



CASO CLÍNICO

Displasias vertebrales múltiples asociadas a Síndrome de Rokitansky: una causa poco frecuente de escoliosis congénita. A propósito de un caso

M.J. Álvarez-Uría*, A. Sáiz, S. Álvarez, E. Montes y M.E. Santamarta

Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Central de Asturias, España

Recibido el 7 de abril de 2009; aceptado el 2 de febrero de 2010

Disponible en Internet el 3 de julio de 2010

PALABRAS CLAVE

Agenesia útero-vaginal;
Columna vertebral;
Defectos del desarrollo;
Displasia;
Escoliosis;
Malformación congénita;
Médula espinal;
Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser

KEYWORDS

Congenital malformation;
Developmental defects;
Dysplasia;
Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser

Resumen

Las displasias vertebrales son defectos del desarrollo que afectan principalmente a los cuerpos vertebrales, dando lugar a graves deformidades de la columna vertebral y de la caja torácica, en forma de escoliosis y cifoescoliosis congénitas. Pueden ser clasificadas en fallos de la formación, fallos de la segmentación o combinación de ambos. La localización y el tipo de defecto vertebral determinarán la gravedad de la curva patológica.

Dichas anomalías pueden aparecer aisladas o asociadas a defectos neurales, viscerales y/o en las extremidades que deben ser descartados en el momento del diagnóstico, solicitando estudios genéticos y de imagen adicionales. El diagnóstico precoz, así como el tratamiento rehabilitador con un exhaustivo seguimiento, son de vital importancia para prevenir la progresión de la escoliosis y las posibles complicaciones pulmonares.

Presentamos un caso clínico muy poco frecuente, de múltiples anomalías vertebrales asociado a Síndrome de Rokitansky en una mujer que desarrolló escoliosis durante la pubertad.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SERMEF. Todos los derechos reservados.

Multiple vertebral dysplasia associated with Rokitansky Syndrome: Un uncommon cause of congenital scoliosis. Case report

Abstract

Vertebral dysplasia is a developmental defect, mainly of the vertebral bodies that cause severe spinal column and thoracic deformity that include congenital scoliosis and kyphoscoliosis. These vertebral anomalies can be classified as failure of formation, failure of segmentation, or a combination of both. The location and type of the vertebral defect determines the severity of the scoliosis. It is mandatory known that these abnormalities may be isolated or associated with concurrent neural, limb or visceral anomalies, which must

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjalvarezuria@gmail.es (M.J. Álvarez-Uría).

Syndrome;
Scoliosis;
Spinal cord;
Utero-vaginal
agenesis;
Vertebral column

be ruled out. Therefore additional imaging and genetical studies are necessary to provide evidence of these associated defects. Early diagnosis and rehabilitation treatment with exhaustive expectant watching are vital to prevent development of sever deformities and possible pulmonary complications.

We report a representative case of multiple vertebral anomalies associated with Rokitansky Syndrome in a female who develops scoliosis during her puberty.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SERMEF. All rights reserved.

Introducción

Las alteraciones de la segmentación y fusión vertebral son trastornos del desarrollo embrionario poco frecuentes y poco recogidos en la literatura que constituyen causa congénita de alteraciones en la alineación de la columna vertebral. Por ello uno de los objetivos de este artículo es dar a conocer las diversas formas de presentación en cuanto a la morfología de la vértebra o vértebras afectadas y como el tipo y la localización de las mismas van a determinar la historia natural de la enfermedad, incluyendo el tipo de curva patológica (escoliosis, cifoescoliosis, hiperlordosis, etc.) y la gravedad de su progresión.

Otro de los objetivos es el de recordar que un alto porcentaje de estos pacientes presentan otras anomalías asociadas de tipo neural, visceral y/o en el esqueleto apendicular que deben ser descartados en el momento del diagnóstico. Por tanto es conveniente que el profesional sanitario conozca las pruebas complementarias a solicitar para descartar estas posibles alteraciones congénitas concurrentes y que la evaluación clínico-funcional de estos pacientes se realice de forma multidisciplinar. La labor del médico rehabilitador es fundamental en el manejo de esta patología ya que su diagnóstico precoz así como su seguimiento y tratamiento, determinan la progresión de las deformidades y el desarrollo de posibles complicaciones.

Nuestra paciente presentaba una rara asociación de malformaciones congénitas, consistente en displasias vertebrales múltiples y Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, además de hernias inguinales congénitas bilaterales.

Caso clínico

Paciente mujer, que cuenta como antecedentes personales de interés, nacimiento pretérmino (a los 8 meses), parto de nalgas y hernia inguinal congénita bilateral intervenida. A los 2 días de nacer presentó osteoartritis de húmero derecho precisando cirugía con secuela de acortamiento de la extremidad.

Al realizar una radiografía de tórax a los 11 años de edad, se observan incidentalmente múltiples anomalías congénitas vertebrales, así como sinóstosis costales, por lo que se deriva a la paciente a consulta de medicina física y rehabilitación. En ese momento, presentaba una talla de 130cm, buen equilibrio de tronco, tanto antero-posterior como sagital, sin gibas. Risser 0.

En revisiones sucesivas se mantuvo con un buen eje antero-posterior y sagital, sin desviaciones medibles, presentando únicamente dorsalgias ocasionales por lo que se le

pautaron ejercicios de flexibilización y relajación de la musculatura dorsal en piscina.

Coincidiendo con la pubertad aparece una curva dorsal izquierda y dorso-lumbar derecha de 35 y 36.° respectivamente que se controlan con cinesiterapia específica y balneoterapia.

En el control radiográfico de los 18 años de edad, presentaba un desequilibrio sagital por rectificación de su cifosis, una giba dorsal derecha de 5mm y lumbar izquierda de 3mm, acortamiento del tronco en relación con extremidades y escoliosis (E) dorsal izquierda D1-D5 de 34.° y dorsolumbar derecha D6-L3 de 28.°. Risser 2. Talla de 150cm.

Se solicita estudio de resonancia magnética (RM) de columna completa para una mejor valoración de las displasias vertebrales y descartar alteraciones neurales asociadas. La RM (figs. 1 y 2) demostró la existencia de múltiples anomalías de la formación y segmentación de los cuerpos vertebrales con hemivértebras, vértebras en mariposa y fusiones vertebrales a múltiples niveles, existiendo un llamativo aumento de la altura de los cuerpos vertebrales lumbares y dorsales bajos secundarios a fallos en la segmentación «vértebras bloque». Todo ello condicionaba una E de doble curva, sin apreciarse una estenosis significativa del canal, siendo el cordón medular



Figura 1 Imagen de RM coronal potenciada en T2 de la columna vertebral cervicodorsal, mostrando hemivértebras y vértebras en mariposa a nivel de la zona de transición cervicotorácica que condicionan una discreta escoliosis cervicodorsal izquierda.

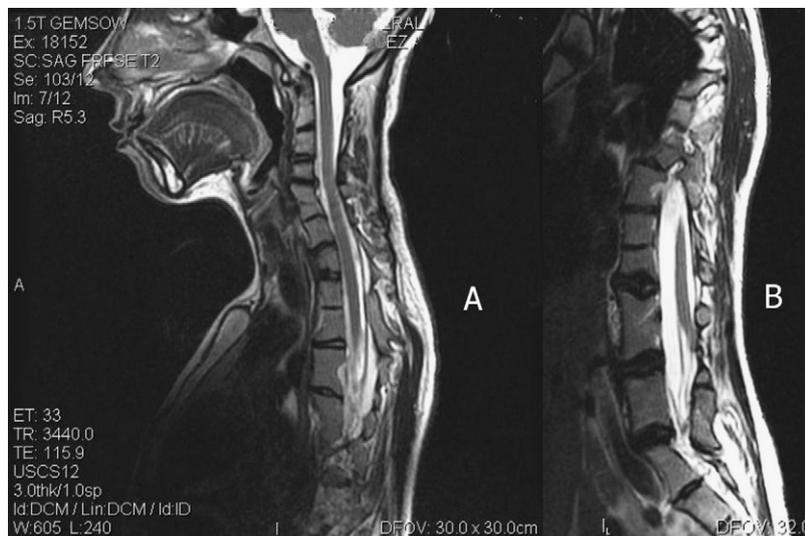


Figura 2 A) RM sagital de la columna cérvico-dorsal potenciada en T2, mostrando una marcada alteración en la morfología de los cuerpos vertebrales así como rectificación de la normal lordosis cervical y cifosis dorsal. También se muestra la charnela occipito-cervical, demostrando la no existencia de malformación de Chiari. B) RM sagital de la columna lumbar potenciada en T2, mostrando un llamativo aumento de altura de los cuerpos vertebrales, que representan «vértebras en bloque». Así mismo se objetiva rectificación de la lordosis lumbar. Se descartan anomalías en la médula espinal que es de señal y morfología normal.

de características morfológicas y de intensidad de señal normal. También se objetivó una rectificación de las curvas fisiológicas en el plano sagital (lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar). Se descartan malformaciones neurales como siringomielia, diastematomielia, Chiari, etc.

Debido al marcado retraso de la menarquia se solicitaron estudios hormonales y de imagen, con el resultado de Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH). En la intervención quirúrgica realizada a los 16 años de edad, se confirmó la agenesia vaginal, así como la existencia de 2 hemiúteros rudimentarios, siendo las trompas y anejos normales.

En los últimos informes médicos de la paciente correspondiente a la edad de 22 años, se mantiene la talla baja (151 cm), sin existir cambios significativos en la magnitud de las curvas (C5–D4 de 40.° y D4–L4 de 25.°) y una giba dorsal inferior a 10 mm. En el estudio de la función respiratoria se demuestra enfermedad restrictiva pulmonar moderada.

El tratamiento rehabilitador siguió basándose en la kinesiterapia específica de su E con ejercicios de flexibilización, tonificación y balneoterapia, así como fisioterapia respiratoria, con buenos resultados.

Discusión

Las anomalías vertebrales congénitas o displasias vertebrales son causadas por trastornos durante el desarrollo embriológico y pueden ser clasificadas en anomalías de la formación, segmentación o combinación de ambas, como ocurre en nuestro caso^{1,2,6}.

Los fallos en la formación vertebral consisten en el desarrollo incompleto de la vértebra, pudiendo faltar su parte central, anterior, posterior, o uno de los lados^{1,2,6}. La vértebra anormal puede ser o no, supranumeraria y su localización más frecuente es la columna toraco-lumbar,

aunque en nuestro caso, la paciente presentaba vértebras en mariposa incluso en la columna cervical^{1,2,6}.

Los fallos en la segmentación dan lugar a fusiones congénitas, que pueden afectar al cuerpo vertebral, a los pedículos, a los elementos posteriores o a las costillas^{1,2}. (Para consultar su clasificación y descripción consultar la tabla 1).

Es muy importante recordar que estas anomalías se pueden asociar a otras alteraciones congénitas, o constituir parte de un síndrome, que deben ser siempre descartados.

No disponemos de datos sobre la incidencia de estas anomalías vertebrales, aunque es similar en mujeres y varones, siempre que no se asocie a otros defectos congénitos formando parte de un síndrome¹.

La densidad ósea no está alterada, ya que es un hueso histológicamente normal, a no ser que concurra una enfermedad metabólica¹.

La mayoría de los casos de displasias vertebrales son asintomáticos, detectándose en la infancia o en la pubertad por las alteraciones de la estática que condicionan (E o/y cifosis). Con la progresión de las curvas patológicas, pueden aparecer además de algias vertebrales, síntomas de insuficiencia respiratoria derivados de enfermedad restrictiva pulmonar, o incluso déficits neurológicos por mielopatía compresiva^{1,2}. Menos frecuentemente son las deformidades en las extremidades o las alteraciones viscerales asociadas las que hacen debutar la enfermedad¹. Debemos tener en cuenta que en ocasiones el primer indicio de la existencia de estas anomalías congénitas son manifestaciones cutáneas como alteraciones en la pigmentación o la presencia de angiomas o de senos dérmicos espinales³.

Los casos más graves se detectan intraútero o al nacimiento debido a malformaciones viscerales o neurales concurrentes, o como consecuencia de las marcadas curvas patológicas que condicionan, con o sin síntomas neurológicos como espasticidad, paraparesia o vejiga neurógena³.

Tabla 1 Clasificación de las displasias vertebrales

Nombre	Descripción
<i>Asomia</i>	Agenesia de todo el cuerpo vertebral o presencia únicamente de elementos posteriores hipoplásicos
<i>Hemivértebras:</i>	Fallo en la formación de la mitad lateral de la vértebra (derecha o izquierda), pudiendo tratarse de una vértebra supranumeraria o reemplazar un cuerpo vertebral normal. En otros casos existe fallo en la formación de la mitad anterior del soma, determinando cifosis muy angulada, o mucho menos frecuentemente de la mitad posterior, que produciría una curva hiperlordótica
<i>Hemivértebra segmentada</i>	Está completamente separada de las vértebras vecinas y por tanto es la que tiene mayor potencial de progresión
<i>Hemivértebra semisegmentada y no segmentada</i>	Está fusionada a una de las vértebras adyacentes y la no segmentada no está separada por ninguna de sus dos vertientes, superior ni inferior. Esta última es la que tiene menos potencial de crecimiento y por tanto conduce a una menor deformidad
<i>Hemivértebra con barra contralateral</i>	Está asociada a peor pronóstico, seguida de dos hemivértebras unilaterales, hemivértebra única y vértebra en cuña
<i>Hendiduras:</i>	
<i>Hendiduras coronales</i>	Fallo en la fusión del centro de osificación anterior y posterior, que por tanto permanecerán separados y se pondrá de manifiesto en las proyecciones radiológicas sagitales
<i>Hendidura sagital o vertical o «Vértebra en mariposa»</i>	Fallo en la unión de las mitades laterales del cuerpo vertebral, dando lugar a una configuración en mariposa en la proyección AP (fig. 1). Puede asociarse a espina bífida o a meningocele anterior. Esta malformación generalmente no condiciona una deformidad progresiva, a no ser que exista una asimetría marcada en el tamaño de las dos mitades
<i>Fusión vertebral o vértebra en bloque</i>	Sínostosis congénita entre dos o más vértebras adyacentes debido a fallos en la segmentación, pudiéndose asociar también a fusión de pedículos, costillas o elementos posteriores. El espacio discal con frecuencia está ausente o es rudimentario, como se observa en nuestra paciente (fig. 2). Su localización más frecuente es la lumbar, seguida de la cervical y finalmente la torácica. La fusión congénita de las vértebras cervicales se denomina comúnmente Síndrome de Klippel-Feil
<i>Anomalías del arco neural posterior</i>	Incluyen el fallo de unión en la línea media o <i>disrafia</i> , la falta de fusión de apófisis espinosas y la fusión posterior a múltiples niveles dando lugar a <i>barras vertebrales congénitas</i>

Ross JS¹, Castriota-Scanderbeg A et al², Brant-Zawadzki M et al⁷, Llopis San Juan E⁸.

Nuestra paciente constituye un caso de debut incidental, tras la realización de una radiografía de tórax por un cuadro infeccioso pulmonar donde se visualizaron múltiples alteraciones morfológicas vertebrales, aunque en aquel momento no presentaba E.

La incidencia de alteraciones multisistémicas concurrentes se ve incrementada en los casos de consanguinidad¹. Estas anomalías son en un 40% alteraciones neurales, como la diastematomielia, siringomielia, diplomielia, lipoma del filum terminale o malformación de Chiari entre otras y en un 60% son anomalías viscerales: gastrointestinales (20%), cardíacas (10–20%) o genitourinarias (20%)^{1–3}. También existe asociación a malformaciones de la pared abdominal⁴. A mayor severidad de la displasia vertebral, más probabilidad de anomalías viscerales asociadas entre las que se encuentran, defectos septales auriculares o ventriculares, tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, fístulas traqueoesofágicas, riñón en herradura, aplasia y ectopia renal, duplicación ureteral, hipospadias, atresia anal y agenesia útero-vaginal^{1–4,6}.

Tampoco es infrecuente que estos pacientes presenten alteraciones en los miembros, como aplasia radial, hipoplasia humeral o pies cavos, equinos o zambos^{2,3}.

La hemivértebra se asocia a menudo con diferentes síndromes, el más común es el «VACTERL», acrónimo que expresa la combinación de V=defectos Vertebrales, A=atresia Anal, C=anomalías Cardiovasculares, TE=fístula Traqueo-Esofágica, R=anomalías renales, L=defectos en las extremidades (Limb)².

En nuestro caso, la paciente presentaba Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH). Este raro síndrome derivado de trastornos en el desarrollo de los conductos de Müller consiste en una agenesia de vagina acompañada en aproximadamente el 90% de los casos, de agenesia uterina y en el 10% restante de un útero rudimentario^{4,6}. Nuestra paciente estaría dentro de este 10%, ya que presentaba agenesia vaginal y también alteraciones en la fusión de los dos conductos de Müller con el resultado de un «doble útero», constituido por 2 hemiúteros hipoplásicos. No consta en el informe ginecológico si se trataba de útero didelfo, bicorne o útero septado. La incidencia de este síndrome varía de 1/4.000–5.000 mujeres, cuyo cariotipo es 46xx, siendo la función ovárica, los genitales externos y los caracteres secundarios normales^{4,6}. El diagnóstico suele sospecharse como ocurre en nuestro caso, al existir amenorrea primaria acompañada de un desarrollo puberal normal^{4,6}. Las anomalías congénitas que con mayor frecuencia

acompañan al Síndrome de MRKH son las renales (sobretudo la agenesia renal) y las esqueléticas^{4,6}. Estas últimas se asocian a este síndrome en un 10–20% de los casos, afectando bien a la columna vertebral (Síndrome de Kippel-Feil o presencia de vértebras en mariposa principalmente) o bien al esqueleto apendicular (focomelia o hipoplasia radial)⁴. También se ha descrito su asociación con hernias inguinales, como ocurría en el caso clínico que presentamos.

Duncan et al describieron la asociación de aplasia mülleriana, aplasia renal y alteraciones en los somas cervicotorácicos con el acrónimo MURCS, al observar que esta asociación de anomalías ocurría con una frecuencia mayor de lo esperada por el simple azar⁵. La mayoría de estas pacientes presentaban agenesia de vagina con útero ausente o hipoplásico (96%), agenesia/ectopia renal (88%), anomalías vertebrales entre C5 y T1(80%), que incluyen vértebras fusionadas y hemivértebras, y talla baja(60%)⁵. Los estudios realizados entre las pacientes con el síndrome MRKH han mostrado que la asociación MURCS se presenta entre 10–32% de los casos⁶. Por todo ello nuestro caso clínico podría tratarse de un caso de «asociación MURCS» o Síndrome de MRKH tipo II, como también se le denomina, ya que presentaba alteración de los somas cervicotorácicos, agenesia vaginal y talla baja, aunque no existe evidencia de defectos congénitos renales, al menos en los estudios ecográficos realizados.

En cuanto a la frecuencia de E en las pacientes con síndrome de MRKH, parece estar en torno al 20%⁶. La progresión de las curvas no debería verse influenciada por este síndrome, ya que la amenorrea primaria de estas pacientes no es de causa hormonal, si no por alteraciones morfológicas del aparato genital. Por ello el desarrollo puberal no tendría por qué verse retrasado, lo cual sí constituiría un factor de riesgo de progresión de la E¹⁰. De hecho en nuestro caso la aparición de las curvas coincidió con la pubertad a pesar de no existir menarquia.

Otros factores que intervienen en la evolución de la E son las características morfológicas de las vértebras anómalas y su relación con las vértebras adyacentes, ya que marcarán el tipo de curva y el ápice de la misma^{1,7–9}. Así por ejemplo los defectos de la segmentación simétricos o las hemivértebras alternantes compensadas implicarán curvas menos prominentes y menos progresivas^{1,8}. En nuestro caso clínico al igual que en lo recogido en la literatura eran principalmente las hemivértebras las que condicionaban las curvas escolióticas, mientras que las vértebras en mariposa influían minimamente. Además estas malformaciones estaban bastante compensadas unas con otras lo que impidió que las curvas evolucionaran de forma aún más deformante.

Debido a que la E o cifoescoliosis resultante es generalmente progresiva, se debe hacer un seguimiento reglado, que condicionará el tratamiento a seguir, con el fin de garantizar la prevención del desarrollo de deformidades importantes (los casos moderados/graves suelen requerir cirugía además del tratamiento rehabilitador^{9,10}, mientras que en los menos agresivos se realizará un tratamiento conservador, ortopédico y fisioterápico^{1,4,9}). La base de este seguimiento está en los controles clínicos y radiológicos periódicos, con el fin de determinar el momento de aparición de la curva en relación al grado de madurez ósea y si esta progresa excesivamente, sobre todo si lo hace en espacios de tiempo muy corto, lo que supone un factor de mal pronóstico evolutivo^{9,10}.

En nuestra paciente la E apareció coincidiendo con el desarrollo puberal, con una curva dorsal izquierda de 35.° y otra dorso-lumbar derecha de 36.°. Se realizó tratamiento conservador mediante cinesiterapia específica e hidroterapia con un buen control de la E, ya que a los 18 años y con un índice de Risser de 2, las curvas no habían aumentado. Como se recoge en la literatura, parece que la edad de aparición de las curvas patológicas, bastante tardía en nuestro caso, habría evitado una mayor progresión de la E (siempre teniendo en cuenta que dicha progresión también depende de otros muchos factores)¹⁰. Además según la bibliografía, la contención de estas curvas por debajo de 35–40° y el alcanzar un Risser 2–5, suponen factores de buen pronóstico para evitar una evolución grave en la edad adulta y es por ello por lo que no se precisaría corrección quirúrgica^{9,10}.

Desde el punto de vista terapéutico estas pacientes deberán ser atendidas por un equipo multidisciplinar, que contará según sea necesario además de con el medico rehabilitador, con el ginecólogo, urólogo, psicólogo, cirujano y por supuesto el pediatra.

La exploración radiológica fundamental para el seguimiento de las alteraciones de la alineación vertebral, es la radiografía de columna completa en 30 × 90 cm⁸. Requiere 2 proyecciones, PA y lateral, para el estudio básico de las curvas en el plano coronal y sagital^{2,8,10}. Cuando se trata de grandes cifoescoliosis o deformidades con mucho componente rotacional, la medida del ángulo de Cobb en la proyección AP puede resultar errónea, por lo que a veces se requiere una proyección en desrotación de la columna vertebral (plano de elección de Stagnara)¹⁰.

La RM es la técnica de elección para el estudio de los pacientes con E producida por defectos del desarrollo, ya que no expone a radiaciones ionizantes, además de permitir descartar anomalías neurales asociadas, tanto congénitas como la siringomielia o la diastematomielia, como adquiridas a causa de las alteraciones estructurales, como la estenosis de canal medular, las compresiones medulares, o la mielopatía^{1,8}. Asimismo esta técnica permite el estudio de la morfología de cada una de las vértebras, de la médula ósea y de los discos intervertebrales, así como la realización del diagnóstico diferencial^{1,8}.

Para el diagnóstico del síndrome de MRKH, aunque la ecografía constituye la prueba inicial para descartar la agenesia útero-vaginal, la RM también nos proporcionará en este caso el diagnóstico de certeza, con información anatómica detallada de las malformaciones encontradas. Además, si fuera necesario, podríamos valorar también la existencia de anomalías en otros órganos internos que como hemos explicado, podrían estar presentes en estos pacientes.

En conclusión, ante la existencia de alteraciones esqueléticas del desarrollo como son las displasias vertebrales, debemos siempre descartar otras anomalías congénitas asociadas, entre ellas las müllerianas como el Síndrome de MRKH, abordando el caso desde un punto de vista multidisciplinar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ross JS, Brant-Zawadzki M, Chen MZ, Moore KR. Diagnostic Imaging: Spine. Canada: Ed. Amirsys and Elsevier; 2004.
2. Castriota-Scanderbeg A, Dallapiccola B. Abnormal skeletal phenotypes. From simple signs to complex diagnosis. Berlin: Ed. Springer; 2005.
3. Tortori-Donati P, Fondelli MP, Rossi A, Raybaud CA, Cama A, Capra V. Segmental Spinal Dysgenesis: Neuroradiologic Findings-with Clinical and Embryologic Correlation. *AJNR Am J Neuro-radiol.* 1999;20:445–6 Duru. S.
4. Strübbe EH, Lemmens JA, Thijn CJ, Willemsen WN, van Toor BS. Spinal abnormalities and the atypical form of the Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. *Skeletal Radiol.* 1992;21: 459–62.
5. Duncan PA, Shapiro LR, Stangel JJ, Klein RM, Addonizio JC. The MURCS association: Mullerian duct aplasia, renal aplasia, and cervicothoracic somite dysplasia. *J Pediatr.* 1979;95: 399–402.
6. Pittock ST, Babovic-Vuksanovic D, Lteif A. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser anomaly and its associated malformations. *Am J Med Genet A.* 2005;135:314–6.
7. Brant-Zawadzki M, Chen MZ, Moore KR, Salzman KL, Osborn AG. Serie radiológica clínica. Los 100 diagnósticos principales en columna vertebral. Madrid: Ed. Elsevier; 2004.
8. Llopis San Juan E. Radiología de los trastornos de la alineación de la columna vertebral. Monografía SERAM: Radiología ortopédica y radiología dental: una guía práctica. Madrid: Ed. Panamericana; 2005.
9. Jiménez L, Palomino B. Escoliosis congénita. *Rehabilitación.* 2009;43:246–50.
10. Vilelabeitia K, Arjona I, Bermejo G, Rodríguez JA, Ferenandez A. Factores de progresión en las escoliosis idipáticas. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2007;08:88–97.