

Le deformità del rachide nell'adolescente: l'approccio del pediatra

Carmine Zoccali*, Jacopo Baldi*, Andrea Catanea**, Fabio Calabrò***, David Calabrò***

* UOC di Ortopedia – IRCCS – Istituto Nazionale Tumori Regina Elena, Roma

** Tecnico Ortopedico, Università La Sapienza, Roma

*** AIRPEC, Associazione Interdisciplinare di Ricerca in Posturologia e Chinesiologia, Reggio Calabria

Introduzione

Le deformità del rachide sono note da migliaia di anni; esse sono nominate anche nel papiro di Edwad Smith, che faceva riferimento ai problemi di salute degli schiavi che lavoravano alla costruzione delle piramidi nel XXV secolo a.C. Il termine scoliosi viene invece attribuito a Ippocrate, sebbene egli stesso non distinguesse tra deformità coronali e sagittali. In era romana vengono però identificati i principi di compressione e distrazione applicati ancora oggi.

Con il termine di deformità della colonna vertebrale è indicato un gruppo eterogeneo di patologie, alcune congenite e/o ereditarie, come i difetti di formazione (emispondili) e segmentazione (fusione di due o più vertebre), altre legate allo sviluppo, altre secondarie a patologie quali malattie neuromuscolari e tumori.

Il nostro obiettivo è quello di semplificare l'approccio del pediatra, enfatizzando il concetto di diagnosi precoce volta a identificare quei casi che necessitano di ulteriori approfondimenti; prenderemo quindi in considerazione le forme più diffuse, quali la scoliosi idiopatica e il dorso curvo osteocondrosico o morbo di Scheuermann.

L'approccio del pediatra

Anamnesi: il colloquio con i genitori è estremamente importante; molte deformità del rachide hanno una componente ereditaria multi genica, per cui l'anamnesi familiare è fondamentale.

Faber e coll. già nel 1936 evidenziavano che il 26,4% dei pazienti aveva almeno un altro familiare affetto: nel 7% dei casi un fratello o una sorella, nel 13,5% dei casi almeno un genitore [1].

Wynne-Davies nel 1968 rilevava come nel 27,2% fossero colpite almeno due persone all'interno della stessa famiglia [2].

Aulisa e coll., in un recente articolo, notavano che il 5,8% dei fratelli dei pazienti con scoliosi e il 12,7% delle sorelle erano

affetti da scoliosi; i padri affetti da scoliosi erano il 7,1%, le madri l'8,6% [3].

Damborg e coll., in uno studio su 35.000 gemelli, riscontravano una prevalenza del morbo di Scheuermann del 2,8% (2,1% nelle femmine e 3,6% nei maschi), con una concordanza tra gemelli monozigoti del 19% comparata al 7% tra gemelli dizigoti; inoltre il 74% dei pazienti affetti aveva almeno un genitore affetto [4].

Si dovrà considerare l'età del paziente: le deformità del rachide che si manifestano prima dei dieci anni sono solitamente di natura congenita e legate alla presenza di emispondili e/o difetti di segmentazione. Inoltre, in linea di massima, più precoce è l'esordio della deformità, tanto più grave sarà l'evoluzione, avendo il paziente più tempo per peggiorare fino alla fine della crescita.

Direttamente correlato all'età è lo stato puberale: il menarca è un momento fondamentale per le pazienti affette da scoliosi; i due anni successivi sono quelli da considerare maggiormente a rischio di peggioramento, per cui occorre mantenere alto il livello di attenzione.

Esame clinico: l'esaminatore visiona dapprima il paziente in posizione di attenti, cercando eventuali asimmetrie dei due triangoli della taglia, formati dal profilo mediale dell'arto superiore e il profilo laterale del tronco (Figura 1A).

Vanno osservate eventuali asimmetrie del cingolo scapolare (tilt di spalla) e del cingolo pelvico, evidenziando o meno la presenza di dismetrie e rotazioni di bacino. Si invita quindi il paziente ad anteporre gli arti al tronco, unire le palme delle mani ed eseguire una lenta flessione mentre l'esaminatore controllerà il profilo posteriore dell'arco costale (Figura 1B), individuando la presenza di asimmetrie, i gibbi, localizzando e misurando la differenza tra l'apice di ogni gibbo e il corrispondente punto controlaterale (test di Adams o bending test) (Figura 1C). Il gibbo identifica

la scoliosi vera, essendo una diretta conseguenza della rotazione vertebrale.

Osservando il paziente lateralmente si prenderà coscienza delle curve sagittali e l'eventuale concomitanza di dorso curvo/piatto e iper/ipolordosi lombare (Figura 2A); utilizzando un filo a piombo tangente al punto più posteriore del dorso è possibile misurare la distanza dal filo alla settima vertebra cervicale e il punto di maggiore lordosi lombare (Figura 2B).

In caso di dorso curvo può essere utile eseguire una valutazione della correggibilità, chiedendo al paziente di piegarsi in avanti e cercare di ridurre la cifosi, estendendo la schiena, mantenendo la posizione flessa in avanti e gli arti superiori posizionati a candeliere; l'esaminatore può facilitare l'esecuzione della manovra premendo con la sua mano sull'apice della cifosi, fornendo al paziente un fulcro per la correzione. Un paziente con dorso curvo rigido, poco correggibile, purtroppo con minore probabilità otterrà dei buoni risultati con la terapia conservativa.

Durante l'esame obiettivo occorre verificare la presenza di altre condizioni che possono suggerire un'origine specifica quali macchie cutanee, acromegalia, lassità legamentosa, piede cavo o altre patologie neurologiche.

Esami strumentali: la valutazione di base delle deformità del rachide è basata sulla radiografia della colonna in toto sotto carico (Figura 3). Tale esame può essere richiesto dal pediatra di base nel caso di sospetto di deformità vera, strutturata (ci si potrebbe per esempio basare sulla presenza di un gibbo superiore a 3-4 mm), o nel caso si sospetti una patologia specifica. In antero-posteriore (AP) (Figura 3A) il paziente deve avere i talloni uniti, con i piedi in apertura fisiologica di circa 30°, comprendendo anche il bacino per la valutazione del segno di Risser (Figura 3A). L'angolo di scoliosi, misurato con il metodo di Cobb, è l'angolo formato dalla

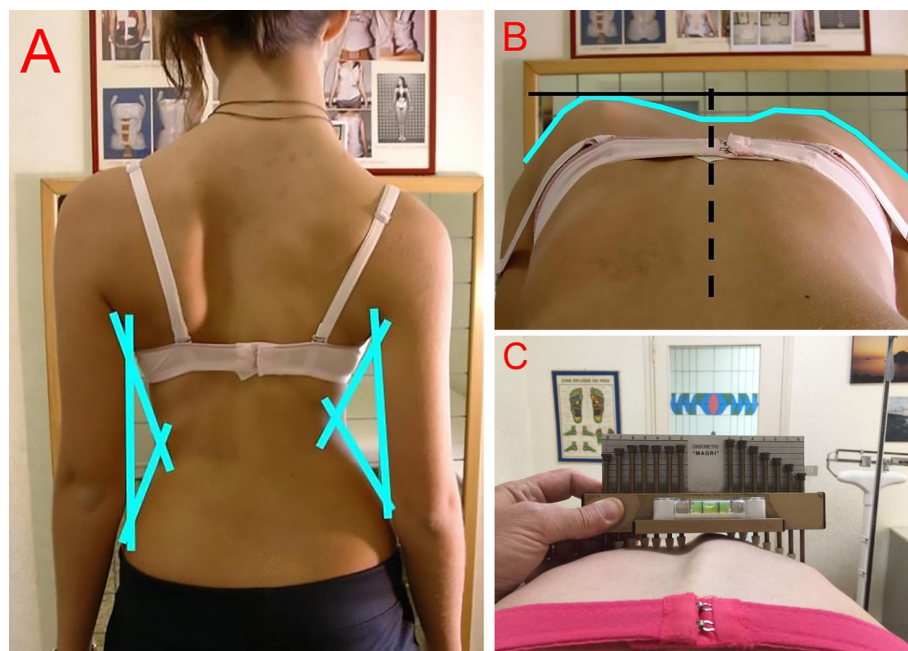


Figura 1. Esame obiettivo. A) Posteriormente è possibile verificare la presenza di asimmetrie dei triangoli della taglia, formati dal margine mediale del braccio e dal profilo laterale del tronco. B) Il test di Adams consiste nel far piegare in avanti progressivamente il paziente e verificare l'eventuale presenza di gibbi, cioè di salienze asimmetriche della schiena; in questo caso è raffigurato un gibbo dorsale sinistro. C) Lo scoliometro permette di quantificare l'entità dei gibbi andando a valutare la differenza di altezza di due punti equidistanti dalla linea delle spinose.



Figura 2. Esame obiettivo. A) Da un punto di vista laterale è possibile valutare le curve sagittali del rachide; in questo caso è evidente un dorso curvo (ipercifosi) con un corrispettivo aumento della lordosi lombare. B) Grazie all'ausilio di un filo a piombo, tangente al punto più posteriore della cifosi dorsale, è possibile misurare con un righello la distanza da questo della settima vertebra cervicale e del punto di maggiore lordosi.

perpendicolare alla retta tracciata in corrispondenza della limitante superiore della vertebra superiore con maggiore inclinazione, e dalla perpendicolare alla retta tracciata in corrispondenza della limitante inferiore della vertebra inferiore con maggiore inclinazione (Figura 3A).

Il segno di Risser, o più semplicemente Risser, è un indice di maturità ossea che

viene valutato prendendo in considerazione il nucleo di ossificazione secondaria della cresta iliaca; quando questo è assente si parla di "Risser 0", al momento della sua comparsa ma esteso a circa un terzo della cresta iliaca in posizione laterale, si parla di Risser 1; il Risser 2 è uno stato in cui il nucleo di ossificazione coinvolge più o meno la metà dell'ala iliaca; nel Risser 3 esso

è esteso per tutta la lunghezza dell'ala iliaca, ma è sempre ben distinto da quest'ultima; nel Risser 4 compare un ponte osseo tra il nucleo di ossificazione e l'ala iliaca; nel Risser 5 è avvenuta la completa fusione del nucleo con l'ala iliaca (Figura 4).

In proiezione laterale (LL) (Figura 3B) le braccia devono essere elevate anteriormente di circa 45° per permettere una migliore visualizzazione della colonna dorsale (una maggiore elevazione altererebbe le curve sagittali). In tale proiezione, con il metodo di Cobb, si valuta l'entità della cifosi dorsale e della lordosi lombare; in questo caso le vertebre da utilizzare come estremi della curva sono variabili: per la misura della lordosi lombare è possibile prendere come punto di riferimento il piatto sacrale e la limitante superiore della vertebra maggiormente inclinata; per la misura della cifosi dorsale si utilizza la limitante superiore della IV vertebra dorsale e la limitante inferiore della vertebra maggiormente inclinata. Tali punti di riferimento non sono fissi, ma possono variare in funzione delle specifiche del paziente; è però importante, nel monitoraggio del paziente, utilizzare sempre gli stessi punti di riferimento.

Le radiografie dovrebbero essere effettuate circa una volta all'anno durante il periodo di accrescimento e trattamento. La RMN è indicata qualora si voglia escludere la presenza di patologie a carico del SNC. La TC è preferita in seconda istanza, come approfondimento, in caso di sospetto di scoliosi congenita legata alla presenza di emispondili.

Quando inviare il paziente allo specialista?

Dipende essenzialmente dal grado di confidenza che il singolo pediatra ha con le patologie del rachide. In linea di massima è consigliabile inviare allo specialista in deformità del rachide (che sia esso ortopedico o fisiatra importa poco... a meno che non si creda che vi sia indicazione chirurgica, nel qual caso il primo è da preferire) tutti i casi di curve strutturate in cui cioè è presente una deformità ossea, tutti i casi di deformità anche non strutturate e anche di lieve entità andate incontro a peggioramento in un breve lasso di tempo, tutti quei casi sospetti per deformità secondarie (malattie muscolari, sospette patologie tumorali ecc.).

La scoliosi

La scoliosi è una deformità tridimensionale del rachide, caratterizzata da alterazioni comprese nel piano sagittale, frontale e assiale delle strutture ossee e legamentose. Il termine scoliosi idiopatica è riservato a quei casi in cui siano state escluse cau-

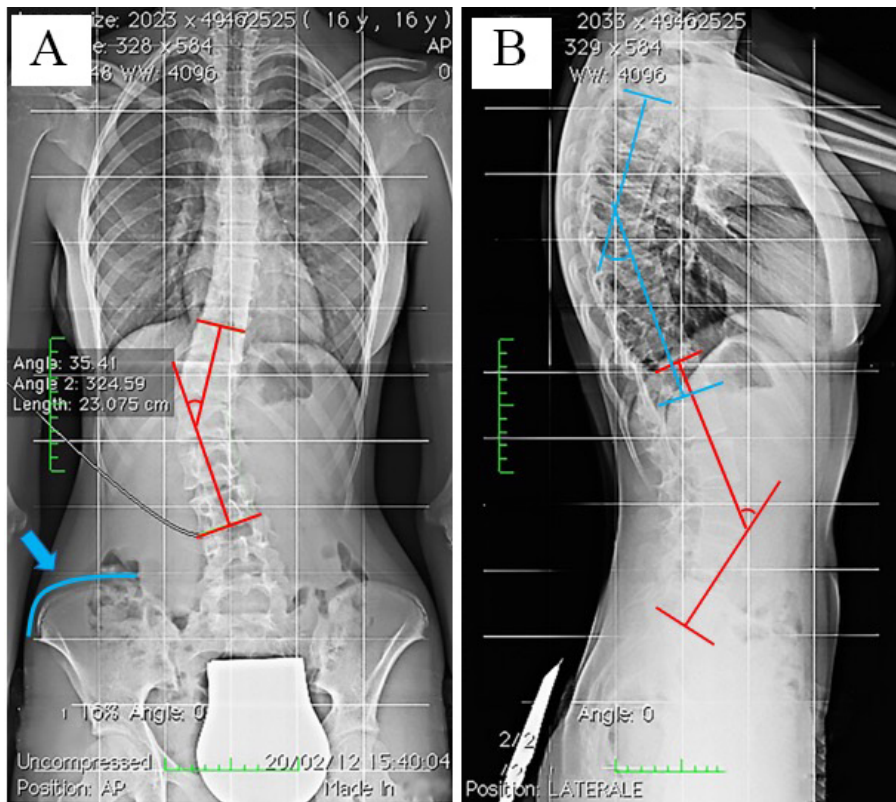


Figura 3. Radiografia della colonna in toto sotto carico in 2P. A) Proiezione antero-posteriore: paziente affetta da scoliosi dorso-lombare sinistra (la stragrande maggioranza delle curve dorsali idiopatiche sono destre, cioè hanno la convessità a destra). In rosso è evidenziato il calcolo dell'angolo di scoliosi con il metodo di Cobb; in azzurro, indicato dalla freccia, il nucleo di ossificazione della cresta iliaca da cui si valuta il valore del Risser (in questo caso 3). B) Proiezione laterale: in rosso e in azzurro il calcolo del valore di lordosi e cifosi utilizzando la tecnica di Cobb.

se specifiche quali deformità congenite ossee (presenza di emispondili), malattie neuromuscolari (distrofie muscolari, atassia di Friedrich, neurofibromatosi), mielomeningocele, tumori e malattie mesenchimali (sindrome di Marfan).

A seconda dell'età di insorgenza si identifica:

- scoliosi infantile: età di insorgenza inferiore ai 3 anni;
- scoliosi giovanile: età di insorgenza compresa tra i 4 e i 9 anni;
- scoliosi adolescenziale: età di insorgenza compresa tra i 10 e la maturità;
- scoliosi dell'adulto: insorta successivamente alla maturità.

Il verso di una curva viene quindi definito dalla localizzazione del suo apice e dalla direzione della convessità: una curva lombare sinistra è una curva con apice a livello lombare e convessità sinistra; una curva dorso-lombare destra avrà l'apice in corrispondenza del passaggio dorso-lombare (D12-L1) e convessità destra.

La prevalenza varia in funzione dell'angolo di cut-off a partire dal quale si parla di scoliosi, angolo misurato col metodo di Cobb.

Se consideriamo tale valore di 10° la prevalenza è dell'1-3%, con una prevalenza doppia nel sesso femminile. Se invece consideriamo esclusivamente le curve maggiori di 30° la prevalenza del sesso femmi-

nile è circa 10 volte maggiore di quella del sesso maschile.

Eziopatogenesi

Nonostante i notevoli sforzi effettuati negli anni, l'eziopatogenesi della scoliosi "idiopatica" rimane sconosciuta [5,6].

È riconosciuta una componente familiare, poiché la scoliosi presenta una maggiore frequenza all'interno delle famiglie di soggetti affetti; studi condotti su gemelli omozigoti ed eterozigoti evidenziano una percentuale di concordanza rispettivamente del 73% e del 36%, confermando la base genetica della patologia [6].

Diverse ipotesi sono state effettuate sul meccanismo di trasmissione, ma la confusione derivante è probabilmente dovuta all'assenza di un unico meccanismo e dalla presenza di più forme di trasmissione. In una importante casistica pubblicata da Axenovich e coll. nel 1996 si evidenziava l'esistenza di una trasmissione autosomica dominante con penetranza incompleta sesso-correlata per alcune forme di scoliosi particolarmente gravi, senza tuttavia riuscire a identificare un locus di mutazione [7]. Alla base potrebbe difatti esservi una trasmissione multigenica a penetranza variabile.

Diversi geni sono probabilmente coinvolti, principalmente codificanti per pro-

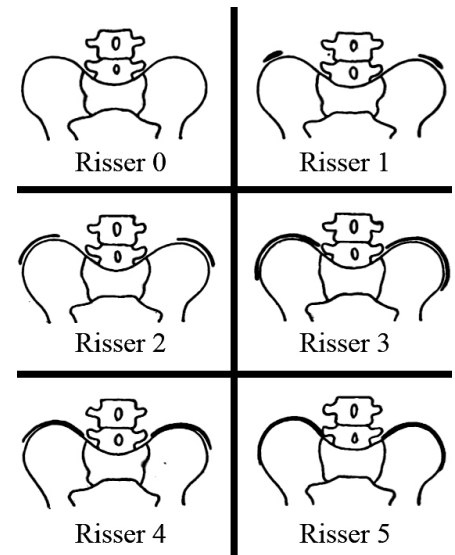


Figura 4. Segno di Risser: è un indice di maturità ossea che si riferisce all'aspetto del nucleo di accrescimento della cresta iliaca; quando questo è assente si parla di "Risser 0"; al momento della sua comparsa ma è ancora esteso a circa un terzo della cresta iliaca in posizione laterale, si parla di Risser 1; il Risser 2 è uno stato in cui il nucleo di ossificazione coinvolge più o meno la metà dell'ala iliaca; nel Risser 3 esso è esteso per tutta la lunghezza dell'ala iliaca ma è sempre ben distinto da quest'ultima; nel Risser 4 compare un ponte osseo tra il nucleo di ossificazione e l'ala iliaca; nel Risser 5 è avvenuta la completa fusione del nucleo con l'ala iliaca.

teine del tessuto connettivo quali i geni codificanti per la fibrillina 1 e 2 (FBN1 – FBN2), i geni codificanti per il collagene di tipo I (COL α 1) e II (COL α 2), per l'elastina (ELN), l'aggregano (ACAN) e le eparan-sulfotransferasi (HS3ST3A1 e HS3ST3B1) [8-10].

Non chiaro è il ruolo svolto dalla melatonina nell'insorgenza ed evoluzione della scoliosi; è probabile che la sua azione sia indiretta agendo su altri fattori di crescita a loro volta coinvolti [11,12].

Storia naturale

La storia naturale della scoliosi è correlata all'eziopatogenesi, al tipo di curva, alla localizzazione e all'età di insorgenza.

Diversi studi a lungo termine hanno dimostrato la cattiva evoluzione della scoliosi idiopatica adolescenziale; tuttavia tali studi presentano numerosi "bias" dovuti alle difficoltà di standardizzare il campione, all'introduzione nel campione di scoliosi ad altra eziopatogenesi o forme di scoliosi a esordio eccessivamente precoce.

I fattori correlati alla progressione della curva sono principalmente rappresentati dalla maturità ossea, più comunemente valutata con il segno di Risser (Figura 4), dall'entità e localizzazione della curva.

- Una scoliosi che insorge in età precoce, in periodo prepuberale, ha un potenziale evolutivo maggiore poiché vi è una maggiore crescita staturale residua; il peggioramento che si verifica durante il periodo di massima crescita staturale è in relazione alla legge di Hueter-Volkman: la pressione sulle epifisi ne ritarda la crescita, la distrazione la stimola [13-16].
- Maggiori sono l'entità della curva e la rotazione al momento della diagnosi, maggiore è il rischio di progressione della stessa [15,17].
- Diversi studi hanno dimostrato come le curve con apice localizzato a livello toracico abbiano potenziale evolutivo maggiore con una percentuale di evoluzione variabile a seconda degli autori dal 58% al 100% [15,18].

Dopo la maturità scheletrica il peggioramento è direttamente correlato all'entità della curva:

- Curve < 30° non progrediscono
- Curve 30°-50° progrediscono, se la rotazione è maggiore di 25°, di 1°/anno
- Curve > 50° progrediscono sempre
- Il 3% migliora spontaneamente, più facilmente se la scoliosi è < 10°

Diverse formule sono state ideate per quantificare il rischio di progressione della scoliosi: la formula di Peterson e Nachemson tiene conto del segno di Risser, del livello dell'apice della curva, della presenza di scompensi del tronco e dell'età del paziente [19]; la formula di Lonstein e Carlson invece comprende l'angolo di Cobb, il segno di Risser e l'età del paziente [16]. Tali formule possono aiutare il clinico nella valutazione della probabilità di progressione per garantire il migliore approccio possibile.

Per Bunnel le scoliosi sono più evolutive nel ragazzo; egli sottolinea l'importanza della pubertà, poiché il 53% delle scoliosi diagnosticate prima di questo periodo si aggrava di oltre 10°, mentre solo l'11% di quelle diagnosticate dopo progrediscono di oltre 10°.

Secondo Clarisse e Stagnarà le scoliosi a doppia curva di entità paragonabili sono le più evolutive, mentre le lombari singole presentano una probabilità di aggravamento minore. La lassità legamentosa è riconosciuta come un importante fattore di rischio di progressione da diversi autori (Matson, Maderspeck-Grib, Schulz, Nachenson).

Le conseguenze di una scoliosi non trattata sono principalmente rappresentate dall'evoluzione della curva, dal mal di schiena, problemi respiratori e sociali [13,14,20]. A differenza delle scoliosi infantili, più raramente la scoliosi idiopati-

ca adolescenziale si accompagna a una diminuzione della funzionalità polmonare; tuttavia, la rotazione vertebrale e la lordosi toracica possono influire negativamente [21]. La frequenza del mal di schiena nei soggetti adulti portatori di scoliosi idiopatica adolescenziale è dibattuta; Ascani e coll. riportano una frequenza del tutto simile a quella della popolazione generale [13], mentre Weinstein e coll. sostengono frequenza e intensità maggiori nella popolazione affetta [22]. Recentemente è stata dimostrata la maggiore incidenza di osteoporosi giovanile nelle adolescenti affette da scoliosi [23].

La scoliosi influisce notevolmente sull'aspetto personale e relazionale della persona, che si attribuisce un grado minore di salute e una maggiore restrizione delle proprie capacità sociali [13], sebbene altri studi abbiano evidenziato l'assenza di una differenza statisticamente significativa con la popolazione sana in termini di attività e qualità di vita. Circa un terzo dei pazienti sostiene che la scoliosi abbia ristretto in qualche modo la propria qualità di vita nell'indossare abiti e costumi da bagno e nel ridurre la propria sicurezza e autostima [22,24].

È tuttavia ancora da dimostrare che il trattamento sia effettivamente capace di modificare la storia naturale della scoliosi.

Trattamento conservativo

Il trattamento conservativo della scoliosi adolescenziale è piuttosto controverso, non essendo presenti in letteratura dati inequivocabili dimostranti l'efficacia del trattamento ortesico. Solitamente la chinesiterapia è indicata per scoliosi con valori inferiori ai 25°, ai fini di migliorare la coordinazione, la propriocezione spinale; per valori > 25° il trattamento ortesico è consigliato soprattutto dalla scuola francese, associato alla chinesiterapia. Il trattamento andrebbe continuato fino al raggiungimento della maturità scheletrica.

Diversi tipi di corsetto sono disponibili:

- Corsetto di Milwaukee (Figura 5A): formato da una presa di bacino in polietilene, da tre montanti metallici che sostengono superiormente un anello con un appoggio ioideo e due occipitali che stimolano l'iperestensione vertebrale e la correzione attiva; utilizzato soprattutto nelle scoliosi toraciche alte e nelle cervico-toraciche, nelle forme infantili e congenite. È di riconosciuta efficacia ma di altrettanta scarsa compliance;
- Corsetto di Cheneau (Figura 5B): corsetto monovalva in polietilene con allacciatura anteriore e ascellari che si raccordano anteriormente in una chiusura sternale; permette la correzione sino a D4 di curve abbastanza riducibili;

- Corsetto Lionese (Figura 5C): caratterizzato da una rigidità maggiore rispetto al corsetto di Cheneau; ne mantiene le indicazioni in curve estese cranialmente fino a D4 con gibbosità sino a 20 mm;
- Corsetto Boston (Figura 5D): corsetto monovalva con allacciatura posteriore che avvolge il tronco a livello della linea sottomammaria, più basso posteriormente; trova indicazione soprattutto nelle curve lombari.

Dibattuto è anche il numero di ore della giornata durante le quali il corsetto debba essere indossato; è verosimile credere che un utilizzo prolungato sia da preferire; tuttavia, sebbene non esistano dati relativi in letteratura, ci si può sentire autorizzati a sostenere che più una scoliosi è grave, più il corsetto vada indossato.

Chinesiterapia della scoliosi

Il trattamento chinesiterapico delle scoliosi passa attraverso una serie di attenzioni alle caratteristiche della colonna: biomeccaniche, muscolari, legamentose e neuro-motorie.

La letteratura scientifica prodotta finora conta pochi lavori di alta evidenza, per lo più effettuati su condizioni di deformità scoliotiche molto selettive e su singoli

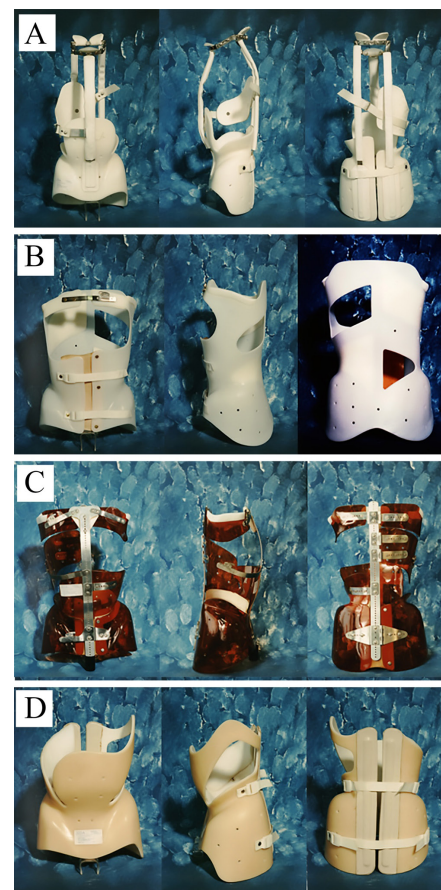


Figura 5. Corsetti per deformità del rachide. A) Corsetto di Milwaukee. B) Corsetto di Cheneau. C) Corsetto Lionese. D) Corsetto Boston.

elementi metodici di ginnastica vertebrale specifica [25].

La maggior parte delle pubblicazioni sono di basso impatto, tuttavia costituiscono una base solida dell'intervento chinesiterapico sulle scoliosi, affrontando argomenti biomeccanici complessi e fornendo risposte specifiche ed efficaci, traducibili in un rallentamento o un arresto dell'evoluzione delle deformità [26].

D'altra parte gli studi approfonditi sull'evoluzione delle scoliosi permettono di seguire e adeguare puntualmente il programma di esercizi per il trattamento chinesiterapico delle deformità, mantenendo una perfetta aderenza ai criteri consolidati che emergono dai pochi studi di alta evidenza: stabilità delle curve, derotazione vertebrale, adattamento della posizione della colonna attraverso input neuromotori esercitati sotto carico assiale.

La specificità di intervento, la localizzazione delle curve, l'acuità dei gibbi toracici e le caratteristiche condizionanti del paziente (costituzione, forza, elasticità, mobilità) sono elementi peculiari per la strategia di trattamento, considerando inoltre i fattori di ossificazione della colonna e di crescita somatica che determinano cambiamenti sull'applicazione delle forze e sull'efficacia di alcuni tipi di esercizi, durante tutto il periodo di trattamento.

In ogni caso, è già stato provato che, tra quelle citate in letteratura, non esiste una tecnica esclusiva di trattamento che può essere maggiormente efficace, ma piuttosto un uso sapiente di tutte le strategie di ginnastica che possano determinare un cambiamento del tono e della lunghezza di singoli gruppi muscolari ed educare a un autosostegno localizzato della curva scoliotica, a un apprendimento e percezione delle posture di compenso, dei volumi cor-

porei e più specificatamente delle deformità toraciche.

Nella lenta evoluzione di una scoliosi, la chinesiterapia si può rivelare una strategia di trattamento altamente efficace, tanto più è specifica, adattata alla deformità e al soggetto, perentoriamente monitorata e revisionata, perfettamente aderente ai criteri di stabilità della colonna in condizioni di carico assiale e, non meno importante, somministrata con una distribuzione settimanale che possa determinare cambiamenti stabili nel tempo e verificabili.

Non siamo in grado, al momento, di sapere con certezza quale sia l'efficacia assoluta del trattamento chinesiterapico nell'evoluzione di una scoliosi, per classificazione o criteri strutturali comparabili. Tuttavia siamo certi che l'efficacia relativa sia stata dimostrata con le pubblicazioni di studi di osservazione, sufficienti a far capire che il solo trattamento ortesico o la ginnastica non specifica non sono in grado di contrastare efficacemente le deformità, presumibilmente per la mancanza di un'educazione al controllo tonico e neuromotorio della muscolatura vertebrale, acquisibile con maggiore facilità proprio nel periodo di crescita pre-adolescenziale [11].

Intervento chirurgico

Diverse tecniche sono state descritte in letteratura; tuttavia tutte si basano sullo stesso principio, e cioè l'eliminazione dei mezzi di fissità (articolazioni posteriori, retrazioni discali, deformazioni costali), correzione delle deformità e, quindi, stabilizzazione.

Sebbene i primi interventi vengano fatti risalire al 1911, fu Harrington che nel 1953 introdusse il primo sistema di stabilizzazione (Figura 6A). Nel 1970, Luque introdusse i fili sottolaminari che veniva-

no legati alla barra di Harrington, per aumentare la correzione e la stabilità. Si deve però a Cotrel-Dubousset il primo utilizzo della doppia barra e delle viti transpeduncolari.

Le tecniche moderne vengono sommariamente divise in anteriori e posteriori.

Nel recente passato, il doppio approccio, anteriore e poi posteriore, era probabilmente molto indicato nelle curve piuttosto gravi. Esso permetteva difatti di eseguire un release dei sistemi di fissità anteriore e poi, attraverso un approccio posteriore, di correggere e stabilizzare le curve.

Nel ultimi anni l'approccio anteriore è stato meno praticato, anche per una maggiore morbilità e per problemi respiratori e polmonari associati all'intervento anteriore. Peraltro il miglioramento dei materiali e degli strumentari oggi permette importanti correzioni, senza in realtà la necessità di un release anteriore (Figura 6B).

Vi è abbastanza consenso in letteratura sul valore da considerare limite per il trattamento chirurgico.

Diversi autori infatti identificano i 45 gradi come il valore limite oltre il quale vi sarebbe indicazione chirurgica.

In realtà tale concetto non è così rigido e dipende dalle condizioni della colonna e dal suo equilibrio, dall'eventuale velocità di peggioramento, dalla localizzazione delle curve e dalla risposta al trattamento conservativo. L'intervento chirurgico comunque irrigidisce una colonna, per cui espone il paziente a soffrire negli anni seguenti di sindrome giunzionale, cioè una sindrome da sovraccarico degli elementi vicini al segmento stabilizzato.

Il dorso curvo

Si parla normalmente di dorso curvo riferendosi a un aumento della normale cifosi dorsale.

Se l'identificazione della normalità può essere relativamente semplice sul piano coronale, diviene più complesso sul piano sagittale. L'aspetto clinico e radiografico, infatti, dipendono da diversi fattori quali l'anatomia specifica, la tensione muscolare, il grado di correzione che assume il paziente al momento dell'esame obiettivo e della radiografia (spesso influenzato dalla posizione degli arti superiori) (Figura 7). Anche l'età del paziente ha la sua importanza nella definizione di normalità: il neonato presenta un'unica curva cifotica; successivamente, con l'assunzione della posizione eretta, si sviluppa dapprima la lordosi lombare e successivamente la cifosi dorsale.

È quindi difficile dare dei valori di riferimento, e anche in letteratura vi è un certo grado di confusione.

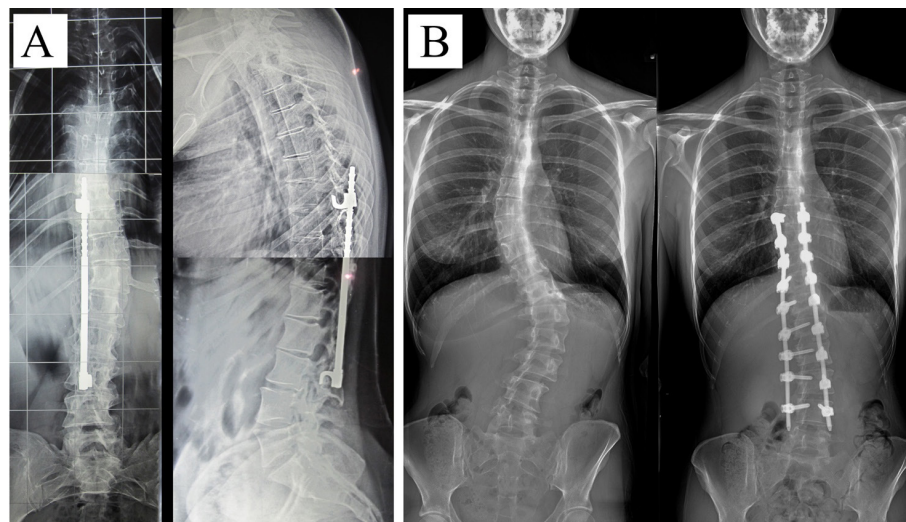


Figura 6. Scoliosi: interventi chirurgici. A) Scoliosi trattata con asta di distrazione di Harrington. B) Moderno sistema di stabilizzazione con viti transpeduncolari e barre: il grado di correzione raggiungibile con questi sistemi rende l'approccio anteriore di elezione nei casi più gravi.

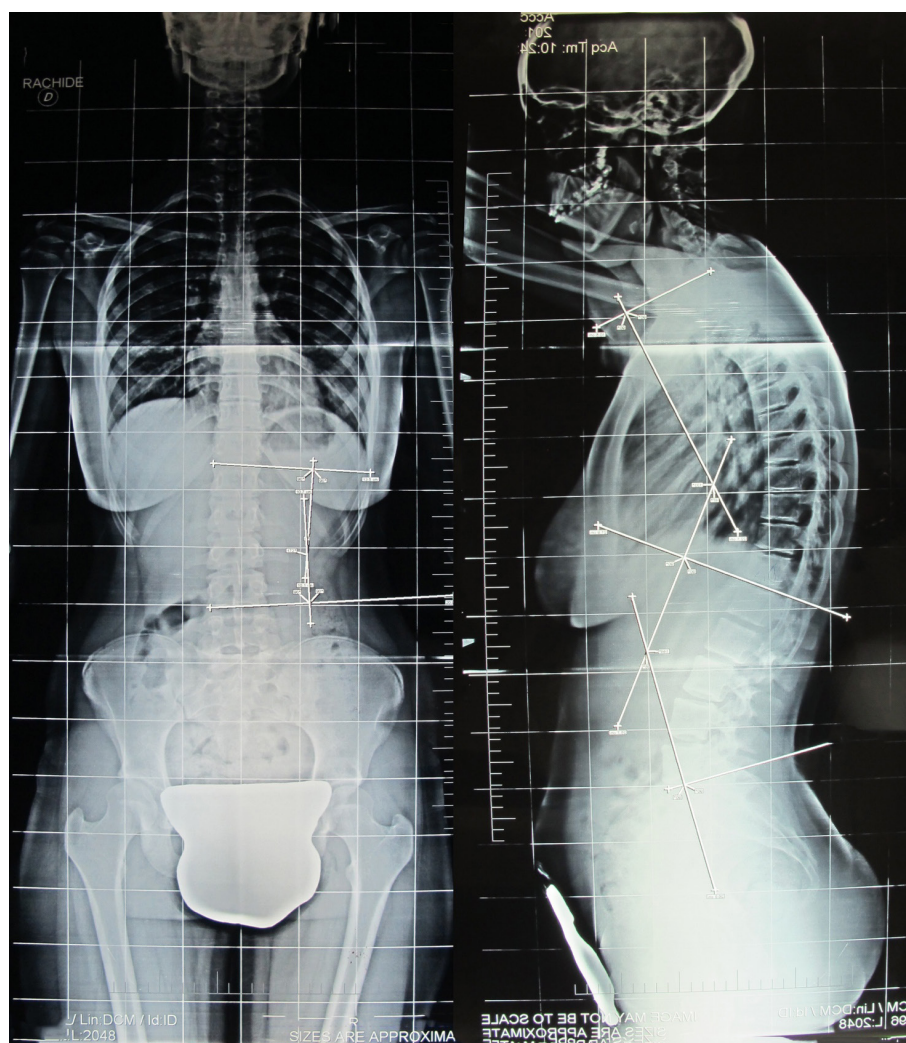


Figura 7. Esame radiografico di paziente affetta da dorso curvo (Risser 3).

Bernhardt e coll. riportano valori di cifosi “normale” compresi tra 9° e 53° Cobb misurati da T3 a T12 [27]; Stagnara e coll. sostengono una normalità per valori compresi tra 30° e 50°, misurati tra il piatto superiore di T4 e il piatto inferiore della vertebra di passaggio con la lordosi (solitamente L1) [28]; Boulay invece estende il valore di normalità sino a 83,5° [29].

Un buon punto di riferimento, forse oggi più utilizzato, potrebbe essere quello fornito dalla ScoliosisResearch Society che identifica valori di normalità compresi tra 10° e 40°, misurando la curva da T5 a T12 [30].

Diverse possono essere le cause di dorso curvo: identifichiamo infatti il dorso curvo posturale, il dorso curvo osteocondrosico (morbo di Scheurman), le forme congenite associate a malattie cerebrali e muscolari, le forme secondarie a tumori della colonna (cedimenti vertebrali), il dorso curvo postchirurgico (associato frequentemente a laminectomia non strumentata), secondario a tumori (ad esempio a cedimento vertebrale), correlato a infezioni (tubercolosi e morbo di Pott).

Il morbo di Scheuermann

Descritto per la prima volta dal radiologo danese Holger Werfel Scheuermann, è causato da una degenerazione dei nuclei di ossificazione secondaria della colonna, che va da un piccolo numero di vertebre sino a coinvolgere l'intera colonna vertebrale [31]. Si riscontrano un processo di frammentazione della cartilagine di accrescimento del piatto vertebrale, una maggiore quantità di proteoglicani e una minore percentuale di collagene nel tessuto osseo; questo determinerebbe la deformazione a cuneo dei corpi vertebrali, poi causa di ipercifosi [32].

L'eziologia non è nota, sebbene sia stata notata una certa familiarità [33]. Diversi autori sostengono l'importanza di fattori meccanici: attività fisiche con ripetuti carichi assiali su una colonna immatura potrebbero facilitare l'insorgenza della malattia; inoltre i pazienti affetti sarebbero in media più grassi e bassi dei controlli, e gravati da una diminuzione della densità ossea [34]; tuttavia queste caratteristiche potrebbero essere secondarie e derivare da problemi ormonali [35,36].

Si distingue una forma classica dorsale, detta di tipo I, e una forma dorso-lombare, detta di tipo II [37].

Il morbo di Scheuermann insorge solitamente prima della pubertà, ma diviene sintomatico nell'adolescenza, durante il massimo accrescimento staturale (più comunemente tra 12 e 15 anni).

La sintomatologia è costituita dalla presenza dell'ipercifosi dorsale (tipo I) o dorso-lombare (tipo II), accompagnata da dolore che tipicamente insorge dopo stazione seduta prolungata. Le lordosi cervicali e lombari possono anche essere aumentate per compensare la cifosi. Di solito la sintomatologia dolorosa termina con l'accrescimento staturale ed è maggiore nel tipo II rispetto al tipo I [38]. Il tipo II tuttavia non è progressivo e il dolore si risolve con il riposo [37].

Le caratteristiche radiologiche sono diretta conseguenza del rimodellamento osseo secondario a una alterata reazione ossea al carico e allo stress; è possibile identificare l'ipercifosi (un angolo T3-T12 > 45° di Cobb), la deformazione a cuneo di almeno tre corpi vertebrali (maggiore di 5° per corpo vertebrale), l'irregolarità dei piatti vertebrali, i noduli di Schmorl (erniazioni del nucleo polposo discale nel corpo vertebrale sottostante), e il restringimento degli spazi discali per prematura degenerazione [39].

Un segno associato frequentemente al morbo di Scheuermann è uno sterno corto che potrebbe agire come fulcro primario aumentando le forze di compressione sulla porzione anteriore dei corpi vertebrali [40].

Storia naturale

Purtroppo non esistono in letteratura dati sistematici riguardanti la storia naturale del morbo di Scheuermann; Murray e coll. [41] seguivano, per un follow-up medio di 32 anni, 67 pazienti affetti da morbo di Scheuermann e trovavano che coloro che svolgevano dei lavori più leggeri avevano un maggiore mal di schiena rispetto al gruppo di controllo; il 38% dei soggetti inoltre si lamentava di avere un dolore che interferiva con le comuni attività quotidiane, contro il 21% dei controlli. Complicanze neurologiche, cisti durali ed ernie discali toraciche sono comunque state descritte in piccole serie di pazienti [42-44].

Trattamento conservativo

Il trattamento conservativo si basa sulla chinesioterapia e sull'utilizzo di corsetti anticifosanti.

Il corsetto è solitamente proposto per ipercifosi dorsali maggiori di 55° e per cifosi dorso-lombari maggiori di 40°, fino al raggiungimento della maturità ossea; dovrebbe essere indossato per un periodo superiore alle 20 ore al giorno in fase iniziale

per poi arrivare a circa 12 ore al giorno una volta raggiunta la correzione voluta [45]. Il corsetto non avrebbe nessun impatto sulla patologia in pazienti con Risser 4 e 5 [46]. Tuttavia anche in questo caso i dati presenti in letteratura sono frammentari.

Weiss e coll. evidenziavano come il trattamento conservativo abbia soprattutto effetto sul dolore in maniera statisticamente significativa [47].

Montgomery ed Erwin riportavano il risultato del trattamento conservativo con un busto di Milwaukee modificato su 39 pazienti per un periodo di 18 mesi: la cifosi dorsale passava da una media di 62° a inizio trattamento a una media di 41° a fine trattamento; tuttavia, dopo ulteriori 18 mesi di follow-up, si verificava una perdita media di 15° di correzione; concludevano sostenendo l'importanza del busto per valori di cifosi maggiori di 75° [48].

Sachs e coll. riportavano il risultato del trattamento con busto di Milwaukee in 120 pazienti con follow-up di almeno cinque anni dalla fine del trattamento. Dei 110 che indossavano consistentemente il busto, 76 ottenevano una correzione, 24 un peggioramento e 10 rimanevano invariati; sette dei 24 peggiorati andavano successivamente incontro a trattamento chirurgico [46].

Chinesiterapia del dorso curvo

I principi biomeccanici che regolano il potenziale evolutivo dell'ipercifosi (legge di Delpech) si esprimono su un solo piano dello spazio, ovvero quello laterale, che diventa il piano d'elezione per l'impostazione della strategia di trattamento.

Le pubblicazioni scientifiche sulla chinesiterapia dell'ipercifosi purtroppo risentono della stessa penuria di quelle sulla scoliosi, almeno se orientiamo una revisione bibliografica solo agli studi di alta

evidenza. Tuttavia bisogna tener presente che i criteri di outcam sono molto condizionati dalla mancanza di strumenti obiettivi validati o di studi di validazione sulle metodiche di misurazione clinica dell'ipercifosi [49]. Per questa ragione, come per gli studi sulle scoliosi, per molto tempo sono state usate schede di valutazione visuo-analogiche (VAS), principalmente SRS-22, SRS-22Ri, come standard per gli studi comparativi che però sono alla base della bassa evidenza presente in letteratura [50].

Il trattamento consiste nel localizzare le aree di estensione e attivare selettivamente i muscoli deputati al controllo della posizione (medi e superficiali) e quelli deputati all'estensione della zona vertebrale oggetto di trattamento (profondi). Le tecniche di mobilizzazione in estensione toracica localizzata, talvolta in posizioni facilitanti della colonna (es. quadrupedia), vengono riservate al trattamento delle ipercifosi rigide. La ginnastica vertebrale anticifosante che comprende metodiche di allungamento dei muscoli della catena cinetica posteriore, estensione localizzata in auto-elongazione vertebrale, accorciamento selettivo isometrico in corsa interna (Borelli-Weber) dei muscoli del cingolo scapolare e tono-trofismo isometrico della muscolatura che interviene sui centri di stabilità, caudale e craniale, del tratto toracico di riferimento, costituiscono il gold-standard del trattamento specifico.

I risultati della chinesiterapia per le ipercifosi sono maggiormente riscontrabili nella letteratura europea e pongono l'accento sul fatto che, essendoci componenti biomeccaniche minori rispetto alle scoliosi, è più semplice ottenere dei risultati di arresto delle deformità o addirittura di inversione della tendenza evolutiva.

Intervento chirurgico

La chirurgia è indicata raramente; l'unica indicazione assoluta è la comparsa di deficit neurologici secondari alla deformità; le altre indicazioni quali la deformazione progressiva con angoli superiori a 80° e il dolore incontrollabile sono comunque da considerare relative.

La chirurgia si basa sulla mobilizzazione, sulla correzione della deformità e sulla stabilizzazione. Due sono le principali tecniche: doppio accesso anteriore e posteriore, e accesso solo posteriore.

Nel primo caso il tempo posteriore è preceduto da un tempo di release anteriore. Ciò permetterebbe un maggiore grado di correzione, l'allungamento della colonna anteriore e l'eliminazione dei meccanismi di fissità quale il legamento longitudinale anteriore retratto, ma anche maggiori rischi chirurgici (emotorace, pneumotorace, effusione pleurica, infezioni e paraplegia) [51].

Durante il tempo posteriore si eseguono osteotomie degli elementi posteriori, si posizionano le viti transpeduncolari e le barre, e si eseguono correzione e stabilizzazione della curva.

Sebbene teoricamente il doppio approccio dovrebbe garantire migliori risultati, recenti studi ne hanno sconfessato la superiorità, mettendo in evidenza una sostanziale sovrapposizione, facendo perciò preferire l'approccio posteriore esclusivo per i minori rischi operatori [52].

Gli Autori dichiarano: l'assenza di conflitti di interesse; di non avere ricevuto alcun finanziamento per la realizzazione del manoscritto.

✉ carminezoccali@libero.it

La bibliografia è consultabile online.



Attrazione fatale

L'ingestione di batterie a bottone e di magneti sta assumendo dimensioni e diffusione realmente allarmanti tra i bambini. I rischi sono ormai ben noti e segnalati ripetutamente in letteratura. Nel caso di ingestione multipla di magneti la possibilità che l'attrazione tra i singoli magneti crei lesioni importanti della parete intestinale è concreta. La loro capacità attrattiva è fino a 10 volte superiore a quella delle tradizionali "calamite". L'intervento chirurgico è, a questo punto, obbligatorio. Negli USA, il fenomeno ha avuto tale rilievo (fino a 3000 casi/anno di sospetta ingestione) da indurre, nel 2012, le associazioni dei consumatori e le autorità governative a mettere al bando la produzione e commercializzazione degli elementi magnetici tipo sfere e cilindretti (composti da ferro, boro e neodimio) contenuti nei giochi. Un ampio studio retrospettivo (Reeves PT, et al. *JPGN* 2018;66:e116-e121) esteso a tutti gli USA su oltre 16.000 visite di Pronto Soccorso per ingestione di corpi estranei – e circa 500.000 accessi stimati in tutto il paese – ha consentito di verificare una netta diminuzione (24,8%) dei casi di ingestione di magneti dopo l'entrata in vigore delle disposizioni restrittive. Merito anche, probabilmente, delle pressanti campagne di sensibilizzazione rivolte al pubblico e avviate dal 2012 in poi. La messa al bando dei magneti ha incontrato molte opposizioni e tentativi di elusione da parte di produttori e rivenditori e, comunque, in Italia non siamo al corrente di analoghe forti prese di posizione in questo senso. Avvertiamo i genitori dei possibili rischi, anche perché magneti molto piccoli, ma di grande potenza, sono ancora facilmente acquistabili nel Web per pochi euro.

Enrico Valletta

Bibliografia

- 1) Faber A. Die rachitische skoliose. Arch Orthop Unf 1936;36:217-96.
- 2) Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey. J Bone Joint Surg 1968;50 B:24-30.
- 3) Aulisa L, Logroscino Aulisa AG, Pola E, Zampino G. La familiarità nella scoliosi idiopatica. G.I.O.T. 2008;34(suppl.):S2-S6.
- 4) Damborg F, Engell V, Andersen M, Kyvik KO, Thomsen K. Prevalence, concordance, and heritability of Scheuermann kyphosis based on a study of twins. J Bone Joint Surg Am. 2006;88:2133-6.
- 5) Parent S, Newton PO, Wenger DR. Adolescent idiopathic scoliosis: etiology, anatomy, natural history, and bracing. Instr Course Lect. 2005;54:529-36.
- 6) Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. Spine. 1997;22(17):2009-14.
- 7) Axenovich TI, Zaidman AM, Zorkoltseva IV, Tregubova IL, Borodin PM. Segregation analysis of idiopathic scoliosis: demonstration of a major gene effect. Am J Med Genet. 1999;86(4):389-94.
- 8) Salehi LB, Mangino M, De Serio S, De Cicco D, Capon F, Semprini S, Pizzuti A, Novelli G, Dallapiccola B. Assignment of a locus for autosomal dominant idiopathic scoliosis (IS) to human chromosome 17p11. Hum Genet. 2002;111:401-4.
- 9) Carr AJ, Ogilvie DJ, Wordsworth BP, Priestly LM, Smith R, Sykes B. Segregation of structural collagen genes in adolescent idiopathic scoliosis. Clin Orthop Relat Res. 1992;274:305-10.
- 10) Miller NH, Mims B, Child A, Milewicz DM, Sponseller P, Blanton SH. Genetic analysis of structural elastic fiber and collagen genes in familial adolescent idiopathic scoliosis. J Orthop Res. 1996;14:994-9.
- 11) Morcuende JA, Minhas R, Dolan L, Stevens J, Beck J, Wang K, Weinstein SL, Sheffield V. Allelic variants of human melatonin 1A receptor in patients with familial adolescent idiopathic scoliosis. Spine;28:2025-8;
- 12) Lowe TG, Edgar M, 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-A:1157-68.
- 13) Ascani E, Bartolozzi P, Logroscino CA, Marchetti PG, Ponte A, Savini R, Travaglini F, Binazzi R, Di Silvestre M. Natural history of untreated idiopathic scoliosis after skeletal maturity. Spine;11:784-9.
- 14) Weinstein SL, Zavala DC, Ponseti IV. Idiopathic scoliosis: long-term follow-up and prognosis in untreated patients. J Bone Joint Surg Am. 1981;63:702-12.
- 15) Bunnell WP. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. Spine. 1986;11:773-6.
- 16) Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J Bone Joint Surg Am. 1984;66:1061-71.
- 17) Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am. 1983;65:447-55.
- 18) Picault C, deMauroy JC, Mouilleseaux B, Diana G. Natural history of idiopathic scoliosis in girls and boys. Spine. 1986;11:777-8.
- 19) Peterson LE, Nachemson AL. Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiopathic scoliosis of moderate severity. Logistic regression analysis based on data from The Brace Study of the Scoliosis Research Society. J Bone Joint Surg. 1995;77-A:823-27.
- 20) Pehrsson K, Bake B, Larsson S, Nachemson A. Lung function in adult idiopathic scoliosis: a 20 year follow up. Thorax. 1991;46:474-8.

- 21) Kafer ER. Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1977;13:299-321.
- 22) Weinstein SL, Dolan LA, Spratt KF, Peterson KK, Spoonamore MJ, Ponseti IV. Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis: a 50-year natural history study. *JAMA.* 2003;289:559-67.
- 23) Sadat-Ali M, Al-Othman A, Bubshait D, Al-Dakheel D. Does scoliosis causes low bone mass? A comparative study between siblings. *Eur Spine J.* 2008;17:944-7.
- 24) Poitras B, Mayo NE, Goldberg MS, Scott S, Hanley J. The Ste-Justine Adolescent Idiopathic Scoliosis Cohort Study. Part IV: Surgical correction and back pain. *Spine.* 1994;19:1582-8.
- 25) Romano M, Minozzi S, Zaina F, Saltikov JB, Chockalingam N, Kotwicki T, Hennes AM, Negrini S. Exercises for adolescent idiopathic scoliosis: a Cochrane systematic review. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013;38:E883-93.
- 26) Moramarco M, Moramarco K, Fadzani M. Cobb Angle Reduction in a Nearly Skeletally Mature Adolescent (Risser 4) After Pattern-Specific scoliosis Rehabilitation (PSSR). *Open Orthop J.* 2017;11:1490-9
- 27) Bernhardt M, Bridwell KH. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. *Spine (Phila Pa 1976).* 1989;14:717-21.
- 28) Stagnara P, De Mauroy JC, Dran G, Gonon GP, Costanzo G, Dimnet J, Pasquet A. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1982;7:335-42.
- 29) Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, Marty C, Prat-Pradal D, Legaye J, Duval-Beaupère G, Pélissier J. Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J.* 2006;15:415-22.
- 30) O'Brien MF, Kuklo TR, Blanke KM, Lenke LG: *Radiographic Measurement Manual.* Medtronic Sofamor Danek USA, Inc., 2004:1–110.
- 31) Scheuermann HW. Kyphosis dorsalis juvenilis. *Ugeskr Laeger.* 1920;82:385–93.
- 32) Edgren W, Vainio S. Osteochondrosis juvenilis lumbalis. *Acta Chir Scand Suppl.* 1957;227:1-47.
- 33) Lowe TG. Current concepts review: Scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:940–5.
- 34) Lopez RA, Burke SW, Levine DB, Schneider R. Osteoporosis in Scheuermann's disease. *Spine (Phila Pa 1976).* 1988;13:1099-103.
- 35) Ippolito E, Bellocci M, Montanaro A, Ascani E, Ponseti IV. Juvenile kyphosis: an ultrastructural study. *J Pediatr Orthop* 1985;5:315-22.
- 36) Ippolito E, Ponseti IV. Juvenile kyphosis: histological and histochemical studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:175-82.
- 37) Blumenthal SL, Roach J, Herring JA. Lumbar Scheuermann's. A clinical series and classification. *Spine (Phila Pa 1976).* 1987;12:929-32.
- 38) Yaman O, Dalbayrak S. Kyphosis and review of the literature. *Turk Neurosurg.* 2014;24:455-65.
- 39) Paaajaen H, Alanen A, Erkintalo M. Disc degeneration in Scheuermann's disease. *Skeletal Radiology.* 1989;18:523- 6.
- 40) Swischuk LE, John SD, Allbery S. Disk degenerative disease in childhood: Scheuermann's disease, Schmorl's nodes, and the limbus vertebra: MRI findings in 12 patients. *Pediatr Radiol.* 1998;28:334-8.
- 41) Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann's kyphosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75:236-48.

- 42) Bradford DS, Garcia A. Neurological complications in Scheuermann's disease: a case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 1969;51:567-72.
- 43) Chiu KY, Luk KD. Cord compression caused by multiple disc herniations and intraspinal cyst in Scheuermann's disease. *Spine.* 1995;20:1075-9.
- 44) Yablon JS, Kasdon DL, Levine H. Thoracic cord compression in Scheuermann's disease. *Spine.* 1988;13:896-8.
- 45) Riddle EC, Bowen JR, Shah SA, Moran EF, Lawall H Jr. The duPont kyphosis brace for the treatment of adolescent Scheuermann kyphosis. *J South Orthop Assoc* 2003;12:135-40.
- 46) Sachs B, Bradford D, Winter R, Lonstein J, Moe J, Willson S. Scheuermann kyphosis. Follow-up of Milwaukee-brace treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:50-7.
- 47) Weiss HR, Dieckmann J, Gerner HJ. Effect of intensive rehabilitation on pain in patients with Scheuermann's disease. *Stud Health Technol Inform.* 2002;88:254-7.
- 48) Montgomery SP, Erwin WE. Scheuermann's kyphosis: long-term results of Milwaukee brace treatment. *Spine.* 1981;6:5-8.
- 49) Yagci G, Ayhan C, Yakut Y. Effectiveness of basic body awareness therapy in adolescents with idiopathic scoliosis: A randomized controlled study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2018 Mar 16.
- 50) Monticone M, Baiardi P, Calabrò D, Calabrò F, Foti C. Development of the Italian version of the revised Scoliosis Research Society-22 Patient Questionnaire, SRS-22r-I: cross-cultural adaptation, factor analysis, reliability, and validity. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35:E1412-7.
- 51) Graham EJ, Lenke LG, Lowe TG, Betz RR, Bridwell KH, Kong Y, Blanke K. Prospective pulmonary function evaluation following open thoracotomy for anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25:2319-25.
- 52) Yun C, Shen CL. Anterior release for Scheuermann's disease: a systematic literature review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2017;26:921-7.