

LA PATOGÉNESIS DE LA ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA Y EL MÉTODO MÉZIÈRES. Una revisión bibliográfica de la literatura

RESUMEN

Introducción. La escoliosis idiopática (EI) es un problema ortopédico clásico. A pesar de los muchos años en investigación, la causa de este trastorno sigue sin resolver. Los tratamientos conservadores existentes no presentan una gran evidencia científica pero, a pesar de ello, suelen prescribirse de forma habitual. En concreto, el método Mézières (MM) es una terapia manual de concepción global, utilizada ampliamente para el tratamiento de los desequilibrios de la postura y para la EI en particular. La pregunta que se plantea es saber si existe correlación entre ciertos principios fundamentales del MM con los hallazgos relatados en publicaciones científicas respecto a la EI. **Material y métodos.** Una revisión bibliográfica de las publicaciones más recientes y con mayor factor de impacto a nivel internacional. Se ha aplicado una estrategia de búsqueda según los términos Mesh relacionados con la EI en las bases de datos disponibles. **Resultados.** No se sabe si se trata de una enfermedad en sí misma o es debida a la interacción de múltiples factores. Se han encontrado alteraciones en los diferentes sistemas corporales como el músculo-esquelético, neurológico, endocrino y genético. Algunos de esos factores se relacionan con la hiperlordosis como elemento favorecedor en la progresión de la curva, alteraciones en los órganos reguladores de la propiocepción o la tonicidad asimétrica de los multifidos. **Conclusión.** Tras los hallazgos patogénicos de los diferentes sistemas se desprenden muchas concordancias con lo expuesto por Françosise Mézières, principalmente el rol de la cadena miofascial posterior. Esto podría ser indicativo de que esta terapia influye en la historia natural de la EI. Para confirmar esta hipótesis se deberían plantear en el futuro ensayos clínicos robustos incluyendo ejercicios Mézières dentro del grupo experimental.

RAMÍREZ-MORENO José

*Fisioterapeuta Mezierista. Barcelona
Profesor asociado Universitat Internacional de Catalunya
Co-Director Instituto Fisioterapia Global Mézières
Co-Director Centre de Fisioteràpia KineMez*

Correspondencia

José Ramírez
jramirez@kinemez.com

PALABRAS CLAVE

Terapia manual, postura, escoliosis, escoliosis idiopática del adolescente, etiología, patogénesis, fisioterapia

PATHOGENESIS OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS AND MÉZIÈRES METHOD. A bibliographical review

ABSTRACT

Background. Idiopathic scoliosis (IS) is an orthopedic classic problem. Despite many years of research, the cause of this disorder remains unresolved. Conservative treatments do not have a large scientific evidence but, nevertheless, are often routinely prescribed. Mézières method (MM) is a comprehensive design manual therapy, used widely to treat imbalances in posture and IS in particular. The question that arises is whether there is correlation between certain principles of MM with the findings reported in scientific publications about the IS. **Methods.** Review of recent publications with the highest impact factor worldwide. We used a search strategy as Mesh terms related to IS in the available databases. **Results.** It is not known whether it is a disease in itself or is due to the interaction of multiple factors. They have found alterations in the different body systems including musculoskeletal, neurological, endocrine and genetic disorders. Some of them relates to the hiperlordosis like a factor that enhances the progression of the curve, changes in the system of regulation of the proprioception or asymmetrical multifidus tone. **Conclusion.** After pathogenic findings of the different systems emerge many commonalities with the statement of Françosise Mézières, mainly the role of the posterior myofascial chain. This could be an indication that this therapy influences the natural history of IS. To confirm this hypothesis should be raised in future clinical trials including exercises Mézières in the experimental group.

KEY WORDS

Manual therapy, posture, scoliosis, adolescent idiopathic scoliosis, aetiology, pathogenesis, physical therapy

INTRODUCCIÓN

Clásicamente se denomina a la escoliosis idiopática (EI) como una deformidad tridimensional del raquis asociándose la postero-flexión, latero-flexión y rotación vertebral. La etimología nunca es arbitraria y en esta ocasión no podría ser más acertada. Escoliosis deriva del griego skoli(o) que indica “tortuoso, retorcido”, una denominación ya empleada por Galeno en el siglo II dC. Este proceso tortuoso describe claramente el camino que pueden seguir los pacientes afectados de escoliosis. En realidad el problema no solo afecta al sujeto en cuestión, sino también a los padres y a los profesionales de la salud. Los padres se sienten culpables por haberle transmitido los “genes malos”, mientras que los profesionales se sienten inseguros porque ni se conoce la etiología ni se dispone de un remedio eficaz.

La terapia manual como tratamiento conservador para la EI es utilizada como estrategia terapéutica (1). Tanto fisioterapeutas como osteópatas aplican sus técnicas siguiendo los principios teóricos de cada escuela. Aunque por el momento no existe evidencia científica robusta para consensuar qué tipo de ejercicios son los más eficaces, no es menos cierto que los beneficios que comporta la fisioterapia parecen satisfacer tanto a los pacientes como a quienes prescriben su tratamiento (2-4).

Dentro de las terapias manuales, aunque siguiendo un patrón de globalidad en su praxis, se encuentra el método Mézières (MM). Su creadora, Françoise Mézières, apoyándose en ciertos principios empíricos, enunció cuales podrían ser los factores favorecedores de la torsión vertebral (5). Desde que en 1945 se introdujera este método en el ámbito de la fisioterapia, muchos profesionales lo han utilizado como terapia de referencia en las disfunciones del aparato musculo-esquelético y en particular en la EI del adolescente y del adulto.

Existe un número de publicaciones importante que tratan sobre la patogénesis de la EI (6-9). En ellas se exponen los posibles factores causales tanto genéticos, hormonales o propiamente intrínsecos de la columna vertebral. Por el momento, no ha sido revelada la etiología primaria, pero sí que se han observado factores favorecedores de esta deformidad. A pesar de la ausencia de publicaciones científicas referidas al MM, es interesante destacar que ciertas directrices patomecánicas propuestas por este método coinciden con algunas conclusiones enunciadas en la literatura científica.

El objetivo de esta revisión bibliográfica, es verificar la concordancia que pudiera existir entre algunos principios fundamentales del MM con los hallazgos relatados en publicaciones científicas respecto a la EI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica utilizando las bases de datos disponibles: Medline, Cochrane Library, Pedro, Lilacs, Scielo y en ISI web of knowledge, desde octubre del año 2009 hasta octubre de 2010. La búsqueda se limitó a aquellos artículos publicados en los idiomas inglés, español, portugués o francés.

La estrategia de búsqueda en las bases de datos fue realizada utilizando las palabras clave definidas según los términos MeSH: *musculoskeletal manipulations, posture, scoliosis, adolescent idiopathic scoliosis, aetiology, pathogenesis*; además del uso de booleanos como “and”, “or” y “not” para facilitar la localización de los artículos más pertinentes.

Este artículo no pretende ser una revisión sistemática por lo que no se ha utilizado la metodología específica para este tipo de estudios, sino aplicado una estrategia de selección restringida a las palabras clave y al propósito del estudio, anteponiendo las publicaciones más recientes y a las publicadas en revistas de mayor impacto.

La correlación existente entre los hallazgos encontrados en la literatura científica en comparación con los fundamentos teóricos propugnados por el Método Mézières, parece indicar que esta terapia global influye en la historia natural de la escoliosis idiopática.

RESULTADOS

Los estudios dedicados al análisis de los factores etiológicos de la EI son numerosos y se contemplan desde diversos puntos de vista (Fig.1). A continuación se describen los hallazgos encontrados en la literatura científica siguiendo una clasificación por sistemas: anatomo-fisiológico, sistema músculo-esquelético, sistema neurológico, sistema endocrino y la genética (Tabla I).

Figura 1. Factores que tienen un rol potencial en la etiología de la escoliosis idiopática.

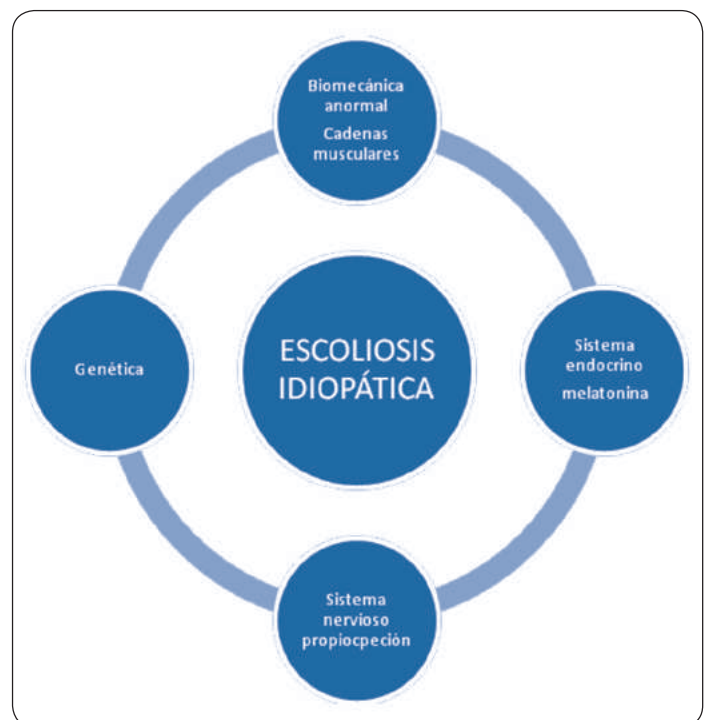


Tabla I: Relación entre la etiología de la escoliosis idiopática y las referencias bibliográficas

PATOGÉNIA	REFERENCIAS
Sistema musculoesquelético	
Fallo en el crecimiento vertebral	12,13
Lordosis torácica	14-21
Lordosis causa primaria	8,9
Fallo en el crecimiento costal	22-24
Histología tejido conjuntivo	25-27
Laxitud tejidos blandos	28,29
Tonicidad músculos paravertebrales	30-33
Dismetría miembro inferior	35
Sistema neurológico	
Afectación somato-sensorial	36-39
Afectación medular	40-44
Sistema endocrino	
Relación hormona somatotropina	45,46
Relación hormona melatonina	47-50
Genética	
Alteración cromosómica	51-53

1. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

1.1 LOS HUESOS Y EL CRECIMIENTO

Una característica particular de la EI es que afecta exclusivamente a los seres humanos. Todas las formas de escoliosis acaecidas en otros vertebrados son congénitas, neuromusculares o experimentalmente inducidas (10,11).

Una alteración primaria en el crecimiento unilateral de una o varias placas epifisarias podría conducir a un acuñamiento vertebral (12). El crecimiento de estos huesos depende de la carga mecánica a la que están sometidos. De acuerdo con la ley Delpech-Hueter-Volkman se establece que el aumento de fuerzas de compresión en la epífisis puede reducir el crecimiento, mientras que el resultado de las fuerzas de tracción favorece el crecimiento, lo cual puede dar origen a deformidades óseas como sucede en la EI (13).

Somerville llegó a la conclusión que un fallo en el crecimiento de los elementos posteriores de las vértebras podría iniciar el desarrollo de la EI. Según él, la aparición de la lordosis es previa a la desviación lateral y rotación de la columna (14). Posteriormente otros autores también observaron el rol de la lordosis en la escoliosis, sobre todo la lordosis torácica. En este sentido, Cil, Paussa y Guo en 2005 expusieron que durante el pico de crecimiento de la adolescencia, la cifosis torácica disminuye un poco, y en la mayoría de casos vuelve a la normalidad (15,16). Se planteó la hipótesis que en pacientes con EI, el creci-

miento condrocitario del cuerpo vertebral era anómalo, originando una hipocifosis o lordosis torácica debida a un grosor vertical superior en la parte anterior (17). En un estudio prospectivo, Nissinen et al (18) encontraron que los niños con escoliosis tenían menos cifosis en comparación con los niños normales. La observación de este aplanamiento del raquis torácico ha sido también evidenciado en otras investigaciones (19-21).

Según Dickson en la patogénesis de la EI la lordosis torácica es una configuración inestable que favorece la rotación de las vértebras (8,9). Independientemente del rol que puedan jugar los cromosomas, la razón de que la EI ocurra con más frecuencia en las niñas que en los niños se explica por el hecho de que estas tienen una maduración más precoz que los varones. Este hecho provoca que el pico de crecimiento en la adolescencia se sitúe cuando la cifosis torácica es mínima, lo que sugiere un mayor riesgo de evolución de la escoliosis a nivel torácico.

Las aportaciones de Sevastik et al (22) se han decantado hacia el crecimiento anómalo de la caja torácica. Existe una dominancia en las EI a que la masa torácica gira hacia la derecha y que esto pudiera ser debido a un crecimiento excesivo de las costillas del lado izquierdo. Apoyaron su afirmación con una serie de experimentos donde muestran que la escoliosis puede ser inducida en conejos mediante la estimulación unilateral de las costillas. Normelli et al (23) encontró que las costillas del lado izquierdo eran siempre más largas en sujetos afectados de EI respecto a sanos. Estos resultados fueron apoyados por estudios paralelos donde se observó que ese lado está más vascularizado. Quizás esta podría ser la explicación de ese crecimiento asimétrico (24).

1.2 EL TEJIDO CONECTIVO

El colágeno y las fibras elásticas son los principales elementos en las estructuras de soporte de la columna vertebral. Los trabajos referentes a la calidad y cantidad del contenido de proteoglicanos y colágeno de los discos intervertebrales han producido resultados contradictorios. Se ha visto histológicamente diferencias en el tejido conjuntivo de discos y ligamentos en sujetos con escoliosis en comparación con los sanos, pero esas alteraciones son consecuencia y no causa primaria (25). En contraposición, otros estudios no han encontrado diferencias significativas en las propiedades mecánicas, morfológicas y bioquímicas entre ambos grupos (26,27). Las aportaciones realizadas por Fernández-Bermejo y Mattson sobre la hiperlaxitud de los tejidos blandos, indican que esta anomalía es inconstante y de poca probabilidad causal (28,29).

1.3 LOS MÚSCULOS PARAVERTEBRALES

La idea de que una alteración de los músculos paravertebrales podría ser causa primaria está aún por demostrar. No obstante se ha observado que existe una mayor proporción de fibras de contracción lenta en comparación a las fibras

de contracción rápida en el músculo multifídus, principalmente en el lado de la convexidad de la curva. Además, existía una mayor actividad tónica en los músculos espinales de ese lado (30). Posteriormente otros autores corroboraron estas afirmaciones apostando por la teoría de que la hiperactividad en el lado de la convexidad pudiera ser un mecanismo de compensación para evitar una progresión de la misma (31).

Los estudios electromiográficos han determinado que el desequilibrio muscular y la asimetría de los receptores de estiramiento en los músculos paravertebrales de los pacientes con EI pueden tener un papel importante en el desarrollo y la producción de la deformidad. Ford et al detectaron una disminución de los husos en estos músculos aunque no pudieron concluir que esto fuera causa o consecuencia de la EI (32,33).

1.4 LATERALIZACIÓN

Es un hecho que el cuerpo humano no es simétrico y esto es especialmente palpable en el interior del cuerpo. Nuestros órganos internos como el hígado, bazo, estómago o corazón, siguen una distribución asimétrica. La normalidad de la columna vertebral también presenta una leve asimetría. Desde la quinta a la octava vértebras torácicas sus cuerpos vertebrales han sido recortados en el lado izquierdo. Este fenómeno ha sido atribuido a la presión constante de la aorta torácica, que desciende en el lado izquierdo de la mitad inferior y columna torácica. Un cierto grado de escoliosis no es infrecuente, admitiéndose que curvas inferiores a 10 grados Cobb no son consideradas curvas escolióticas (34).

Por otro lado, las diferencias de longitud del miembro inferior también han sido motivo de estudio. Una disimetría provoca una inclinación del sacro lo que comporta una compensación a nivel de la columna vertebral. Si bien es cierto que las discrepancias entre un miembro y el otro no son infrecuentes, estas no explican las escoliosis evolutivas pues existen escoliosis en ausencia de inclinación sacral. En un estudio realizado en Inglaterra sobre 5303 niños en los que se había detectado una curva escoliótica, casi un 40% de las curvas coexistía con una inclinación del sacro, sin embargo estas curvas nunca superaban los 15 grados Cobb y eran poco agresivas en su evolución (35).

A pesar de todos estos hallazgos relacionados con las alteraciones músculo-esqueléticas en pacientes afectados de EI, no existe consenso entre los investigadores para determinar que son causa primaria, más bien parecen decantarse a que son factores colaterales.

2. SISTEMA NEUROLÓGICO

Investigadores en neurofisiología han observado recientemente una función somatosensorial anormal, sobre todo en las áreas involucradas en el mantenimiento de la postura erguida (36,37). También se han descrito disfunciones en el control del equilibrio entre EI y pacientes

sanos, tanto a nivel estático (37,38) como del equilibrio dinámico (39). Si estas observaciones son de importancia etiológica, o si son secundarias a la deformidad está todavía por dilucidar.

En 1968, Roth (40) sugirió que la EI podría estar causada por una médula espinal corta. Recientemente, estudios han demostrado un crecimiento excesivo de la columna vertebral en EI sin un aumento correspondiente en la longitud de la médula espinal (41). La médula espinal fija podría actuar como una correa de sujeción funcional. Se han practicado secciones quirúrgicas del filum terminale en pacientes con siringomielia y con la malformación de Chiari, fundamentalmente para la mejora del dolor y signos neuropáticos (42). Dado que es frecuente la escoliosis en los pacientes afectados de estas enfermedades, se ha considerado que la adherencia del filum terminale podría ser un mecanismo patogénico (43). En una publicación de 2009 se concluye que la poca muestra aportada en este estudio no permite confirmar su eficacia (44).

3. SISTEMA ENDOCRINO

Las hormonas del crecimiento, como la somatotropina, han sido mencionadas como un posible factor causal en el desarrollo de EI. En concreto las alteraciones de los niveles basales de la somatomedina. Pero los resultados han sido contradictorios según los investigadores (45,46).

Otra hormona de la cual se ha estudiado su influencia es la melatonina. Esta hormona aumenta su nivel en ausencia de luz, induciendo al sueño (es sintetizada a partir del neurotransmisor serotonina). Se produce, principalmente, en la glándula pineal y participa en una gran variedad de procesos celulares, neuroendocrinos y neurofisiológicos. Afecta a los ritmos circadianos liberándose más o menos en función de la estación del año.

La influencia de la geografía sobre la biología humana está determinada, entre otras muchas cosas, por factores ambientales como la temperatura, humedad e iluminación. La prevalencia de la EI difiere de un país a otro y según los indicadores mostrados en la literatura esto se debe a factores ambientales como la iluminación solar.

Estudios recientes en humanos han demostrado que existen evidencias de mutaciones en los genes del receptor de la melatonina en pacientes con EI del adolescente (47,48). Esta hormona actúa indirectamente sobre las gónadas. Un aumento en la producción de melatonina reduce la actividad de la hormona luteinizante (LH). Así, un inicio tardío de la menarquía se correlaciona con la madurez esquelética y su retraso implica que existe un potencial en la progresión de una curva escoliótica (49). Según los autores la alteración de la melatonina tiene un papel más importante en la progresión de la curva que en su génesis (48,50).

4. LA GENÉTICA

El rol de los factores genéticos ha sido descrito ampliamente, sin embargo, el modo específico de la herencia todavía no está resuelto. Pudiera existir un trastorno de un solo gen siguiendo los patrones simples de la genética. La mayoría de los autores coinciden en la vinculación genética como causa primaria en el desarrollo de la EI, no obstante manifiestan que existen otros factores coadyuvantes de notable importancia (51-53).

DISCUSIÓN

La literatura científica sigue sin aclarar los factores patogénicos primarios en el desarrollo de la escoliosis idiopática. No obstante, parece razonable pensar que existen ciertos factores que influyen en la evolución natural de esta deformidad. Algunos de estos factores coinciden con los argumentos enunciados por el Método Mézières (5).

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

La escoliosis es exclusiva del hombre. Nuestra postura erguida parece ser un requisito previo para el desarrollo de misma. La bipedestación humana aporta innumerables ventajas pero su gestión es compleja. Efectivamente, en la postura bípeda y en la dinámica corporal se utilizan ciertas estrategias mecánicas para conseguir una mayor estabilización y control del gesto. Estos automatismos pueden pasar factura a largo plazo. Los cambios en la mecánica articular producto de la variación de las curvas vertebrales, además de fijar las deformidades, pueden favorecer los procesos degenerativos y la aparición de dolores musculoesqueléticos (54).

Respecto al equilibrio, si el cerebro tiene que elegir entre un cuerpo estable o un cuerpo morfológicamente correcto, elegirá lo primero. Lo importante es que el centro de masa caiga dentro de la base de sustentación formada por los pies, aunque la postura esté torcida. Así por ejemplo, un equilibrista sobre una cuerda debe mantener su cuerpo estabilizado en una base de sustentación muy precaria. Si quiere pasar por la cuerda debe ganar estabilidad en horizontal y no en vertical, de aquí que utilice una pértiga. El cuerpo del equilibrista puede estar desalineado pero si la resultante de las fuerzas de un lado respecto a las del lado opuesto son cero, pasará de un extremo al otro sin problema. Este símil podría ilustrar lo que sucede con muchas desviaciones del raquis. En el apartado 1.1 quedan resaltados algunos estudios científicos que coinciden con esta argumentación, de manera que, si fuera necesario ganar estabilidad mediante el desplazamiento de los bloques corporales, el individuo primero recurriría al plano sagital generando: hiperlordosis, hipercifosis, dorso plano, etc., pero si aún y así esta estabilidad no es suficiente, quizás tenga que recurrir a desplazamientos laterales y rotacionales. Esto confirma plenamente algunas de las hipótesis de Françoise Mézières quien manifestaba que: cuando la tensión de la cadena posterior es tan importante que no puede desaxar más en el plano sagital,

buscará el resto de planos y también a los miembros para deformarlos, porque las compensaciones son globales. El fin justifica los medios.

Tal y como se ha expuesto anteriormente, numerosos estudios tratan sobre el rol de la lordosis en la evolución de la EI (8,9,14-21). La mayoría plantea la disarmonía condrocitaria del crecimiento vertebral favoreciéndose un crecimiento vertical anterior de la vértebra, lo que ocasiona un aplanamiento torácico. Pero también podríamos plantear esta reacción condrocitaria desde otro punto de vista. Es decir, que esto sea la consecuencia de una hiperactividad de la cadena miofascial posterior.

Desde el punto de vista biomecánico, la cinemática es notablemente mayor en las zonas lordóticas que en las cifóticas. La extensión vertebral predispone más al movimiento que no tanto la flexión. Es más fácil realizar una inclinación o una rotación cuando la columna está apoyada sobre las articulaciones interapofisarias que sobre las articulaciones intersomáticas. Los músculos de la cadena posterior del tronco, especialmente los músculos transversos-espinosos, realizan su acción bilateral en postero-flexión (no son erectores sino postero-flexores). Un incremento en el tono basal de estos músculos de la estática genera estímulos lordosantes en toda la columna vertebral.

Sabemos que algunas enfermedades neuromusculares en las que existe una mala regulación del tono muscular, especialmente en hipertonia, acaban desarrollando escoliosis graves (55). También conocemos que la hiperactividad de un músculo favorece el incremento de su tono y la retracción. En ausencia de enfermedades neurológicas, se puede dar un desequilibrio del tono global, agonista-antagonista, a través de las cadenas musculares (56). El origen de este desequilibrio miofascial puede ser multifactorial y devenir de forma sutil pero constante, lo suficientemente importante como para generar presiones articulares desajustadas. La asimetría en la tensión del sarcómero ha sido evidenciada por Filder y Cheung (30,31) quienes muestran una mayor proporción de fibras de contracción lenta o tipo I en el músculo multifímus encontradas en el lado de la convexidad. Cheung concluye que esta hiperactividad de los músculos espinales es el intento de evitar la progresión de la rotación. A esta explicación se le podría añadir que, en el lado de la concavidad, el músculo trabaja en concéntrico. El músculo multifímus se encuentra entonces en posición de acortamiento. Por el contrario, en el lado de la convexidad estos músculos trabajan en excéntrico, son reactivos, por eso presentan un mayor número de fibras tónicas. El rol del multifímus en la convexidad es estático, estos músculos intentan mantener la posición articular para evitar la progresión de la curva. En base a esto, el terapeuta tiene que tomar una decisión: fortalecer los músculos del lado de la convexidad o flexibilizar el lado de la concavidad.

Aunque no se ha probado la relación directa entre la retracción muscular con la EI, se podría argumentar de forma teórica una correlación entre la tensión de la cadena miofascial posterior con la alteración en el crecimiento condrocitario asociada a la hiperlordosis vertebral.

Si durante la fase de crecimiento del niño se mantuviese esta hiperactividad de la cadena miofascial posterior, podría haber un desequilibrio entre las fuerzas de compresión anterior respecto a las posteriores. Esto predispondría a un acuñamiento del cuerpo vertebral por reducción del crecimiento condrocitario a nivel posterior, tal y como se desprenden de los resultados indicados en el apartado número uno. Al mantenimiento de esta lordosis se sumaría el sistema capsulo-ligamentario vertebral. Así, el tejido conjuntivo integrado en los tejidos blandos, se uniría en la fijación articular contribuyendo en el mantenimiento de la deformidad. Esto se manifestaría tanto en estática como en dinámica, sobre todo en los momentos en los que se producen fuerzas flexoras durante los gestos cotidianos. En estos movimientos la columna no podría ceder en los movimientos de antero-flexión pero sí en latero-flexión y rotación vertebral. De acuerdo con Dickson, lo primero que aparece es la lordosis y posteriormente la rotación.

Para Mézières los músculos posteriores que representan la cadena miofascial posterior trabajan de forma solidaria, de manera que la tensión interna de cada músculo repercute en el conjunto, como si de una reacción en cadena se tratase. Esto ocurre especialmente en los músculos poliarticulares como son los músculos transversos-espinosos. Para Mézières *“La escoliosis resulta de la retracción de las cadenas que es provocada por la triple vocación de sus elementos, las lordosis, latero-flexiones, rotaciones tanto de las vértebras, de las costillas, de las cinturas escapulares y pelvianas como de los miembros”*. La resultante de una contracción permanente y asimétrica de los músculos espinales podría conducir a una retracción del sistema miofascial de forma permanente, fijando la deformidad de la escoliosis. En reeducación será prioritario mejorar la flexibilidad de las cadenas musculares retraídas antes que tonificar los músculos espinales.

La lordosis no es una concavidad fija sino al contrario, móvil y adaptativa. Además, los miembros superiores e inferiores están conectados con el raquis desde el punto de vista funcional. Cualquier acción de amplitud maximal realizada con nuestros miembros desencadena una compensación a nivel vertebral, especialmente agravando la concavidad, lordosando. Un ejemplo sencillo es efectuar una elevación máxima de los brazos y sentir que sucede en la zona lumbar. Mézières se pronunciaba en este sentido diciendo que *“Todo es compensación lordótica, una lordosis se compensa siempre con otra lordosis”*, ella atribuía a la alteración de las lordosis la etiopatogenia de numerosas deformidades: *“No hay más que lordosis”*. En el caso de la escoliosis es frecuente encontrarse una hiperlordosis lumbar, pero también un dorso plano, que no es otra cosa que una lordosis torácica (19-21).

Este principio de movilidad de la lordosis podría inducir al terapeuta a cuestionarse la ineficacia de las acciones segmentarias sobre la columna vertebral, sean manuales u ortopédicas. Enfocar el tratamiento de la armonización de las lordosis bajo una perspectiva global podría ser una forma de contribuir a la mejora en la evolución natural de la escoliosis idiopática.

Respecto a la desigualdad en la longitud del miembro inferior, los estudios confirman que no son causa primaria de las escoliosis evolutivas y en aquellos casos en los que existe disimetría, las curvas no suelen superar los 15° Cobb (35). A pesar de la evidencia, no es infrecuente que el profesional prescriba un alza para equilibrar la pelvis. En 1949 Mézières ya cuestionaba la ineficacia de la utilización de alzas para corregir las desviaciones del raquis. Según ella es inaceptable comparar al ser humano con un objeto. El resultado de poner un alza a la pata de una silla, no es en modo alguno equiparable con elevar el miembro inferior de un escoliótico mediante una talonera. El resultado no solo es inútil sino que puede influir negativamente en la evolución natural de la curva. La utilización de alzas de forma injustificada podría ser un factor de perturbación de la estática raquídea y también sacro-ilíaca. Efectivamente, la articulación sacro-ilíaca presenta unos movimientos intrínsecos que, si bien no son de gran amplitud, son cualitativamente importantes (57). Esta articulación a modo de “junta de dilatación” puede absorber ciertas discrepancias del miembro inferior sin perturbar la estática vertebral. La colocación de un suplemento en el zapato, en ausencia o leve disimetría, podría desajustar la biomecánica sacro-ilíaca y provocar algias a este nivel o en la espalda.

En numerosas ocasiones se atribuye los desequilibrios de la pelvis a procesos de equilibración ascendente, que proceden del pie y asciende hacia la pelvis. Pero estos ajustes también tienen una dirección cráneo-caudal. La posición de la cabeza, el tórax o la cintura escapulo-torácica puede favorecer un ascenso de una hemipelvis y por tanto de la cadera, contribuyendo a una falsa desigualdad del miembro inferior. Tras un tratamiento de reequilibración de las cadenas musculares, la desviación de la pelvis mejora notoriamente sin necesidad de colocar ninguna ortesis (5).

Para finalizar este apartado, en fisioterapia se suelen utilizar ejercicios encaminados al trabajo de las expansiones costales. La asimetría en el crecimiento de las costillas y su influencia en la EI no está consensuada pese a los estudios de Nornelli, y menos aún el rol del diafragma. No obstante, las “agresiones” corporales y emocionales que sufren los pacientes con EI podrían utilizar a este músculo como lugar de almacenamiento de tensiones de todo tipo. Las rigideces de los músculos que movilizan la caja torácica, muchos de ellos espinales, unida a las tensiones del músculo diafragma podrían contribuir, por sí solas, al incremento de las deformidades vertebrales y torácicas. De aquí la necesidad de asociar técnicas mecánicas globales con la respiración evitando especialmente el bloqueo diafragmático en inspiración ya que suele ser la compensación más frecuente en estos sujetos. Françoise Mézières consideraba al músculo diafragma como un elemento de solidaridad completo, participando no sólo en la dinámica de la función respiratoria sino también en la estática vertebral. Sus fijaciones teno-miofasciales en costillas y columna vertebral, su relación con el sistema vascular, digestivo, neurovegetativo y también emocional hacen del diafragma un músculo polifacético, el centro de un sistema mecánico de primer orden.

SISTEMA NERVIOSO

La afectación en las áreas sensoriales como causa primaria sigue en estudio, pero la detección de alteraciones propioceptivas son comunes en los pacientes con EI (36). En relación a este posible déficit y su tratamiento, es conveniente hacer hincapié en la capacidad que tiene nuestro cerebro de remodelarse en función de los inputs que recibe. Esta neuroplasticidad sucede no solo en el niño sino también en la edad adulta. Tal y como se desprenden de los últimos avances en neurofisiología, para modificar un gesto o una postura es necesario la potenciación de las conexiones neuronales y los cambios de representación en el córtex cerebral. Para ello debe darse un papel primordial a las relaciones entre los sistemas motores, sensoriales y cognitivos. En este sentido, el trabajo propioceptivo puede considerarse como un medio para potenciar dichas interrelaciones y obtener mejores resultados de adaptaciones posturales (58). Durante los ejercicios Mézières el trabajo propioceptivo y la presencia activa del paciente durante la ejecución del ejercicio es una constante. Quizás este sea el motivo por el que las correcciones posturales obtenidas con el MM se mantienen en el tiempo.

Por otro lado, la posibilidad de que una disarmonía en el crecimiento de la médula espinal respecto al vertebral, sea el origen de la EI está todavía por resolver. No obstante, si ese fuera un factor asociado, los ejercicios realizados con el MM podrían ayudar indirectamente a la mejora de la extensibilidad del neuroeje. Aunque habitualmente se piensa que estos ejercicios están enfocados sobre el músculo, es inevitable que el resto de estructuras como la fascia, el sistema vascular y neural también estén sometidos a las mismas leyes que el músculo. Aunque no está demostrado, quizás estas microtracciones sobre la duramadre y el neuroeje en general, sirvan de estímulo para aumentar el crecimiento y equilibrarlo en relación a la osteogénesis vertebral.

Respecto al sistema nervioso periférico, el cuerpo tiene mecanismos de defensa para conseguir que el sujeto realice sus gestos cotidianos para ejecutarlos de la forma más confortable posible, aún en presencia de una lesión. Incluso puede conseguir evitar un dolor u ocultarlo a través de ciertos reajustes corporales. Es el llamado reflejo antálgico a priori muy difundido por Mézières. Se trata de un automatismo de defensa contra un dolor y que sigue unas vías neurológicas inconscientes. Para ella *"El mal no está nunca allá donde se manifiesta"*, de manera que el dolor producido por una lesión en una zona del cuerpo puede ser *"anestesiada"* con el tiempo gracias a los mecanismos de compensación generados por la acción de las cadenas miofasciales. Estos reflejos pueden perturbar la estructura del cuerpo y afectar a la función, pero también puede darse el caso inverso. Una disfunción orgánica puede someter al cuerpo a cambios estructurales. En el caso de los pacientes con EI estos mecanismos inconscientes podrían estar sucediendo diariamente, pasando inadvertidos tanto por el sujeto como por el profesional. Efectivamente, las tensiones asimétricas a las que es sometido el tejido conjuntivo durante los picos de agravación de la escoliosis, podrían activar los reflejos neuromus-

culares favoreciendo el acortamiento de los tejidos blandos. El concepto de ligamento activo de los músculos rotadores cortos ilustra claramente esta acción. Estos músculos asociados a los ligamentos situados en paralelo a ellos, sufren tensiones asimétricas de manera que es fácil activar el reflejo miotático y por tanto la contracción muscular. Si la excitación del huso neuromuscular es constante, la retracción muscular devendrá paulatinamente. Estos microestímulos repetitivos sobre los músculos tónicos con función estabilizadora, pudieran ser elementos favorecedores del mantenimiento e incluso agravamiento de la desviación del raquis.

SISTEMA ENDOCRINO

Es interesante destacar que la formación embrionaria, el mesoderma dará lugar a la formación del sistema músculo-esquelético, el tejido conectivo y las gónadas incluyendo sus hormonas. Quizás exista una correlación entre el sistema hormonal y las reacciones musculares establecidas desde la propia génesis embrionaria.

Willner y Spencer han evidenciado ciertas contradicciones en relación con la hormona de crecimiento somatotropina como causa primaria de la EI, sin embargo sí que existe consenso respecto a la influencia de estas hormonas sobre el desarrollo del músculo y el rendimiento deportivo (59). Así mismo, parece ser que existe una mejora en la resistencia y fuerza explosiva en ciertos momentos del ciclo menstrual de la mujer, aunque este hecho no ha sido confirmado en todos los estudios realizados sobre deportistas (60).

Si bien no es motivo de este estudio profundizar en los aspectos hormonales, parece claro que las influencias de las hormonas sobre el sistema músculo-esquelético son notables. Conocer la influencia que pudieran tener ciertos ejercicios sobre el sistema endocrino podría ser motivo de estudios posteriores.

A pesar de que existen argumentos basados en la evidencia científica que se correlacionan perfectamente con ciertos principios del MM, lamentablemente su efectividad ni la de otras muchas terapias manuales han podido ser rigurosamente evaluadas. En un revisión sistemática realizada por Romano en 2008 (1) se concluyó que no existían ensayos clínicos fiables donde interviniese la terapia manual. La mayoría de estudios tenían profundas debilidades por lo que no se podía concluir que la terapia manual, en general, influyese sobre la historia natural de la EI (61). Esta situación de incertidumbre de la fisioterapia puede condicionar al médico en sus recomendaciones, declinandose hacia los aparatos ortopédicos, aún sabiendo que tampoco tienen una gran evidencia científica. Inclusive es posible que algunos profesionales vean la terapia manual como algo peligroso, relegando a sus pacientes a la natación como única opción de actividad física.

Por otro lado, la cirugía ortopédica mediante la artrodesis vertebral multifocal tiene cada vez más adeptos. Salvo en los casos de grandes curvas en los que se pueden afectar las funciones vitales, en el resto de pacientes se debería valorar la intervención quirúrgica de forma más consensuada. La familia y espe-

cialmente el paciente deberían conocer los efectos adversos y asumir su decisión. Proceder a la fusión vertebral para mantener una espalda recta e inflexible de consecuencias impredecibles; o bien decantarse por una opción más conservadora priorizando sobre la conciencia corporal aunque el resultado estético no sea tan evidente. En cualquier caso se debe pensar en términos de calidad de vida de futuro. Las consecuencias de estas intervenciones a largo plazo no han sido aún explicadas por los cirujanos ortopédicos (6).

El ser humano se compone de un cuerpo físico y otro emocional, este último con sentimientos, con necesidades de afecto y con motivaciones. Las reacciones emocionales son extraordinariamente importantes en el niño y especialmente en el adolescente. Su personalidad cambia y su cuerpo reacciona al cambio. Por ello es necesario insistir en un tratamiento multidisciplinar integrado por profesionales diversos: fisioterapeutas, médicos, cirujanos y ortopedas, endocrinos, nutricionista, psicólogos, etc. para trabajar sinérgicamente y mejorar la calidad global de estos pacientes.

CONCLUSIONES

Es posible que la patogénesis de la escoliosis idiopática se deba a la asociación de diversos factores que, coexistiendo en un mismo momento, favorezca el inicio y la progresión de la curva. En esta idea multifactorial pudiera existir una matriz genética que asociada a uno o más factores como: alteración en los niveles de melatonina, crecimiento vertebral asimétrico, alteración en centros reguladores de la propiocepción, desequilibrio de las cadenas miofasciales, o cualquier otro factor detectado por los investigadores; fuera el elemento clave en el desarrollo de las curvas y en su evolución.

En futuros estudios epidemiológicos quizás se pueda determinar el origen de esta forma tan especial de crecer la columna. Por lo pronto, todos los profesionales que trabajan con estos pacientes tiene por objeto la prevención o la detección lo más precoz posible para evitar las manifestaciones agresivas de las desviaciones raquídeas.

Los beneficios que los pacientes con escoliosis obtienen tras realizar una fisioterapia integral deberían ser estudiados en profundidad en ensayos clínicos robustos. En cualquier caso, la correlación existente entre los hallazgos encontrados en la literatura científica en comparación a los fundamentos teóricos propugnados por el método Mézières, parece indicar que esta terapia global influye en la historia natural de la escoliosis idiopática.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Romano M, Negrini S. Manual therapy as a conservative treatment for adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review. *Scoliosis* 2008;3:2.
- (2) Christa Lehnert-Schroth PT. Introduction to the Three-dimensional Scoliosis Treatment According to Schroth. *Physiotherapy* 1992;78(11):810-15.
- (3) Weiss HR, Heckel I, Stephan C. Application of passive transverse forces in the rehabilitation of spinal deformities: a randomized controlled study. *Stud Health Technol Inform* 2002;88:304-8.
- (4) Weiss HR, Goodall D. The treatment of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) according to present evidence. A systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008;44(2):177-93.
- (5) Mézières F. Originalité de la Méthode Mézières. París: Maloine; 1984.
- (6) Weinstein SL, Dolan LA, Cheng J, Danielsson A, Morcuende JA. Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet* 2008;371(9623):1527-37.
- (7) Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, Miller NH, Raso VJ, Reinker KA, et al. Etiology of Idiopathic Scoliosis: Current Trends in Research. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82(8):1157-68.
- (8) Dickson RA, Lawton JO, Archer IA, Butt WP. The pathogenesis of idiopathic scoliosis. Biplanar spinal asymmetry. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66(1):8-15.
- (9) Dickson RA. The aetiology of spinal deformities. *Lancet* 1988;1(8595):1151-55.
- (10) Lawton J, Dickson RA. The experimental basis of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1986;210:9-17.
- (11) Machida M, Saito M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J, Shibusaki K. Pathological mechanism of idiopathic scoliosis: experimental scoliosis in pinealectomized rats. *Eur Spine J* 2005;14(9):843-48.
- (12) Haas S. Mechanical retardation of bone growth. *J Bone Joint Surg Am* 1948;30A(2):506-12.
- (13) Stokes IA, Burwell RG, Dangerfield PH, IBSE. Biomechanical spinal growth modulation and progressive adolescent scoliosis—a test of the ‘vicious cycle’ pathogenetic hypothesis: summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis* 2006;1:16.
- (14) Somerville E. Rotational lordosis: the development of the single curve. *J Bone Joint Surg Br* 1952;34-B(3):421-7.
- (15) Cil A, Yazici M, Uzumcugil A, Kandemir U, Alanay A, Alanay Y, et al. The evolution of sagittal segmental alignment of the spine during childhood. *Spine* 2005;30(1):93-100.
- (16) Poussa MS, Heliövaara MM, Seitsamo JT, Könönen MH, Hurmerinta KA, Nissinen MJ. Development of spinal posture in a cohort of children from the age of 11 to 22 years. *Eur Spine J* 2005;14(8):738-42.
- (17) Guo X, Chau W, Chan Y, Cheng J, Burwell R, Dangerfield P. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis—result of disproportionate endochondral-membranous bone growth? *Eur Spine J* 2005;14(9):862-73.
- (18) Nissinen M, Heliövaara M, Seitsamo J, Poussa M. Trunk asymmetry, posture, growth, and risk of scoliosis: a three-year follow-up of Finnish prepubertal school children. *Spine* 1993;18(1):8-13.
- (19) Willner S. Spinal pantograph—a non-invasive technique for describing kyphosis and lordosis in the thoraco-lumbar spine. *Acta Orthop Scand* 1981;52(5):525-29.
- (20) Kotwicki T. Sagittal and transversal plane deformity in thoracic scoliosis. *Stud Health Technol Inform* 2002;91:251-6.
- (21) Xiong B, Sevastik J, Hedlund R, Sevastik B. Sagittal configuration of the spine and growth of the posterior elements in early scoliosis. *J Orthop Res* 1994;12(1):113-18.
- (22) Sevastik B, Xiong B, Sevastik J, Hedlund R, Suliman I. Vertebral rotation and pedicle length asymmetry in the normal adult spine. *European Spine Journal* 1995;4(2):95-97.
- (23) Normelli H, Sevastik J, Wallberg H. The thermal emission from the skin and the vascularity of the breasts in normal and scoliotic girls. *Spine* 1986;11(5):405-8.

- (24) Normelli H, Sevastik JA, Ljung G, Jönsson-Söderström A. The symmetry of the breasts in normal and scoliotic girls. *Spine* 1986;11(7):749-52.
- (25) Zaleske DJ, FAU - Ehrlich MG, Ehrlich MG, FAU - Hall JE, Hall JE. Association of glycosaminoglycan depletion and degradative enzyme activity in scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1980;148:177-81.
- (26) Venn G, FAU - Mehta MH, Mehta MH, FAU - Mason RM, Mason RM. Solubility of spinal ligament collagen in idiopathic and secondary scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1983;177:294-301.
- (27) Waters RL, FAU - Morris JM, Morris JM. An in vitro study of normal and scoliotic interspinous ligaments. *J Biomech* 1973;6(4):343-8.
- (28) Fernandez-Bermejo E, Garcia-Jimenez M, Fernandez-Palomeque C, Munuera L. Adolescent Idiopathic Scoliosis and Joint Laxity: A Study with Somatosensory Evoked Potentials. *Spine* 1993;18(7):918-22.
- (29) Mattson G, Haderspeck-Grib K, Schultz A, Nachemson A. Joint flexibilities in structurally normal girls and girls with idiopathic scoliosis. *J Orthop Res* 1983;1(1):57-62.
- (30) Fidler MW, FAU - Jowett RL, Jowett RL. Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58(2):200-1.
- (31) Cheung J, FAU - Halbertsma JPK, Halbertsma JP, FAU - Veldhuizen AG, Veldhuizen AG, FAU - Sluiter WJ, et al. A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 2005;14(2):130-7.
- (32) Ford D, Bagnall K, Clements C, McFadden K. Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1988;13(5):461-5.
- (33) Yarom R, Robin GC. Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. *Spine* 1979;4(1):12-21.
- (34) Bunnell WP. An objective criterion for scoliosis screening. *J Am Acad Orthop Surg* 1984;66(9):1381-87.
- (35) Dickson RA. Scoliosis in the community. *Br Med J* 1983;286(6379):615-18.
- (36) Guo X, Chau WW, Hui-Chan CWY, Cheung CSK, Tsang WWN, Cheng JCY. Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine* 2006;31(14):E437-40.
- (37) Yekutieli M, Robin G, Yarom R. Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1981;6(6):560-6.
- (38) Sahlstrand T, FAU - Ortengren R, Ortengren R, FAU - Nachemson A, Nachemson A. Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1978;49(4):354-65.
- (39) Lao MLM, Chow DHK, Guo X, Cheng JCY, Holmes AD. Impaired dynamic balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and abnormal somatosensory evoked potentials. *J Pediatr Orthop* 2008;28(8):846-9.
- (40) Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. *Acta Radiol Diagn* 1968 May;7(3):257-71.
- (41) Burwell RG. Comment to «The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth?» by R. W. Porter. *Eur Spine J* 2001;10(6):482-7.
- (42) Milhorat TH, Bolognese PA, Nishikawa M, Francomano CA, McDonnell NB, Roonprapunt C, et al. Association of Chiari malformation type I and tethered cord syndrome: preliminary results of sectioning filum terminale. *Surg Neurol* 2009;72(1):20-35.
- (43) Royo-Salvador M, Sole-Llenas J, Domenech J, Gonzalez-Adrio R. Results of the section of the filum terminale in 20 patients with syringomyelia, scoliosis and Chiari malformation. *Acta Neurochir* 2005;147(5):515-23.
- (44) Allepuz A. Efectividad de la sección del *filum terminale* en el tratamiento de la malformación de Chiari tipo I. 2009; Available at: <http://www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/html/es/dir379/doc13563.html>. Accessed 01/04, 2010.
- (45) Willner S, Nilsson K, Kastrup K, Bergstrand C. Growth hormone and somatomedin A in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1976;65(5):547-52.
- (46) Spencer GS, FAU - Zorab PA, Zorab PA. Plasma somatomedin activity in normal and scoliotic children. *Pediatr Res* 1977;11(8):883-5.
- (47) Qiu XS, FAU - Tang NL, Tang NL, FAU - Yeung HY, Yeung HY, FAU - Qiu Y, et al. The role of melatonin receptor 1B gene (MTNR1B) in adolescent idiopathic scoliosis--a genetic association study. *Stud Health Technol Inform* 2006;123:3-8.
- (48) Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin: a possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996;21(10):1147-52.
- (49) Grivas TB, Vasiliadis E, Mouzakis V, Mihos C, Koufopoulos G. Association between adolescent idiopathic scoliosis prevalence and age at menarche in different geographic latitudes. *Scoliosis* 2006;1(9):1-12.
- (50) Machida M. Cause of idiopathic scoliosis. *Spine* 1999;24(24):2576-83.
- (51) Zaidman AM, FAU - Zaidman MN, Zaidman MN, FAU - Korel AV, Korel AV, FAU - Mikhailovsky MA, et al. Aggrecan gene expression disorder as aetiological factor of idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform* 2006;123:14-7.
- (52) Marosy B, FAU - Justice CM, Justice CM, FAU - Nzegwu N, Nzegwu N, FAU - Kumar G, et al. Lack of association between the aggrecan gene and familial idiopathic scoliosis. *Spine* 2006;31(13):1420-5.
- (53) Alden KJ, FAU - Marosy B, Marosy B, FAU - Nzegwu N, Nzegwu N, FAU - Justice CM, et al. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13. *Spine* 2006;31(16):1815-9.
- (54) Patté J. La méthode Mézières. Une approche globale du corps. Magny-les-Hameaux: Chiron; 2009.
- (55) Driscoll SW, Skinner J. Musculoskeletal complications of neuromuscular disease in children. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008;19(1):163-194.
- (56) Struyf-Denys G. Les chaînes musculaires et articulaires. Bruxelles: Ictgd; 1979.
- (57) Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12(4):255-65.
- (58) Hallett M. Guest Editorial: Neuroplasticity and rehabilitation. *J Rehabil Res Dev* 2005;42(4):17-22.
- (59) Bhasin S, Woodhouse L, Storer T. Proof of the effect of testosterone on skeletal muscle. *J Endocrinol* 2001;170(1):27-38.
- (60) Lebrun CM, McKenzie DC, Prior JC, Tauton JE. Effects of menstrual cycle phase on athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27(3):437-44.
- (61) Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A Meta-Analysis of the Efficacy of Non-Operative Treatments for Idiopathic Scoliosis*[†]. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:664-74.