceptives com per alteracions en els reflexes oculomotors, respecte a un 5% en el grup control²³.

Existeixen anomalies neuroanatòmiques freqüents en pacients amb escoliosi idiopàtica. Per exemple, una alta prevalença de syrinx cèrvico-dorsal (cavitat intramedul·lar que caracteritza la siringomièlia) associada a Chiari I, especialment en la forma juvenil (entre un 17 i un 47% en corbes toràciques esquerres). La funció neurològica d'aquests individus és normal, excepte en alguns casos amb reflexes abdominals asimètrics, però no està clar si és conseqüència del syrinx o de lesió al rombencèfal o mensencèfal. Una possible explicació per a aquestes malformacions és que es formen com a conseqüència de la tracció provocada per una desproporció del creixement medul·lar respecte a l'embolcall ossi²⁴.

També l'ectòpia de l'amígdala cerebel·losa és tres vegades més freqüent en individus amb escoliosi idiopàtica respecte als que no en tenen. No s'associa amb gravetat o progressió de la corba. El 13% del grup control presenta ectòpia de

l'amígdala cerebel·losa, així doncs no queda clara la influència d'aquesta alteració respecte al desenvolupament de l'escoliosi idiopàtica. Cal dir que s'observen el doble d'individus amb dèficit neurològic i escoliosi idiopàtica respecte al grup control, sense escoliosi³⁰.

En alguns estudis s'assegura que l'escoliosi es deguda a una asincronia entre el creixement neural i ossi, que origina una asimetria compensadora^{31, 32}. Com a conseqüència, s'observen anomalies encefàliques i cranials. A nivell encefàlic es troben alteracions dels volums cerebrals i, com ja s'ha dit, ectòpia de l'amígdala cerebel·losa. Respecte al crani, alteracions de la base i/o la volta, en relació al desenvolupament embriològic del delicat crani humà. A causa d'aquestes alteracions apareixen disfuncions neurològiques per la tensió originada, com l'alteració dels potencials somatosensorials³¹.

Recentment s'ha publicat un estudi³² sobre la patogènesi de l'escoliosi idiopàtica en noies que planteja una nova teoria, basada en un desequilibri del desenvolupament entre el sistema nerviós autònom i el sistema nerviós somàtic que s'expressa al tronc, afegint-hi una relació neuroendocrina, entre sistema nerviós i hormonal. La hipòtesi formulada es refereix al concepte LHS, és a dir a la relació entre la leptina, l'hipotàlem i el sistema nerviós simpàtic. La leptina és una hormona amb funció saciant i sentinella del balanç energètic de l'hipotàlem². Aquesta hipòtesi es planteja després d'estudiar el concepte toracoespinal de les corbes toràciques dretes en noies amb escoliosi idiopàtica adolescent; la biologia neuroesquelètica que relaciona el sistema nerviós simpàtic amb la formació, reabsorció i creixement ossi; el teixit adipós blanc que emmagatzema triglicèrids i leptina; i la resistència central a la leptina en la obesitat i possiblement en dones sanes³².

El component autonòmic d'aquesta teoria doble neuro-òssia suposa un increment de la sensibilitat selectiva de l'hipotàlem als nivells circulants de leptina, originant asimetria com a resposta adversa. L'asimetria és conduïda bilateralment a través del sistema nerviós simpàtic cap a l'esquelet axial en creixement on pot ser que comenci la deformitat. L'hipotàlem fa que augmenti la leptina circulant, que també

involucra l'eix somatotròfic que augmenta la inducció simpàtica asimètrica de l'esquelet i contribueix a la progressió de la corba.

Pel que fa al sistema nerviós somàtic, es dona una disfunció del mecanisme postural provocant una fallada de l'esquema corporal, induint a la deformitat espinal. Els factors biomecànics afecten les costelles i/o les vèrtebres, i la medul·la espinal durant el creixement, localitzant l'escoliosi adolescent idiopàtica a nivell toràcic i rectifican-ne la cifosi.

Alhora el desenvolupament disharmònic entre la medul·la espinal i el tronc és agreujat per osteopènia, el control biomecànic del creixement, la degeneració discal i disfunció de la calmodulina de les plaquetes³².

Un estudi basat en ressonància magnètica cranial³³, que analitza els volums cerebrals, mostra diferències significatives en el volum regional d'algunes zones en el grup amb escoliosi idiopàtica adolescent, respecte al grup control. Aquest estudi és realitzat en noies xineses, neurològicament normals, amb corbes toràciques dretes, de moderades a severes. S'exposen diferències en vint-i-dues zones de les noranta nou avaluades, algunes són més grans i altres més petites. Aquestes diferències poden ser l'explicació de les alteracions neurològiques en pacients amb escoliosi idiopàtica adolescent, i suporta la hipòtesi de que pot ser una seqüela somàtica d'un desequilibri neuromuscular o de descoordinació originat al cervell. Les alteracions neurològiques freqüents en escoliosi idiopàtica són pobra interpretació propioceptiva i visual, i alteració de l'equilibri postural. Alhora es planteja una nova hipòtesi: un defecte neurològic durant el creixement, que pot presentar-se com una deformitat a la columna vertebral.

Les asimetries observades als nuclis profunds són especialment interessants, perquè són els que modulen l'activació tònica de les vies motores eferents. El còrtex perihinal bilateral, que correspon a les àrees 35 i 36 de Brodman, mostra diferències significatives en el grup d'estudi. Aquestes zones tenen un paper important de percepció espacial, reconeixement i identificació d'objectes, que pot estar

relacionat amb la dificultat de percepció visual i espacial, adaptació motora i propiocepció característiques de l'escoliosi idiopàtica adolescent.

Una funció anòmala del cos callós pot portar a una pobre coordinació de lateralitat, podent contribuir a una disfunció de l'equilibri postural. El cos callós en el grup amb escoliosi està molt més desenvolupat, és més gruixut. Una vegada més, es planteja una nova hipòtesi: aquesta hipertròfia pot ser causa primària de la descoordinació motora o, al contrari, és una adaptació compensadora davant d'aquest desequilibri.

El tronc encefàlic també és més gran en escoliosi idiopàtica, que podria ser-ne la causa. Les àrees visuals són més petites en el grup d'estudi, la qual cosa podria indicar dèficits en la interpretació visual i nistagme.

Cal dir que els processos vestibulars cognitius estan implicats en l'escoliosi idiopàtica, per aquesta raó s'observen alteracions en la integració cognitiva i en els senyals vestibulars. És possible que la deformitat vertebral severa sigui, en part, causada per una alteració del transport de la informació vestibular des del cerebel a la zona vestibular cortical o a una alteració en els mecanismes corticals que processen senyals vestibulars³⁴.

En conclusió, les diferències observades en l'estudi de Tianming Liu són de significança incerta, però la majoria de zones estan relacionades amb el control motor corticoespinal eferent o amb la coordinació motora i les modulacions respecte als inputs visuals o somàtics. Caldria investigació addicional en pacients amb corbes toràciques esquerres per descobrir si el patró es repeteix a la inversa³³.

Altres estudis associen escoliosi idiopàtica amb asimetries patològiques del còrtex i del tronc cerebral a nivell del tractes corticoespinals. L'estudi presentat per Kimiskidis no dona suport al concepte d'una asimetria generalitzada del cervell. Sí que mostra tendència a les diferències del temps de conducció nerviosa motora i de latència. Representa influència subclínica dels tractes corticoespinals de forma secundària a la compressió mecànica, causada per la deformitat vertebral³⁵.

Segons els principis de l'osteopatia, l'estructura governa la funció i viceversa, per tant l'asimetria cranial pot originar asimetria encefàlica i al contrari. Així doncs és interessant conèixer un estudi que assegura que l'asimetria de la base del crani indica asimetria del neurocrani.

Aquest estudi mesura l'angle format per una línia sagital de referència i dues línies transversals: l'anterior, que uneix els dos maxil·lars i la posterior, que uneix els dos punts mitjos de les apòfisis estiloides, intercanviable per la referència dels conductes carotidis. Sobre 239 cranis, 195 tenen entre 90 a 87º i 33 entre 87 i 85º considerats normals, 9 entre 85 i 83º considerats asimètrics, i 2 amb valors inferiors a 83º.

La ossificació de la base de la crani es completa abans que el neurocrani, això exerceix efectes definitius en el creixement de les estructures perifèriques. La torsió cranial durant el part pot ser la raó fisiològica del desenvolupament d'una torsió de la base del crani. Les presentacions esquerres occipitals transverses són els dos terços del total de les de vèrtex. El cap del bebè gira en el sentit de les agulles del rellotge, de tal manera que rep pressions en sentit contrari. Per aquesta raó la incidència del pol frontal dret prominent és major³⁶.

L'escoliosi idiopàtica pot ser causada principalment per l'asincronia de creixement neural i ossi, originant alhora anomalies encefàliques i cranials. Això pot afectar el desenvolupament asimètric de certes àrees cerebrals com les que controlen el sistema vestibular i propioceptiu, que està alterat en els pacients amb escoliosi idiopàtica. Algunes de les troballes d'aquests estudis són incertes, però obren noves hipòtesis i donen peu a noves investigacions.

A més cal dir que segons el principi osteopàtic que diu que l'estructura governa la funció i viceversa, aquestes afirmacions poden ser interpretades de forma inversa.

3.3.9. MODELATGE INTRAUTERÍ

Un alt percentatge dels pacients amb escoliosi idiopàtica infantil tenen plagiocefàlia, que els obliga a torsionar el cap en el sentit de la convexitat³⁷. El costat de la plagiocefàlia és el mateix de la convexitat toràcica, més freqüent a l'esquerra³⁸. La pelvis segueix la corba vertebral i és alta del costat de la concavitat, que coincideix amb una limitació de l'abducció de la coxofemoral del costat de la convexitat³⁷. La relació entre plagiocefàlia i escoliosi és òbvia. Lloyd Roberts mostra que 83 de 100 nadons amb escoliosi idiopàtica tenen plagiocefàlia³⁷. Wynne-Davies en estudis posteriors exposa que un 100% dels nens vistos amb escoliosi menors d'un any tenen plagiocefàlia^{38, 39}. La típica asimetria cranial no es presenta al naixement, però apareix uns dies o setmanes després⁴⁰.

Les elevades incidències presentades en el paràgraf anterior mostren relació evident entre l'escoliosi infantil i la plagiocefàlia.

Segons la definició del Diccionari Enciclopèdic de Medicina, la plagiocefàlia és una deformitat consistent en un cap asimètric i obliquat, de manera que la màxima longitud no és a la línia mitjana sinó a la diagonal². La plagiocefàlia és el resultat de la gravetat actuant sobre un teixit tou⁴⁰. També es pot dir que la plagiocefàlia és una asimetria del crani causada pel modelatge intrauterí. És freqüent en nens sense patologia i molt estranya subjacent a patologia⁴¹. Cal dir que cap nen en un estudi sobre 400 nadons presenta asimetria cranial al naixement⁴⁰. Això es podria explicar perquè durant el naixement disminueix la deformitat a causa del modelatge durant el part, i torna a aparèixer a causa de la posició de confort. Les incidències són molt variables: alguns estudis parlen de percentatges d'un 28% entre les 2 setmanes i els 6 mesos amb deformitats entre moderades i severes³⁹, altres d'un 48% quan són menors d'un any i un 41% entre 1 i 4 anys⁴¹, respecte el 10% dels nens entre poques setmanes de vida i els 2 anys d'un altre estudi⁴⁰. Les diversitats respecte a les incidències poden ser degudes a la dificultat per a valorar de forma objectiva

aquesta deformitat. La ràtio esquerra – dreta és 2:1⁴¹, altres calculen un 83% dels casos per a les deformitats esquerres³⁹. En disminueix la incidència a mida que el nen va creixent i pot compensar buscant noves posicions d'equilibri⁴¹. Tot i les diversitats, les incidències de plagiocèfàlia en la població general es poden considerar elevades, entenent que els estudis estan fets sobre nens sans.

L'escoliosi idiopàtica infantil i adolescent semblen tenir la mateixa etiologia bàsica, segons mostra la incidència familiar. L'etiologia de l'escoliosi idiopàtica és la mateixa per a tots els seus tipus amb factors diferents que es presenten amb major o menor potència i es desenvolupen corbes més o menys greus. Els nens amb corbes resolutives tenen les mateixes proporcions de familiars afectats, que la resta, suggerint que és una forma més suau de la mateixa alteració. Per tant, aquests casos són la menor manifestació del que podria ser un desordre molt sever³⁸.

Així doncs, es pot dir que totes les escoliosis idiopàtiques tenen una etiologia igual, tot i que a nivell clínic siguin diferents. L'origen és multifactorial amb una base genètica perquè es dona en les mateixes famílies. La tendència genètica a la deformitat pot ser activada o previnguda per diversos factors³⁹. Les compressions uterines contribueixen a l'aparició de la corba en nens, això pot explicar l'associació entre escoliosi infantil i plagiocèfàlia³⁸. Algú amb molta càrrega genètica i pocs factors ambiental, o algú amb poca càrrega genètica i molts factors ambientals³⁹, el factor genètic és més potent en el tipus adolescent³⁸. Els diversos factors ambientals determinen el tipus de deformitat que apareixerà⁴².

Els familiars de nens amb escoliosis idiopàtiques presenten escoliosis que es barregen entre corbes toràciques dretes i esquerres i sexes, que indica una barreja entre els casos d'escoliosi idiopàtica infantil i adolescent. Els pacients amb escoliosis típiques tenen molts més familiars afectats que els pacients amb corbes menys comunes, el que pot significar que les corbes típiques són les de major gravetat, presentant una càrrega genètica major³⁸.

Els tipus de corbes són idèntiques, en varia el costat, l'edat d'aparició i el sexe. Les més freqüents i típiques són la infantil i l'adolescent⁴⁰.

Les escoliosis infantils són corbes toràciques esquerres, freqüents en el sexe masculí i en la meitat dels casos es resolen de forma espontània en nens menor d'un any, mentre que l'altra meitat progressen.

Les escoliosis adolescents són corbes toràciques dretes, freqüents en el sexe femení. Tot i que és habitual que la corba sigui severa, també pot no ser-ho, però tot i això no desapareix de forma espontània. En aquests casos els antecedents familiars són presents de forma més significativa. La incidència familiar es va reduint un 50% en cada grau. És curiosa l'associació entre l'escoliosi idiopàtica adolescent i l'edat de la mare, significativament més alta que per als individus amb escoliosi infantil³⁸.

En l'escoliosi idiopàtica infantil el factor medi ambiental pot ser molt important, tant en l'estadi prenatal, perinatal o postnatal. Només el 5% de les escoliosis idiopàtiques infantils es diagnostiquen al naixement, però s'hauria d'examinar el nadó al naixement per valorar-ne la flexibilitat i limitació de mobilitat d'un costat respecte l'altre. Els nens amb escoliosis idiopàtiques infantils presenten sovint distorsions facials i cranials marcades, que posteriorment es resolen. La plagiocefàlia es presenta del mateix costat de la corba, el que podria ser explicat pel posicionament intrauterí, però també pel modelatge cranial durant el part⁴⁰.

No existeixen evidències entre una alteració de la pressió intrauterina associada a hidramnios o oligohidramnios, però sí és possible que hi hagi alteracions que no es detecten clínicament, i especialment si es donen durant els estadis inicials de l'embaràs. L'escoliosi idiopàtica infantil, majoritàriament esquerra pot estar relacionada amb el costat de descans sobre l'úter, però no s'ha trobat cap relació significativa⁴².

La posició fetal intrauterina pot ser significativa. El fetus pot canviar la seva posició, però quan l'úter s'arrodoneix, durant les contraccions, o si la mare descansa sobre un costat, sobretot les últimes setmanes d'embaràs, pot causar-li restricció de mobilitat. En aquests casos el fetus haurà d'adaptar la seva postura i establir-se en una posició de confort, que mantindrà durant la resta de l'embaràs. El fetus seguirà creixent en una posició obliqua, facilitant l'aparició de deformitats asimètriques diverses. En aquests casos, el nadó, un cop ha nascut, té preferència per un posició de confort semblant a la seva posició intrauterina. El posicionament consisteix en descansar sobre el costat aplanat de l'occipital, augmentant les forces de la gravetat sobre aquesta zona, dificultant el remodelatge i retardant la millora habitual de l'asimetria. En la majoria de casos, la plagiocefàlia no s'observa al naixement, perquè el modelatge durant el part facilita que el cap s'arrodoneixi i la plagiocefàlia prenatal disminueixi temporalment, gràcies també a la plasticitat òssia del crani del nadó³⁹. Però la facilitat del nadó per prendre la posició de confort retornarà aquesta deformitat. Es pot recolzar aquesta teoria, perquè algunes asimetries frontals presentades al naixement esdevenen després plagiocefàlies més marcades. Així doncs, es pot afirmar també que el costat de l'asimetria es determina a l'estadi prenatal. Ho reafirma el fet que en algun d'aquests nadons, s'observen orelles plegades del costat contrari a la plagiocefàlia, perquè quedarien aixafades i replegades a nivell intrauteri⁴¹.

L'escoliosi rarament es pot veure al naixement, però es desenvolupa durant els primers 6 mesos de vida en un 70% dels casos, igual que la plagiocefàlia⁴². La constitució de l'escoliosi està relacionada amb el costat sobre el que reposa el nadó^{39, 43, 44}. La deformitat esquerra és la més freqüent i estaria relacionada amb el primer posicionament del fetus durant la gestació⁴⁵. Les deformitats cranials lleugeres en nadons empitjoren si es manté el gir del cap en el sentit de la facilitat, afavorit per la posició en decúbit supí. Així doncs, la plagiocefàlia esquerra provoca un gir del cap a la dreta, possibilitant la reparació de l'aplanament occipital dret i

frontal esquerra^{38, 44}. Durant els sis primers mesos de vida, el nadó amb plagiocefàlia esquerra té una tendència natural a girar-se sobre el costat dret si està en decúbit supí, perquè és la seva posició de confort. Sí aquest nen a més té dificultat per a moure's, es gira parcialment sobre la dreta en la seva totalitat, afavorint que el seu tòrax immadur i amb capacitat plàstica es deformi amb la gravetat. S'origina doncs, una rotació dreta, amb convexitat esquerra, patró típic de l'escoliosi infantil. Com major sigui la rotació, major serà la corba⁴³. Aquesta postura habitual pot ser la causa, dins l'origen multifactorial, per al desenvolupament de l'escoliosi en aquest grup d'edat³⁹.

Alguns dels estudis trobats sobre el modelatge uterí exposen que l'escoliosi idiopàtica infantil als Estats Units és molt estranya tot i la seva freqüència a Europa^{38, 39, 40, 43}. Es parla d'una incidència del 0,5% en una població de Boston, respecte el 50% d'una població d'Edinburgh (amb dades similars en una població de l'oest d'Alemanya). Es relaciona amb l'existència d'hàbits diferents, bé algun factor preventiu present en la població d'Estats Units, bé un factor de risc present en la població europea. Es conclou el factor preventiu del decúbit pro, com a forma habitual de descans i repòs en els nens de Boston^{39, 43}.

En l'estudi de Mc Master MJ, el 1983, es mostra el seguiment d'una població de 672 pacients amb escoliosi idiopàtica que són atesos en una clínica d'escoliosi d'Edinburgh entre el 1968 i 1982. D'aquests pacients, 144 són casos d'escoliosi idiopàtica infantil. Entre el 1968 i el 1971, el nombre d'individus afectats es manté constant entre els 16 i 17 casos per any, amb un total de 65 pacients diagnosticats. Després del 1971 comença un descens en el nombre de pacients amb aquesta deformitat, i entre el 1980 i 1982 s'arriba a la xifra de només 6 casos, sent-ne 2 per any. Aquesta davallada és semblant a la que es mostra en una població de l'oest d'Alemanya. Se'n deriva que els factors detonants han desaparegut o els factors preventius, presents a la població d'Estats Units, s'han aplicat en aquesta població⁴³.

Com a conclusió, es pot dir que el decúbit pro és preventiu per al modelatge cranial i toràcic, i promou la maduració de la musculatura paravertebral extensora de la columna vertebral⁴³, que pot ajudar a equilibrar qualsevol possible deformitat³⁹.

Quan les deformitats són d'origen prematur, la base genètica és menor i els factors ambientals detonants han de ser més potents. En la majoria d'estudis s'han observat característiques semblants en els nadons amb escoliosi idiopàtica i plagiocefàlia. És difícil diferenciar quins d'aquests factors són causa i quins conseqüència.

Els factors presents de forma freqüent són el sexe masculí, la presentació de natges al naixement, la prematuritat, el baix pes al naixement, l'edat de la mare més elevada, el retard mental, les famílies amb menys recursos, la debilitat muscular associada a laxitud lligamentosa i la patologia cardíaca congènita³⁹.

Segons Sergueef i Magoun, el sexe masculí és factor de risc per a un major estrès fetal durant el part, perquè el nen té un augment del ritme metabòlic i això pot augmentar la seva vulnerabilitat¹².

Un 17,6% de les escoliosis detectades abans dels 6 mesos havien estat presentacions de natges al naixement. A partir del setè mes aquesta xifra es normalitza fins el 4%³⁹. L'estudi posterior de la mateixa autora recolza aquestes dades, augmentant les xifres fins a un terç de presentació de natges⁴². Aquest factor de risc també es presenta en les luxacions de maluc congènites, entre un 17 i un 25% dels casos. Les dades de la presentació de natges en la població general són d'un 2,6%, en el mateix estudi. S'hi pot afegir també que 3 de cada 10 nens amb escoliosi i luxació de maluc van néixer amb aquesta presentació⁴⁶.

La luxació és del mateix costat de la convexitat toràcica de l'escoliosi. Cal afegir que mentre l'escoliosi infantil és més freqüent en nens, la luxació de maluc ho és en nenes. La incidència de la luxació de maluc en nens amb escoliosi idiopàtica infantil és del 6,4%, xifra 10 cops per sobre de la població general. La ràtio per sexe és de dues nenes per cada nen.

Vuit de cada deu nens amb luxació i escoliosi també presenten plagiocefàlia. I els 2 nens que no presenten plagiocefàlia, són els que desenvolupen l'escoliosi més tard, als 3 anys, i havien fet una presentació de vèrtex al naixement. En aquest estudi, només 3 de les corbes són progressives, les diagnosticades a partir dels 3 anys.

És curiosa l'associació de deformitats en nens amb determinats factors de risc, tot i que no es pot explicar de forma satisfactòria. S'observen obliqüitats de la pelvis en nens amb escoliosi idiopàtica infantil, i es presenta una hipòtesi: l'asimetria de la pelvis pot ser anàloga a la plagiocefàlia i desenvolupar-se com a conseqüència la resta de deformitats?

Finalment i segons el mateix estudi, tampoc queda clara la causa de la preferència pel costat esquerre⁴⁶.

En un estudi posterior, Wynne-Davies assegura que tot i que existeix associació amb la presentació de natges, la majoria de naixements són de vèrtex. Segons aquest estudi epidemiològic, se suggereix que els nens que es presenten de natges estan associats a un úter ajustat, dur i tibant. També s'assegura que les deformitats es desenvolupen al costat que està en contacte amb la columna vertebral de la mare, més freqüent a l'esquerra⁴².

En referència a la prematuritat⁴², els nadons nascuts abans de terme són més fràgils i fàcilment modelables i deformables. Igualment passa amb el baix pes⁴⁴, també són nadons menys desenvolupats, amb una capacitat menor per adaptar-se al medi i més dificultat per a moure's. En aquests casos augmenta el risc de patir una escoliosi, perquè al naixement tindran dificultats per a canviar la posició en que se'ls col·loca al llit, o adoptaran la posició de confort i no en podran escapar fàcilment. A causa de la immaduresa òssia, el seu cos es deformatà de forma més ràpida i evident.

L'epilèpsia i el defecte mental són associacions freqüents a l'escoliosi³⁸. És difícil relacionar què és la causa i què l'efecte, però igual que en els casos de prematuritat

i baix pes, els nens amb retard mental tenen menys capacitat de mobilitat i per tant un major risc per a desenvolupar escoliosi³⁹.

Finalment, cal dir que una debilitat muscular associada a laxitud lligamentosa com a patologia de base, és un factor de risc que predisposa aquest nadó a patir una escoliosi³⁹.

Pel que fa a l'edat de la mare, l'estudi de Wynne-Davies³⁹ mostra un 50% de mares majors de 30 anys en els nens amb escoliosis progressives, respecte al 28% dels nens normals. Aquesta dada junt amb altres observacions⁴⁰ suggereixen un augment del to i una disminució de la flexibilitat de la musculatura abdominal i de la paret uterina en les mares d'edat avançada, provocant una restricció de la mobilitat fetal⁴⁴.

Els factors de risc que contribueixen a la immobilitat del nadó combinats amb la postura de preferència, poden ser el detonant per al desenvolupament de l'escoliosi en un infant genèticament predisposat⁴³. El fet de que la immobilitat fetal sigui un factor detonant de l'escoliosi infantil es reafirma amb la dada obtinguda d'un estudi realitzat a Osaka (Japó), en que les mares d'un grup de nadons amb plagiocefàlia, maluc en adducció i curvatura del tronc calculaven menor freqüència pel que fa als moviments del fetus durant l'embaràs⁴⁴.

Així doncs, es pot afirmar que durant l'etapa fetal, les pressions sobre l'úter i l'espai ocupat pel bebè són contraproductius pel que fa al desenvolupament de l'escoliosi infantil. Per tant, també són factors de risc les mares primíparas, amb un baix diàmetre abdominal^{44, 45}, la carència de líquid amniòtic i una forma de la pelvis inadequada, que són les de tipus antropeide i platipeloide. Pel que fa al fetus, el pes elevat i la talla alta són també factors predisposants⁴⁵. L'elevada incidència d'asimetries en germans, no bessons, indica la influència comuna de factors intrauterins o intraabdominals⁴⁴.

Un cop ha nascut el nadó, la immobilitat continua sent un factor de risc. Per tant, els nens amb dificultats per a moure's, ja sigui per raons pròpies, com el retard

mental, o per raons ambientals, com els embolcalls amb mantes que li dificulten la llibertat, són especialment vulnerables a desenvolupar una escoliosi infantil. És per aquesta última raó, que en nombrosos estudis es mostra una elevada incidència de diagnòstic d'escoliosis infantils durant els mesos d'hivern^{39, 42, 44}.

Tots aquests factors, interns i externs, porten a una relativa immobilitat, i com a conclusió, es pot dir que un nen estàtic o flàccid té un alt risc per a desenvolupar una escoliosi³⁹.

Tot i l'elevada incidència dels signes de modelatge i escoliosi durant l'etapa infantil, un alt percentatge d'aquests casos presenten corbes que es resolen de forma espontània durant el primer any.

Lloyd Roberts mostra 92 de 100 nens amb corbes resolutives, dels quals només 83 tenien plagiocefàlia³⁷. Wynne Davies exposa, en l'estudi del 1975, realitzat sobre nadons amb escoliosi i 100% d'incidència de plagiocefàlia, 60 (64%) corbes resolutives de 94 casos. Entre aquests, 6 nadons mostren les corbes al naixement, dels quals, 4 són prematurs i 5 tenen alteracions del teixit connectiu, 3 són casos resolutius i 3 progressius. Aquest estudi es realitza en una clínica d'escoliosi, per tant s'hi presenten les deformitats més greus, per aquesta raó els percentatges de casos progressius poden ser majors, respecte a altres estudis³⁹. Mc Master presenta el 1983 un estudi sobre 124 nadons amb escoliosi i 96% d'incidència de plagiocefàlia, dels quals 94 (79%) es resolen de forma espontània i 26 (21%) progressen⁴³.

Wynne Davies diferencia les corbes resolutives i progressives des de deformitats passatgeres a l'inici de la deformitat més greu, que pot arribar a causar la mort a una edat mitja prematura, per cor pulmonar³⁹.

L'associació entre escoliosi, plagiocefàlia i altres deformitats és evident. Al quadre de l'annex 8 es mostren aquestes relacions.

Pel que fa a l'escoliosi infantil, la majoria d'estudis mostren prevalences superiors per al sexe masculí, el mateix passa respecte a la plagiocefàlia. La alteracions del maluc, tant siguin limitacions en l'adducció o luxacions, són més freqüents en el sexe femení. (Veure annex 9.)

Wynne Davies el 1975 exposa que la xifra de nens és superior respecte a les nenes, però també és superior el nombre de nens prematurs, que alhora presenten un major risc a patir deformitats. Si es treuen els nens prematurs d'aquest estudi la xifra de la ràtio s'igualava³⁹. De nou Wynne Davies el 1982, mostra una ràtio d'escoliosi infantil de 2:1 preferent per al sexe masculí. Però si es fa el càlcul amb totes les deformitats associades (equinovar, calcaneovalg, metatars var, luxació congènita de maluc i escoliosi infantil) el resultat s'igualava a 1. Per tant l'afectació del conjunt d'aquestes deformitats és igual pel que fa als sexes⁴².

Hamaninshi C i Tanaka S, al 1994, mostren xifres que reforcen les dades de Wynne Davies. En aquest cas es valora la ràtio entre nadons i nens amb un patró format per la tendència a girar el cap i la dificultat per a fer-ho en sentit contrari, l'adducció de maluc i la curvatura del tronc. No s'expliquen les edats límit per a la separació dels grups. En el grup dels nadons s'exposen 13 nens i 41 nenes, i en el grup infantil 16 nens i 38 nenes. Per tant, pel que fa als neonats es presenten 3 nenes per cada nen, i per al grup infantil 2 nenes per cada nen. Això significa que a mida que augmenta l'edat, la ràtio, que primer és preferent a les nenes, s'acosta a la igualtat⁴⁴.

Finalment, és interessant observar que un altre grup d'estudi el 2007 mostra dades de prevalença en el sexe femení. Un 73% dels individus d'aquest estudi són nenes. Aquest estudi relaciona el síndrome de les contractures amb el desenvolupament de l'escoliosi idiopàtica. Els nadons amb aquest patró presenten els primers símptomes d'escoliosi entre els 3 i 6 anys⁴⁵.

Aquesta afectació consta de diverses deformitats presents en el nadó. El model complet està format per plagiocefàlia, torticoli, escoliosi infantil, contractura en adducció de maluc i en abducció del contrari, deformitat dels peus i tibia vara. Freqüentment la plagiocefàlia és esquerra i la torticoli hi està relacionada. Les contractures de maluc són en adducció a l'esquerra i en abducció a la dreta. Els casos de contractura en adducció poden evolucionar a la displàsia si no es tracten⁴⁵. Les contractures persistents en adducció poden inhibir el desenvolupament acetabular, desplaçant lleugerament el cap femoral i facilitant la luxació a llarg termini⁴⁴. Només el 10% de les displàsies es presenten al naixement, la resta són evolutives d'una contractura en adducció prèvia. Les contractures a la coxofemoral provoquen inclinació de la pelvis i asimetria de la marxa, provocant una escoliosi postural⁴⁴ que amb el creixement i desenvolupament pot arribar a convertir-se en una escoliosi idiopàtica estructurada⁴⁵.

Divuit nens amb contractura en abducció del maluc dret, basculen la pelvis a la dreta, quan es corregeix l'abducció. Quan el nen es posa dempeus, les extremitats inferiors han de ser el més simètriques possible, per tant els posicionaments provocats per les contractures de les coxofemorals s'han de corregir, compensant amb la basculació de la pelvis. Dels divuit casos exposats, 4 mantenen la corba a l'inici de la marxa i 1 la manté fins als 3 anys. Altres divuit casos infantils del mateix estudi presenten una doble curvatura, toràcica esquerra i lumbar dreta, que persisteix en dos d'ells als 3 anys⁴⁴.

A més, la contractura en abducció facilita l'hàbit de recolzar-se sobre la cama dreta, perquè és més forta com a conseqüència de la contractura, el que perpetuarà la limitació de mobilitat i alhora la bàscula de la pelvis. La contractura en abducció de la coxofemoral dreta té una influència sobre la columna vertebral en el període que el nen comença a posar-se dempeus i caminar. Durant les properes etapes de creixement l'escoliosi ja està iniciada i en pot avançar el seu desenvolupament⁴⁵. Les corbes lumbar dretes i les dobles associades a contractura de la coxofemoral en abducció persisteixen fins i tot després de començar a caminar⁴⁴.

Els primers signes que mostren els nens amb síndrome de les contractures són pèrdua de flexió de la coxofemoral, moviment lateral de les apòfisis espinoses sota la pell, aplanament de la columna vertebral toràcica i bipedestació fàcil sobre l'extremitat inferior dreta. La falta de mobilitat de les extremitats inferiors, a causa de les contractures en abducció i adducció, que pateixen aquests nens fa que tinguin un major risc per a desenvolupar una escoliosi idiopàtica.

L'escoliosi adolescent és més freqüent en noies perquè també ho és la contractura en abducció de la coxofemoral dreta, en relació amb el síndrome de les contractures. Les corbes més habituals són toràciques dretes i lumbars esquerres perquè entre el 85 i 90% dels embarassos el fetus es recolza sobre el costat esquerre. Els tipus d'escoliosi depenen de la limitació de la coxofemoral, en abducció a la dreta i adducció a l'esquerra. Els cofactors per al desenvolupament de l'escoliosi són la marxa i la bipedestació. La major progressió de l'escoliosi es dona durant els períodes de creixement, perquè els ossos i teixits tous s'eixamplen de forma asimètrica⁴⁵. És per aquesta raó que els pics d'incidència de diagnòstic d'escoliosis estan relacionats amb els pics de creixement⁴⁰. Durant l'edat infantil les mateixes contractures musculars limiten el creixement ossi.

L'hàbit de la bipedestació i la marxa en relació amb el tipus de corba és decisiu per al desenvolupament d'aquesta. Així doncs, segons aquest model existeixen diversos tipus d'escoliosi:

Tipus I.

En forma d'"S". Són dobles corbes instaurades al mateix temps. La ràpida progressió de l'escoliosi és causada per influències biomecàniques que provenen de les extremitats inferiors, especialment en aquest tipus. Les contractures en abducció i adducció provoquen una patró inicial d'escoliosi en rotació, que origina la càrrega asimètrica típica en bipedestació i encara més durant la marxa. D'aquesta forma, l'asimetria dels malucs porta a asimetria durant la marxa, que provoca asimetria en el creixement del nen i als cossos vertebrals i altres estructures òssies. Aquest

procés es converteix en un cercle viciós perquè la zona de concavitat creix menys perquè té més pes. El creixement de les extremitats inferiors en pacients amb escoliosi és més ràpid que el tronc, per aquesta raó el tipus I es veu més afectat durant el creixement. La progressió d'aquest tipus d'escoliosi serà especialment ràpida en nens amb laxitud lligamentosa, raquitisme, anomalies anatòmiques de la pelvis i columna lumbar com l'espina bífida oculta, i deformitats del tòrax i costelles.

Tipus II.

- Tipus IIA. En forma de "C". Una sola corba.
- Tipus IIB. En forma d'"S". Doble corba, però la lumbar és primària i la toràcica és secundària.

En aquest cas, la marxa i la bipedestació influenciarien en cas de manteniment constant durant un temps prolongat de la gravetat sobre l'extremitat inferior dreta, que és la que pateix la contractura en abducció. La laxitud lligamentosa també seria un factor predisposant en aquest tipus.

Tipus III.

En forma d'"I". Són corbes rectificades, sense gibositat costal. La marxa afavoreix la rigidesa i la rectificació, però la bipedestació no perquè també existeix una limitació a l'adducció de l'extremitat inferior esquerra, perquè també pateix una contractura en abducció. Per tant, el pes entre les extremitats inferiors estarà més repartit.

En conclusió, segons els autors d'aquest estudi⁴⁵ els moviments asimètrics entre les coxofemorals dreta i esquerra, i entre la pelvis dreta i esquerra, durant la marxa, distorsionen el creixement i la funció vertebral des de que el nen comença a caminar. Per tant, existeixen signes clínics de l'escoliosi abans que la deformitat sigui clarament visible en diagnòstic d'imatge. Dins les conclusions d'aquest estudi s'assegura doncs que l'escoliosi idiopàtica no ho és, perquè l'etiologia està basada en el procés explicat.

Tot i que aquest estudi finalment se centra en l'asimetria de la pelvis com a causa principal per al desenvolupament de l'escoliosi, cal recordar que el síndrome de les contractures inclou asimetries superiors, com la plagiocèfàlia. Així doncs en el mateix article se citen altres autors com Magoun, que assegurava que "l'asimetria dels ossos temporals està associada a l'escoliosi" i Wynne-Davies, "la plagiocèfàlia està relacionada amb l'escoliosi idiopàtica infantil".

Per tant, es confirma l'associació entre el síndrome de les contractures i l'anomenada escoliosi idiopàtica. Per finalitzar amb les dades aportades per aquest estudi, es podria assegurar la importància de la profilaxi prematura en nens amb síndrome de les contractures, com a mode de prevenció de l'escoliosi.

Com a conclusió del llarg capítol dedicat al modelatge intrauterí, es pot dir que l'escoliosi idiopàtica és l'evolució de múltiples deformitats prematures en el nadó interactuant amb el creixement i el desenvolupament característic de les diverses etapes de la vida.

Les variabilitats entre les ràtios per sexes i els diversos tipus de deformitats podrien ser la causa de les diferències de prevalença de sexe, segons el tipus d'escoliosi idiopàtica, infantil o adolescent.

Les diferències entre els diversos tipus de corbes, dretes o esquerres, toràciques, toracolumbars, lumbar, cervicals o altres possibles combinacions, serien causades segons els factors presents durant la instauració de la corba. En nens que encara no caminen és més freqüent la corba toràcica esquerra perquè la columna vertebral alta tendeix a compensar el desequilibri cranial i cervical alt. En adolescents el patró canvia perquè s'hi afegeix la gravetat, la bipedestació i la marxa, i per tant les inclinacions de la pelvis, causades per les contractures de les coxofemorals, passen a formar part de la biomecànica del desenvolupament del patró de l'escoliosi.

3.3.10. CONCLUSIÓ

La bibliografia existent que intenta trobar respostes a l'etiologia de l'escoliosi idiopàtica és immensa, són qüestions que s'intenten respondre des de l'antiguitat. Però pocs treballs tracten el tema des de la globalitat i amplitud real del problema. Si l'escoliosi és una afectació global perquè no observar-la com a tal? Els resultats obtinguts en aquest capítol són peces d'un puzzle que cal ajuntar i fer que coincideixin, i pocs estudis arriben fins a aquest punt. És clar que aquest no és el propòsit del projecte que ens ocupa, però s'ha intentat entendre de la millor manera el procés en qüestió. Així doncs, entrelaçant totes aquestes dades es pot formular un resolució que pot ser pròxima a la realitat de l'etiologia i el procés de desenvolupament de l'escoliosi.

Com ja s'ha dit, les interaccions genètiques són potents i complexes, amb múltiples localitzacions i gens implicats.

Els factors estructurals del raquis que inclouen alteracions del teixit connectiu serien secundaris al desenvolupament de la deformitat.

Les hipòtesis de l'origen de l'escoliosi com a conseqüència de la carència de melatonina han estat desbancades, per la impossibilitat de demostrar amb dades significatives el descens dels nivells d'aquesta neurohormona circulant, en la totalitat dels pacients amb escoliosi idiopàtica adolescent²³. L'acció de la melatonina podria estar mitjançada per la hormona de creixement i l'escoliosi seria el resultat d'una fallada en aquesta interacció, amb conseqüències en els mecanismes de creixement²⁴. Queda clara la participació de diferents gens en la fallada de la senyalització de la melatonina, que explica altra vegada la complexitat del procés²³. Sembla ser també que els estrògens modulen la senyalització de la melatonina, el que podria explicar la incidència de les manifestacions clíniques a l'adolescència i el fet que les noies en siguin més afectades²³.

L'activació en cascada de la calmodulina provoca el remodelatge ossi davant les lesions originades per l'asimetria de la gravetat, sobre una columna vertebral amb una lleugera corba escoliòtica²⁹. En conseqüència els nivells de calmodulina en relació amb l'estat de maduresa òssia poden pronosticar la progressió de l'escoliosi²⁸. La susceptibilitat de les dones adolescents a l'activació de les plaquetes, portadores de la calmodulina, és especialment elevada a causa dels temps d'hemostàsia superiors presents per al control de la menstruació incipient. D'aquí s'explica que el sexe femení sigui factor de risc per a les escoliosis adolescents progressives²⁹.

Pel que fa als factors biomecànics, un defecte neurogènic localitzat pot ser l'origen primari provocant una debilitat muscular asimètrica, i petites però mantingudes càrregues asimètriques faciliten el desenvolupament i progressió de la deformitat vertebral^{13, 24}.

Els factors de creixement i desenvolupament en relació amb els nivells elevats d'hormona de creixement i la talla superior en individus amb escoliosi, quan rectifiquen la corba, són dades curioses. Però la complexitat del control del creixement i l'elevat nombre d'hormones, factors i receptors involucrats, dificulten les conclusions en aquest aspecte²⁴.

Els individus amb escoliosi tenen alteracions propioceptives o de coordinació motora, i les àrees corticals associades pateixen alteracions de magnitud³³. S'observen també anomalies neuroanatòmiques^{24, 30} i asimetries de la base del crani³⁶ que podrien ser conseqüència de l'asincronia del desenvolupament de l'eix neural i ossi^{31, 32}. No queda clara la relació de causa o conseqüència respecte a tots aquests paràmetres.

Per acabar, el modelatge intrauterí es refereix a factors ambientals que afecten el desenvolupament simètric del nadó a causa de la seva fragilitat estructural en les primeres etapes de la vida prenatal, perinatal i postnatal. Les deformitats originades durant aquest període poden afectar el creixement de l'infant fins al punt de

desenvolupar una escoliosi. Finalment, segons aquest model, l'etiologia idiopàtica de l'escoliosi és errònia.

La plagiocefàlia és una de les deformitats més observades com a conseqüència del modelatge intrauterí. El cap és la zona més fràgil i que pot rebre més pressions i traumatismes durant el procés final de l'embaràs i l'inici de la vida. Segons els treballs exposats en l'apartat del modelatge intrauterí, la relació entre plagiocefàlia i escoliosi ha de ser acceptada com a vàlida.

Després dels resultats obtinguts, és evident que l'origen de l'escoliosi idiopàtica és un procés multifactorial. Els factors genètics en són la base fonamental, perquè influencien processos moleculars i neuroendocrins, que faciliten la instauració i evolució de la deformitat. El medi ambient funciona com un detonant, sobretot en les escoliosis infantils, si ens fixem en el modelatge cranial i de l'estructura d'un nadó fràgil en un ambient que li és hostil. Els factors biomecànics i de creixement fan evolucionar les corbes per a equilibrar de la millor manera possible l'organisme. I finalment, les alteracions neurològiques observades, que serien conseqüència de l'adaptació del sistema a la deformitat i al medi.

Tenint en compte la finalitat real d'aquest projecte s'ha parat especial atenció als factors de modelatge intrauterí perquè és sobre aquests que podem basar el tractament d'osteopatia.

Com a conclusió final per al capítol es pot dir que l'anomenada escoliosi idiopàtica hauria de deixar d'anomenar-se així, tot i que és necessari entrelligar tots els factors etiològics.

3.4. ENFOCAMENT DE L'OSTEOPATIA

3.4.1. INTRODUCCIÓ

Una escoliosi està basada en una asimetria que afecta tot l'organisme. S'instaura sobre l'estructura en tots els vessants i altera la funció de l'organisme. Per aquesta raó, la visió de la osteopatia pot ser una bona forma per a estudiar aquest desequilibri.

3.4.2. TEORIES I HIPÒTESIS OSTEOPÀTIQUES SOBRE L'ETIOLOGIA DE L'ESCOLIOSI

Està clar que l'escoliosi és causada per la suma de diversos factors, que poden ser genètics, intrauterins, traumàtics, conseqüències negatives d'intervencions quirúrgiques, invasions dentals, malalties, dietes o altres causes ambientals. Qualsevol d'aquests factors pot portar restriccions de mobilitat als teixits i com a conseqüència alterar els processos fisiològics.

Lütfinger¹ ocupa un capítol de la seva tesi per a exposar el desenvolupament de l'escoliosi a través de models osteopàtics. Aquest capítol ha estat molt útil per a estructurar aquest apartat del projecte actual. Lütfinger utilitza informació de recerca de literatura i comunicacions personals realitzades a l'European School of

Osteopathy a Maidstone i a la Wiener Schule für Osteopathie. A continuació, es mostra una enumeració de les diverses teories i hipòtesis formulades en el treball de Lütfinger, aquesta informació és completada amb la resta de resultats obtinguts de la recollida de bibliografia per al projecte actual.

Moltes de les afirmacions que es realitzen en aquest apartat són difícils de comprovar científicament perquè la majoria són resultat de la pròpia experiència dels diversos professionals.

Jane Carreiro, el 2005, parla d'una causa múltiple que inicia el desenvolupament de l'escoliosi i altres influències diverses com disfuncions vestibulars, asimetries corticals, longitud d'extremitats inferiors i nivells elevats de calmodulina en un esquelet immadur. Mostra l'escoliosi com un símptoma de moltes patologies.

Hanneke Nusselein, el 2006, parla d'una disfunció embriològica primària i múltiples influències posteriors, com per exemple disfuncions durant el part, com una torsió de l'esfenobasilar o una disfunció pèlvica, o durant el creixement ossi, membranós, fluïdic, etc.

Liem, el 2006, assegura que no existeix una simetria total a l'organisme, el cervell o la columna vertebral.

Kouwnhoven et al, el 2007, mostren un patró preexistent de rotació dreta a nivell toràcic, de causa desconeguda. Una escoliosi seria aquesta corba però augmentada.

Blehschmidt, el 2002, exposa una fallada en els factors estabilitzadors de la simetria situats a la línia mitja o primitiva. El desenvolupament es fa en forma d'espiral excèntrica. Les estructures de la línia mitja tenen funció estabilitzadora i de simetria, per tant una disfunció en aquest estadi originaria una asimetria.

Liem, el 2006, afirma també que els traumes i altres factors emocionals poden distorsionar la relació de les estructures medials i perifèriques respecte a la línia mitja.

Van den Heede d'acord amb Liem, el 2006, exposa el concepte de línia mitja en osteopatia, a través de la qual es fa l'expansió. Dorsalment se situa el tub neural amb una funció d'intercanvi i memorització, i un punt d'equilibri que és el fulcre de Sutherland. Al mig, la notocorda, fluídica, entre l'esfenoide, les cel·les etmoidals, el nasion i el sacre. El punt d'equilibri és el cor i la funció, suportar el cos. Anteriorment es desenvolupa a través de l'expansió de punts de contacte: nas, hioides, estern, apòfisi xifoides, línia alba i la sínfisi del pubis. El moviment de creixement donat és de posterior a anterior i el punt d'equilibri és el hioides¹. Serà important per al tractament tenir present la valoració d'aquestes zones d'equilibri, perquè ens donaran molta informació de l'estat del nostre pacient, especialment quan l'escoliosi ja estigui instaurada.

James S. Jealous d'acord amb Liem, el 2006, parla de línia mitja com una línia bioelèctrica, que resulta del desenvolupament de la notocorda i representa una orientació primària per a la organització espacial de l'organisme.

Van den Heede aprofundeix en la disfunció embriològica durant desenvolupament del cervell i el cor, causada per una disfunció a la línia mitja. Entre la gastrulació, és a dir entre els dies 14 i 21 després de la concepció, i la 8a setmana, es determina la simetria bilateral del futur embrió. El dia 22 es forma el cor i comença a bategar. El dia 28 es tanca el tub neural i la vesícula cerebral. Bleschschmidt explica que durant la 4a setmana de gestació es desenvolupa el tub neural, envoltat per duramàter. El moviment embrionari del cor segueix el diafragma en un moviment descendent, mentre el cervell puja i les vísceres cervicals baixen. Per tant, existeix una connexió fascial entre la falç del cervell i el hioides, entre mig de la qual es forma la cara. Les disfuncions en aquest procés poden donar lloc al desenvolupament de l'escoliosi, i alhora donar explicació a l'asimetria cranial com a origen de l'escoliosi.

Liem assegura que existeixen evidències empíriques en relació a la causa cranial per a l'escoliosi idiopàtica. Una torsió cranial pot ser causa d'escoliosi, també segons Nusselein, el 2006. És freqüent trobar torsions cranials primàries traumàtiques en nadons que han patit parts prolongats, extraccions amb fòrceps. Liem i Nusselein, el 2001 i 2006 respectivament, exposen causes durant el desenvolupament del nen, com caigudes sobre el sacre, que no s'ossifica fins els 20 – 25 anys, provocant una torsió del sacre i a través de les membranes de tensió recíproca, originar una torsió de l'esfenobasilar.

Segons el mateix Liem, el 90% de les escoliosis són idiopàtiques des del punt de vista biomèdic, però poden ser causades per traumatismes sobre l'articulació entre occipital i atlas, els occipitals o l'esfenobasilar durant el part. També per disfuncions primàries o secundàries dels sacre o íliacs i dismetries de les extremitats inferiors. Cops traumàtics sobre la cara o el maxil·lar superior, tractaments dentals, ortodòncies o trastorns orgànics poden també ser l'origen d'una escoliosi⁵⁵. Sergueef, el 1995, proposa disfuncions de l'esfenobasilar durant l'encaix o l'expulsió del nadó, causat pel posicionament del crani entre el pubis i l'occipital¹.

Frymann assegura que una columna vertebral amb escoliosi en un nen o adolescent és molt freqüent que tingui l'origen o la causa en una escoliosi cranial perinatal. Un 10% dels nens han patit lesions perinatals o postnatales. En la majoria dels casos, un osteòpata amb experiència en pot diagnosticar les disfuncions corresponents. A nivell científic és difícil de comprovar perquè la palpació no és un mètode que es pugui objectivar fàcilment.

Per a Frymann una escoliosi és una distorsió de l'estructura corporal en una curvatura. Sovint es troba a la columna vertebral, però també a la pelvis i al mecanisme cranial. Des d'un punt de vista funcional, la columna penja del cap i una distorsió del mecanisme respiratori primari cranial, sovint per un naixement llarg o traumàtic, predisposa a una curvatura espinal a través del desequilibri de tensions fascials del cos⁵⁶. Les escoliosis vertebrals que es desenvolupen durant la infantesa o adolescència són, en molts casos, la conseqüència d'escoliosis cranials originades

durant el naixement⁵⁷, perquè una distorsió occipital es reflexa en una mala alineació sacra. Així doncs, una distorsió cranial s'associa i és inseparable d'una escoliosi vertebral⁵⁸. També un tractament d'ortodòncia per tractar una mala oclusió pot induir o agreujar una curvatura espinal⁵⁶.

Arbuckle, el 1971, exposa el concepte d'escoliosi cranial, que consta de l'aplanament occipital d'un costat i facial contrari. Causat per un defecte en el posicionament durant els últims mesos de vida fetal. Les conseqüències freqüents són escoliosi i asimetria de cintures, i símptomes neurològics i vasculars, però aquests són signes que apareixen amb el creixement⁵⁹.

Liem, el 1998, assegura que una disfunció intraòssia de l'esfenoide (prenatal, perinatal o postnatal) pot desencadenar una escoliosi. Va demostrar que asimetries cranials (intraòssies o intrasuturals) poden ocasionar alteracions cervicals. L'escoliosi cranial pot desplaçar-se i també la disfunció entre occipital i atlas pot traslladar-se a una altra regió, com la columna vertebral, especialment quan el nen comença a mantenir la bipedestació i la marxa. Els desequilibris de tensions observats pels osteòpates poden indicar l'existència d'una escoliosi abans que pugui ser diagnosticada a nivell biomèdic, però no hi ha evidències científiques per a aquest fet.

Frymann, Zink, Nusselein, Liem, i altres osteòpates asseguren que certes disfuncions cranials, com l'escoliosi cranial o les torsions de l'esfenobasilar, poden provocar una escoliosi¹.

Magoun també indica que l'origen d'una escoliosi pot ser un traumatisme al naixement, o una lleugera anomalia de la pelvis materna, que pot crear un modelatge cranial al nadó. Durant el part el crani rep pressions, especialment sobre els còndils occipitals i més en parts precipitats, prolongats o amb ús de fòrceps. En aquest últim cas, s'observen estiraments i tensions a la falç del cervell i la tenda del cerebel⁶⁰.

Els desequilibris i tensions de les membranes de tensió recíproca, originades per disfuncions cranials es poden transmetre a la resta del cos. És relativament freqüent que les tensions originades cranialment tinguin suficient força per provocar una escoliosi⁶¹. En aquests casos podem parlar de disfuncions compensadores, referint-nos a patrons de disfunció cranial que provoquen respostes a través de les membranes de tensió recíproca i estructures fascials del cos. Per exemple una torsió cranial, associada a rotació externa d'un hemicrani i rotació interna del contrari, provocarà fàcilment un patró postural asimètric¹².

Möckel, el 2006, exposa traumatismes o accidents durant el naixement com a possibles detonants per a l'aparició de l'escoliosi. Descriu disfuncions a les tres capes embrionàries, afectades en major o menor grau, determinant el grau de l'escoliosi.

A més de les causes que apareixen en el capítol previ de l'etiologia biomèdica de l'escoliosi, s'inclouen altres factors intrauterins com la posició irregular del fetus a l'interior de l'úter, la presència d'algun mioma uterí, asimetries de la pelvis materna, contraccions prematures, entrada al canal del part prematura o forces de compressió prolongades¹. Existeix relació entre els nens que es mouen poc durant l'embaràs i les alteracions posturals o del comportament durant els primers mesos de vida. Aquests nens mostren sovint patrons posturals amb inclinació lateral de la columna vertebral. La torsió unilateral del nadó en decúbit es converteix en una escoliosi bilateral després de la bipedestació⁶².

Dabrowska A et al, en una altra línia, exploren mitjançant un estudi experimental el paper de l'asimetria dels hemisferis cerebrals amb el desenvolupament de l'escoliosi. Conclouen que l'asimetria cerebral i cranial només és passatgera, però provoca una basculació del cap, que predisposa a un bloqueig asimètric entre occipital i atlas, i com a mode de compensació es desenvolupen corbes a la columna vertebral⁶³.

Liem, el 2001, apunta alteracions en el sistema muscular, fascial i esquelètic, i també visceral, que poden resultar en una torsió de l'esfenobasilar, que explicaria el desenvolupament de l'escoliosi. Un hipertò unilateral dels músculs suboccipitals provoca una torsió de l'esfenobasilar que pot promoure l'escoliosi. Una disfunció sacra es transmet a través de les membranes de tensió recíproca a l'esfenobasilar.

Fossum, el 2003, diu que l'home s'adapta al medi a través de la seva postura, que esta basada en factors com la gravetat, els hàbits posturals, els macrotraumatismes i els microtraumatismes, i altres factors fisiològics i psicològics, presents al medi intern i extern. Afirmar que "el pitjor enemic de la funció fisiològica és la distorsió dels plans fascials".

Zink, el 1979, va descriure les direccions dels moviments fascials a tot el cos, en combinació amb els principals factors compensadors. Durant els seus estudis, va trobar patrons de compensació en gairebé el 80% dels individus sans⁶². El patró compensador consisteix en una línia de torsió miofascial que és compatible amb la funció fisiològica tot i que el sistema múscul – esquelètic estigui en una situació d'estrès¹. Es mostra una correlació entre les asimetries posturals i el patró compensador comú. Es pot deduir que una escoliosi està basada en un patró compensador⁶².

A més, creia que la columna lumbar del nen en creixement és especialment vulnerable als traumatismes, ocasionant torsions i predisposició a la rotació. A través dels moviments de rotació i torsió durant la marxa, es transmeten les tensions existents a altres articulacions¹.

Magoun, el 1973, confirma que les tensions fascials i l'alineació saludable de la columna vertebral estan molt relacionades.

Durant el creixement dels nens, el que eren disfuncions concretes i localitzades, poden arribar a distorsionar la totalitat del cos. Quan el nen passa de la quadrupèdia a la bipedestació i la marxa, necessita realinear la vista a l'horitzó a través de l'angulació entre la columna cervical alta i l'occipital. Si una de les

articulacions entre occipital i atlas està en disfunció, l'adaptació no es podrà fer lliurement⁶². L'alineació de la visió al pla horitzontal és primordial per a mantenir la funció de l'equilibri, i el cervell, a través del sistema vestibular i propioceptiu, pot fer torsionar la columna vertebral per mantenir-la¹¹.

Per altra banda, aquests desequilibris estructurals del cos, durant la bipedestació i la marxa poden provocar tensions fascials que produeixin disfuncions temporomandibulars. En aquests casos s'originen patrons compensadors que inclouen la formació d'una escoliosi vertebral⁶⁴.

Altres raons per les quals es pot desenvolupar una escoliosi són els desequilibris de les tensions de les cadenes musculars i fascials; les disfuncions visceral, com una ptosi de l'estómac, que pot arribar a afectar l'esfenobasilar. Altres models són la tensegritat i la psiconeuroimmunologia. De la tensegritat ja se n'ha parlat al primer capítol dedicat a la definició. I la psiconeuroimmunologia diu que les emocions poden ser un pivot entre el cos i la ment, no està prou estudiat, però l'estrès prolongat pot debilitar el sistema immune i l'expressió gènica de les cèl·lules immunològiques es pot veure afectada, desenvolupant una escoliosi com a resultat.

Aquestes afirmacions mostren l'escoliosi com una alteració global de l'organisme i per tant el seu origen i desenvolupament en realitat està compost per la suma dels factors exposats.

Queda bastant clara la implicació cranial per al desenvolupament de l'escoliosi. Qualsevol desequilibri que arribi l'esfenobasilar pot afectar la resta del cos. Seguint el model de la tensegritat, la disfunció de la base cranial farà reaccionar la resta de l'estructura per adaptar-se. Alexander Pope va fer una afirmació que ens serveix per a explicar el pas de la deformitat d'una part a la totalitat: "Just as the twig is bent, the tree's inclined", que significa que quan una branqueta es torça, l'arbre també es deforma^{60, 62, 65}.

Les disfuncions de l'esfenobasilar poden ser causades per raons múltiples, com traumatismes directes o ser el resultat de tensions i adaptacions a altres lesions. Com a conseqüència, la disfunció de l'esfenobasilar es traslladarà a tot el cos a través de tota la seva estructura, tant siguin parts òssies, musculars, fascials, visceral, nervioses.

L'equilibri de l'esfenobasilar és important per a una correcta funció de l'organisme, per tant a través de vies fisiològiques també es pot transmetre aquesta disfunció. Per exemple, una disfunció de l'esfenobasilar provoca alteracions neurològiques per alinear la vista, originant una nova via d'inputs neurològics de compensació de la disfunció a tot l'organisme. Un altre exemple, una torsió dreta de l'esfenobasilar afecta de forma indirecta la funció del nervi vago, pel tancament del forat rasgat posterior esquerre, afectant la fisiologia normal del sistema digestiu. A través d'aquests mecanismes es pot originar un cercle viciós que haurem d'intentar reconduir amb el tractament.

3.4.3. LA IMPLICACIÓ DE LA PLAGIOCEFÀLIA

Especialistes ortopedes accepten que la plagiocefàlia s'associa freqüentment a escoliosi i a maloclusions dentals⁶⁰. La plagiocefàlia és una asimetria, que s'identifica la forma d'un paral·lelogram, quan es veu el cap des de sobre¹². La obliquïtat cranial implica escoliosi cranial i vertebral amb desviació de les cintures escapulars i pèlviques⁵⁸. Com ja s'ha dit anteriorment la plagiocefàlia s'associa a luxació congènita de maluc, displàsia evolutiva i escoliosi infantil (l'annex 9 mostra aquestes relacions).

La plagiocefàlia és l'afectació d'una o més sutures del crani. En aplanaments posteriors afecta la sutura hemilambdoidal. La naturalesa de l'afectació és l'impacte

o solapament de les vores òssies que formen la sutura. La incidència en la població espanyola no és clara, al 1999 afectava un 11'8% dels nascuts vius amb l'edat mitja de diagnòstic als 2'6 mesos. Altres estudis arriben al 23 i 43% dels nascuts vius⁶⁶.

La plagiocefàlia primària és causada per una disfunció intrauterina, resultat de pressions en la posició fetal o durant el part (asinclitisme)⁶⁶. Són factors de risc el primer naixement, la prematuritat, el part llarg, la presentació inusual¹¹. També ho són els nens grans o els traumes durant el part. Durant l'últim trimestre les contraccions de Braxton Hicks poden comprimir el cap del nadó i moldejar-lo, i per tant són també un factor que predisposa a la deformitat cranial¹².

És freqüent que les dones primíparaes tinguin parts prolongats per dificultats en la dilatació. Dels 34 casos de plagiocefàlia d'un estudi, el 56% eren primogènits. Els parts excessivament ràpids també són factor de risc⁶⁶.

La prematuritat és un factor predisposant perquè la maduració dels ossos del crani és produeix durant les últimes 10 setmanes de gestació. Aquests infants sovint s'associen a immaduresa, que provoca dificultat motora i incapacitat per a fer canvis posturals. La majoria d'aquests casos han de passar un període de temps a la incubadora, i amb la suma de tots aquests factors perpetuar el posicionament de preferència⁶⁶.

Els parts instrumentats amb fòrceps o ventosa són especialment perillosos. La pressió d'aquests estris pot provocar forces asimètriques sobre el crani i la tracció aplicada impacta sobre aquest i també sobre les cervicals¹². Quan s'han utilitzat fòrceps s'apliquen forces de compressió i torsió sobre el fràgil crani del nadó¹¹ i s'observen estiraments i tensions a la falç del cervell i la tenda del cerebel⁶⁰. Amb l'ús de ventoses s'originen disfuncions membranoses i de teixits tous implicats en el mecanisme respiratori primari, en aquests casos la disfunció pot arribar al tòrax o la pelvis segons el vector de força aplicat¹¹.

Les presentacions anormals i els parts assistits, amb fòrceps, traccions manuals o l'ús de ventosa, creen disfuncions, que no són fàcils de resoldre pel cos del nadó¹¹.

També poden ser resultat d'una restricció anòmala del cap fetal a nivell intrauterí, per exemple en úters unicornis, fibromes o oligohidramnios*, o a través de causes extrauterines, com la pressió d'òrgans veïns abdominals, les mares atlètiques amb augment de to de la musculatura abdominal que pot comprimir l'úter contra la columna vertebral o la falta de to abdominal, que augmenta la lordosi lumbar i la flexió del sacre, i desplaça el promontori anteriorment comprimint l'úter¹².

També són factor de risc els parts múltiples¹², per la falta d'espai intrauterí, sent el nadó situat inferiorment el que més pateix. S'associa a nadons amb baix pes i preterme, augmentant les probabilitats de modelatge⁶⁶.

El sexe masculí és factor de risc a causa de l'angoixa del part, amb un augment de la instrumentació, més comuna en nens que en nenes. Sembla ser que els nens pateixen un major estrès fetal durant el part, amb un augment del ritme metabòlic, que pot augmentar la seva vulnerabilitat. El sexe masculí també és factor de risc per a parts llargs, que pot anar associat amb l'ús d'epidural, inducció al part i oxitocina, macrosomia (pes superior a la normalitat) i nuliparitat¹².

Les cesàries aplicades quan el part ha començat també poden ser factor de risc i especialment si es decideix fer-la quan el part ja ha començat. El cap del nadó passarà d'un estat d'hiperpressió a una descompressió de cop, que en un part normal es farà de forma gradual¹¹.

Un cop el nadó ha nascut la posició en decúbit supí també és un factor de risc per a la plagiocefàlia posterior, perquè l'esquelet immadur es pot deformar per la pressió constant per tenir el nadó en la mateixa posició. És evident doncs, que si el nadó és prematur el risc és major, a causa de l'extrema fragilitat cranial i òssia¹². Cal dir que recentment les incidències de plagiocefàlia han augmentat com a conseqüència de

* L'oligohidramnios és una disminució de la quantitat de líquid amniòtic que s'associa a hipertensió arterial de la mare.

les recomanacions de l'American Academy of Pediatrics, que el 1992 aconsellava posar els nadons a dormir en decúbit supí per a prevenir el síndrome de la mort sobtada. Amb el lema "Back to sleep" aquest costum ha arribat a nivell mundial i les incidències d'asimetries cranials o aplanaments occipitals unilaterals han augmentat⁵⁴. Abans d'aquesta campanya la incidència era d'un de cada 300 nascuts vius i actualment afecta a un de cada 60, o el 8'2% dels nascuts vius. Tot i que l'actuació per a la prevenció de la mort sobtada va ser molt positiva i es va reduir l'èxit fins a un 50%, el nadó passa moltes hores en decúbit supí. I aquesta posició estàtica, sumada a la plasticitat cranial i les forces de la gravetat afavoreix el modelatge posicional⁶⁶.

Els nadons amb asimetria cranial presenten una preferència posicional, i sovint dificultat per a mantenir el decúbit pro, encara que no pateixin altres símptomes⁵⁸. Els nens que estan en decúbit supí no utilitzen la musculatura paravertebral alta, ni les cintures escapulars, en conseqüència hi ha un retard en el desenvolupament psicomotriu¹². La baixa activitat motora, que pot ser causada per retard psicomotor, però també per una limitació de la rotació cervical, tots dos factors que predisposen a la deformitat⁶⁶. El decúbit pro és un factor preventiu perquè ajuda a que es desenvolupi la musculatura paravertebral i aquesta equilibri qualsevol possible deformitat³⁹. Es pot animar els pares a posicionar el nadó en decúbit pro per a resoldre la plagiocefàlia i contribuir al desenvolupament de la musculatura paravertebral i la coordinació mà-ull¹¹.

Quan l'aplanament degut a la plagiocefàlia s'ha desenvolupat es reforça la preferència posicional amb un posicionament automàtic del cap sobre l'àrea afectada. La restricció prematura de la mobilitat cervical s'identifica com un factor de risc per a la plagiocefàlia posicional. Les restriccions toràciques, cervicals i la torticoli acompanyen la plagiocefàlia freqüentment¹². S'associa en un 18% dels casos amb torticoli. L'aplanament occipital és del costat contrari al múscul esternocleidomastoideu afectat. S'afirma que és un factor etiològic i perpetuant⁶⁶.

Cal tenir en compte també el tipus de transport que s'utilitza per al nadó. Portar-lo en una peça de roba fent una hamaca, tipus cangur, durant períodes de temps llargs, pot ser molt estressant per a la zona cervical alta del nadó. També dur-los sobre un costat, agafats amb un braç, per deixar-nos l'altre lliure, facilita l'aparició de disfuncions somàtiques, si es manté durant molt temps, originant torsions pelvianes, espinals o asimetries cranials. Males posicions, per exemple a la cadireta del cotxe durant un trajecte llarg, i un "handling" inadequat són factors que també cal tenir presents.

La plagiocefàlia produeix una deformitat cranial obliqua i asimetries craniofacials secundàries⁶⁶. La oclusió i la posició de repòs de la mandíbula estan íntimament lligades amb la postura del cap i les cervicals, i sovint es troben asimetries posturals en totes aquestes regions, perquè estan biomecànicament relacionades. Existeix una alta incidència de maloclusions, especialment laterals, en individus amb escoliosi⁶⁵. Així doncs, la deformitat occipital pot originar compensacions als maxil·lars, amb les conseqüents asimetries de la mandíbula. Per no facilitar aquests patrons, s'han d'evitar les posicions asimètriques per a les activitats de la vida diària com per exemple l'alimentació. Quan es dóna el pit normalment ja es fa de forma bilateral, i en cas de biberó també s'hauria de fer. D'aquesta forma s'activen els reflexes orofacials d'ambdós costats i s'evita la instal·lació de patrons asimètrics de rotació cervical¹².

Prendre el pit és un factor protector per a les oclusions creuades, perquè desenvolupa la musculatura i el sistema orofacial. El xumet és un factor de risc per a la mala oclusió¹².

La plagiocefàlia secundària és causada com a compensació d'una disfunció en una altra zona del cos, no es reconeix fins que el nadó té uns mesos. Es desenvolupa secundàriament a tensions del teixit provinents d'una torticoli, escoliosi o postures

anòmals persistents. Les disfuncions dels teixits es transmeten a través de la base i la volta del crani¹¹. Una oclusió creuada pot ser-ne un factor de risc.

3.4.4. ÚLTIMES SETMANES DE GESTACIÓ I PROCÉS DEL PART

El desenvolupament dels factors genètics de l'escoliosi començarien durant l'embriogènesi, però són paràmetres sobre els que no podem incidir. Com ja s'ha dit també l'etapa intrauterina té grans influències en el desenvolupament de diverses deformitats com l'escoliosi i la plagiocefàlia. L'apartat actual inclou els últims estadis de gestació, el naixement del nadó, el creixement i la instauració de l'escoliosi.

Durant les últimes setmanes de gestació el fetus adopta una postura característica, que resulta del creixement natural i del procés natural d'acomodació a l'úter⁶⁵. En condicions normals el fetus s'ha de poder moure, estirar les cames i fer puntades de peu. El moviment és fonamental per a un bon desenvolupament del sistema múscul esquelètic. Moltes mares ja noten aquests moviments als 4 mesos de gestació. L'habilitat del fetus per a canviar de posició és molt important, perquè evita la pressió continuada de les parets uterines a causa d'una posició estàtica prolongada¹².

La majoria dels fetus es col·loquen en posició cefàlica, tot i que el cap és lleugerament més gran que les natges, s'hi ha d'afegir les cames, que necessitaran més espai i estaran més acomodades a l'ampli fons uteri⁶⁵. Sovint les cames estan creuades¹². La posició final del fetus resulta en una lleugera rotació sobre el seu propi eix longitudinal. Alguns autors apunten que aquesta rotació pot ser un factor

important en la forma final del fetus. En aquest cas, un cop hagi nascut el nadó, tot i que creix i s'expandeix, pot ser que mantingui el patró de rotació, que serà la posició de confort o preferència⁶⁵.

En una presentació de vèrtex occipital anterior esquerra, la més freqüent, el fetus descansa sobre el costat esquerre de la mare. Es pensa que aquesta posició és dóna pel posicionament del fetge, el recte i la bufeta de la mare. El tronc del fetus es col·loca al costat esquerre perquè hi té més espai, tot i això té el cos comprimit contra la columna vertebral de la mare, i el cap contra la pelvis. Això explica la major freqüència de deformitats esquerres¹².

És important conèixer que els dos terços de la població tenen dominància vestibular esquerra. Es descriu un possible mecanisme prenatal, perquè en la posició fetal occipital anterior esquerra, l'oïda dreta se situa anteriorment, és a dir orientada cap a la panxa de la mare. El moviment d'acceleració de la mare, quan camina, serà registrat des de la situació estàtica del fetus. La major inèrcia es registrarà sobre l'oïda esquerra, provocant-li una major estimulació⁶⁵. Aquest fet contribueix a la preferència del nadó a per la rotació dreta del cap quan està en decúbit supí. Els fetus que es presenten de natges tenen més llibertat per moure el cap i demostren menors diferències pel que fa a la lateralitat vestibular¹².

Per altra banda, les deformitats són 10 cops més freqüents en presentacions de natges respecte a les de vèrtex. En aquest cas no poden moure les cames per aconseguir la posició de vèrtex i a més el cap, situat al fons de l'úter rebrà pressions i es deformarà més fàcilment.

Les disfuncions sacres i lumbar de la mare condicionen el posicionament i la mobilitat fetal. Un desplaçament anterior de la base sacra materna, també durant una extensió cranisacra, pot comprimir el cap del fetus. Cal afegir que un fetus que està sota la influència d'un medi asimètric de la mare patirà asimetries posicionals molt aviat. Cada part del seu cos pot rebre pressions i originar deformitats com l'equinovar, calcaneovalg, rotació externa de la tibia associada freqüentment a

deformitats dels genolls, luxació congènita de maluc, displàsia acetabular i tortícolí congènita, entre d'altres.

Les bandes amniòtiques* poden pressionar zones fetals com la volta cranial, la cara, originant hipoplàsies, fissures palatines i altres deformitats. El mateix fetus pot, amb les mans, peus o espatlles, comprimir-se parts del cap i deformar-se el nas, la mandíbula o la zona frontal.

En el procés del naixement, les disfuncions somàtiques de la pelvis materna dificulten el pas del canal del part i afavorint les pressions sobre el crani del nadó⁶⁶. Quan el cap entra a la pelvis materna, cal una bona mobilitat articular de totes les articulacions implicades per a que puguin augmentar els diàmetres, i facilitar el pas del nen. En aquests casos els parts són llargs i les contraccions uterines prolongades, provocant forces i compressions de llarga durada sobre el cap del nadó.

Les voltes de cordó umbilical al voltant del coll poden ser factors estressants mecànics a la base cranial i les cervicals¹².

Algunes deformitats s'associen a un síndrome posicional compost per plagiocefàlia, tortícolí, escoliosi i obliquïtat pelvis, entre d'altres. Les correlacions observades suporten l'origen mecànic. En el cas de la plagiocefàlia esquerra, més freqüent, l'aplanament és frontal esquerre i occipital dret, facilitant la rotació dreta del cap. La tortícolí afecta l'esternocleidomastoidal esquerre. L'escoliosi presenta convexitat toràcica esquerra. El maluc esquerre està limitat per a l'abducció i el dret per a l'adducció¹².

La llibertat de mobilitat del fetus està relacionada amb la capacitat per a adoptar el posicionament adequat per al naixement. El 97% dels naixements són de vèrtex. L'estructura de la mare, és a dir, l'úter, les parts toves, els ossos de la pelvis i la

* Les bandes amniòtiques són bandes fibroses de les parets del sac amniòtic.

columna lumbar, són factors influents en la presentació del nadó i el naixement. Les disfuncions somàtiques de la mare poden afectar el seu sistema nerviós simpàtic i parasimpàtic, i així el control de la contracció del miometri.

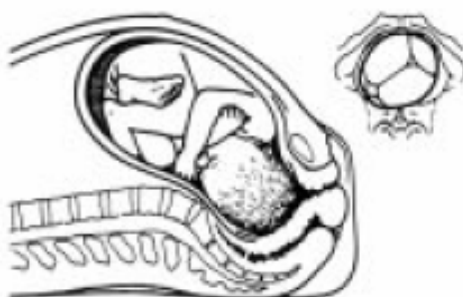
Les últimes setmanes de gestació el fetus està subjecte a factors d'estrès a causa de les contraccions uterines. Si el cap està encaixat en una presentació de vèrtex, les forces es transmeten a través de la columna vertebral sobre la base cranial. Alhora poden comprimir el crani i originar disfuncions membranoses.

Durant el part aquestes pressions augmenten i són oposades a la resistència de la pelvis materna contra el cap del fetus. Inclús en un part fàcil i sense complicacions, les forces aplicades sobre el nadó poden originar disfuncions i compressions. Les compressions sobre la columna vertebral afecten sobretot els nivells més alts, entre occipital i atlas, però també sobre la xarrel·la cervicotoràcica, resultant-ne disfuncions somàtiques. Aquestes disfuncions creen patrons, que per la íntima relació entre les membranes de tensió recíproca i els ossos cranials, poden originar disfuncions articulars del crani, la columna vertebral i la pelvis¹².

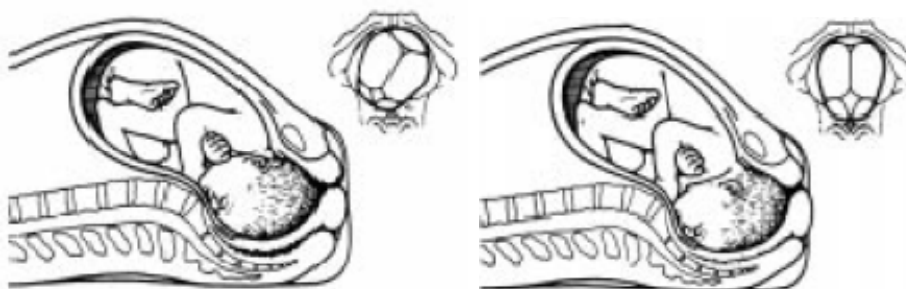
És important conèixer el procés del part per a entendre aquestes disfuncions*:

A. Encaix. Baixada del diàmetre biparietal a l'entrada de la pelvis. El cap entra amb l'occipital al costat esquerre i la sutura sagital paral·lela a l'eix major de la pelvis⁶⁵, aquest posicionament s'anomena sinclitisme. L'asinclitisme és la pèrdua d'aquesta posició, que interfereix en la rotació normal del nadó per a que pugui iniciar el descens. Alhora ha d'augmentar la flexió cervical alta, portant la barbata cap al pit¹¹, com a conseqüència de la resistència del cap contra l'entrada a la pelvis⁶⁵. De forma ideal, els dos parietals han d'entrar a la pelvis alhora¹¹.

* Imatges de l'article: "The common compensatory pattern: its origin and relationship to the postural model"⁶⁵.



- B. Descens. A causa de la resistència de la pelvis materna, el cap gira 45° a favor de les agulles del rellotge, fins a posicionar l'occipital en una posició anterior esquerra i el frontal en posició posterior dreta. El parietal esquerre es posiciona per sota del promontori sacre. L'occipital i els frontals es pleguen sota els parietals per reduir el diàmetre cranial⁶⁵.



- C. Rotació i sortida del cap. Abans de sortir el cap torna a girar fins que la sutura sagital se situa en un eix anteroposterior. Com a resultat de les pressions continuades de l'úter que empenyen el nadó cap al sòl pelvià¹¹, s'afegeix extensió entre l'occipital i l'atlas, que porta l'occipital a pivotar sobre el marge inferior de la sínfisi del pubis. El cap surt amb una àmplia extensió⁶⁵.



- D. Restitució. Quan el cap surt, es corregeix l'extensió i la rotació, el cap gira 45° una altra vegada per a posicionar-se obliquament, i que puguin sortir els braços. L'occipital se situa orientat cap a la tuberositat isquiàtica esquerra.
- E. Expulsió. L'espatlla anterior passa per sota de la sínfisi del pubis per a poder sortir, després surt l'espatlla posterior. En una presentació de vèrtex anterior esquerra primer surt el braç dret i després l'esquerre. Segueix la resta del cos.



Durant aquest procés, la zona que rep més pressions és l'occipital⁶⁷, el cap del nadó gira i avança en contra de la resistència de la pelvis materna. Les disfuncions somàtiques de la mare disminueixen el diàmetre oblic, dificultant la orientació del cap del nadó i el procés del naixement. Quan el cap del fetus baixa, la obliquïtat de la pelvis de la mare pot provocar forces asimètriques sobre el crani¹².

En una presentació de vèrtex occipital anterior esquerra, el frontal esquerre del nadó és comprimit contra el sacre, mentre que el costat dret de l'occipital se situa contra la sínfisi del pubis. Durant el part les pressions augmenten i modelen el crani, podent afectar qualsevol os o articulació. Les pressions sobre la volta cranial afecten també la base, amb disfuncions de compressió. El nadó, entre les 24-72 hores després del naixement, presenta aplanaments en un 13,1% dels casos i forma inusual en un 11,5%¹². Frymann va trobar menys d'un 12% de caps totalment simètrics entre 1250 infants. El 69% tenien alteracions de les porcions condilars⁶⁵.

Amb cada contracció de l'úter, les compressions verticals es transfereixen a través del cos del nadó en un eix crani caudal. Aquestes forces s'absorbeixen a la base cranial i la columna vertebral, l'articulació entre occipital i atlas és la única articulació real existent en aquest moment. Les forces es transmeten a través dels

ossos cranials i troben la primera resistència a aquest nivell, que és bloqueja típicament en flexió. Amb l'occipital flexionat sobre l'atlas, les forces d'inclinació lateral i rotació no s'acomoden fàcilment en aquesta articulació. Les tensions torsionals són absorbides pels còndils, la base del crani i la volta. Quan la xarxa cervico toràcica està bloquejada i no pot acceptar les forces de torsió, aquestes es dispersen a través de les clavícules. La qualitat membranosa de l'arquitectura intracranial proporciona una considerable adaptació i segons per on entri el vector de força, es dissiparà cap al tòrax i la pelvis¹¹.

Durant la sortida del crani, es produeix el modelatge, que és l'adaptació del crani fetal a la forma de la pelvis de la mare, durant aquest procés els ossos de la volta se solapen¹¹.

Després del part, el modelatge incidental del nadó es redueix gràcies al plor explosiu, moment en el qual el crani s'expandeix, i a través de la succió, en que l'esfenobasilar es flexiona. Gràcies a aquestes accions es normalitza la tensió de les membranes de tensió recíproca^{12, 60}. El plor del nadó al naixement es redueix si s'ha aplicat sedació o anestèsia a la mare. També amb la finalitat de reduir el modelatge cranial, la llevadora aplica una pressió dins la boca sobre el paladar que arriba fins la base del crani⁶⁰.

3.4.5. DISFUNCIONS CRANIALS I ADAPTACIONS

La vida és moviment i la salut pot ser definida com la capacitat per a rebre factors estressants i respondre-hi favorablement. Una disfunció significa pèrdua de mobilitat i d'adaptació a les situacions d'estrès¹².

Els patrons de disfunció cranial són representacions esquemàtiques que va inventar el Dr. Sutherland. No s'han d'utilitzar com a norma absoluta, són només referències teòriques. El punt de referència sobre el que es basen aquests patrons són la sutura esfenobasilar¹¹.

Una disfunció fisiològica és una restricció de moviment dins els límits de l'amplitud normal. Resulta de qualsevol traumatisme que provoqui una situació d'estrès per a l'estructura, però no supera l'amplitud de moviment normal per a aquesta estructura. Aquestes disfuncions no poden existir de forma aïllada sense afectar altres parts del crani o del cos.

Les disfuncions no fisiològiques estan associades amb una pèrdua total de mobilitat després de qualsevol traumatisme. Una estructura està desplaçada més enllà de la seva amplitud normal i fisiològica.

Les disfuncions fisiològiques segueixen patrons de flexió o extensió, torsió dreta o esquerra i "side bending rotació" dreta o esquerra. Les no fisiològiques són compressions de l'esfenobasilar i "strains" laterals i verticals.

Tots els ossos vius estan formats d'una part de teixit connectiu calcificat de major o menor densitat, segons l'edat i estat de salut de l'individu. Aquesta matriu té certa flexibilitat. Una disfunció intraòssia pot resultar de la pèrdua de flexibilitat normal dels components fibrosos de la matriu òssia i/o de les àrees cartilaginoses i membranoses. La ossificació òssia no és completa fins als 20-30 anys i, en principi, una lesió intraòssia es pot donar en qualsevol estructura que no estigui completament ossificada. Aquest tipus de lesions es donen freqüentment durant la vida intrauterina o durant el part quan el crani és especialment vulnerable. Els traumatismes durant la infància també poden produir aquestes disfuncions, poden donar-se en qualsevol os, resultant-ne una modificació de la forma i, en conseqüència, la funció.

Durant les últimes setmanes de gestació, el fetus està subjecte a factors d'estrès a causa de les contraccions uterines. Si el cap està encaixat en una presentació de

vèrtex, les forces es transmetran a través de la columna vertebral a la base cranial. Alhora poden comprimir el crani i originar disfuncions membranoses.

Les disfuncions compensadores fan que un patró de disfunció al crani origini respostes compensadores a través de les membranes de tensió recíproca i estructures fascials del cos.

Totes les disfuncions descrites en aquest apartat són factors de risc per a l'escoliosi. Per començar, es pot dir que les lesions cranials es poden classificar segons el seu origen en tres punts⁶⁸:

- Les causes prenatales, com per exemple tumors uterins que fan pressió en una part del crani, embarassos múltiples, anomalies estructurals de la pelvis o de la columna vertebral materna.
- Les raons que envolten el moment del naixement, tot allò que pugui ser classificat com a traumatisme en el moment del part.
- I les causes postnatales, entre les que s'hi inclouen lesions secundàries per mala alineació vertebral, lesions reflexes produïdes per disfuncions viscerals, lesions traumàtiques, etc.

La regió suboccipital és la que rep més pressions i alhora és la més vulnerable⁶². L'escoliosi pot ser causada pels traumatismes en aquesta zona i més concretament l'articulació occipital-atlas, l'os occipital o l'esfenobasilar durant el part⁵⁵.

Magoun, en els seus anys de pràctica i experiència va trobar disfuncions de l'occipital i del sacre en gairebé tots els casos d'escoliosi adolescent⁶⁰. Magoun relaciona els desequilibris del cap i del sacre dels infants, a través de les membranes de tensió recíproca. Han d'estar relacionats necessàriament perquè les meninges s'insereixen fermament al forat occipital, a l'axis, la tercera vèrtebra cervical i el 2n segment sacre. Per tant el sacre ha d'assumir la mateixa basculació que el crani. Aquesta idea de continuïtat a través de les meninges entre crani i sacre és un concepte osteopàtic molt important i s'anomena el "Core link"⁶⁵.

Les membranes de tensió recíproca tenen una funció molt important en el nadó, perquè mantenen la integritat dels ossos del crani, les sutures del qual no estan suficientment desenvolupades. Per a una funció normal, la mobilitat del crani ossi està determinada principalment per tres factors:

- Cada os cranial ha de tenir suficient elasticitat en sí mateixa i flexibilitat a les seves sutures per moure's normalment sota tensió.
- Els ossos contigus han de ser igualment lliures per acompanyar el moviment o compensar-lo.
- Les membranes de tensió recíproca no han de tenir restriccions per a permetre la flexibilitat dins uns certs límits.

Així doncs, la duramàter protegeix el contingut cranial i manté la cohesió entre els diferents ossos durant el modelatge. Les disfuncions en aquesta estructura es donen durant el part, per un sobreestirament d'aquestes que tensa particularment a la zona d'unió entre la falç del cervell i la tenda del cerebel¹². Els desequilibris i tensions de les membranes de tensió recíproca originades per disfuncions cranials es poden transmetre a la resta del cos. És relativament freqüent que les tensions originades cranialment tinguin suficient força per portar a una adaptació asimètrica i una escoliosi posterior⁶¹.

Les disfuncions descrites a continuació estan relacionades, una és la primària i la resta són adaptatives per aconseguir l'equilibri, la millor funcionalitat possible i amb la menor despesa energètica.

Durant la baixada del cap del fetus, una obliquïtat pot provocar forces asimètriques d'inclinació lateral sobre el crani, al qual s'hi afegeix una rotació. Aquesta combinació pot originar una disfunció en "side bending – rotació", que origina desequilibris musculars com torticoli i plagiocefàlia, a més de possibles disfuncions dels parells cranials IX, X, XI i XII, a causa de l'asimetria que pateixen els orificis de pas d'aquests nervis¹².

En la disfunció en “side bending – rotació”, l'occipital i l'esfenoide roten en sentits oposats en un eix vertical, i després en el mateix sentit en un eix anteroposterior. És resultat de compressions excessives sobre un costat del cap¹¹.

Per altra banda, quan hi ha resistència a la sortida de les espatlles, el ginecòleg ha d'estirar pel coll, amb el risc que suposa per la columna cervical i toràcica alta, la primera i segona costelles, les clavícules i tots els components miofascials del diafragma toràcic superior. Les articulacions entre occipital, atlas i axis pateixen tensions específiques i més potents, amb la possibilitat de patir disfuncions somàtiques¹².

La presentació occipital anterior esquerra fa que l'occipital dret se situï sota el pubis i el frontal contra el sacre¹². El crani es deforma amb un aplanament occipital a la dreta i frontal a l'esquerra. La sutura lambdoïdea sobresurt al costat esquerre i queda separada i amagada a la dreta⁶⁵. A causa de l'aplanament occipital dret, el nadó se sent més còmode amb una rotació dreta, perquè és la seva posició de confort¹².

Alhora una disfunció entre occipital i atlas implica una inclinació del cap. A causa d'aquesta preferència el nadó adopta la posició de confort, amb el cap recolzat de forma asimètrica sobre el matalàs, més freqüent a la dreta, i el consegüent risc per a desenvolupar la plagiocèfàlia. S'ha identificat una correlació significativa entre les disfuncions entre occipital i atlas i el costat posterior de la plagiocèfàlia. Anteriorment el frontal s'aplana del costat contrari¹².

El desenvolupament del patró és un cercle viciós perquè unes disfuncions faciliten el manteniment de les altres. Pot ser primària la disfunció entre occipital i atlas, però cal tenir present que durant el modelatge cranial també es facilita l'aplanament de l'occipital del mateix costat de la disfunció en rotació de la zona cervical alta.

La disfunció associada a la plagiocèfàlia és l'“strain” lateral de la sutura esfenobasilar^{11, 12}. En un “strain” lateral, l'esfenoide i l'occipital giren en el mateix sentit respecte a dos eixos paral·lels i verticals, pot ser resultat de forces en

diagonal, com les pressions exercides pels fòrceps en parts complicats¹¹. L'asimetria de la base del crani altera la funcionalitat dels nervis que passen pel seus orificis, com a conseqüència de possibles compressions neuropàtiques. Hi ha múltiples insercions miofascials a la base cranial que poden veure's afectades, resultant-ne disfuncions múltiples i a distància. L'orella del temporal homolateral a l'occipital aplanat, s'anterioritza i la porció mastoïdal es comprimeix, perquè aquest temporal està en un estat de rotació externa¹².

Tal i com ja s'ha dit, una asimetria cranial a causa del modelatge fetal fa que el nadó no pugui girar amb igual de facilitat cap als dos costats, reforçant aquesta manera l'asimetria.

Alhora, cal tenir present que, les pressions aplicades sobre la columna vertebral durant un període llarg poden afectar-la també directament i més quan està en procés de creixement. El tòrax immadur segueix el mateix patró de deformació que el crani. La pressió sobre un costat del crani permet el sobrecreixement del costat contrari, si el nadó està en rotació dreta, la pressió s'aplica sobre l'hemitòrax dret, fent que el costat esquerre sigui propens a expandir-se posteriorment i originar una rotació esquerra de les vèrtebres toràciques. El sacre també rep influències de la posició asimètrica, perquè no s'ossifica totalment fins als cinc anys, i en conseqüència, doncs la forma de la pelvis també pot créixer de forma asimètrica¹².

Arbuckle defineix els patrons d'asimetria i obliquïtat cranial com a escoliosis cranials, que impliquen el desenvolupament d'escoliosi vertebral. La base cranial obliqua desenvolupa una volta cranial obliqua, tot i que al naixement no sigui visible. Els símptomes poden aparèixer immediatament o no fer-ho en mesos o anys, però quan apareguin seran desmesurats per a la causa desencadenant.

L'escoliosi cranial i vertebral es defineix com la inclinació dels plans, formats per la unió de les porcions petroses, la base crani, les cintures escapulars i pelvianes.

La disfunció descrita per Arbuckle és de tipus intraossi, en aquest cas de l'occipital. Les disfuncions intraòssies de l'occipital són de les més freqüents. Al naixement, l'occipital consta de quatre parts principals:

- Una porció basilar, situades anteriorment.
- Dues porcions condilars, situades als laterals.
- Una porció posterior que és el que formarà l'escata.

La ossificació entre les parts laterals i l'escata es completa entre els 2 i 3 anys, i entre les parts laterals i la basilar entre els 7 i 9 anys. La seva fusió origina el canal hipoglòs, per al pas del dotzè parell cranial o nervi hipoglòs.

Aquesta disfunció resulta de forces compressives o de cisalla que afecten les articulacions entre les diferents parts i/o la matriu òssia i qualsevol de les parts individualment. A causa dels canvis estructurals a l'occipital i les conseqüents modificacions de la mecànica vertebral superior, és un factor etiològic en el desenvolupament de l'escoliosi infantil. L'associació entre disfunció intraòssia i escoliosi infantil es confirma per l'associació entre plagiocefàlia i escoliosi¹².

Les conseqüències són les afectacions dels parells cranials IX, X, XI i XII, el tronc cerebral i les estructures vasculars de la zona, en especial, els sinus venosos al forat jugular. La capa externa de la duramàter, relacionada amb el periosti, té la funció de mantenir la integritat òssia de les estructures cranials mentre no s'hagi completat la ossificació. La capa interna de la duramàter, que forma els septes de les membranes de tensió recíproca al crani, la falç del cervell i del cerebel, i la tenda cerebel, que estan lligats a l'occipital, pateixen alteracions davant una disfunció intraòssia de l'occipital. Qualsevol disfunció intraòssia de l'occipital pot afectar àrees llunyanes a través de les membranes de tensió recíproca¹².

La obliqüitat cranial és freqüentment causada pel posicionament fetal durant les últimes etapes de gestació. Si el cap està en rotació i inclinació lateral, les forces uterines i de contracció sobre la columna vertebral del fetus faran que les porcions que formen l'occipital rotin. Les parts condilars roten cap a un costat, sobre un eix

vertical, una en sentit medial i l'altra lateral, si parlem del patró més freqüent, la porció condilar esquerra gira en medialment i la dreta lateralment. La porció basilar és posterior del costat dret i anterior a l'esquerra. L'escata gira cap al costat de la porció condilar lateral, la dreta en aquest cas⁵⁹.

La relació alterada entre la part anterior de la porció basilar i la part posterior del cos de l'esfenoides constitueix la primera corba escoliòtica en l'eix cranial, amb convexitat esquerra i concavitat dreta en un eix anteroposterior. La segona corba se situa a l'articulació esferoetmoidal.

Les porcions petroses es posicionen en diferents plans. L'esquerra és més alta, en rotació interna, una mica posterior i probablement amb compressió anterior i medial. La porció petrosa dreta és més baixa, en rotació externa i amb cert grau anterior.

És fàcil imaginar-se les tensions originades a les fibres del tríode cerebel·lós. Al costat convex tensió divergent, i al contrari tensió originada per la restricció. Al centre s'origina una corba a causa de les alteracions òssies i l'estrès de les membranes de tensió recíproca a la fossa cranial posterior⁵⁹.

Aquestes alteracions són suficients per a ser reconegudes si es busquen, però no es veuen externament fins l'edat escolar. Sovint les distorsions pelvianes no es troben fins l'edat adulta, quan apareixen els símptomes estructurals.

La desviació estructural cranial es presenta en tots els casos estudiats en major o menor mesura, i és el principal factor predisposant per a l'escoliosi, i segurament conseqüència de lesions al naixement. Hem de pensar que durant la gestació, el fetus busca espai per a créixer, en alguns casos el cap rota i s'inclina lateralment. En aquesta posició, el cap rep les forces uterines a través de la columna vertebral i s'obliga la base cranial a girar, provocant la rotació de les parts condilars descrita anteriorment i originant una base cranial obliqua.

El modelatge cranial habitual en el nadó pot ser fisiològic, per a facilitar l'expulsió durant el part, però un modelatge excessiu amb punt de fixació pot ser patològic. Si al modelatge cranial esperat s'hi sobreposa una escoliosi cranial, amb una base obliqua, es desenvolupa un patró patològic. Només els terapeutes entrenats reconeixeran aquests canvis estructurals en aquest moment. Però, en unes setmanes o mesos, segons la gravetat de la lesió, el cap del nen es tornarà asimètric, mostrant forma de paral·lelogram quan el mirem des de sobre.

Cal tenir en compte que un nadó en bones condicions i sense desviacions estructurals, ni tensions anormals, ha de poder moure el cap i el manernir-lo. Quan té tendència a posicionar-se d'una forma característica, pot ser que existeixi una zona de fixació i li sigui impossible moure el cap amb normalitat. Si no es corregeixen les disfuncions presents, augmentaran i s'agreuaran amb el creixement, es desenvoluparan compensacions, freqüentment en forma d'escoliosi que pot afectar tota la columna vertebral i provocar una inclinació del sacre⁵⁹.

Viola Frymann en un estudi amb 150 nadons avaluats durant els primers 5 dies de vida, descobreix només un 10% dels casos amb el moviment respiratori primari simètric i lliure, un altre 10% han patit traumatismes severes i presenten plagiocefàlies, alteracions òbvies fins i tot per a un observador no entrenat. El 80% restant són disfuncions en "strain", fàcilment corregibles en pocs minuts⁶⁹. És possible que el 80% dels nadons amb disfuncions més simples, no mostrin símptomes de forma immediata, però no corregir aquesta desviació permetrà que augmenti amb el creixement i produeixi canvis compensatoris en altres estructures. Aquestes deformitats redueixen l'habilitat de l'estructura a adaptar-se a les alteracions de la vida diària⁵⁹.

La postura d'un nen està influenciada per les disfuncions somàtiques espinals o pelvianes. Quan un nen no accepta una posició és perquè pot existir alguna disfunció somàtica que ha de ser tractada, perquè pot ser la base per al desenvolupament d'una asimetria¹².

Un nen amb disfunció cervical i patró de rotació busca equilibrar la postura compensant amb les zones toràciques o lumbopelvianes. La disfunció pelviana pot fer que el nen no vulgui gatejar. I aquests patrons s'agreugen si el nen és animat a mantenir la bipedestació massa aviat, en què la ossificació no és suficient¹².

Quan el nen comença la bipedestació i la marxa, li cal mantenir la horitzontalitat de la vista, i que per tant possibles disfuncions asimètriques es traslladin per a un millor funcionament i més econòmic de l'estructura¹². Gran part del control propioceptiu se situa a nivell suboccipital, i per tant en relació amb l'articulació occipital i atlas. Si aquesta articulació està en desequilibri, la funció propioceptiva es veu afectada. S'ha demostrat que una disfunció a aquest nivell pot causar una distribució desigual del pes a les extremitats inferiors⁶⁵.

Quan el nen ja és més gran, són factors agreujants de l'asimetria les activitats com el tennis, el violí, la càrrega de pesos de forma asimètrica en motxilles agafades d'una sola nansa i bosses creuades, o també el manteniment d'una postura asimètrica durant molt temps. Tots aquests factors poden fer que les disfuncions es tornin cròniques. Com a protecció, caldria examinar la postura i esquena dels nens com a mínim un cop l'any per a valorar la seva simetria¹².

Quan les disfuncions cranials descrites no es tracten pot aparèixer una escoliosi. La majoria dels adults tenen residus d'aquesta distorsió, que es trasllada a una posició vertical. Sota la influència del manteniment de la vista en un pla horitzontal, aquestes distorsions poden produir un vector de rotació, que pot afectar les cervicals i tot el tronc. Per una altra via, a través de les membranes de tensió recíproca pot aparèixer una inclinació del sacre i la pelvis. Finalment, també a través del sistema de fàscies, aquestes alteracions poden causar una rotació fascial entre occipital i atlas, que es transporta i fa augmentar la inclinació de la pelvis⁶⁵.

Els adults amb escoliosis cranials i vertebrals presenten símptomes severos i mai abans havien experimentat símptomes de qualsevol naturalesa. Presenten bases

cranials obliqües, amb disfuncions de l'esfenobasilar en flexió i side bending rotació, el còndil esquerre se situa medialment. La part posterior del cap sembla que hagi rotat cap a l'orella dreta, que és més posterior i baixa que l'esquerra.

En la vida adulta, no és possible corregir aquest tipus de disfuncions, perquè els ossos s'han desenvolupat amb un patró defectuós, i el sistema ossi està distorsionat, tot i que el mecanisme es mantingui lliure. En aquests individus els símptomes severos ocasionats per lesions petites, seran menors. És només en l'infant que es pot corregir el patró completament, i així permetre el creixement simètric. Tot i això pot existir una obliquïtat residual, que només pot ser observada per algú entrenat. D'aquí la importància de corregir i tractar les disfuncions dels nadons ben aviat.

3.4.6. CONCLUSIÓ

És evident la interrelació entre les disfuncions cranials i el desenvolupament de l'escoliosi, tant en l'estadi infantil com adolescent. La gestació, el part i el postpart són les etapes en que s'originen els patrons que seran la base per al desenvolupament de l'escoliosi.

Per a que la gestació i el part es desenvolupin amb els menors riscos possibles i evitar la instauració de disfuncions cranials en el nadó, és vital que l'estat de la mare sigui òptim. Des del punt de vista de l'osteòpata, eliminar les disfuncions somàtiques lumbars i pelvianes, i alliberar la mobilitat visceral per a que el fetus no tingui dificultats per adaptar-se durant el creixement, és un bon medi per aconseguir que el procés es desenvolupi de la millor manera.

S'ha d'evitar la immobilitat fetal, que és el major perill per a desenvolupar l'escoliosi infantil. Si el fetus té poc espai, busca la posició en que més còmode se sent per a passar el final de l'embaràs de la millor forma possible. Durant aquest període el nadó pot adquirir diverses disfuncions, causades pel posicionament asimètric i en compressió. Quan aquest nadó neix té tendència a buscar una postura similar a la fetal per a sentir-se còmode, en conseqüència el modelatge es perpetua i també les disfuncions presents.

Les disfuncions cranials són freqüents en els nadons, perquè tot i que el part no hagi estat complicat, és un procés complex i traumàtic. La majoria de disfuncions que presenten els nadons al naixement són simples i fàcils de resoldre, però si no es corregeixen poden portar conseqüències majors, difícils de solucionar quan la ossificació del crani s'ha completat.

3.5. TRACTAMENT D'OSTEOPATIA

3.5.1. INTRODUCCIÓ

El millor tractament d'osteopatia en l'escoliosi ha de ser la prevenció. L'objectiu del tractament d'osteopatia és la optimització de la estructura i la funció amb un acostament global a l'ésser humà⁷⁰.

El tractament precoç amb osteopatia evita mesures dràstiques com les cotilles ortopèdiques o la cirurgia⁵⁶. Com més aviat es tracti el nadó, més fàcil serà resoldre les disfuncions i millorar la mobilitat inherent del cos. Com abans s'optimitzi la circulació i la respiració, abans millorarà la funció del sistema nerviós central i els efectes negatius del part seran reduïts⁷¹. El tractament d'osteopatia crani-sacra és altament aconsellable en nadons per la suavitat amb que tracta i els resultats realment notables⁷⁰.

Si tenim en compte les capacitats curatives inherents del cos, hem de saber que el tractament de l'osteòpata és només l'inici del procés, perquè amb el tractament estem permetent que el sistema nerviós central aconseguixi una millor qualitat i així millorar l'estat general de forma progressiva⁷¹.

Quan les disfuncions són molt severes no podran ser totalment resoltes, però sí reduïdes. No importa si es progressa molt o poc, el més important és q es progressi. La vida és sempre moviment. La vida està sempre millorant o empitjorant. Hem de treballar durant un període de forma intensiva per vèncer el problema major, i després observar que el progrés es manté i no va enrere. El que fem en un tractament és obrir la porta perquè el que hi hagi a dins es pugui moure lliurement.

En realitat el que fa l'osteòpata és permetre que l'organisme progressi pels seus propis medis⁶⁷.

Durant les primeres hores després del naixement el nadó sovint adopta una posició similar a la que tenia a l'úter. El tractament osteopàtic prematur alleuja aquests postures.

Així doncs, les plagiocefàlies i disfuncions cranials no tractades poden evolucionar a torticolis o escoliosis. El nadó es desenvolupa amb la disfunció, que també existeix a nivell fluídic. El tractament precoç que resol la disfunció abans del creixement permetrà que el cos restableixi l'equilibri dels teixits a l'àrea en disfunció. És molt més difícil resoldre aquestes disfuncions quan la mecànica de l'os, les membranes i el fluid han establert major relació. Aquest estadi sembla que es arriba aproximadament a l'any, en que les disfuncions adopten característiques més mecàniques¹¹.

Els objectius específics de les tècniques cranials en el nadó amb disfuncions cranials són la flexibilització de les sutures comprimides o solapades, l'alliberació i supressió dels solapaments suturals, l'elastificació de les zones cartilaginoses en compressió a nivell de la base del crani, com el forat jugular, la sutura petrobasiar, l'esfenopetrosa i és clar l'esfenobasiar, i també la correcció l'"strain" lateral característic que pateixen els nens amb escoliosi. La normalització del to muscular cervical i suboccipital també és finalitat del tractament.

A més, la osteopatia pot ser un bon tractament potencial per a les afeccions diverses afegides, com la otitis mitja recurrent o l'estrabisme convergent per paràlisi de l'abducens, que afecten els nens amb alteracions posturals com la torticolis i la plagiocefàlia⁷⁰.

Ha quedat clar que la resolució immediata de les disfuncions existents després del naixement seria medicina preventiva de primer ordre, en el cas de que l'origen de l'escoliosi sigui una alteració cranial causada pel traumatisme del naixement. Però quan les disfuncions ja estan estructurades, especialment en adolescents o adults

hem d'aconseguir millorar la motilitat cranial i la flexibilitat de la resta d'estructures implicades⁶⁰. Una escoliosi no tractada augmenta la mortalitat de l'individu un 10%, principalment a causa de les complicacions cardiopulmonars¹¹. Així doncs, en aquests casos és de vital importància orientar el tractament des de la globalitat i alliberar totes les estructures implicades. També ho és en el nadó, però l'alliberament cranial i cervical, en aquests casos és el més important perquè generalment les adaptacions i compensacions encara no han aparegut.

Quan ja ha aparegut l'escoliosi, el tractament d'osteopatia ha de tractar les compensacions biomecàniques resultants de la corba. La disfunció cervical i cranial pot contribuir al manteniment de la corba a través de la informació propioceptiva de l'equilibri i la postura. És molt important que el nen i la corba se segueixin durant el creixement, fins i tot si la corba es resol amb tractament d'osteopatia¹¹.

Podem aplicar tècniques de parts toves i miofascials per permetre al cos invertir les corbes i millorar els patrons de compensació. Exercicis d'estirament i posturals a casa poden ser de gran benefici. En adults s'ha de considerar la simetria de la pelvis i la necessitat d'utilitzar una alça. A més la osteopatia pot ajudar molt alleujant el dolor, alineant i estirant les estructures anatòmiques implicades com la columna vertebral⁶⁰.

3.5.2. ANAMNESI I VALORACIÓ

Per al tractament de les plagiocèfalies i disfuncions cranials no s'han d'aplicar protocols, els procediments emprats han de respondre a un diagnòstic, basat en un coneixement anatomopatològic i funcional que permeti aplicar un tractament adequat a cada pacient⁷².

Així doncs, cal fer primer una anamnesi i després una exploració complerta del nadó.

L'anamnesi ha de constar de preguntes a les mare sobre la gestació i la mobilitat del nadó durant el procés, el part i les complicacions. Preguntarem si el nen té preferència per posar-se en alguna posició determinada. També ens hem d'interessar per altres afectacions que pateixi o hagi patit el nen, com regurgitacions, còlics, alteracions del son, otitis mitja¹².

En la valoració ens hem de fixar en l'aparença inicial, la postura i els arcs de moviment¹². Evidentment, ens fixarem en la forma cranial i si presenta forma de paral·lelogram⁶⁶. Observarem el posicionament espontani, amb postures de preferència o actituds de rotació crani-cervical, les àrees de restricció de mobilitat, les asimetries posicionals del tronc, del cap i les cervicals, les extremitats superiors i inferiors. Els plecs a la pell indiquen escoliosis fixades¹².

De forma específica, hem d'observar:

- La relació entre el cap i la pelvis, perquè en una disfunció total del cos, existeixen rotacions oposades sobre l'eix vertical. La palpació i la mobilitat ho accentuaran.
- Al crani, buscarem zones sense cabell, que indiquen el contacte crònic del cap amb el matalàs, aplanaments anteriors o posteriors. I evidentment buscarem la forma de paral·lelogram vista des de cranial.
- També aplanament a la cara i els ossos frontals.
- Ens fixarem en la forma i la mida dels ulls i el globus ocular. Un augment de diàmetre de l'òrbita està associat a un patró de rotació externa cranial.
- Les orelles són molt bones indicacions per a la posició dels temporals. La orella homolateral a l'aplanament occipital serà anterior. A més pot ser que sigui més petita per la compressió contra la paret uterina. Aquesta és l'oïda on el nen pateix les otitis i les picors¹².
- La boca ha de ser examinada per a detectar fissures palatines per palpació.

- Observar la simetria de les narines.
- Valorar els zigomàtics perquè poden patir disfuncions en parts amb fòrceps o presentacions de cara¹¹.

A través de la palpació identifiquem els teixits en disfunció. Al crani del nen, buscarem depressions, convexitats i irregularitats. També palparem els músculs suboccipitals, buscant tensions i asimetries¹². La torticoli pot resultar d'un esternocleidomastoïdal o els escalens escurçats o tensos d'un costat, és freqüent en un "side bending rotació" cranial. A mida que el nen creix, aquesta tensió muscular causa deformitat cranial que es pot observar a simple vista¹¹.

Quan valorem nens amb plagiocefàlia, hem de reconèixer les forces anormals d'estirament que estimulin l'ossificació prematura. Sovint, forces compressives a la base del crani originen estiraments anòmals a la volta, que són els causants de l'ossificació prematura i la deformitat¹¹.

Per valorar les sutures, les hem de recórrer per a reconèixer de duresa, irregularitat, si una zona empeny una altra, solapaments d'un os sobre un altre, sobretot a les sutures lambdoïdees o coronals, i també buscar asimetries cranials i desequilibris. Per extensió valorarem la mobilitat del sacre entre els ilíacs^{57, 71}.

Durant l'examen hem de descobrir les disfuncions existents i quina d'elles és la primària. Freqüentment, trobarem disfuncions somàtiques a l'articulació entre occipital i atlas, que obliga el nen a girar el cap a favor de la disfunció, però si el cap es mou lliurement, significa que no hi ha disfunció vertebral. També a la regió toràctica, quan el nen només pot girar el cap amb un moviment que inclou la cintura escapular. Finalment, el crani, amb disfuncions d'strain lateral de l'esfenobasilar que expliquen la deformitat en paral·lelogram¹².

Viola Frymann exposa un model a través de diferents posicionaments per a valorar el nadó o el nen⁵⁷:

- A. Amb un posicionament de les mans sobre la volta cranial, els índexs a l'ala major de l'esfenoide i els dits petits als angles laterals de l'occipital.
- Primer escoltem la primera impressió de simetria.
 - Valorem les possibles disfuncions, en torsió, “side bending – rotació”, strains i compressió de l'esfenobasilar.
 - Hem de permetre que el moviment respiratori primari comenci el seu moviment i valorem simetria, freqüència, amplitud i constància. També la distorsió, dificultat, limitació, retard i tensions de les membranes de tensió recíproca.
- B. En un posició amb l'occipital als palmells i els índexs a les mastoides (que al naixement no existiran, però utilitzem de referència la inserció dels esternocleidomastoidals).
- Valorem la sensació de simetria, podem observar un índex més posteromedial que l'altre, en aquest cas el temporal està en rotació externa. Si està anterolateral, està en rotació interna. L'asimetria de les mastoides és indicativa del posicionament de l'occipital.
 - Valorem si un temporal és més anterior que l'altre sense motilitat lateral o medial. Suggereix un strain lateral de l'SSB que porta el crani a una distorsió en paral·lelogram.
- C. Posicionament de dos dits d'una mà sobre el frontal i l'altra mà sota l'occipital.
- Sentim la tensió dels músculs suboccipitals, comparar els dos costats de la línia mitja.
 - La mà occipital contacta amb l'arc de l'atlas, si d'un costat hi arribem abans i amb més facilitat, indica el costat de compressió del còndil, l'occipital s'ha desplaçat anteriorment d'aquest costat.
 - Esperem i observem la motilitat, si està alterada d'un o dels dos costats, significa compressió condilar unilateral o bilateral.

D. Terapeuta en sedestació al costat dret de la llitera, amb la mà esquerra fixa la pelvis i la dreta sota el sacre.

— Hem de valorar la simetria del cos. Hem de fer una projecció del sacre i el còccix sobre la meua mà. Esperem i sentim la motilitat del sacre respecte els ilíacs, valorem la simetria i les possibles rotacions.

E. Finalment, posicionem les mans sota la columna lumbar i sentim la presència d'una inclinació lateral, que produeix una concavitat en un costat. Ho podem relacionar amb la motilitat lateral de la pelvis.

Una disfunció somàtica ha de ser considerada en el context de quatre dimensions, els tres plans cardinals i el temps. Tots els components del cos han de poder moure's lliurement, cada un dins el seu patró espacial. Durant l'exploració física explorem la mobilitat d'una estructura en els tres plans de moviment i respecte al temps, en relació amb el moviment respiratori primari¹².

3.5.3. TRACTAMENT

El tractament s'ha de basar en la correcció de les disfuncions primàries de l'esfenobasilar, occipital – atlas i les articulacions adjacents⁵⁵.

Utilitzarem tècniques indirectes i de relaxació miofascial dels músculs implicats per alliberar les tensions sobre els ossos on s'insereixen. Mitjançant les tècniques indirectes desfarem les restriccions de mobilitat de la pelvis, el tòrax alt, la columna vertebral, les costelles, l'estern, el diafragma toràcic, la cintura escapular, l'articulació entre l'occipital i l'atlas, i és clar el crani¹². Les mans de l'osteòpata són mans que senten, que monitoritzen, no han d'empènyer. Segueixen el mecanisme

interior treballant i l'acompanyen per a permetre que les àrees de restricció es relaxin⁶⁷.

Però hem de recordar que la osteopatia no es pot aprendre només de paraules escrites. Les capacitats palpadores han de ser desenvolupades i avaluades amb supervisió i experiència. Però el tractament, en resum, consisteix en trobar el punt d'equilibri de les tensions de les membranes, mantenir-lo i permetre que la força inherent normalitzi el cos⁵⁷.

Un nadó de pocs dies amb una lesió cranial del naixement necessitarà molt més temps per a normalitzar-se que un adult amb una lesió traumàtica. La diferència està en que el crani adult, abans era normal i quan la lesió s'alliberi retornarà a l'alineació normal. El crani del nen ha estat creixent en una posició anòmala, i ha de ser cuidadosament tractat durant un temps suficientment llarg per a remodelar les estructures a una posició de relativa normalitat. Això porta a uns quants anys, però amb una freqüència d'un o dos cops al mes. La tècnica cranial es podria començar a utilitzar ja a la nursery, un o dos tractaments a aquest estadi són sovint adequats. Com més prematur sigui el tractament més ràpids seran els resultats⁶⁸.

Cal corregir els factors biomecànics que poden afectar l'alineació espinal, són el "side bending – rotació" i la torsió cranial, que poden modificar el nivell de les òrbites i per tant modificar la posició neutra de l'occipital i alterar la mecànica de la columna vertebral¹².

La palpació d'una disfunció mecànica en un nadó és molt diferent que en un nen o adult. La disfunció existeix als components membranosos i ossis, i el fluid pren la forma del continent, però no hi ha una disfunció en el fluid en si mateix. La única articulació verdaderament funcional en un nadó és l'existent entre occipital i atlas. En conseqüència, l'àrea condilar està involucrada freqüentment en plagiocefàlies que s'originen a la base cranial¹².

Un patró de disfunció en rotació és de tractament prioritari. És fonamental que el nen surti de la consulta amb llibertat de mobilitat i major capacitat per a girar el

cap. La estructura segueix la funció i si es recupera la rotació bilateral, la tensió dels músculs suboccipitals ajudarà a normalitzar la forma cranial¹².

Una disfunció entre l'occipital i l'atlas pot influenciar o no l'articulació entre l'axis i la tercera vèrtebra cervical, perquè mecànicament, aquesta vèrtebra cervical té funció de compensar forces del complex superior, format pel crani, l'atlas i l'axis, amb la part inferior¹².

Pel que fa a la base del crani, ens fixarem en la compressió dels còndils i del forat jugular. Hem de valorar i tractar la mobilitat de l'esfenobasilar, la sutura occipitomastoïdea i lambdoïdea. Qualsevol disfunció ha de ser tractada, així que també hem de tractar els ossos frontals i les seves relacions¹².

Els patrons membranosos del moviment respiratori primari i les disfuncions han de ser equilibrades. Hem de tenir en compte especialment les zones d'inserció de la duramàter, la falç del cervell a l'escata occipital i la tenda del cerebel a les vores superiors de la porció petrosa dels temporals¹².

No s'ha d'oblidar la falç del cerebel, que s'estén inferiorment per l'interior de l'occipital fins al periosti de l'arc neural entre la primera i la tercera vèrtebres cervicals. És una zona que cal tenir en compte en plagiocefàlies originades a la base del crani, perquè si no es resol, origina una disfunció secundària a nivell cervical, que manté el patró de la base, i és suficient per a produir una torticoli¹².

En cas de disfuncions intraòssies, utilitzem tècniques de modelatge intraossi de l'occipital, temporals, frontals, esfenoide i parietals segons les necessitats del pacient. També podem utilitzar aquestes tècniques per al sacre i les vèrtebres lumbars i toràciques¹².

La plagiocefàlia primària que s'origina a la volta cranial respon millor al tractament durant la primera setmana. Però, aquests nens sovint no arriben a les consultes d'osteopatia fins més tard, quan el patró ha augmentat per l'hàbit de dormir sobre el costat aplanat¹². En les plagiocefàlies secundàries és molt important resoldre qualsevol disfunció mecànica o les tensions anòmales que contribueixen al

manteniment de les distorsions dels ossos cranials. També s'ha d'intentar evitar que el nen no descansi sobre el costat afectat, per a no perpetuar la deformitat cranial¹¹.

Els nens que han nascut amb l'ajuda de la ventosa, s'ha d'evitar el tractament d'osteopatia cranial durant els primers quatre mesos. Les tècniques fluídiques dirigides a la volta cranial des del sacre o la pelvis s'han d'evitar durant les primeres 6-8 setmanes. Sí es poden utilitzar tècniques fluídiques es poden dirigir a la base del crani i ajudar a alleujar les disfuncions que contribueixen a la distorsió de la volta¹².

Arbuckle, segons la seva definició d'escoliosi cranial proposa el tractament segons el tipus de crani en el que treballem, els extrems de disfunció possibles i totes les gradacions intermèdies. Cada zona afectada ha de ser tractada com ho requereixi.

A més, aconsella ensenyar als pares com acariciar el cap del nadó, de forma suau, començant per la zona prominent frontal i parietal i seguint posteriorment per sobre de la tenda del cerebel. Se'ls ha d'ensenyar en cada sessió i que ens mostri com ho fa⁵⁹.

El tractament que farem en el nen amb escoliosi està basat en la manipulació osteopàtica de la pelvis i el cap, la caixa toràctica, la paret abdominal i el mecanisme fascial. També la zona de manifestació de la corba. A més del tractament d'osteopatia, però no com a únic tractament, es poden recomanar alguns exercicis simples per a perpetuar els beneficis del tractament. Si existeix una dismetria de les extremitats inferiors es pot afegir una alça correctiva a la sabata⁵⁶.

Hem de començar tractant l'àrea de major restricció que pot ser el tòrax alt i la regió crani-cervical. És important la normalització del diafragma per augmentar la capacitat vital. Evidentment també s'han de corregir els patrons de disfunció cranials i l'equilibri de les membranes de tensió recíproca¹².

És indispensable tractar i equilibrar la base del crani i el sacre. Quan ja ha aparegut l'escoliosi, hem de trobar la disfunció primària, si després de treure capes d'adaptacions ho aconseguim podem aconseguir millorar l'escoliosi. Cal mobilitzar la columna vertebral per a que es normalitzin les corbes, causades pel desequilibri de la base cranial. Els ossos es deformen i reformen com a resposta a la pressió, per tant si canvia la dinàmica postural, vertebral i del sistema crani-sacre, hauríem d'esperar canvis en la morfologia òssia, sobretot dels cossos vertebrals⁷³.

3.5.4. ESTUDIS EXPERIMENTALS

Tres estudis avaluen els efectes i resultats del tractament d'osteopatia cranial en nens.

El 2006, Philipi H et al⁷⁴, es van basar en un estudi prospectiu previ que mostrava que un 25% dels nens amb asimetria postural mantenen alguns aspectes asimètrics. Tot i el bon pronòstic de les asimetries infantils, alguns estudis retrospectius mostren escoliosi persistent o progressiva entre el 10-50% dels casos. Van formular dues hipòtesis per a valorar l'eficàcia terapèutica del tractament d'osteopatia en nadons amb asimetria postural. La primera hipòtesi afirma que el tractament d'osteopatia no millora el grau d'asimetria en nens amb asimetria postural. La segona hipòtesi vol avaluar els efectes del tractament d'osteopatia en els paràmetres vegetatius de l'infant, com els vòmits, la son, l'excitabilitat, l'humor, el plor, etc.

El tractament que es realitzava eren manipulacions suaus que s'adapten individualment segons la qualitat del teixit. S'utilitzen tècniques del moviment respiratori primari i el tractament és adaptat segons el diagnòstic palpatori de

l'osteòpata, que valora i tracta la qualitat del teixit, la mobilitat i la relació amb el medi, del crani, sacre, ilíacs i còccix, tòrax, estern, diafragma i abdomen.

L'estudi es realitza sobre 32 nens, amb 36 setmanes de gestació com a mínim. En el moment de l'estudi els nadons tenen entre 6 i 12 setmanes de vida. Tots ells tenen un diagnòstic mèdic d'asimetria postural infantil. Setze nens reben tractament d'osteopatia i setze són placebo. El tractament consta de quatre sessions d'entre 45 i 60 minuts, un cop per setmana.

Tretze dels nens tractats milloren i tres es mantenen igual. Del grup placebo, cinc milloren, vuit es mantenen igual i tres empitjoren. La mitja de millora és d'un 5'9 en el grup de tractament, respecte a només un 1'2 en els no tractats.

En conclusió, el tractament d'osteopatia en els primers mesos de vida millora el grau d'asimetria en nens diagnosticats amb asimetria postural infantil. Per tant el tractament d'osteopatia és beneficiós per als nens amb asimetries posturals idiopàtiques.

El 2007, Núñez MJ⁶⁶, presenta un estudi realitzat sobre 45 pacients amb plagiocefàlia entre lleu i moderada. Els pacients tenen entre 2-10 mesos i el 64'6% són de sexe masculí. Els casos són distribuïts en dos grups: un convencional, que fa la funció de control amb 23 individus, i un d'intervenció amb 22 individus. Es realitzen sessions de 30 minuts aproximadament, durant un màxim de dos mesos i una visita setmanal.

En aquest cas s'utilitza un protocol de tècniques cranials dirigides a actuar sobre la plasticitat cranial. Aquest protocol està compost per les tècniques següents:

Inhibició de la musculatura suboccipital, alliberació miofascial de l'esternoclidomastoidal, modelatge del frontal, alliberació dels solapaments, flexibilització i desimbricació de la sutura lambdoïdal, alliberació de les parts basilar de l'occipital, desrotació de l'escata de l'occipital, correcció de l'strain

lateral de l'esfenobasilar, lift dels parietals, frontal lift, tècnica de flexibilització de la falç del cervell i equilibració dels temporals i la tenda del cerebel.

La valoració es fa segons l'escala de Likert en que els pares i un expert aliè a l'estudi fan la valoració sobre 39 subjectes vàlids perquè sis d'ells abandonen.

En la valoració dels pares, el grup control millora un 47'6% i el grup intervenció millora un 94'4%. Cap nadó empitjora bastant, però sí un 14'3% del total empitjoren una mica, i tots ells pertanyen al grup control. I en la valoració de l'expert, el grup intervenció millora en un 100% dels casos i el control un 28'6%.

Pel que fa a les medicions cranials amb fotografia, no és possible detallar les referències òssies i/o anatòmiques. En aquest cas la millora ha estat superior al grup control en un 77'8% respecte al 64'7% del grup intervenció. La significació és del 0'471, per tant aquests valors no són significatius.

Considerant com a vàlids els resultats obtinguts amb l'escala de Likert, com a conclusió es pot afirmar que el tractament d'osteopatia cranial millora les asimetries craniofacials associades a la plagiocefàlia posicional lleu o moderada. Així doncs, es recomana l'aplicació d'aquesta tècnica terapèutica com a tractament d'elecció en aquests casos.

Finalment, el 2008, Boscarino S, Savoia V i La Viola P⁷⁰ estudien el tractament d'osteopatia en nens amb alteracions posturals. L'estudi es fa sobre 20 casos amb disfuncions cranials, dels quals un 45% presenten compressió cranial, un 30% disfuncions en "side bending – rotació", un 15% strain lateral, un 15% torsió, i un 5% strain vertical.

Al final del tractament osteopàtic, la tortícolis es va resoldre en 19 casos, recuperant la rotació cervical del 95 al 100%. La plagiocefàlia havia millorat en tots els casos.

L'asimetria infantil és un diagnòstic d'ampli espectre. És una deformitat d'una part del cos amb alteració de la postura i el moviment, que pot ser estructurada o funcional, d'expressió localitzada o generalitzada.

Les conclusions de l'estudi asseguren que el tractament d'osteopatia crani-sacra és aconsellable per la suavitat amb que tracta i els resultats realment notables.

A més, el grup control presentava certa vulnerabilitat a patir alteracions d'alguns òrgans i aparells, el que indica que les disfuncions cranials poden tenir un paper causatiu en aquest aspecte. El grup que va rebre tractament no presentava aquesta vulnerabilitat.

Així doncs es pot afirmar que l'objectiu del tractament d'osteopatia és la optimització de la estructura i la funció amb un acostament global a l'ésser humà.

3.5.5. CONCLUSIÓ

Després d'aquestes línies, és evident que el millor tractament d'osteopatia en l'escoliosi ha de ser la prevenció.

El tractament s'ha de basar en el diagnòstic i ha d'estar adaptat a les necessitats i característiques de cada nen i les disfuncions que pateix. S'ha d'evitar l'ús de protocols. En un dels estudis presentats es basa el tractament en un protocol. D'aquesta manera tots els nadons inclosos en l'estudi reben les mateixes tècniques. Es pot suposar que es fa així per objectivar al màxim l'estudi en qüestió, i que els resultats siguin el més científics possible. Tot i això, aquest estudi no hauria de mostrar la realitat d'una consulta d'osteopatia.

En els nadons, sobretot es tracten les zones cranials, perquè el seu organisme encara no haurà afegit gaires compensacions. S'utilitzen tècniques indirectes i de

remodelació intraòssia per a les disfuncions cranials, i tècniques miofascials per a les parts toves. És molt important equilibrar les membranes de tensió recíproca perquè a través d'elles es desenvoluparà l'escoliosi.

Els resultats positius en els tres estudis presentats reafirmen el tractament d'osteopatia com a útil i positiu en nadons amb disfuncions, i especialment asimetries.

Quan l'escoliosi s'ha instaurat, el tractament ha d'arribar a les zones de compensació per anar retirant les disfuncions que s'han anat instaurant durant els anys. Si s'aconsegueix trobar la disfunció primària, l'escoliosi tindrà possibilitats de millorar i segons l'edat i l'estat del pacient revertir.

4. DISCUSSIÓ.

La metodologia per a l'elaboració d'aquest Projecte d'investigació s'ha acompanyat de diverses dificultats. En principi la falta de coneixements generals en el moment de començar, especialment pel que fa a la possibilitat de les llaçades i relacions a que pot arribar la osteopatia. Això va dificultar la capacitat per a triar combinacions de paraules clau que donessin resultats òptims de forma ràpida i directa.

La carència d'aptituds per a la metodologia utilitzada en la recerca es van anar adquirint a mida que va avançar el procés. A l'inici, semblava que no existia res del que es volia aconseguir, però a mida que es va anar afinant, i sobretot quan realment es coneix què s'està buscant i què és vol aconseguir, van començar a aparèixer referències bibliogràfiques amb títols interessants i continguts que sorprenien.

En conclusió, he de dir que durant la realització del projecte he après moltíssim, tant a nivell metodològic com pel que fa a la temàtica tractada.

Abans de començar ja era fàcil suposar que no hi hauria problema per a obtenir informació en la vessant biomèdica. Pel que fa a la part d'osteopatia, també existeix literatura, però és més difícil accedir-hi perquè els resultats estan repartits en bases de dades biomèdiques i d'osteopatia. A més, l'accés als documents, en aquest cas, sovint està limitat.

Les definicions d'escoliosi se centren en la descripció de la deformitat estructural, però no s'inclou la vessant funcional, que evidentment ha d'estar alterada com a conseqüència de l'afectació estructural, perquè com ens diuen els principis de l'osteopatia, "l'estructura governa la funció" i viceversa. Els nous models de tensegritat ens ajuden enormement a entendre-ho i és molt interessant observar una escoliosi des d'aquest punt de vista, perquè com ja sabem "el cos és una unitat" i si en modifiquem una part, la resta en pateix les conseqüències. Seguint la comparació amb els quatre principis bàsics de l'osteopatia, i tornant a l'afectació de la funció, no podem oblidar que "la regla de l'artèria és suprema". I és que, si existeixen zones d'asimetria i rigidesa, la circulació es veurà afectada, però no només la circulació sanguínia, s'hi ha d'incloure tot el que es mou en el cos, tots els fluids, des de la sang, la limfa, el líquid cefaloraquidi, però també la funció digestiva i neurològica, entre d'altres.

Així doncs, com a osteòpates hem de contemplar una escoliosi com una deformitat estructural, que fa que tot l'organisme s'adapti, incloent la funció. I si no, per què molts pacients amb escoliosi tenen dificultats digestives? Un clar exemple en la nostra pràctica diària.

La classificació etiològica de l'escoliosi és útil per a emmarcar l'escoliosi idiopàtica dins l'amplitud de les patologies i afectacions existents. La classificació segons la gravetat i el patró de la corba és necessària per a poder anomenar la deformitat i la seva magnitud.

Però, potser el que més ens pot interessar és la classificació per edats d'aparició, que com a osteòpates, ens pot indicar quines són les zones més afectades i com haurem d'abordar el tractament. No és el mateix un nadó, que encara no ha fet compensacions i la deformitat es limita a la zona cranial i cervical alta, que un adolescent, en el que segurament hauríem d'anar a buscar les adaptacions a la pelvis i a les extremitats inferiors. O en un adult, que pot mostrar símptomes orgànics sense explicació mèdica, causats per les dificultats de sobreadaptació a la deformitat.

En un adult amb escoliosi no tractada, el que ens hauria de preocupar, més que la deformitat en sí, és la menor capacitat d'adaptació respecte a un altre individu sense escoliosi. El primer porta tota la vida adaptant-se a l'asimetria, a més de tots els traumatismes habituals durant el creixement i la vida diària. L'individu sense escoliosi parteix de "zero", mentre que el que té escoliosi ja porta una despesa energètica de base per a adaptar-se a l'asimetria present.

L'etiologia de l'escoliosi es creu desconeguda encara. Tot i que no era l'objectiu d'aquest treball verificar aquest aspecte, és evident que la causa del desenvolupament de l'escoliosi és cada dia més clara.

Tots els estudis actuals apunten la combinació de múltiples factors. És evident una base genètica primària i la suma d'altres factors diversos, dels quals els ambientals en serien detonants.

Queda bastant clar que el primer factor ambiental que pot funcionar com a interruptor per a activar l'asimetria és el modelatge infantil, tant a l'interior de l'úter, com durant el part, i posteriorment perpetuar-se pel posicionament de preferència. Així doncs, es pot dir que la plagiocefàlia, com a principal signe del modelatge cranial, i l'escoliosi estan íntimament lligades.

Un cop ha començat el procés, la patogènesi és un cercle viciós basat en factors biomecànics i de creixement que fan augmentar la corba. L'increment de la magnitud de la curvatura es podria aturar o reduir si els factors biomecànics fossin resolts.

Es pot culpabilitzar la desconeixença de la causalitat de l'escoliosi a la falta o carència d'estudis que recullin els resultats de forma global i oberta, és a dir des de tots els punts de vista possibles. També l'evolució de la deformitat en el temps, des del seu principi genètic, establert en el moment de la fecundació, i fins a la deformitat estructurada en l'edat adulta, passant per tots els seus estadis i factors influents.

La osteopatia pot ajudar a disminuir les repercussions dels factors que predisposen a l'inici i desenvolupament de l'escoliosi.

El millor tractament que es pot fer és la prevenció en el nadó, disminuint el modelatge mitjançant la resolució de les disfuncions existents. Davant disfuncions més fixes, sovint no es podrà tornar a la simetria, però sí alliberar i facilitar la mobilitat, evitant la perpetuïtat del defecte.

Un cop han començat a aparèixer compensacions i adaptacions la resolució serà encara més difícil, més quan el nen creix i la ossificació avança, facilitant la constitució de les deformitats. En aquests casos, aconseguir i mantenir la llibertat i la funció òptima de l'organisme serà el tractament d'elecció. D'aquesta manera, s'evitarà el progrés de l'escoliosi, però si no és el cas, es previndrà l'aparició i evolució dels símptomes relacionats.

Els tractaments han de ser senzills en tots els casos, només cal donar l'ajuda necessària alliberant les zones compromeses, per a que el propi cos s'equilibri i es reguli, perquè com diu el quart principi de la osteopatia "l'organisme té tot allò que li cal per guarir-se".

En la comunitat osteopàtica és encara més evident la relació cranial i el desenvolupament de l'escoliosi. Tot i que no existeixen gaires estudis d'investigació al respecte, i els existents trobats són contemporanis, l'experiència d'osteòpates de prestigi ho confirma.

Els estudis realitzats estan fets en grups petits i tots ells sobre nadons, als quals s'observa durant poc temps després. Però no se sap què passa durant el seu creixement, podríem suposar hipotèticament que disminuirien les incidències d'escoliosi en aquest grup. Per a clarificar aquest raonament seria necessari, i alhora interessant, poder estudiar de forma experimental la relació entre el

tractament prematur en nadons i les incidències d'escoliosi durant el desenvolupament i creixement fins a l'ossificació completa.

5. CONCLUSIONS.

Vistes les elevades incidències de plagiocefàlia en nens amb escoliosi, és evident la relació entre les dues deformitats. També queda clara la unió d'aquestes, la deformitat cranial com a causa, en relació al modelatge uterí, i l'escoliosi com a conseqüència.

Per altra banda, els estudis trobats i l'experiència d'osteòpates de prestigi asseguren que el tractament d'osteopatia millora la deformitat cranial i la preferència posicional, i en conseqüència disminueix el risc de que el nen desenvolupi una escoliosi.

Tot i això, caldria aprofundir en la investigació. Una proposta interessant fóra l'estudi de la incidència del diagnòstic d'escoliosi, durant el creixement i fins la maduresa òssia, en nadons tractats preventivament i de forma prematura amb osteopatia cranial.

6. BIBLIOGRAFIA.

1. Lütfinger M. Aetiology of idiopathic scoliosis: Current biomedical research and osteopathic theories. [Master Thesis]. Donau Universität Krems. Wiener Schule für Osteopathie. Wien, Juni 2008. Disponible a:
http://www.osteopathicresearch.com/paper_pdf/LueftingerMona.pdf
2. Fundació Enciclopèdia Catalana. Diccionari enciclopèdic de medecina. Barcelona: Enciclopèdia Catalana SAU; 2009. Disponible a: <http://www.medic.cat/>
3. Reamy BV, Slakey JB. Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. Am Fam Physician. 2001;64(1):111-6. Disponible a:
<http://www.aafp.org/afp/2001/0701/p111.pdf>
4. Lenssinck ML, Frijlink AC, Berger MY, Bierman-Zeinstra SM, Verkerk K, Verhagen AP. Effect of bracing and other conservative interventions in the treatment of idiopathic scoliosis in adolescents: a systematic review of clinical trials. Phys Ther. 2005; 85(12):1329-39. Disponible a:
<http://www.physicaltherapyonline.org/cgi/content/abstract/85/12/1329>
5. Scoliosis Research Society. Milwaukee; 2009. Disponible a: www.srs.org
6. Greiner KA. Adolescent idiopathic scoliosis: radiologic decision-making. Am Fam Physician. 2002; 65(9):1817-22. Disponible a:
<http://www.aafp.org/afp/2002/0501/p1817.html>

7. Weiss HR, Negrini S, Rigo M, Kotwicki T, Hawes MC, Grivas TB, Maruyama T, Landauer F. Indications for conservative management of scoliosis (SOSORT guidelines). *Stud Health Technol Inform*. 2008; 135:164-70. Disponible a: <http://worldspine.org>
8. Mullender M, Blom N, De Kleuver M, Fock J, Hitters W, Horemans A, Kalkman C, Puijls J, Timmer R, Titarsolej P, Van Haasteren N, Jager MV, Van Vught A, Van Royen B. A Dutch guideline for the treatment of scoliosis in neuromuscular disorders. [Revista a Internet] *Scoliosis* 2008 [Consultada el 30/10/2009]; 26(3):14. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/3/1/14>
9. Diard F, Chateil JF, Hauger O, Moinard M, Ducou-Lepointe H. Imagerie des scolioses de l'enfant et de l'adolescent. *J Radiol* 2002; 83 (9 Pt 2):1117-1139. Disponible a: <http://www.em-consulte.com/article/121376>
10. Negrini S, Aulisa L, Ferraro C, Fraschini P, Masiero S, Simonazzi P, Tedeschi C, Venturin A. Italian guidelines on rehabilitation of adolescents with scoliosis or other spinal deformities. *Eur Medicophys* 2005; 41(2):183-201. Disponible a: <http://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2005N02A0183>
11. Carreiro J. *An osteopathic approach to children*. Elsevier science limited; 2003.
12. Sergueef N, Magoun H Jr. *Cranial Osteopathy for infants, Children and Adolescents: A Practical Handbook*. Elsevier health science; 2007.
13. Hawes MC, O'Brien JP. The transformation of spinal curvature into spinal deformity: pathological processes and implications for treatment. *Scoliosis* 2006. [Consultada el 30/10/2009]; 31(1):3. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/1/1/3>
14. Parsons J, Marcer N. *Osteopatía: modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica*. Elsevier Churchill Livingstone; 2007.

15. Zurita F. Screening y prevalencia de las alteraciones raquídeas (escoliosis e hipercifosis) en una población escolar de 8 a 12 años de Granada y provincia. [Tesis doctoral]. Granada: Editorial de la Universidad de Granada; 2007. Disponible a: <http://hera.ugr.es/tesisugr/16734531.pdf>
16. Mínguez MF. Valoración de técnicas de luz estructurada en la determinación de deformidades del raquis. [Tesis doctoral]. Valencia; 2002. Disponible a: http://www.tesisenxarxa.net/TDX-0912103-095426/index_cs.html#documents
17. Escalera J, Álvarez L, Areta J, Díaz J, Fernández N, Izquierdo E, Ladero F, Plasencia MA, Resines C. Formación en patología de la columna vertebral. En: III Jornadas SOMACOT para adjuntos y residentes en cirugía ortopédica y traumatología de la Comunidad de Madrid. Aranjuez; Marzo, 2009. 2-5. Disponible a: <http://www.somacot.org/pdfs/Algoritmos-CV.pdf>
18. González MA, Salinas F, Ximeno LI, Cohí O. Escoliosis: Realidad tridimensional. Masson, 2001.
19. Weiss HR, Rigo M, Roevenich U. Fisioterapia para la escoliosis basada en el diagnóstico. Paidotribo, 2004.
20. King et al, 1983. King HA, Moe JH, Bradford DS. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am 1983; 65:1302-13. Disponible a: <http://www.ejbs.org/cgi/content/abstract/65/9/1302>
21. Negrini S, Negrini A, Atanasio S, Santambrogio GC: Three-dimensional easy morphological (3-DEMO) classification of scoliosis, part I. *Scoliosis* 2006, 1:20. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/1/1/20>
22. Negrini A, Negrini S: The three-dimensional easy morphological (3-DEMO) classification of scoliosis, part II: repeatability. *Scoliosis* 2006, 1:23. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/1/1/23>

23. Letellier K, Azeddine B, Blain S, Turgeon I, Wang DS, Boiro MS, Moldovan F, Labelle H, Poitras B, Rivard CH, Grimard G, Parent S, Ouellet K, Lacroix G, Moreau A. Récents progrès dans l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique de l'adolescent et nouveaux concepts moléculaires. [Revista a internet] M/S 2007 novembre [citat el 07/11/09]; 23(11):910-6. Disponible a:
http://www.edk.fr/reserve/print/e-docs/00/00/0B/82/document_article.md
24. Lowe TG, M Chir ME, Margulies JY, Miller NH, Raso VJ, Reinker KA, Rivard CH. Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. J Bone Joint Surg Am 2000; 82(8):1157. Disponible a: <http://www.ejbs.org/cgi/reprint/82/8/1157>
25. Inoue M, Minami S, Kitahara H, Otsuka Y, Nakata Y, Takaso M, Moriya H. Idiopathic scoliosis in twins studied by AND fingerprinting. J Bone Joint Surg Am 1998; 80(2):212. Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/80-B/2/212>
26. Wise CA, Gao X, Scott S, Gordon D i Herring JA. Understanding genetic factors in idiopathic scoliosis, a complex disease of childhood. Curr Genomics 2008; 9(1):51-59. Disponible a:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2674301/?tool=pubmed>
27. Grivas TB i Savvidou O. Melatonin the "light of night" in human biology and adolescent idiopathic scoliosis. Scoliosis 2007; 2:6. Disponible a:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1855314/>
28. Kindsfater K, Lowe T, Lawllin D, Weinstein D i Akmakjian J. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1994; 76(8):1186-1192. Disponible a:
<http://www.ejbs.org/cgi/content/abstract/76/8/1186>
29. Burwell RG i 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(3):247-60. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/4/1/24>
30. Abul-Kasim K, Overgaard A, Karlsson MK i Ohlin A. Tonsillar ectopia in idiopathic scoliosis: does it play a role in the pathogenesis and prognosis or is it only an incidental finding? *Scoliosis* 2009; 4:25. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/4/1/25>
31. Chu WCW, Lam WMW, Ng BKW, Lam T, Lee K, Guo X, Cheng JCY, Burwell RG, Dangerfield PH, Jaspan T. Relative shortening an functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis. Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus debate of the IBSE. *Scoliosis* 2008; 3:8. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/3/1/8>
32. Burwell RG, Aujla RK, Grevitt MP, Dangerfield PH, Moulton A, Randell TL, Anderson SI. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls – a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy. *Scoliosis* 2009; 4:24. Disponible a: <http://www.scoliosisjournal.com/content/4/1/24>
33. Tianming L, Chu WCW, Young G, Li K, Yeung BHY, Guo L, Man GCW, Lam WWM, Wong STC i Cheng JCY. MR analysis of regional brain volume in adolescent idiopathic scoliosis: neurological manifestation of a systemic disease. *J Magn Reson Imaging* 2008; 27(4):732-736. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2430659/>
34. Simoneau M, Lamothe V, Hutin E, Mercier P, Teasdale N i Blouin J. Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience* 2009; 10:102. Disponible a: <http://www.biomedcentral.com/1471-2202/10/102>

35. Kimiskidis VK, Potoupnis M, Papagiannopoulos SK, Dimopoulos G, Kazis DA, Markou K, Zara F, Kapetanos G i Kazis AD. Idiopathic Scoliosis: a transcranial magnetic stimulation study. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2007; 7(2):155-60. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17627085>
36. Gözil R, Keskil S, Calgüner E, Tunç E, Kadioglu D, Sevim A, Onal B i Baykaner K. Neurocranial morphology as determined by asymmetries of the skull base. *J Anat* 1996; 189 (3):673-675. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1167710/>
37. Lloyd-Roberts GC i Pilcher MF. Structural idiopathic scoliosis in infants. A study of the natural history of 100 patients. *J Bone Joint Surg* 1965; 47(3):520-523. Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/47-B/3/520.pdf>
38. Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey. *J Bone Joint Surg* 1968; 50(1): Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/content/abstract/50-B/1/24>
39. Wynne-Davies R. Infantile idiopathic scoliosis. Causative factors, particularly in the firsts six months of life. *J Bone Joint Surg* 1978; 57(2):138-141. Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/57-B/2/138>
40. James JIP. The etiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1970; 52(3):410-419. Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/52-B/3/410.pdf>
41. Watson GH. Relation between side of plagiocephaly, dislocation of hip, scoliosis, bat ears, and sternomastoid tumours. *Arch Dis Child* 1971; 46(246):203–210. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1647450/>
42. Wynne-Davies R, Littlejohn A i Gormley J. Aetiology and interrelationship of some common skeletal deformities. *J Med Genet.* 1982; 19(5):321–328. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1048914/>

43. Mc Master MJ. Infantile idiopathic scoliosis: can it be prevented? J Bone Joint Surg Br 1983; 65(5):612-7. Disponible a:
<http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/65-B/5/612>
44. Hamaninshi C i Tanaka S. Turned head – adducted hip – truncal curvature syndrome (TAC syndrome). Arch Dis Child. 1994; 70(6): 515–519. Disponible a:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1029873/>
45. Karski T, Kalakucki J i Karski J. Relationship of “syndrome of contractures” in newborns with the development of the so-called idiopathic scoliosis. World J Pediatr 2007; 3(4):254-259. Disponible a:
http://www.wjpc.com/article.asp?article_id=230
46. Hooper G. Congenital dislocation of the hip in infantile idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Br 1980; 62(4):447-9 Disponible a:
<http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/62-B/4/447.pdf>
47. Good C, Walker G. The hip in the moulded baby syndrome. J Bone Joint Surg Br 1984; 66:491–492. Disponible a: <http://www.jbjs.org.uk/cgi/reprint/66-B/4/491.pdf>
48. Boere-Boonekamp MM i Van der Linden-Kuiper LT. Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years. Pediatrics 2001; 107(2):339-343. Disponible a:
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/107/2/339>
49. Peitsch WK, Keefer CH, LaBrie RA i Mulliken JB. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborn. Pediatrics 2002; 110(6):72. Disponible a:
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/110/6/e72>
50. Littlefield TR, 2002. Multiple birth infants at higher risk for development of deformational plagiocephaly: II. Is one twin a greater risk? Pediatrics 2002; 109(1):19-25. Disponible a:
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/109/1/19>

51. Hutchison BL, Thompson JMD, Mitchell EA. Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: A case control study. *Pediatrics* 2003; 112(4):316. Disponible a: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/112/4/e316>
52. Van Vlimmeren LA, Van der Graaf Y, Boere-Boonekamp MM, L'Hoir MP, Helders PJM i Engelbert RHH. Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at seven weeks of age: a prospective cohort study. *Pediatrics* 2007; 119(2):408-418. Disponible a: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/119/2/e408>
53. Bialocerkowski AE, Vladusic SH i Wei NGC. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50(8): 577-86. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18754894>
54. Persing J, James H, Swanson J i Kattwinkel J. Prevention and management of positional skull deformities in infants. *Pediatrics* 2003; 112(1):199-202. Disponible a: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/112/1/199>
55. Liem T. *La osteopatia craniosacra*. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002.
56. Frymann. The osteopathic approach to the child with scoliosis. Disponible a: <http://www.osteopathiccenter.org/scoliosis.html>
57. Frymann. The trauma of birth. Disponible a: http://www.drfeely.com/doctors/osteo_articles_birth_tr_1.htm
58. Frymann. Learning difficulties of children viewed in the light of the osteopathic concept. *J Am Osteopath Assoc* 1976; 76(1):46-61. Disponible a: <http://www.jaoa.org/cgi/content/citation/76/1/46>
59. Arbuckle BE. "Scoliosis Capitis". *J Am Osteopath Assoc* 1970; 70(2):131-7. Disponible a: <http://www.jaoa.org/cgi/content/citation/70/2/131>

60. Weatherly J. Scoliosis and osteopathic manipulative treatment. AAO Journal 1998; 8(4):18-21. Disponible a:
<http://www.ostmed-dr.com/vital/access/services/Download/vcom:40447/SOURCE01>
61. Magoun HI. 1968. Entrapment neuropathy in the cranium. J Am Osteopath Assoc 1986; 67(6):643-52. Disponible a:
<http://www.jaoa.org/cgi/content/citation/67/6/643>
62. Biederman H. 2005. Manual therapy in children: proposals for an etiologic model. J Manipulative Physiol Ther 2005; 28(3):1-15. Disponible a:
http://www.chiro.org/pediatrics/ABSTRACTS/Manual_Therapy_in_Children.shtml
63. Dabrowska A, Kedzior K, Niesluchowski W i Zagrajek T. The potential role of brain asymmetry in the development of adolescent idiopathic scoliosis: a hypothesis. Disponible a: http://www.osteopathic-research.com/cgi-bin/or/Search1.pl?show_one=4
64. Royder JO. Structural influences in temporomandibular joint pain and dysfunction. JAOA 1981; 80(7):460-67. Disponible a:
<http://www.ostmed-dr.com/vital/access/services/Download/vcom:34682/SOURCE01>
65. Pope RE. The common compensatory pattern: its origin and relationship to the postural model. AAO Journal 2003; 13(4):19-40. Disponible a:
<http://www.ostmed-dr.com/vital/access/services/Download/vcom:39675/SOURCE01>
66. Núñez MJ. La plagiocefalia posicional y su abordaje osteopático a través de técnicas manuales. [Tesis doctoral] Madrid: Escuela de Osteopatía de Madrid; 2007. Disponible a:
http://www.escuelaosteopatiamadrid.com/boletines/MARIA_JOSE_NUNEZ_2007.pdf
67. Frymann V. Common problems of newborns. Disponible a:
<http://www.osteopathiccenter.org/common.html>




68. Kimberly PO. Osteopathic cranial lesions. JAOA 1948; 100(9):575. Disponible a: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/100/9/575>
69. Frymann V. Newborns (as a vital link in prevention). Disponible a: <http://www.osteopathiccenter.org/happy.html>
70. Boscarino S, Savoia V i La Viola P. Esperienza di trattamento osteopatico in età pediatrica per disfunzioni cranio sacrali: case series. Eur Med Phys 2008; 44(3). Disponible a: http://www.medik.net/atti/SIMFER_08/doc/090.pdf
71. Frymann V. Early evaluation prevents future problems. Disponible a: <http://www.osteopathiccenter.org/early.html>
72. Recasens C. La concepció osteopàtica de la plagiocefàlia posicional. Barcelona; 2005. Disponible a: <http://www.centre-oste.org/mereenfant.pdf>
73. Upledger JE i Vredevoogd JD. Terapia craneosacra I. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.
74. Philipi H, Faldum A, Schleupen A, Pabst B, Jung T, Bergmann H, Bieber I, Kaemmerer C, Dijs P, Reitter B. Infantile postural asymmetry and osteopathic treatment: a randomized therapeutic trial. Dev Med Child Neurol 2006; 48(1):5-9. Disponible a: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118558951/abstract>

7. ANNEXOS.

Annex 1. Quadre de recerca per a l'objectiu general: descobrir l'enfocament de l'osteopatia cranial en nens amb escoliosi.

		PUBMED	LLIURES	BIOMED CENTRAL	LLIURES	OSTMED DR.	LLIURES	ORW	LLIURES				
#1	("Osteopathic Physicians"[Mesh] OR "Osteopathic Medicine"[Mesh]) AND "Scoliosis"[Mesh] AND ("Skull"[Mesh] OR cranial)	0	0	0	0	0	0	0	0				
#2	("Osteopathic Physicians"[Mesh] OR "Osteopathic Medicine"[Mesh]) AND "Scoliosis"[Mesh]	1	0	12	12	0	0	0	0				
#3	("Osteopathic Physicians"[Mesh] OR "Osteopathic Medicine"[Mesh]) AND Scolio* AND "Skull"[Mesh] OR cranial)	0	0	0	0	0	0	0	0				
#4	("Osteopathic Physicians"[Mesh] OR "Osteopathic Medicine"[Mesh]) AND Scolio*	1	0	3	3	0	0	0	0				
#5	Skull[Mesh] AND "Scoliosis"[Mesh]	140	14	2	2	32	26	1	0				
#7	Skull[Mesh] AND ("Idiopathic scoliosis")	8	2	9	9	6	6	1	0				
#8	Cranial AND Scoliosis	348	26	7	7	62	58	15	2				
#9	Scoliosis	14046	1192	450	450	303	227	22	1				
#10	Idiopathic Scoliosis	3463	345	234	234	27	27	9	1				
#11	Infantil Scoliosis	7	1	2	1	0	0	0	0	BASES DE DADES			
#12	Scoliosis AND children	6694	503	212	212	106	106	4	0	LLIURES	REPETITS	FINALS	
	TOTALS PER COLUMNA	505	43	35	34	430	344	52	4	1022	425	-310	115

LLEGENDA

-  En aquests quadres es van obtenir molts resultats, especialment en el Pubmed, per això es van utilitzar els següents límits: free fulltext, des de 01/01/1990 to present, English, French, Spanish, Catalan, All infant: birth-23 months, Newborn: birth-1 month, Infant: 1-23 months, Preschool Child: 2-5 years, Child: 6-12 years.
-  Articles obtinguts de les bases de dades corresponents.
-  Articles que s'han seleccionat en la primera tria perquè es poden obtenir lliurement.

Annex 2. Quadre de recerca per al primer objectiu específic: reconèixer què és una escoliosi i els seus tipus.

		PUBMED	LLIURES	SELECCIONATS	BIOMED	SELECCIONATS	REPETITS	TOTALS	
#13	Scoliosis[Mesh] AND "Classification" [Mesh]	4	0		98	27			
#14	(definition OR classification) AND scoliosis	612	50	9	39	9			Total
TOTALS		616	50	9	137	36	4	32	41

Annex 3. Quadre de recerca per al segon objectiu específic: plantejar les hipòtesis d'etiologia de les escoliosis idiopàtiques.

		PUBMED	LLIURES	SELECCIONATS	BIOMED	SELECCIONATS	TOTALS	REPETITS	
#15	Scoliosis [TW] AND ((etiology OR aetiology) [TW])				97	42			
#16	Scoliosis[Title/Abstract] AND (etiology[Title/Abstract] OR aetiology[Title/Abstract])	418	48	24					TOTAL
TOTALS		418	48	24	97	42	66	3	63

Annex 4. Quadre de recerca per al tercer i quart objectius específics: estudiar les lesions cranials com a causa primària per al desenvolupament d'una escoliosi idiopàtica i conèixer el tractament d'osteopatia per a l'escoliosi en infants, basant-nos en l'origen cranial de l'alteració de la curvatura espinal.

		PUBMED	LLIURES	SELECCIONATS	BIOMED	SELECCIONATS	OSTMED	LLIURES	SELECCIONATS	OWR	SELECCIONATS	TOTAL		
#17	Scoliosis AND plagiocephaly	22	4	3	5	3	3	3	3	0		9		
#18	Plagiocephaly	445	43	24	6	0	18	15	7	2	1	32		
#19	Plagiocephaly AND osteopathic medicine	6	0		0	0	0	0	0	0		0		
#19	Plagiocephaly AND etiology	210	21	8	0	0	0	0	0	0		8	REPETITS	TOTAL
TOTAL PER COLUMNES		683	68	35	11	3	21	18	10	2	1	49	2	47

Annex 5. Resultats obtinguts de la recerca en bases de dades, sumats a les referències creuades i a les notificacions per correu electrònic.

OBJECTIU 1	41
OBJECTIU 2	66
OBJECTIU 3 i 4	47
TOTAL	154
REPETITS	19
FINAL OBJECTIUS ESPECÍFICS	135

OBJECTIUS ESPECÍFICS	135
OBJECTIU GENERAL	115
TOTAL	250
REPETITS	19
NÚMERO DE DOCUMENTS DE BASES DE DADES	231
ARTICLES REF. CREUADES	74
NOTIFICACIONS X MAIL	3
TOTAL	308
SELECCIÓ FINAL: DOCUMENTS PER A IMPRIMIR	79

ANNEX 6. Classificació de l'escoliosi segons la gradació de la corba.

GRADACIÓ	Angle de curvatura
1	Entre 5 i 20 graus
2	Entre 21 i 30 graus
3	Entre 31 i 50 graus
4	Entre 51 i 75 graus
5	Entre 76 i 100 graus
6	Entre 101 i 125 graus
7	Per sobre de 125 graus

ANNEX 7. Classificació de l'escoliosi segons el patró de la corba.

TIPUS DE CORBA	Vèrtebres límit	Vèrtebres àpex	Convexitat
Toràcica	T4-6 a T11-L2	T8 o T9	Dreta
Lumbar	L1-L5	L2	Esquerra en un 65% dels casos
Doble	T5-6 a T10-11	T7 o T8 i L1 o L2	Toràcica dreta i lumbar esquerra.
Toracolumbar	T6-8 a L3.	T11 o T12	Dreta
Cervicotoràcica	C5 a T4-5	C7 o T1	Esquerra
Toràcica doble	T1 a T5-6 i T6 a T12-L1		

ANNEX 8. Relació entre l'escoliosi i la plagiocefàlia.

ESCOLIOSI INFANTIL I PLAGIOCEFÀLIA	Tipus d'estudi	Número de pacients	Resultats
Lloyd Roberts GC i Pilcher MF, 1965³⁷	Experimental	100	92% dels nens amb escoliosi idiopàtica infantil presenten plagiocefàlia. Concepte de "síndrome del modelatge infantil". La plagiocefàlia obliga els nadons que la pateixen a torsionar les cervicals. Tenen dificultat per girar el cap en el sentit de la convexitat. Limitació en abducció de la coxofemoral del costat de la convexitat. La pelvis segueix la corba vertebral i és alta del costat de la concavitat.
Wynne-Davies R, 1968³⁸	Experimental	114	100% dels nens amb escoliosi idiopàtica infantil presenten plagiocefàlia. En tots els casos el costat de la corba coincideix amb la deformitat cranial. El 88% dels nens tenen corbes esquerres i el costat esquerre del cap sembla estar aixafat.
Wynne-Davies R, 1975³⁹	Experimental	134	100% dels nens amb escoliosi idiopàtica infantil presenten plagiocefàlia. La deformitat cranial és del mateix costat de la convexitat toràctica. La deformitat cranial desapareix abans dels 5 anys. La plagiocefàlia no és aparent al naixement, però es desenvolupa les primeres setmanes de vida. L'escoliosi es desenvolupa durant els 6 primers mesos de vida.
Mc Master MJ, 1983⁴³	Experimental	144	86% dels nens amb escoliosi idiopàtica infantil presenten plagiocefàlia. Un 6% no presenten plagiocefàlia. Pel que fa a la resta no se'n registra cap dada al respecte.
James JIP, 1970⁴⁰	Recerca bibliogràfica		Els nens amb escoliosi infantil sovint presenten marcada distorsió cranial i/o facial que es resol posteriorment, i és del mateix costat de la corba.
Watson GH, 1970⁴¹	Experimental	107	La plagiocefàlia és estranyament freqüent abans dels 2 anys, en nens amb escoliosi i del mateix costat de la convexitat toràctica.

			<p>La plagiocefàlia i la luxació congènita de maluc són rares en la població negra, indica un component genètic.</p> <p>Les discordances de costat entre plagiocefàlia i escoliosi es podrien explicar per un posicionament estrany a nivell intrauterí.</p> <p>Els casos resolutius i progressius tenen el mateix patró.</p>
Hooper G, 1980⁴⁶	Experimental	156	Vuit de deu nens amb luxació de maluc tenen a més escoliosi i plagiocefàlia.
Wynne-Davies R, Littlejohn A i Gormley J, 1982⁴²	Experimental	165	Existeix una relació etiològica clara entre diverses deformitats infantils, com l'escoliosi idiopàtica infantil, la plagiocefàlia, la luxació de maluc, els peus en equinvaro i calcanivalgo i el metatars varo.
Hamaninshi C i Tanaka S, 1994⁴⁴	Experimental	108	Existeix una alta correlació entre el gir del cap i la contractura en adducció de la coxofemoral.
			Cinquanta-quatre nadons amb corbes de convexitat toràcica esquerra i plagiocefàlia esquerra. Es dona el mateix patró en 10 nens del grup infantil.
Karski T, Kalakucki J i Karski J, 2007⁴⁵	Experimental	60	Concepte del "síndrome de les contractures". Format per plagiocefàlia esquerra, torticoli, escoliosi infantil, contractura en adducció de la coxofemoral esquerra i en abducció de la contrària, asimetria de la pelvis, deformitat dels peus, tibia vara. No han de ser-hi tots els signes alhora.
Good C i Walker G, 1984⁴⁷	Experimental	67	Restricció unilateral de la coxofemoral en abducció i plagiocefàlia del mateix costat.
			Cinc casos d'escoliosi amb concavitat del costat de la limitació del maluc.

ANNEX 9. Relació entre les ràtios per sexe i el tipus de deformitat: escoliosi, plagiocefàlia i alteracions del maluc.

RÀTIOS PER SEXE I DEFORMITAT Número de casos per sexe i ràtio.	Escoliosi			Plagiocefàlia			Alteracions del maluc		
	Masculí	Femení	Total	Masculí	Femení	Total	Masculí	Femení	Total
Lloyd Roberts GC i Pilcher MF, 1965 ³⁷	67	33	2,03						
Wynne-Davies R, 1968 ³⁸	5	4	1,25						
James JIP, 1970 ⁴⁰	6	4	1,5						
Watson GH, 1970 ⁴¹							1	6	0,16
Wynne-Davies R, 1975 ³⁹	3	2	1,5						
Hooper G, 1980 ⁴⁶							0,48	1	0,48
Wynne-Davies R, Littlejohn A i Gormley J, 1982 ⁴²	2	1	2				1	2	0,5
Mc Master MJ, 1983 ⁴³	3	2	1,5						
Good C i Walker G, 1984 ⁴⁷							27	40	0,68
Boere-Boonekamp i Van der Linden-Kuiper LT, 2001 ⁴⁸				3	2	1,5			
Peitsch WK et al, 2002 ⁴⁹				2	1	2			
Littlefield TR, 2002 ⁵⁰				54	40	1,35			
Hutchison BL et al, 2003 ⁵¹				71	29	2,44			
Van Vlimmeren LA et al, 2007 ⁵²				3	2	1,5			
Bialocerkowski AE, Vladusic SH i Wei C, 2008 ⁵³				1,58	1	1,58			