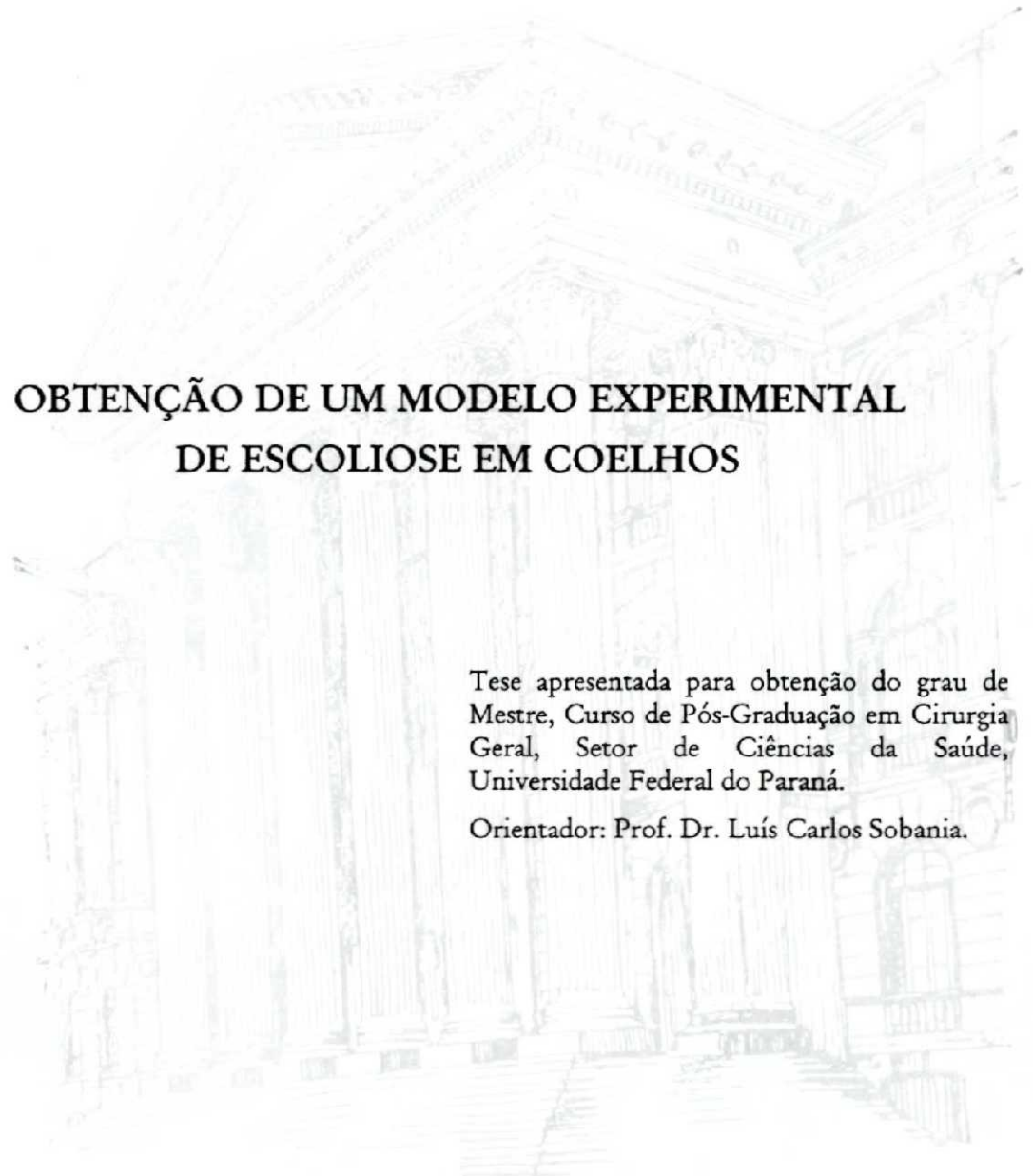


XAVIER SOLER I GRAELLS



**OBTENÇÃO DE UM MODELO EXPERIMENTAL  
DE ESCOLIOSE EM COELHOS**

Tese apresentada para obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-Graduação em Cirurgia Geral, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Luís Carlos Sobania.

CURITIBA

1995

XAVIER SOLER I GRAELLS

OBTENÇÃO DE UM MODELO EXPERIMENTAL  
DE ESCOLIOSE EM COELHOS

Tese apresentada para obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-Graduação em Cirurgia Geral, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Luís Carlos Sobania.

CURITIBA

1995

Aos meus pacientes portadores  
de deformidades da coluna.

Ao Dr. Monforte,  
que pela primeira vez colocou  
um bisturi na minha mão.

**Agradecimentos**

Aos coelhos.

**Ao Dr. Eduardo Luque, a unica  
pessoa que chamo de mestre**

“Existem muitas variedades de curvas da coluna, mesmo em pessoas que estão com boa saúde, porque isso ocorre por conformação natural e por hábito, e a coluna é passível de se encurvar pela idade avançada e pelas dores.”

Hipócrates

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS .....	vii
RESUMO .....	viii
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 BIOMECÂNICA DA ESCOLIOSE .....	2
2 REVISÃO DA LITERATURA .....	6
2.1 ETIOLOGIA DA ESCOLIOSE IDIOPÁTICA .....	6
2.2 MÉTODOS EXPERIMENTAIS PARA PROVOCAR ESCOLIOSE .....	7
2.3 CRESCIMENTO NORMAL E ESCOLIÓTICO DA VÉRTEBRA .....	9
2.4 PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS NA LITERATURA .....	11
3 MATERIAL E MÉTODOS .....	13
3.1 ANIMAIS .....	13
3.2 MÉTODOS .....	13
4 RESULTADOS.....	17
5 DISCUSSÃO.....	20
6 CONCLUSÃO .....	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	34

## LISTA DE FIGURAS

1	ACESSO CIRÚRGICO: PELE INCISADA, ASPECTO DA MUSCULATURA POSTERIOR, COM A GORDURA SUPRA-ESCAPULAR TÍPICA DO COELHO .....	21
2	DISSECANDO A MUSCULATURA DE UM SÓ LADO .....	21
3	TRAPÉZIO, ROMBÓIDE E SERRÁTIL SENDO REFLETIDOS LATERALMENTE .....	22
4	LÂMINAS DESCOBERTAS, COM AS COSTOTRANSVERSAS .....	22
5	COSTOTRANSVERSECTOMIA .....	23
6	ASPECTO FINAL, JÁ RESSECADOS OS PROCESSOS COSTOTRANSVERSOS .....	23
7	COELHO CONTROLE, ÂNTERO-POSTERIOR DA COLUNA TORACOLOMBAR: 7 DIAS DE EVOLUÇÃO .....	24
8	COELHO CONTROLE, ÂNTERO-POSTERIOR DA COLUNA TORACOLOMBAR: 60 DIAS DE EVOLUÇÃO .....	24
9	CURVA COM 7 DIAS DE EVOLUÇÃO: 4 GRAUS .....	25
10	CURVA COM 7 DIAS DE EVOLUÇÃO: 13 GRAUS .....	25
11	CURVA COM 7 DIAS DE EVOLUÇÃO: 12 GRAUS .....	26
12	CURVA COM 30 DIAS DE EVOLUÇÃO: 26 GRAUS .....	26
13	CURVA COM 30 DIAS DE EVOLUÇÃO: 20 GRAUS .....	27
14	CURVA COM 30 DIAS DE EVOLUÇÃO: 25 GRAUS .....	27
15	CURVA COM 60 DIAS DE EVOLUÇÃO: 36 GRAUS .....	28
16	CURVA COM 60 DIAS DE EVOLUÇÃO: 33 GRAUS .....	28
17	CURVA COM 60 DIAS DE EVOLUÇÃO: 36 GRAUS .....	29
18	CURVA COM 90 DIAS DE EVOLUÇÃO: 33 GRAUS .....	29
19	RADIOGRAFIA DE PEÇA ANATÔMICA DE UM SEGMENTO VERTEBRAL COM COSTELA. OBSERVE-SE O NORMAL ALINHAMENTO VERTEBRAL SEM ROTAÇÃO ..	30
20	RADIOGRAFIA DE PEÇA ANATÔMICA DE UM SEGMENTO VERTEBRAL. LEVE ASSIMETRIA À ESQUERDA, CAUSADA PELA COSTOTRANSVERSECTOMIA .....	31
21	RADIOGRAFIA DE PEÇA ANATÔMICA DE UM SEGMENTO VERTEBRAL, COM ENCURVAMENTO DA APÓFISE ESPINHOSA .....	31
22	RADIOGRAFIA EM QUE SE OBSERVA UM DESALINHAMENTO DA VÉRTEBRA, PRINCIPALMENTE DE ESTRUTURAS POSTERIORES .....	32
23	ROTAÇÃO DO CORPO VERTEBRAL. OBSERVAM-SE AS APÓFISES TRANSVERSAS, EM PLANOS DIFERENTES, CONFORME SUA ROTAÇÃO. RADIOGRAFIA DEMONSTRATIVA DA EFETIVIDADE DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO: A CURVA É ESTRUTURAL COM 60 DIAS .....	32

## RESUMO

A escoliose é uma deformidade conhecida desde a antigüidade. Foi descrita pela primeira vez por Hipócrates. Desde então inúmeras foram as causas atribuídas a ela, mas até hoje pouco se sabe quanto à sua etiologia. As pesquisas sobre essa deformidade são muitas, realizadas em animais de experimentação, com a idéia de obter, através de um modelo, a causa original da escoliose; algumas delas são heróicas, ou, pelo menos, de difícil realização, como a ressecção de raízes nervosas anteriores e posteriores no animal, ou a produção do desvio no rabo do animal, invertendo a lordose característica. No presente trabalho teve-se como propósito obter um modelo de fácil realização em espaço de tempo relativamente curto. Foi escolhido o coelho por apresentar baixo custo de aquisição e manutenção e por ter crescimento rápido, sendo adulto aos 6 meses, quando o seu tamanho é suficiente para permitir cômoda manipulação e fácil avaliação por radiografias. Vinte e cinco animais de aproximadamente um quilograma de peso foram submetidos a cirurgia: 20 a costotransversectomia, ou seja, ressecção de 4 ou 5 processos transversos da coluna torácica, e 5 a cirurgia de partes moles, sem a retirada dos processos, compondo o grupo controle. Com 7, 30 e 60 dias, os animais foram radiografados, para acompanhamento da curva, que se desenvolveu em todos, com exceção dos animais do grupo controle. Com 60 dias todos os animais foram mortos, menos os cinco que apresentavam curvas mais acentuadas, para acompanhamento da evolução por mais 30 dias. Estatisticamente não houve diferença significativa entre os resultados aos 60 e aos 90 dias. Pelo modelo proposto, foi obtido uma escoliose com 60 dias de evolução estável, estrutural, de fácil realização.

## 1 INTRODUÇÃO

A palavra “escoliose” é derivada da palavra grega *Skoliosis*, que significa torção, curvatura. É uma deformidade reconhecida desde a antigüidade e foi descrita pela primeira vez por HIPÓCRATES, no “De Articulationes”, do *Corpus Hipocratus*. Em uma das passagens ele afirma que existem muitas variedades de curvaturas da coluna, mesmo em pessoas com boa saúde, porque isso ocorre por conformação natural e por hábito (*apud* MOE, 1994).

John MOE (1994) faz um histórico da doença e cita vários autores que contribuíram decisivamente para seu melhor conhecimento, conforme a seguir se resume.

A GALENO (*De Moto Maerulorum*, 131-201 d.C.) devemos os termos “cifose”, “lordose” e “escoliose”.

Ambroise PARÉ (1510-1590) cita a má postura como uma causa provável da escoliose. Ele descreveu pela primeira vez a escoliose congênita e também reconheceu a compressão da medula como causa de paraplegia. Desenvolveu o primeiro colete — feito de aço, por um fabricante de armaduras.

A primeira técnica cirúrgica para corrigir escoliose foi a miotomia, defendida por GUÉRIN em 1839. VOLKMANN ressecou costelas deformadas e protuberantes em 1889. MacCLENNAN realizou a primeira fusão anterior e epifisiodese em 1922. ROYLE praticou a ressecção de uma hemivértebra com escoliose congênita em 1928.

Os hábitos posturais continuaram a ser considerados a causa de escoliose durante todo o século XIX. Atualmente, a maioria das escolioses têm o diagnóstico de idiopáticas, e ocorrem durante os anos de crescimento; a sua

etiologia há muito tempo é procurada, mas, apesar dos anos de pesquisa, não foi identificado um único fator causal.

Ainda MOE (1994), citando STEINDLER em 1929: “É realmente uma pena que nosso conhecimento sobre as causas da escoliose não tenham ido muito além do estágio de observação; sabemos um pouco mais do que a clínica e o raios X nos revelam.”

Embora tenha ocorrido considerável desenvolvimento nos métodos de tratamento da escoliose, essa condição pode ainda ser chamada de “a cruz da ortopedia”.

## 1.1 BIOMECÂNICA DA ESCOLIOSE

A biomecânica da coluna é o estudo das forças direcionadas — chamadas “vetores” —, que produzem equilíbrio, movimento e deformidade da coluna vertebral.

A compreensão da aplicação de forças sobre a coluna esclarece a cinemática do movimento normal. A patogênese da escoliose e da cifose impõe a necessidade de desenvolver a instrumentação e as orteses para o tratamento dos distúrbios da coluna.

Equações matemáticas permitem que forças simuladas sejam aplicadas a modelo computadorizado da coluna, possibilitando a análise das tendências da deformidade nele mostradas.

Não há dúvida de que esses métodos favorecem a obtenção de dados valiosos, mas, contrariamente aos tecidos biológicos, os modelos matemáticos existentes respondem de maneira linear às pressões, o que limita as suas informações.

Os movimentos da coluna ou de qualquer de seus componentes são: o movimento linear ou **translação**, que é a mudança de posição de um objeto, sem rotação; enquanto o segundo tipo, a **rotação**, é o movimento de um objeto em torno de um eixo ou centro de rotação. A translação pode ocorrer

em torno dos eixos  $x$ ,  $y$  ou  $z$ , com três possibilidades adicionais para rotação em torno das mesmas coordenadas  $x$ ,  $y$  e  $z$ .

Também existe movimento acoplado na coluna, definido como movimento num plano, ligado a outro concorrente em outro plano. Por exemplo, o movimento lateral das colunas cervical e torácica superior é acompanhado por rotação côncava do corpo vertebral (PANJABI, 1977 — *apud* MOE, 1994.).

Conhecer os movimentos fisiológicos e patológicos da coluna é requisito para compreender o aparecimento e o desenvolvimento da deformidade e os métodos mais efetivos de tratamento e prevenção.

MOE (1994) afirma — com base nos seus estudos e citando achados de outros autores — que a rigidez da articulação intervertebral, considerada medida de resistência à deformação, aumenta com a carga axial e diminui com a distensão. A caixa torácica, em conjunto com o esterno, proporciona forças estabilizadoras importantes para a coluna torácica (AGOSTINI et al., 1966). A remoção do esterno, assim como a ressecção das cabeças das costelas ou a secção dos músculos intercostais, reduz a estabilidade. A postura é uma função ativa, auxiliada pelo efeito estabilizador do tórax (MORRIS et al., 1961).

A mecânica do encurvamento apresenta complicação crescente quando aplicada ao sistema biológico. A expressão matemática de Euler supõe que todas as cargas em análise na coluna são verticais e nela centradas. Cada extremidade da coluna também deve ser definida como incapaz de rodar ou mover-se como dobradiça. Essas pré-condições para a precisa definição matemática podem não levar a uma definição correta quando se referem a desequilíbrio muscular, descompensação do tronco, inclinação pélvica, assimetria dos membros inferiores, distúrbios neurológicos, anomalias da caixa torácica e falhas estruturais intrínsecas.

O fracasso da coluna pode ser analisado em relação à coluna longa e à curta.

A estabilidade da coluna curta é definida pela expressão

$$P < YA,$$

em que **P** é a carga compressiva, **Y** é a força do elemento vertebral e **A** é a área seccional transversal da coluna.

Enquanto a força compressiva permanece dentro dos limites estabelecidos, não ocorre fracasso. Entretanto quando a carga compressiva é aumentada ou quando a força da vértebra é diminuída a coluna fracassa.

A maioria das deformidades da coluna podem ser descritas como problemas na estabilidade da coluna longa. A expressão matemática de Euler que descreve a estabilidade da coluna longa é

$$P < K \cdot EI/L$$

em que **K** é constante, **EI** é o modulo de rigidez da coluna e **L** é o comprimento da coluna.

Podem ser feitas algumas observações interessantes com relação ao comprimento da coluna. Os pacientes com escoliose são estatisticamente mais altos e cada um de seus corpos vertebrais é mais longo do que o dos indivíduos sem escoliose (WILLNER, 1975, SKOGLAND e MILLER, 1981 e SCHULTZ et al., 1984 — citados por MOE, 1994). Uma vez que a influência do comprimento da coluna é inversa e exponencial, mesmo as pequenas alterações na sua altura podem resultar em desvio significativo no sentido da estabilidade. As colunas mais delgadas têm mais tendência a arquear. Observou-se que as mulheres têm coluna mais delgada que os homens (LEONG et al., 1982; WEINSTEIN, 1994).

**P** — a carga compressiva — é uma combinação de forças que inclui a da gravidade e a muscular. A estabilidade da coluna está presente enquanto **P** permanece dentro dos limites. Quando o tronco é descompensado (a cabeça

não esta centrada em relação ao sacro), é adicionado um momento de inclinação à força compressiva, deformando a coluna.

A escoliose idiopática, com suas anomalias no mecanismo de endireitamento e distribuição assimétrica de fibras musculares tipos I e II, caracteriza a dificuldade de quantificar as forças que atuam para produzir deformidade na coluna. A relação matemática de Euler entre a força compressiva e a estabilidade da coluna longa proporciona um ponto de partida para análise crítica, mas rapidamente se complica devido aos muitos outros parâmetros a considerar ao se descrever clinicamente a escoliose. Segundo MOE (1994) — citando SCHULTZ e ANDERSSON (1981) —, não foi formulada ainda uma equação matemática abrangente para descrever e prever a deformidade da escoliose.

Os modelos experimentais de escoliose em animais podem ajudar a melhor conhecer a mecanopatologia exata da escoliose idiopática, que continua controversa. A obtenção desse modelo é o propósito deste trabalho, para posteriormente poder-se aplicar o modelo na pesquisa de escoliose idiopática juvenil, a mais comum e de etiologia desconhecida. Para isso vai ser obtida uma curva de rápida evolução e estável.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 ETIOLOGIA DA ESCOLIOSE IDIOPÁTICA

Seppo HAKKARAINEN, em seu trabalho publicado em 1981, define como idiopática a escoliose sem causa conhecida. Nesse trabalho ele arrola muitas hipóteses publicadas a respeito da etiologia e patogenia da escoliose idiopática, destacando as seguintes:

a) a hipótese esquelética primária, de acordo com a qual o distúrbio de crescimento se dá na placa epifisária da vértebra, na epífise neurocentral ou no núcleo pulposo (HAAS, 1939; BISGARD e MUSSELMAN, 1935; ARKIN e SIMON, 1950; NACHLAS e BORDEN, 1950; SOMERVILLE, 1952; FARKAS, 1954; PONSETI e SHEPARD, 1954; ARKIN e KATZ, 1956; ROAF, 1958; STILWELL JR., 1962, OTTANDER, 1963; KARAHARJU, 1967; JAMES, 1970b; WILLNER, 1972);

b) a hipótese neuromuscular, segundo a qual a causa da escoliose é o desequilíbrio muscular de causas diferentes (ARKIN, 1949; RISSER, 1957; GRUCA, 1958; ROAF, 1958; LISZKA, 1961; LANGENSKIÖLD e MICHELSSON, 1961 e 1962, LINDAHL e READER, 1962, ZUCK, 1962, MICHELSSON, 1965; BOUILLET e VINCENT, 1967, BADGER, 1969, BUTTERWORTH e JAMES, 1969, YAMADA et al., 1969 e 1971, JAMES, 1970b; LANGENSKIÖLD, 1961, HIRANO, 1972, SCHULTZ et al., 1972, KEIM, 1976);

c) a hipótese metabólica, que atribui a distúrbios variados no metabolismo de proteínas o crescimento escoliótico (PONSETI e BAIRD, 1952; PONSETI e SHEPARD, 1954; STEARNS et al., 1955; PONSETI, 1957 e 1968; SCHONENBERGER et al., 1961; BENSON, 1965; KYSELKA, 1965; SMITH, 1986a; ZORAB, 1968; BADGER, 1969; ZORAB et al., 1971; HOPPENFELD e SPIRO, 1973; NORDWALL, 1973; BRADFORD et al., 1977);

d) a hipótese hereditária, que propõe ser a hereditariedade dominante e ligada ao sexo, mas com penetrância incompleta.

## 2.2 MÉTODOS EXPERIMENTAIS PARA PROVOCAR ESCOLIOSE

Grande número de métodos para provocar escoliose experimental têm sido apresentados na literatura. A maioria deles é cirúrgico e o princípio geral de todos é provocar ou distúrbio de crescimento longitudinal da vértebra (FREY, 1922 — *apud* MOE, 1994; HAAS, 1939 — citado por DURIEZ et al., 1960; MOSER, 1957, BADGER, 1969 e HAKKARAINEN, 1973 — citados por HAKKARAINEN, 1981; MIKKO et al., 1990) ou desequilíbrio muscular na vizinhança da espinha (PLAGEMANN, 1926 e MILLES, 1947 — citados por HAKKARAINEN, 1981; HERIPERT et al., 1961; LANGENSKIÖLD e MICHELSSON, 1961; GERNER et al., 1974; SARWARK et al., 1988).

Escoliose foi provocada em coelhos e porcos por ressecção unilateral da parte posterior de costelas (LANGENSKIÖLD e MICHELSSON, 1961; PIGGOTT, 1971; SNELLMAN, 1973 — segundo HAKKARAINEN, 1981; SEVASTIKOGLU et al., 1978; SEVASTIK et al., 1990a; SMITH, 1986b), e também em macacos, após ressecção de costelas (PLAGEMANN, 1926 — citado por HAKKARAINEN, 1981; THOMAS et al., 1985 — citados por WEINSTEIN, 1994).

A divisão de nervos intercostais provocou escoliose com desenvolvimento de convexidade no mesmo lado (BISGARD, 1935, LISZKA, 1961, AGADIR et al., 1989, ALEXANDRE et al., 1972 — citados por WEINSTEIN, 1994; MILLES, 1947 — citado por HAKKARAINEN, 1981; AGADIR et al., 1988; SUK et al., 1989;

Segundo WEINSTEIN (1994), LANGENSKIÖLD e MICHELSSON (1962) provocaram escoliose em coelhos através de cirurgias diferentes, todas dirigidas para a proximidade da espinha. Em algumas experiências, ressecção unilateral de ligamentos costotransversos causou escoliose, mas o efeito desse procedimento foi freqüentemente impedido por formação de cicatriz. Esses

autores também mostraram que as espinhas escolióticas produzidas em coelhos e porcos podem ser corrigidas por secção dos ligamentos costotransversos e de partes dos músculos intercostais no lado côncavo.

HAKKARAINEN (1981), entre outras publicações, cita dois trabalhos de WULLSTEIN, o primeiro publicado em 1902, em que ele relata um método não invasivo de provocar escoliose: usando faixas de couro, imobilizou cães de 7 a 13 meses de idade em posição escoliótica ou cifótica por alguns meses, conseguindo provocar escoliose em 2 cães e cifose em 2 outros. A escoliose provocada era leve — toda a espinha formava uma curva suave em que não se distinguia curva primária ou secundária. Os cães foram sacrificados imediatamente após o período de imobilização, de forma que a possibilidade de regressão ou progressão posterior permaneceu desconhecida. Na outra pesquisa, WULLSTEIN descreveu uma análise feita em cadáveres, nos quais os músculos no lado côncavo da espinha escoliótica experimentalmente produzida estavam encurtados e hipertrofiados. Já, MIKKO et al., em 1990, usando gesso em extensão, provocaram escoliose em coelhos.

HAKKARAINEN, por sua vez, em publicação de 1981 dá conta de sua experiência em que provocou escoliose em coelhos usando gesso. BARRIOS et al. (1986) demonstraram alterações histológicas provocadas por escoliose induzida em coelhos sobre a musculatura da concavidade e da convexidade.

É ainda HAKKARAINEN (1981) que se refere a trabalhos de MÜLLER (1928) — em que este estudioso provocou escoliose em ratos, envolvendo-lhes toda a espinha; os animais foram mantidos por algumas semanas em posição escoliótica com ajuda da cauda — e de MATSUOKA (1904) — que originou cifose no rabo de coelhos (que normalmente são lordóticos), fixando-lhes a ponta do rabo ventralmente na sua base. Duas semanas de imobilização foram suficientes para provocar cifose.

SARWARK et al., em 1988, provocaram escoliose em ratos por trauma direto. Em 1976, GAIVORONSKII et al. tentaram produzir escoliose através de

estimulo elétrico. DURIEZ et al. demonstraram em 1960 que dietas ricas em *Lathyrus odoratus* levavam o coelho a uma escoliose. BRODETTI e CAUCHOIX (1963) abordaram o mesmo tema. TANAKA et al., em 1982, combinaram a dieta com cirurgia para a obtenção de ratos escolióticos.

WEINSTEIN (1994) cita BARRIOS et al., que em publicação de 1986 relatam ter provocado escoliose em coelhos por lesão medular.

### 2.3 CRESCIMENTO NORMAL E ESCOLIÓTICO DA VÉRTEBRA

A coluna espinhal de animais, assim como a dos seres humanos, tem origem embriológico-mesenquimal. O corpo vertebral de coelhos e de outros quadrúpedes cresce em comprimento através das placas de cartilagem epifisária nas superfícies cranial e caudal. A taxa de crescimento é mais ou menos igual em ambas as placas. Tanto o corpo como a lâmina da vértebra crescem em largura por deposição de osso do perióstio. O corpo vertebral e o arco são unidos pela assim chamada epífise neurocentral, na qual o crescimento ocorre em direção ao corpo e ao arco. A carga fisiológica entre os corpos vertebrais causada pelos músculos e ligamentos estimula o crescimento em comprimento das placas epifisárias do corpo vertebral.

O efeito de distensão é menor que o efeito de compressão. As alterações patológicas do crescimento da vértebra com escoliose provocada experimentalmente através de diferentes cirurgias têm sido amplamente estudadas por LANGENSKIÖLD e MICHELSSON (1962), WEINSTEIN (1994) e KARAHARJU (1967) (citado por HAKKARAINEN, 1981). Esses autores demonstraram em suas experiências que todos os processos de crescimento da vértebra eram afetados quando a escoliose progressiva ocorria. O crescimento em comprimento do corpo vertebral diminuía no lado côncavo da curva escoliótica.

No lado convexo o crescimento na junção neurocentral estava desacelerado e ela fechava antes que no lado côncavo. O processo de deposição

e de reabsorção na superfície da vértebra altera-se, aumentando a deposição no lado côncavo e a reabsorção no lado convexo.

MOLL, em 1886, atribuiu à imobilização de músculo esquelético durante longo período de tempo a causa de seu encurtamento; se breve o período de imobilização, a contratura poderá ser corrigida com mobilização ativa ou passiva; um período de imobilização mais longo, contudo, causará contratura irreversível;

FROHLICH e MAYER, em 1920, demonstraram que o fenômeno era observado se a inervação dos músculos estava intacta, e que o desenvolvimento de contratura poderia ser prevenido com ressecção do cordão nervoso dorsal correspondente; além disso, mostraram também que uma contratura estabelecida não poderia ser superada nem com anestesia profunda nem com ressecção do nervo motor;

RANSON e SAMS, em 1928, classificaram as contraturas musculares em **miostáticas** e **hipertônicas**. Nelas o músculo todo e as fibras musculares isoladas se encurtavam e o peso do músculo diminuía;

FERGUSON et al., em 1957, descobriram que em coelhos adultos os músculos gastrocnêmio e tibial anterior reagiam de maneira diferente quando imobilizados: o tibial anterior desenvolvia hipertrofia quando imobilizado em posição encurtada, enquanto no gastrocnêmio prevalecia atrofia. Usando um modelo matemático, propuseram que a suscetibilidade à contratura miostática aumenta com o aumento na taxa de crescimento do animal (citados por HAKKARAINEN, 1981).

Muitos são os autores que advogam a origem miostática da escoliose idiopática, entre os quais se destaca, por terem apresentado trabalhos dos mais importantes: RANSON e Sams (1928), ECCLES (1944), EISENHAUER e KEY (1945), ALDER et al. (1958), RITSILA (1969), CRAWFORD (1973) e MOCHIDA (1983) — citados por HAKKARAINEN (1981).

Escolioses leves têm sido provocadas em animais, de maneiras variadas:

- por excisão ou desnervação dos músculos em experimentos de SCHWARTZMANN e MILLES (1945) (*apud* WEINSTEIN, 1994) e de MILLES (1947) (segundo Seppo HAKKARAINEN, 1981);
- por fixação das vértebras ou costelas, uma na outra, realizações de WULLSTEIN (1902) (conforme HAKKARAINEN, 1981);
- por cirurgia em áreas de crescimento das vértebras, pesquisas de HAAS (1939 — citado por DURIEZ et al., 1960), PACHER (1939), NACHLAS e BORDEN (1950) e MOSER (1957) — citados por HAKKARAINEN, 1981);
- por radiação, estudos de ENGEL e RICHER (1939) e ARKIN e SIMON (1950) — citados ainda por HAKKARAINEN (1981).

#### 2.4 PROCEDIMENTOS CIRÚRGICO REFERIDOS NA LITERATURA

Em ampla pesquisa na literatura especializada, encontraram-se relatos de cirurgias experimentais realizadas em coelhos, nas proximidades da espinha — mas não nas vértebras —, que poderiam ser agrupados segundo os resultados obtidos. As operações foram feitas em coelhos novos.

**Não provocaram nenhum grau de escoliose:** secção do nervo frênico; transposição do músculos rombóide para as costelas do mesmo lado; transposição do músculo rombóide para as costelas do lado contralateral; transposição do rombóide e do trapézio para as vértebras do lado contralateral; eletrocoagulação das zonas de crescimento anteriores da sexta à décima primeira costela; excisão do sexto ao décimo primeiro músculo costotransverso.

**Procedimentos diferenciados tiveram como resultados escoliose leve e freqüentemente transitória.** Em alguns animais, pela excisão do músculo eretor da espinha, da pelve e região torácica superior. Entre

19 animais, 3 desenvolveram escoliose com a secção da sexta à décima primeira costela e dos nervos e artérias intercostais correspondentes. De 11 animais, 3 desenvolveram escoliose torácica com a secção do sétimo ao décimo segundo nervo intercostal. De 9 animais, 2 desenvolveram escoliose transitória, amarrando-se um fio de náilon aos processos transversos da sexta à décima primeira vértebra torácica. De 28 animais, 14 desenvolveram escoliose por lesão unilateral da coluna posterior da medula espinhal.

**Provocaram regularmente escoliose os seguintes procedimentos:** ressecção de aproximadamente 2 mm da sexta à décima primeira costela, lateralmente ao processo transversos; ressecção das extremidades posteriores da sexta à décima primeira costela, incluídas ambas as partes das articulações costovertebrais; costotransversectomia unilateral em 3 ou mais níveis; imobilização de animais jovens em posição escoliótica.

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1 ANIMAIS

O animal de escolha para esta pesquisa sobre escoliose deveria satisfazer a certas exigências quanto a tamanho e tempo do crescimento, difíceis de conciliar num meio-termo. O tamanho deveria ser suficiente para permitir a observação radiológica da coluna, e o crescimento tão rápido que permitisse em curto espaço de tempo a evolução dos animais para a idade adulta (6 meses). O coelho pareceu reunir esses dois requisitos entre as qualidades desejáveis e os defeitos inerentes.

O presente estudo é baseado em experiências realizadas em 25 coelhos mestiços (*Oryctolagus cuniculus*), pesando em média 1.000 g, da mesma linhagem e de ambos os sexos. Formaram o grupo controle normal 5 coelhos, enquanto 20 foram submetidos a costotransversectomia unilateral em 3 ou 4 espaços intervertebrais. Durante toda a experiência os coelhos foram alimentados com ração e água *ad libitum*, colocados em gaiolas suspensas, cada uma comportando dois animais e usando-se como fundo da bandeja cepilho de madeira.

Durante toda a experiência os animais permaneceram a temperatura e condições luminosas estáveis, no centro de Pesquisas Cirúrgicas do curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica do Hospital de Clínicas de Curitiba, da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

#### 3.2 MÉTODOS

Os coelhos foram pesados criteriosamente para cálculo da dose anestésica a ser usada e deixados em jejum alimentar durante 12 horas. O protocolo anestésico foi o mesmo utilizado para anestesia geral dissociativa de

lagomorfos da Faculdade de Veterinária, Setor de Ciências Agrárias, da UFPR. O ato anestésico foi realizado em duas fases.

A primeira consistiu em indução anestésica com cloridrato de xilazina (5 mg/kg), intramuscular, e sulfato de atropina (0,2 mg/kg), intramuscular. O cloridrato de xilazina — sedativo, analgésico e relaxante muscular — produz nos animais um estado de adormecimento com elevado grau de analgesia, cuja profundidade depende da dose empregada. Não se observam fases de excitação com o aumento ou diminuição da concentração da substância ativa. Sulfato de atropina é empregado para evitar depressão respiratória acentuada.

A segunda fase — de anestesia plena — foi obtida com cloridrato de quetamina (50 mg/kg), intramuscular e maleato de acetilpromazina (0,75 mg/kg), intramuscular. O cloridrato de quetamina é um anestésico geral, não barbitúrico, de ação rápida, que produz um estado de anestesia não convencional, que se denomina “dissociativa”, pois interrompe de forma seletiva os mecanismos de associação do cérebro (córtex e sistema límbico) e caracteriza-se por catalepsia, sedação e analgesia acentuada. O mais importante desse anestésico para a experiência é que o cloridrato de quetamina, ao contrário de outros, preserva os reflexos protetores, tais como o tussígeno e o de deglutição, que mantêm livres as vias aéreas respiratórias. É o único anestésico geral com propriedades ligeiramente hipertensivas, ideal para ser associado a qualquer tipo de medicação pré-anestésica.

Nessa segunda fase, usou-se também maleato de acetilpromazina, um neuroléptico tranqüilizante que potencializa o anestésico geral e causa sedação central bem acentuada.

A preocupação pela correta anestesia dos animais teve o objetivo de evitar-lhes qualquer sofrimento, que, de fato, foi completamente afastado com esse acurado protocolo anestésico.

Não é comum o uso de quatro substâncias diferentes para anestesia de pequenos animais, pois o cloridrato de quetamina seria suficiente, mas incompleto do nosso ponto de vista.

Na noite anterior às cirurgias os animais foram submetidos a corte e raspagem do pêlo na região cirúrgica previamente definida. Foram operados em dois dias para obtenção de séries bem homogêneas.

São os seguintes os passos do processo cirúrgico nas operações realizadas: O coelho é colocado na mesa cirúrgica na posição de decúbito ventral. Uma incisão cutânea direita mediana é realizada na pele, ao nível da coluna torácica (figura 1), e aprofundada em direção à fascia; as margens de pele são retraídas com afastadores tipo Gelpi ou Adson (figura 2); o ligamento interespinhoso sobrejacente aos processos espinhosos é identificado. A dissecação prossegue nesse plano: a capa cartilaginosa que cobre o processo espinhoso é incisada e a sua metade direita é levada para o lado com ajuda de um descolador tipo Penfield, expondo o processo espinhoso; inicia-se o descolamento subperiostal.

Após a exposição de 4 ou 5 processos espinhosos, os afastadores são cuidadosamente introduzidos, evitando o rompimento muscular. Trapézio, rombóide e serrátil são refletidos lateralmente à rafe mediana (figura 3), deixando já à vista os processos costotransversos, desinseridos parcialmente os músculos semi-espinhoso e multífidos para um melhor acesso aos processos (figura 4). Estes são retirados com uma pinça óssea tipo Luer (figura 5), em número de 4 ou 5 por animal (figura 6). A musculatura e a fascia pré-vertebral são suturadas com fio absorvível 3/0 e a pele com fio de náilon 3/0.

Nenhum curativo foi feito, sendo aplicada na pele somente álcool iodado. Não houve perda sangüínea significativa durante a cirurgia nem no período pós-operatório. Uma dose de penicilina procaína de 200.000 u.i. e sulfato de dihidroestreptomicina (250 mg à razão de 1 ml/kg de peso) foi aplicada intramuscularmente para profilaxia antiinfecção.

Os 5 animais do grupo controle foram submetidos ao tratamento de partes moles, sem a ressecção dos processos.

Os animais foram radiografados em posição de decúbito dorsal, com aparelho de 500 miliampères, com técnica de 5 miliampères e 38 quilovatts, na primeira semana pós-operatória, aos 30 e aos 60 dias, quando 15 dos animais submetidos a cirurgia foram sacrificados, mais os do grupo controle. Cinco animais com as curvas mais acentuadas foram sacrificados com 90 dias de seguimento, observando-se o estacionamento das curvas escolióticas, como previsto na revisão bibliográfica (GAYA et al., 1988; SUK et al., 1989; SEVASTIK et al., 1990b).

As curvas foram medidas segundo o método de Cobb.

## 4 RESULTADOS

Dos 20 animais submetidos a cirurgia, dois morreram durante o ato cirúrgico, por dificuldades anestésicas produzidas pela quetamina, que foi substituída. Evitou-se a repetição do problema causado pelo anestésico trocando-o por produto similar, de marca diferente.

As fraturas do colo das costelas produzidas na retirada da articulação costotransversa consolidaram-se no prazo de 4 semanas, formando um calo considerável em alguns animais. Apesar dessas fraturas costais, nenhum pneumotórax ocorreu, diferentemente do que é relatado na literatura, que registra alta incidência deles quando os procedimentos são realizados nas costelas (SEVASTICOGLOU et al., 1978; SEVASTIK et al., 1990b).

Dos 5 animais do grupo controle submetidos a anestesia e ao procedimento de partes moles sem a retirada dos processos transversos, nenhum apresentou desvio lateral ou rotacional, nem indício qualquer de cifose (figuras 7-8), tendo sido mantidos nas mesmas condições dos coelhos do segundo grupo. No grupo de 20 animais, todos desenvolveram escoliose pelo método da costotransversectomia (figuras 9-18), com uma média de curva — medida pela técnica de Cobb — de **29,1** graus, média essa comparável à de BARRIOS et al. (1989).

Com 60 dias de evolução vemos a rotação das estruturas vertebrais, que determina a curva como estrutural (MICHELSSON, 1965) (figuras 19-23).

A seguir, quadro da evolução das curvas em cada animal.

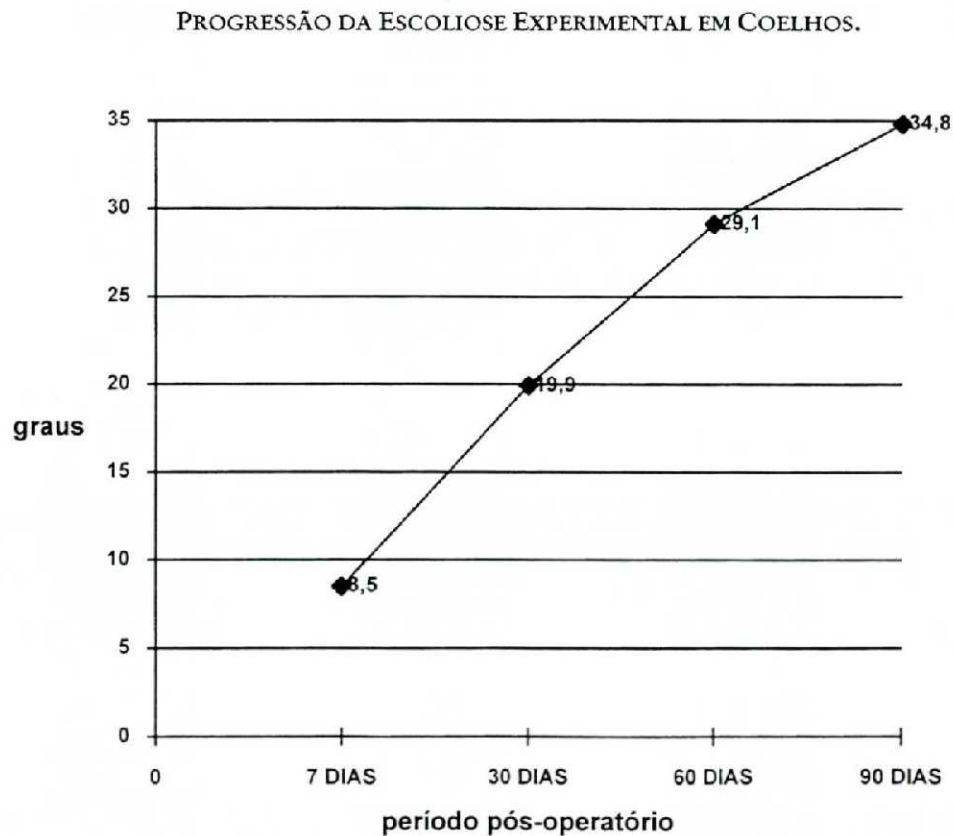
Animal	7 dias PO (grau)	30 dias PO (grau)	60 dias PO (grau)	90 dias PO (grau)
Branco n. 1	10	20	35	37
Branco n. 2	7	19	25	
Branco n. 3	4	16	22	
Branco n. 4	8	23	34	33
Preto n. 1	5	15	24	
Preto n. 2	11	22	37	34
Preto n. 3	9	23	29	
Cinza n. 1	0	12	16	
Cinza n. 2	11	21	38	35
Cinza n. 3	9	19	28	
Cinza n. 4	7	17	25	
Atigrado	15	23	30	
Marrom n. 1	11	25	33	35
Marrom n. 2	6	14	23	
Marrom n. 3	8	20	25	
BP <sup>o</sup> n. 1	13	24	29	
BP n. 2	6	14	19	
PC <sup>o</sup> n. 1	10	22	35	
PC n. 2	8	26	39	
PC n. 3	12	23	36	
MÉDIA	8,5	19,9	29,1	34,8

PO = pós-operatório;  
BP = branco e preto;  
PC = preto e cinza.

Não houve diferença significativa quando aplicado o teste *t* de Student entre as curvas aos 60 e aos 90 dias ( $t=0,53$ ,  $p=0,62$ ). A progressão estabilizou-se com 60 dias, e não regrediu nos 30 dias seguintes. Isso demonstra que o modelo é confiável.

Assim a progressão da escoliose apresentou :

- na primeira semana de pós-operatório, média de 8,5 graus, variando de 0 a 15 graus (figuras 9-11);
- com 30 dias de pós-operatório, média de 19,9 graus, variando de 12 a 26 graus (figuras 12-14);
- com 60 dias de pós-operatório, média de 29,1 graus, variando de 16 a 39 graus (figuras 15-17).



## 5 DISCUSSÃO

Considerando que o coelho é adulto em 6 meses e alcança um peso de 1.000 g com aproximadamente 4 meses, pode-se dizer que o sacrifício dos animais na oitava semana do período pós-operatório foi feito na sua fase adulta. Oito semanas de seguimento pós-operatório é encontrado na literatura (BARRIOS et al., 1989; GAYA et al., 1988), que registram 2 a 6 semanas a média para o estabelecimento de escoliose (SEVASTIKOGLU et al., 1978; LAWTON, 1983; SUK et al., 1989; BARRIOS et al., 1989).

O procedimento cirúrgico é relativamente simples e o animal passa o pós-operatório livre de intercorrências quando seguido um esquema mínimo de cuidados.

A escoliose foi provocada com êxito em todas as ocasiões, em tempo curto, e os animais entraram na fase adulta durante a experiência. A rapidez na obtenção da curva se deveu ao mecanismo de balanço de transmissão de peso pelas costelas, que afetou a coluna vertebral. Seria certa a teoria defendida por GAYA et al. (1988) sobre a rota de transmissão de carga, mas esse aspecto não faz parte da experiência aqui descrita, na qual só se procurou obter um modelo de escoliose experimental em coelhos. Com esse modelo estaria aberta a possibilidade de estudos sobre a questão.

FIGURA 1 - ACESSO CIRÚRGICO: PELE INCISADA, ASPECTO DA MUSCULATURA POSTERIOR, COM A GORDURA SUPRA-ESCAPULAR TÍPICA DO COELHO.

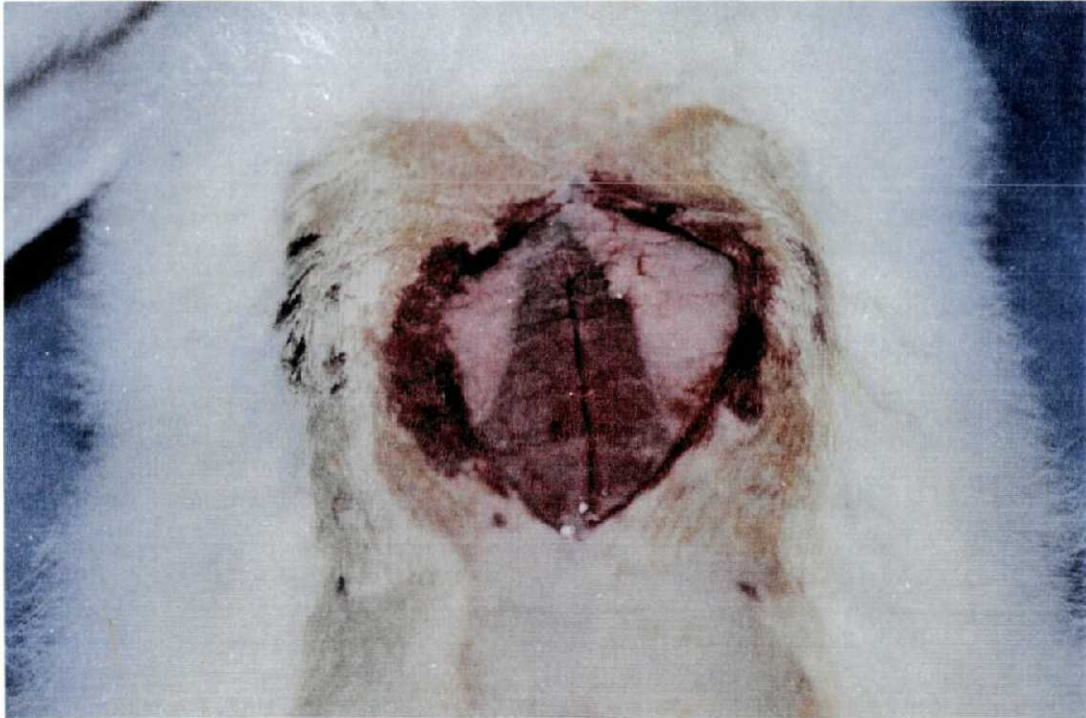


FIGURA 2 - DISSECANDO A MUSCULATURA DE UM SÓ LADO.

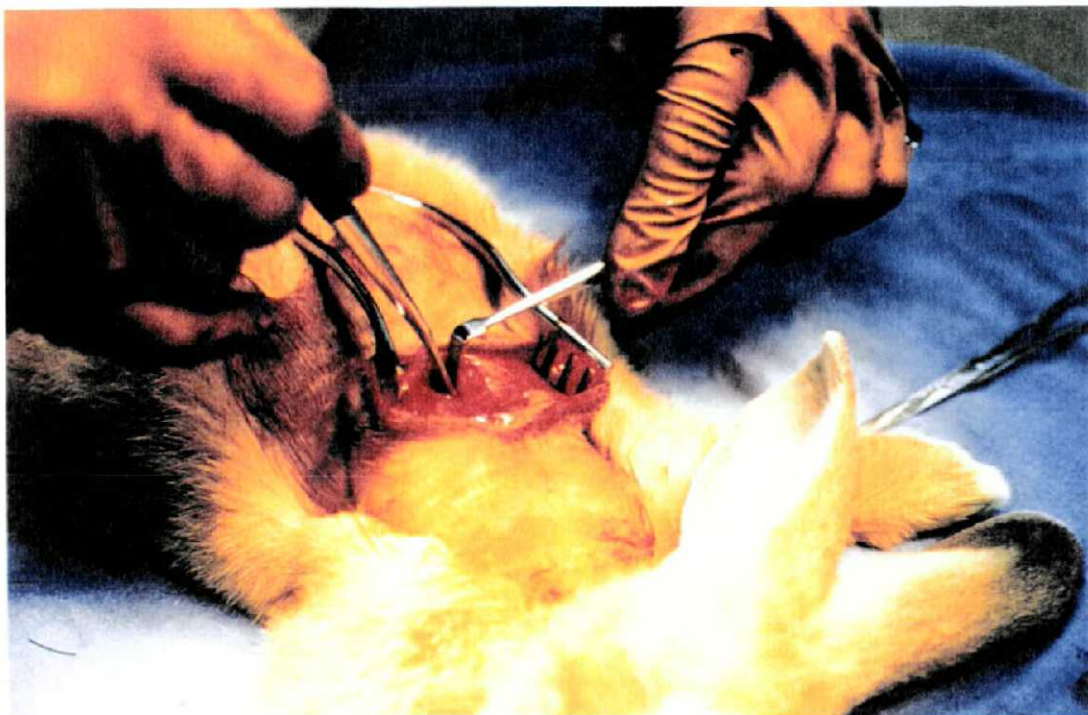


FIGURA 3 - TRAPÉZIO, ROMBÓIDE E SERRÁTIL SENDO REFLETIDOS LATERALMENTE.

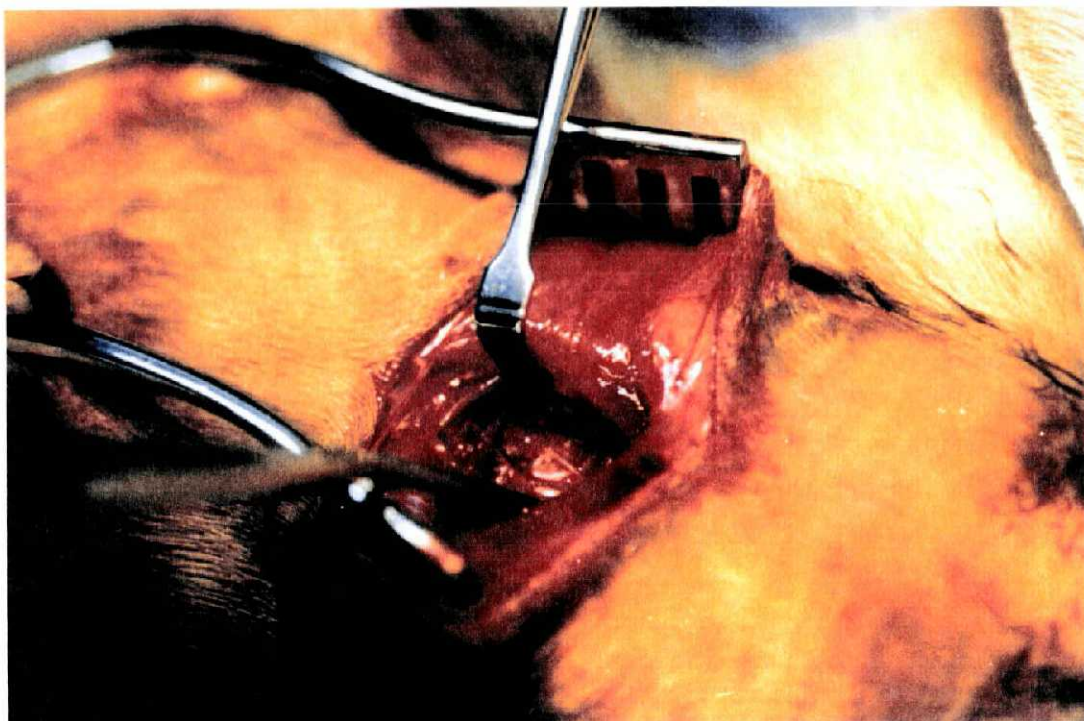


FIGURA 4 - LÂMINAS DESCOBERTAS, COM AS COSTOTRANSVERSAS.



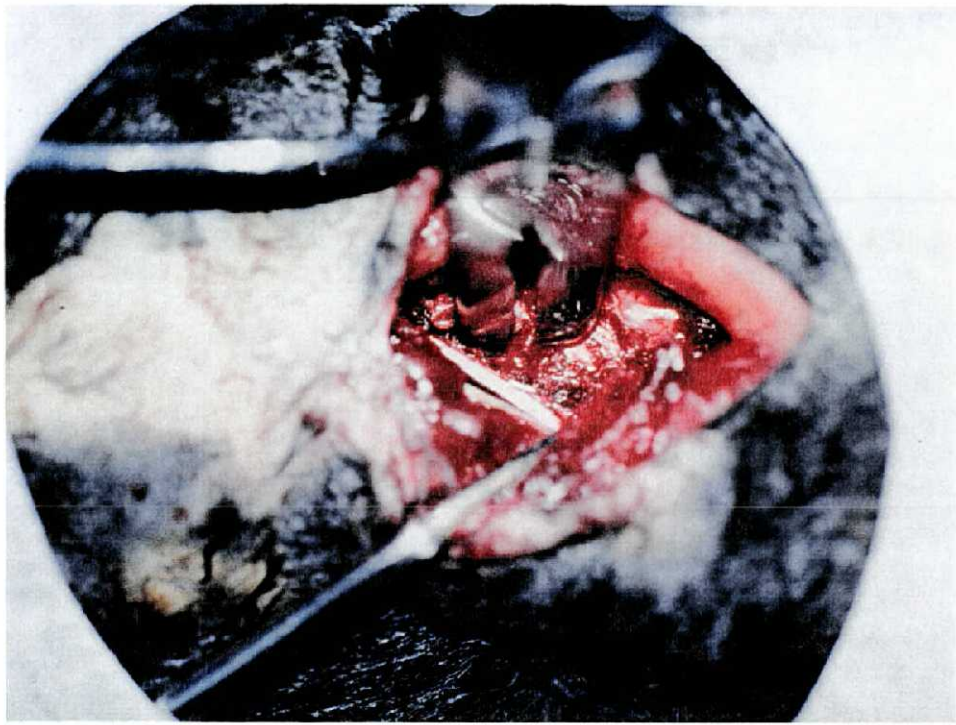


Figura 5 -  
COSTOTRANSVERSECTOMIA.

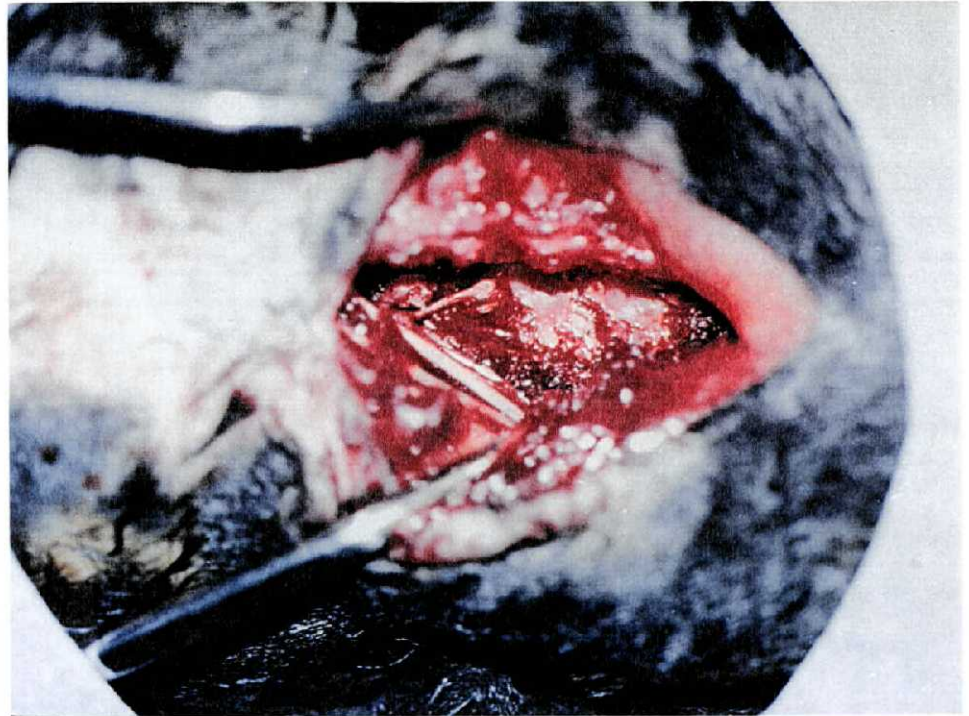


FIGURA 6 -  
ASPECTO FINAL, JÁ  
RESSECADOS OS PROCESSOS  
COSTOTRANSVERSOS.

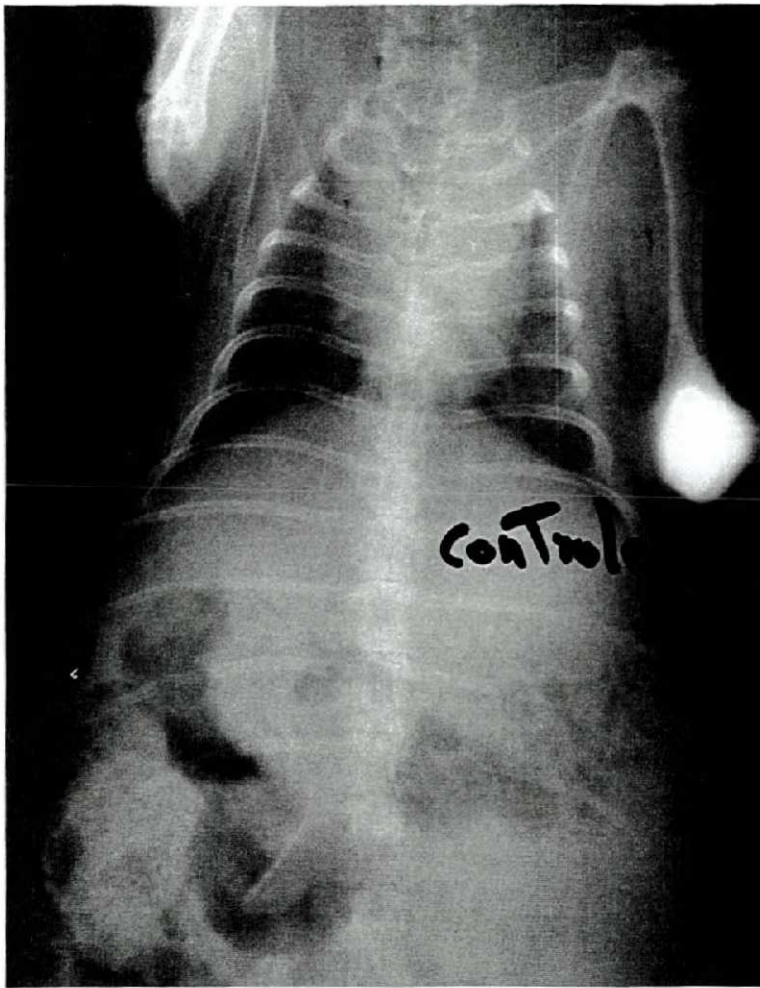


FIGURA 7 -  
COELHO CONTROLE,  
ÂNTERO-POSTERIOR DA  
COLUNA TORACOLOMBAR:  
7 DIAS DE EVOLUÇÃO.

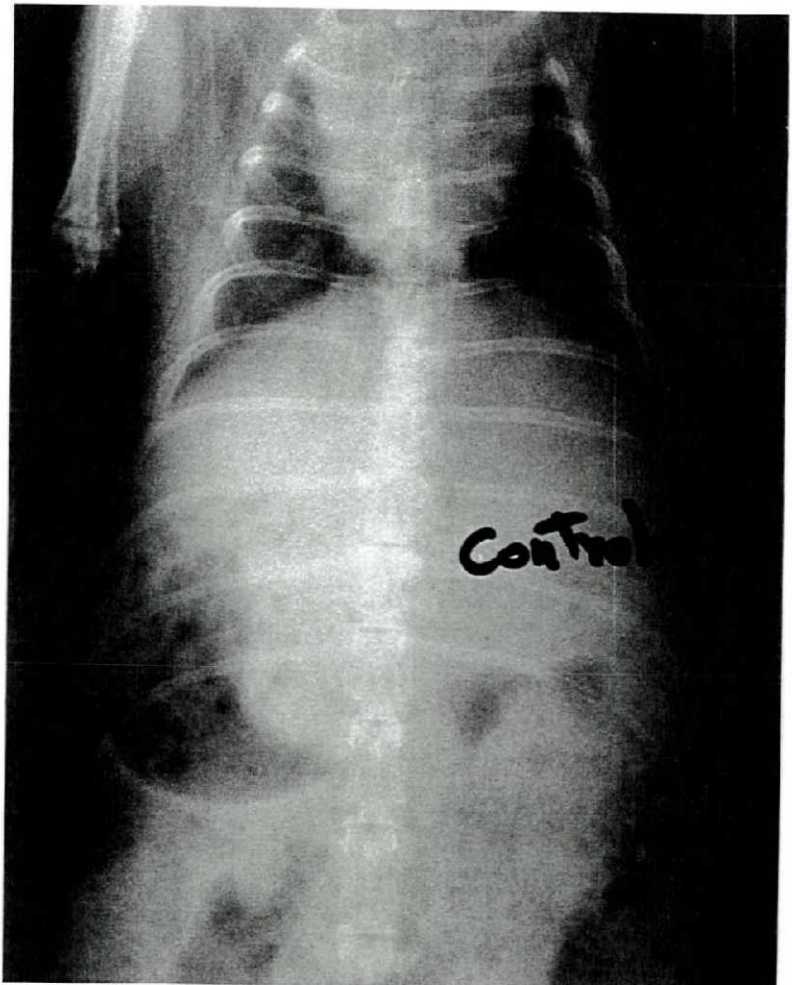


FIGURA 8 -  
COELHO CONTROLE,  
ÂNTERO-POSTERIOR DA  
COLUNA TORACOLOMBAR: 60  
DIAS DE EVOLUÇÃO.

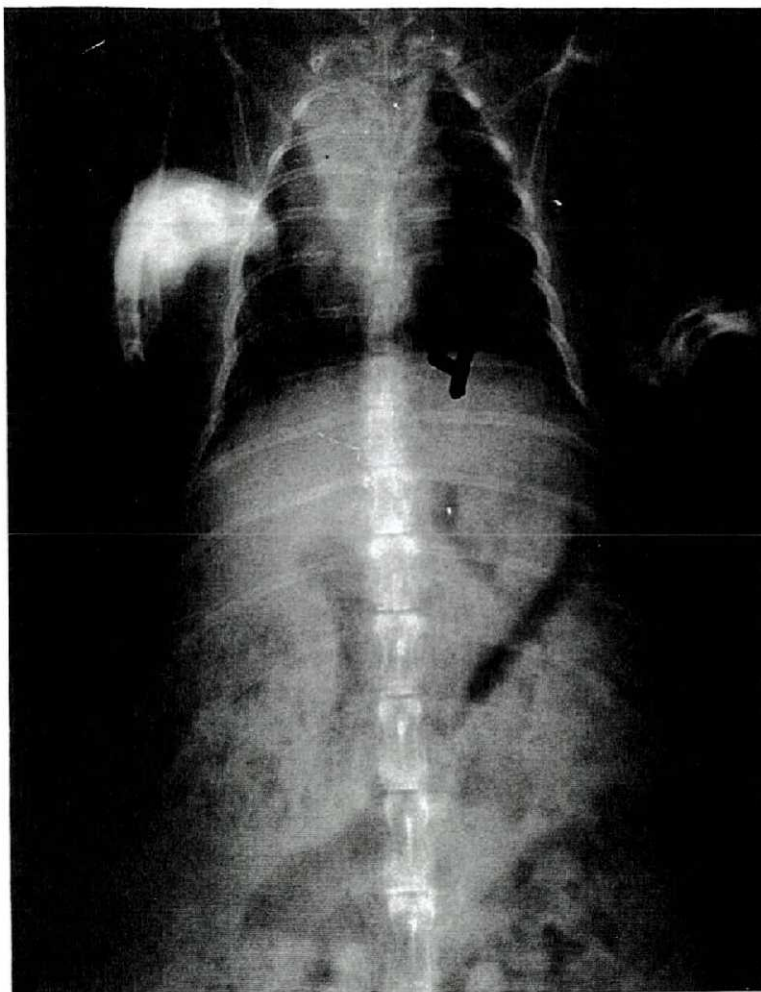
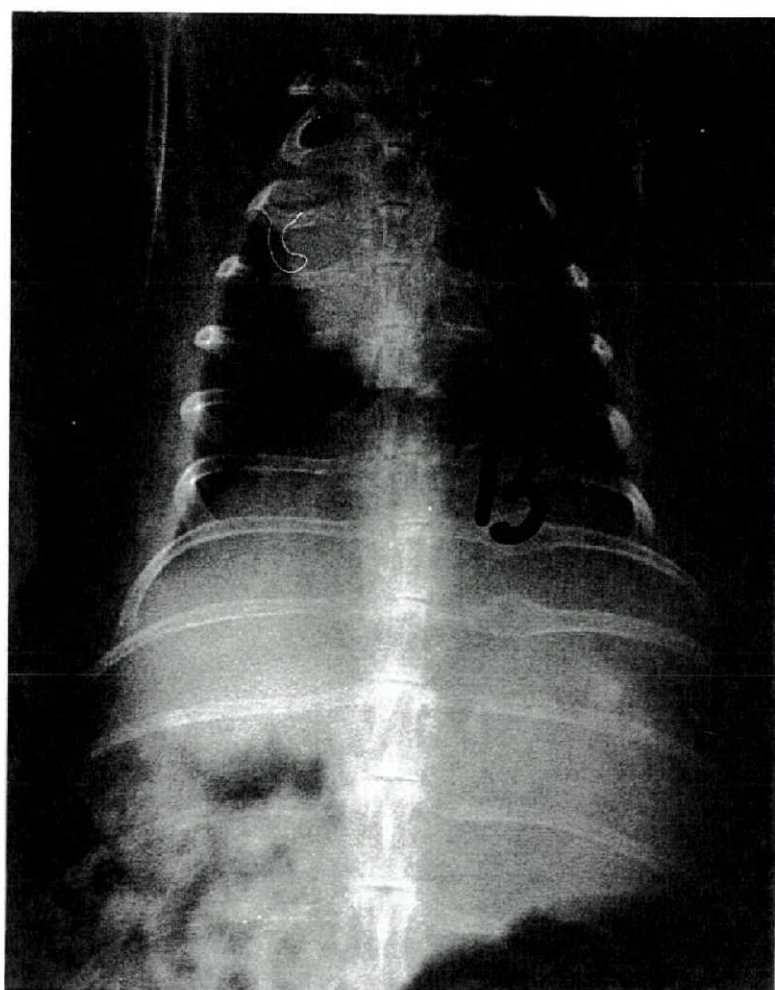


FIGURA 9 -  
CURVA COM 7 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 4 GRAUS.

FIGURA 10 -  
CURVA COM 7 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 13 GRAUS.



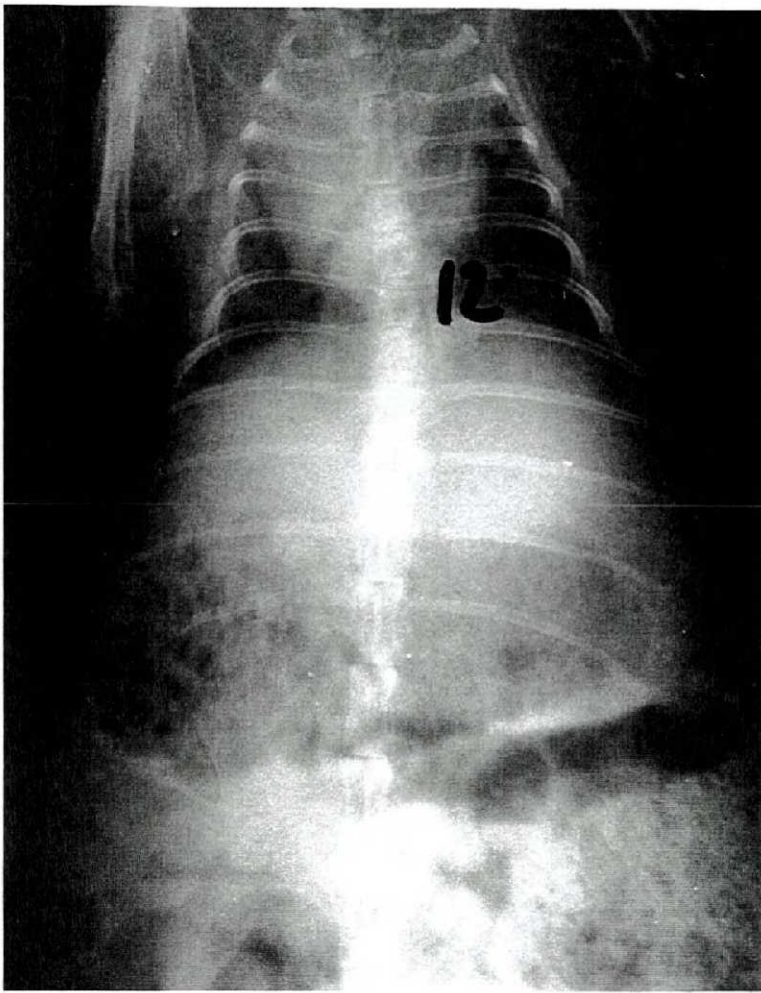


FIGURA 11 -  
CURVA COM 7 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 12 GRAUS.

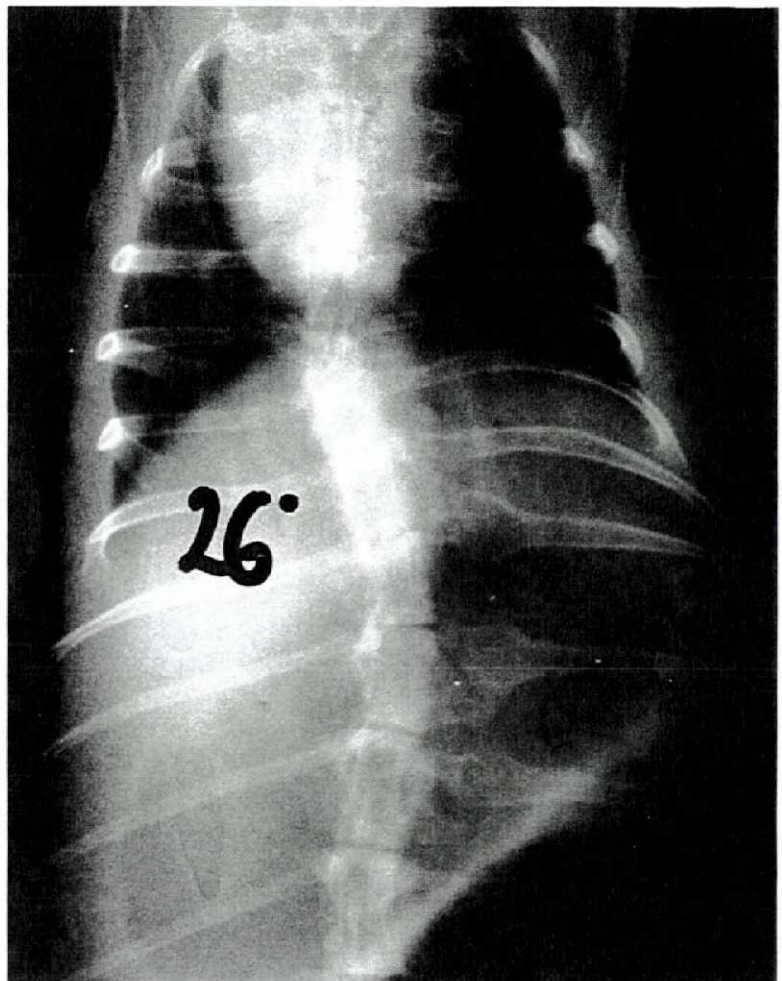


FIGURA 12 -  
CURVA COM 30 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 26 GRAUS.

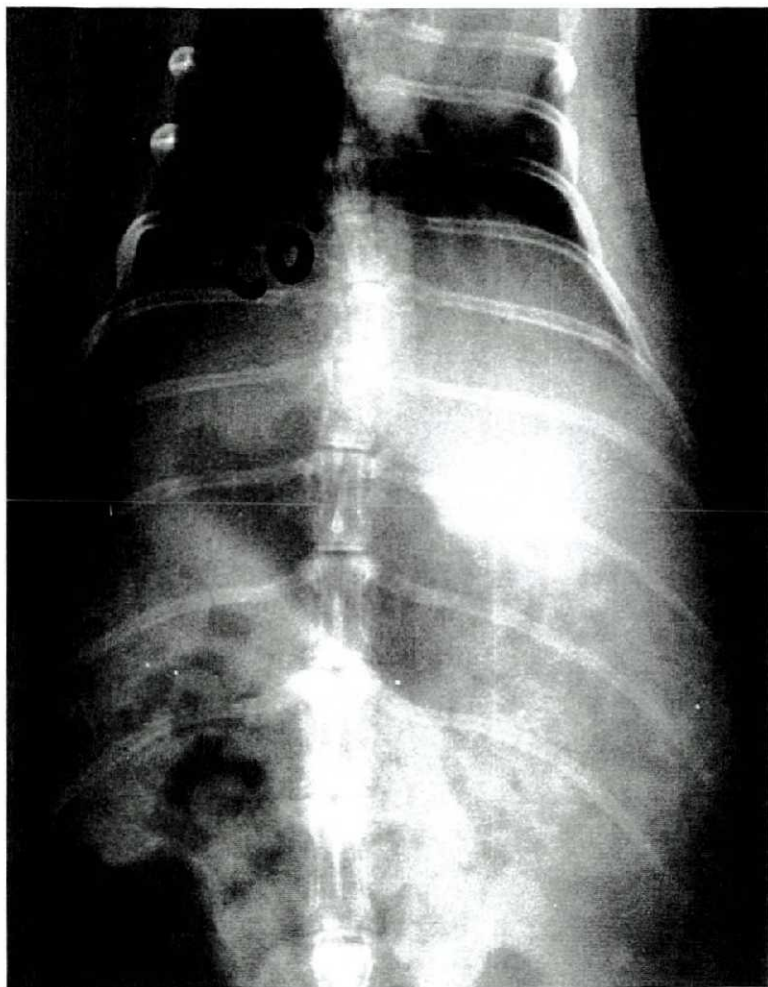


FIGURA 13 -  
CURVA COM 30 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 20 GRAUS.

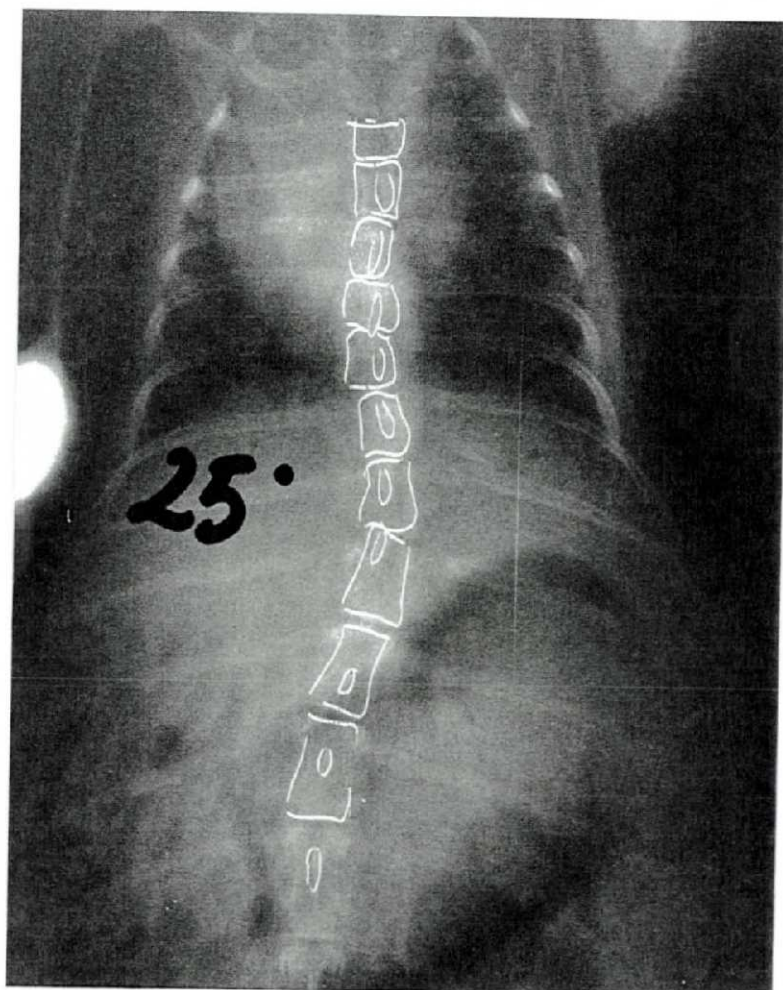


FIGURA 14 -  
CURVA COM 30 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 25 GRAUS.

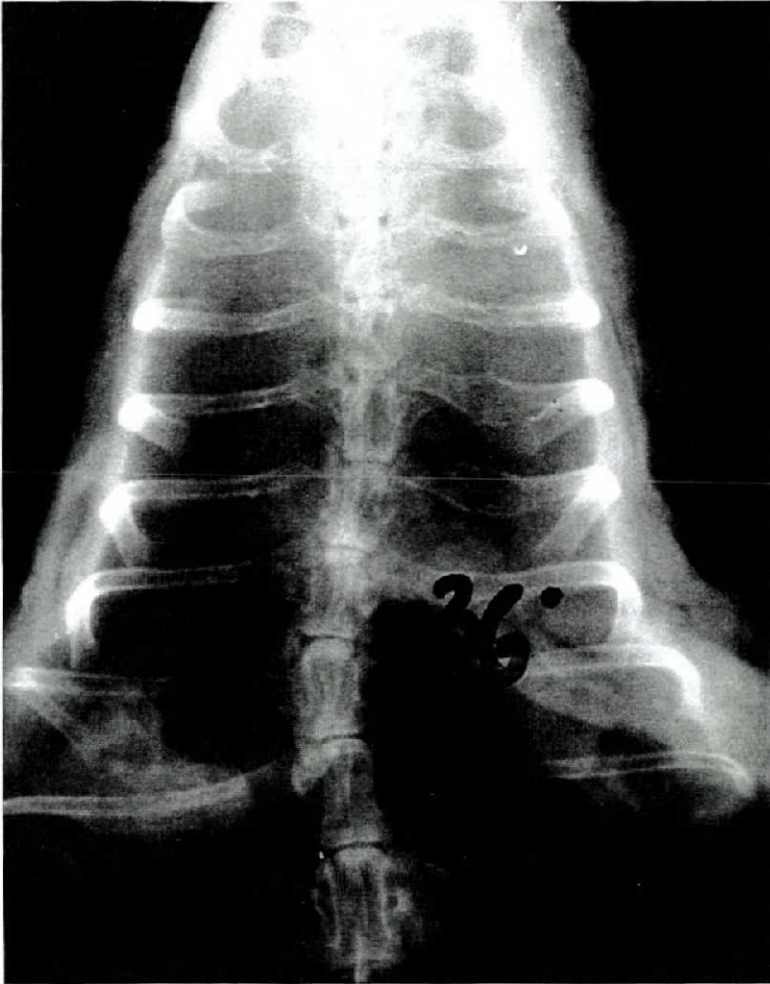


FIGURA 15 -  
CURVA COM 60 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 36 GRAUS.



FIGURA 16 -  
CURVA COM 60 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 33 GRAUS.

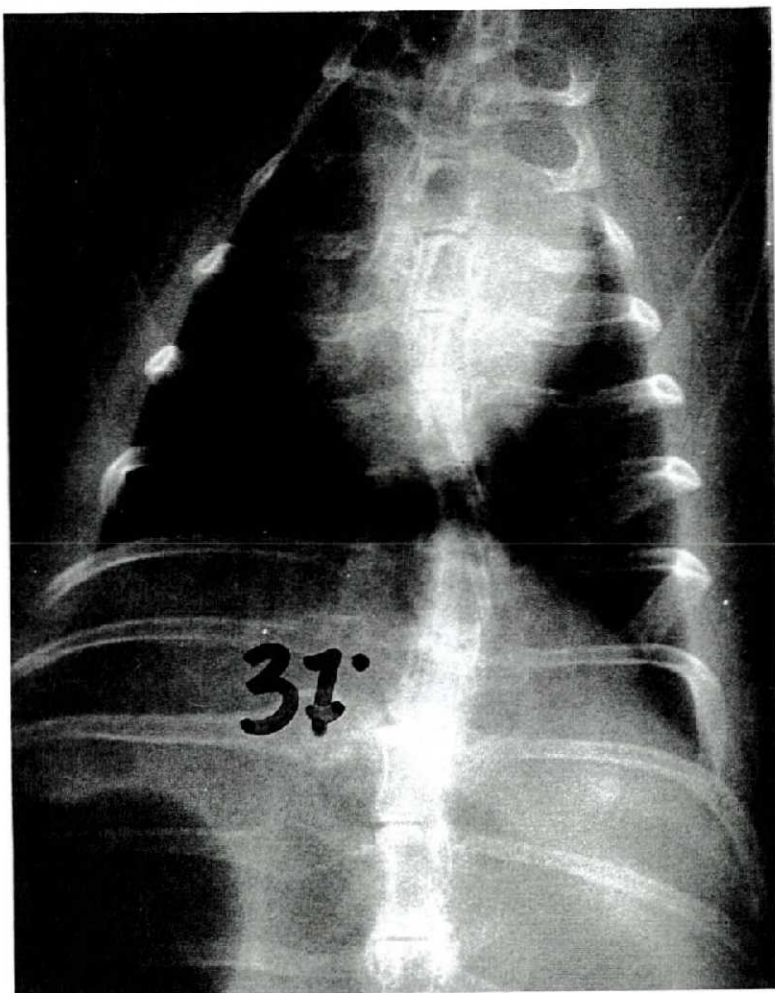


FIGURA 17 -  
CURVA COM 60 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 37 GRAUS.



FIGURA 18 -  
CURVA COM 90 DIAS DE  
EVOLUÇÃO: 33 GRAUS.

FIGURA 19 - RADIOGRAFIA DE PEÇA ANATÔMICA DE UM SEGMENTO VERTEBRAL COM COSTELA. OBSERVE-SE O NORMAL ALINHAMENTO VERTEBRAL SEM ROTAÇÃO.



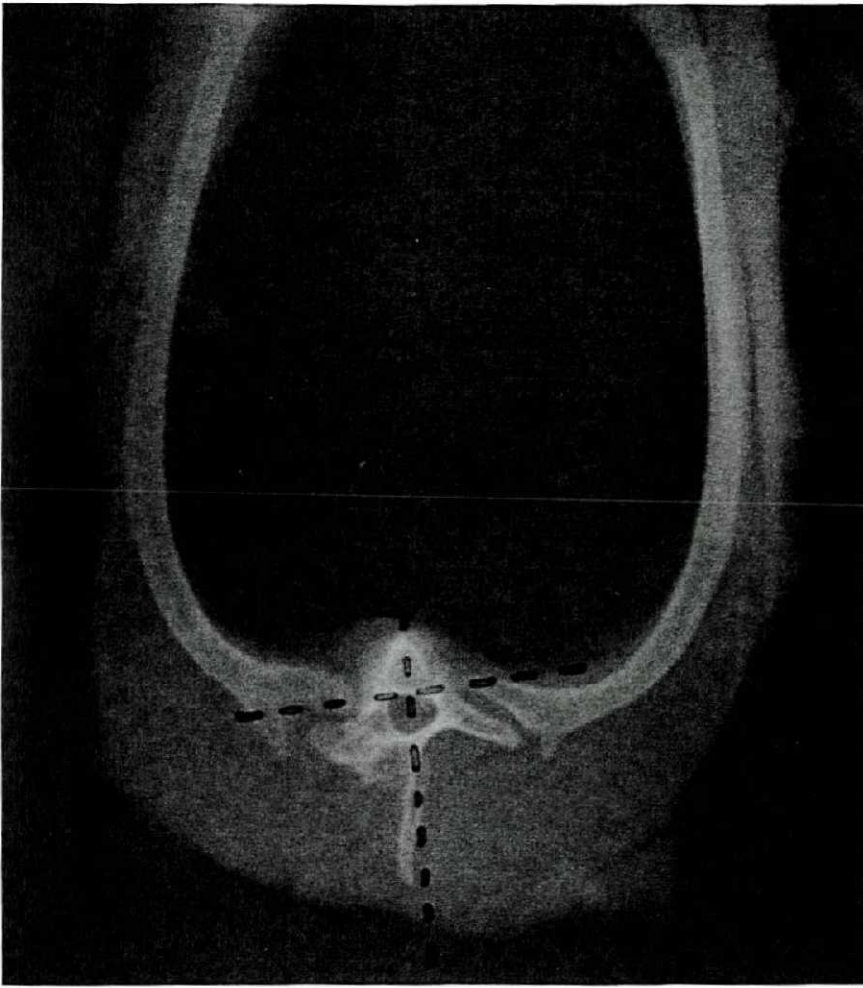
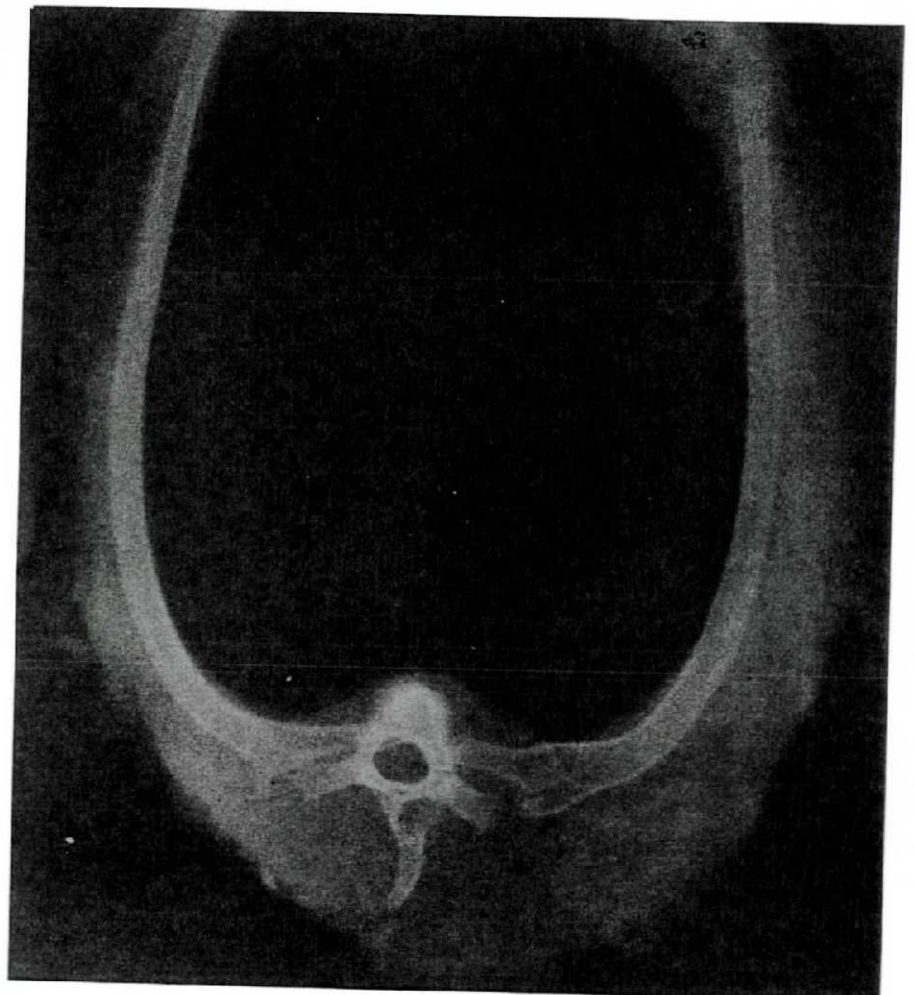


FIGURA 20-  
RADIOGRAFIA DE PEÇA  
ANATÔMICA DE UM  
SEGMENTO VERTEBRAL.  
LEVE ASSIMETRIA À  
ESQUERDA, CAUSADA PELA  
COSTOTRANSVERSECTOMIA.

FIGURA 21 -  
RADIOGRAFIA DE PEÇA  
ANATÔMICA DE UM  
SEGMENTO VERTEBRAL, COM  
ENCURVAMENTO  
DA APÓFISE ESPINHOSA.



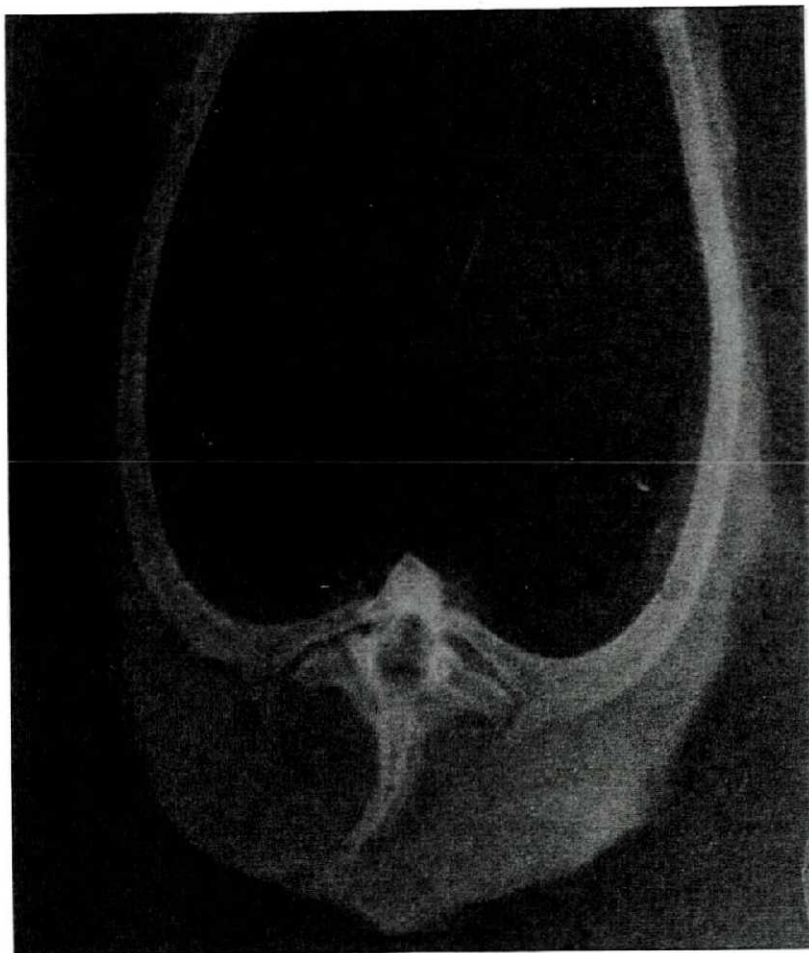
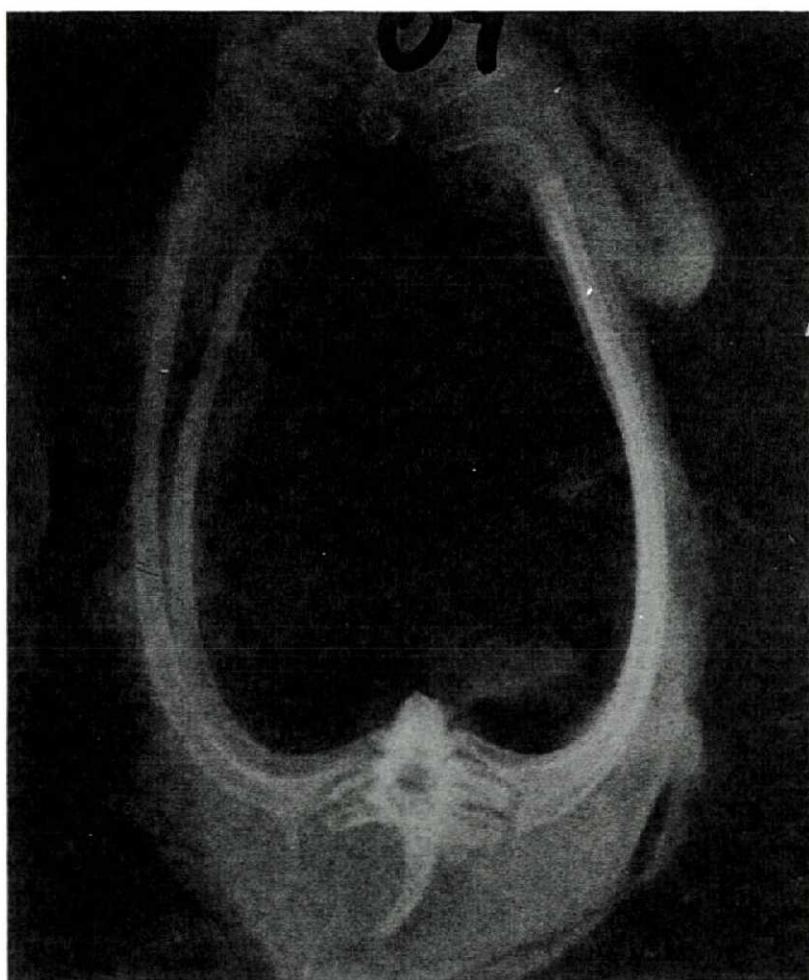


FIGURA 22 -  
RADIOGRAFIA EM QUE SE  
OBSERVA UM  
DESALINHAMENTO DA  
VÉRTEBRA, PRINCIPALMENTE  
DE ESTRUTURAS POSTERIORES.

FIGURA 23 -  
ROTAÇÃO DO CORPO  
VERTEBRAL.  
OBSERVAM-SE AS APÓFISES  
TRANSVERSAS, EM PLANOS  
DIFERENTES,  
CONFORME SUA ROTAÇÃO.  
RADIOGRAFIA  
DEMONSTRATIVA DA  
EFETIVIDADE DO  
PROCEDIMENTO CIRÚRGICO:  
A CURVA É ESTRUTURAL  
COM 60 DIAS.



## 6 CONCLUSÃO

Dos resultados da experiência, conclui-se:

- 1) não houve diferenças significativas entre 60 e 90 dias de evolução, o que demonstra que a curva se estabilizou com 60 dias e que, portanto, a técnica é de rápida evolução;
- 2) observou-se a rotação das vértebras e as deformidades dos elementos posteriores, o que leva a determinar a estruturabilidade da curva, significando que, de forma geral, curvas estruturais não regridem;
- 3) os animais eram adultos, no fim da evolução da curva, o que pode situá-la como modelo da escoliose do adolescente, a mais comum;
- 4) a curva já estava presente na primeira semana de evolução, tendo havido instauração rápida da deformidade;
- 5) na evolução dos 60 para os 90 dias, as curvas dos cinco animais permaneceram estáveis, sem diferença significativa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ADAMS, F. The genuine works of Hippocrates. New York : William Wood and Company, [19--].
- 2 AGADIR, M. et al. Induction of scoliosis in the growing rabbit by unilateral rib-growth stimulation. *Spine*, v. 13, n. 9, p. 1065-1069, Sept. 1988.
- 3 AGADIR, M.; SEVASTIK, B.; SEVASTIK, J.; SVENSSON, L. Effects of intercostal nerve resection on the longitudinal rib growth in the growing rabbit. *J. Orthop. Res.*, v. 7, p. 690-695, 1989.
- 4 AGOSTINI, E.; MOGNONI, G.; TORRI, G.; MISEROCKI, G. Forces deforming the rib cage. *Respir. Physiol.*, v. 2, p. 105, 1966.
- 5 ALDER, A.B.; CRAWFORD, G.N.; EDWARDS, R.G. The growth of the muscle tibiales anterior in the normal rabbit in relation to the tension-length ratio. 1958.
- 6 ALEXANDER, M.A. et al. Can experimental dorsal rhizotomy produce scoliosis? *J. Bone Jt. Surg. [Am.]*, v. 54, p. 1509-1513, Oct. 1972.
- 7 ARKIN, A.M.; SIMON, N. Radiation scoliosis : an experimental study. *J. Bone Jt. Surg.*, [Am.], v. 32-A, p. 396-401, 1950.
- 8 BADGER, V.M. Correlation studies on muscle in scoliosis : histochemistry, electromyography, electron microscopy, and quantitative enzymes. *J. Bone Jt. Surg.*, [Am.], v. 51-A, p. 204, 1969.
- 9 BARRIOS, C.; TUNON, M.; De SALIS, JA; BEGUIRISTAIN, J.L.; CANADELL, J. Scoliosis induced by medullary damage : an experimental study in rabbits. *Spine*, v. 12, p. 433-439, 1986.
- 10 BARRIOS, C. et al. Paraspinal muscle pathology in experimental scoliosis. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, v. 108, n. 6, p. 342-345, 1989.

- 11 BARRIOS, C. et al. Experimental kyphoescoliosis induced in rats by selective brain stem damage. *Int. Orthop.*, v. 16, n. 2, p. 146-151, 1992.
- 12 BEGUIRISTAIN, J.L. et al. Experimental scoliosis by epiphysiodesis in pigs. *Int. Orthop.*, v. 3, n. 4, p. 317-321, 1980.
- 13 BISGARD, J.D. Experimental thoracogenic scoliosis. *J. Thorac. Surg.*, v. 4, p. 435-442, 1935.
- 14 BRODETTI, A.; CAUCHOIX, J. Experimental scoliosis : pathogenic study as a function of the vascularization of the rabbit vertebral column. *Press Med.*, v. 68, p. 1626, Oct. 8, 1960.
- 15 \_\_\_\_\_. The vascular supply of the spine of normal and lathyric rabbits in relation to the pathogenesis of experimental scoliosis. *Clin. Orthop.*, v. 25, p 180-203, 1963.
- 16 CAÑADELL, J. et al. Experimental scoliosis. *Rev. Med. Univ. Navarra*, v. 18, n. 3/4, p. 99-111, Sept./Dec. 1974.
- 17 CAUCHOIX, J.; BRODETTI, A.; DURIEZ, J.; HERIPERT, G. Pathogenesis of idiopathic scoliosis : experimental studies and statistics. *Acta Chir. Orthop. Traum. Cech.*, v. 29, p. 101-102, Feb. 1962.
- 18 COUCH, J.A. et al. Kepone-induced scoliosis and its histological consequences in fish. *Science*, v. 197, n. 4303, p. 585-587, Aug. 5, 1977.
- 19 CRAWFORD, G.N.C. The growth of striated muscle immobilized in extension. *J. Anat.*, v. 114, n. 2, p. 165-183, 1973.
- 20 DABNEY, K.W. et al. Experimental scoliosis in the rat. II Biomechanical analysis of the forces during Harrington distraction. *Spine*, v. 5, p. 472-477, May 13, 1988.
- 21 DAVENPORT, H.K.; RANSON, S.W. Contracture resulting from tenotomy. *Arch. Surg.*, v. 2, p. 995-1014, 1930.
- 22 De SALIS, J. et al. The production of experimental scoliosis by selective arterial ablation. *Int. Orthop.*, v. 3, n. 4, p. 311-315, 1980.

- 23 DURIEZ, J.; HERIPERT, G.; CAUCHOIX, J. Experimental approach to the problem of idiopathic scoliosis. I. Preliminary remarks apropos of scoliosis in lathyric rabbits. *Rev. Chir. Orthop.*, v. 46, p. 551-561, Oct./Nov. 1960.
- 24 ECCLES, J.C. Investigations on muscles atrophies arising from disuse and tenotomy. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 103, p. 253-266, 1944.
- 25 EISENHAUER, J.; KEY, J.A. Studies on muscle atrophy : a method of recording power in situ and observations on effect of position of immobilization on atrophy of disuse and denervation. *Arch. Surg.*, v. 51, p. 154-163, 1945.
- 26 ENGEL, D.; RICHER, A. Experiments on the production of spinal deformities by radium. *Am. J. Roentgenology*, v. 42, p. 217-234, 1939.
- 27 FERGUSON, A.B.; VAUGHAN, L.; WARD, L. A study of disuse atrophy of skeletal muscle in the rabbit. *J. Bone Jt. Surg., [Am.]*, v. 39-A, p. 583-596, 624, 1957.
- 28 FREY, E.K. Die Entstehung der Dorsalskoliosen und Möglichkeiten ihrer chirurgischen Behandlung. *Dtsch. Z. Chir.*, v. 169, p. 13-150, 1922.
- 29 FRÖHLICH, A.; MAYER, H.H. Über Dauerverkürzung der gestreiften Warmblütermuskeln. *Arch. Exp. Pathol. Pharmakol.*, v. 87, p. 173-188, 1920.
- 30 GAIVORONSKII, G.J. et al. Bioelectric activity of paravertebral muscles in experimental scoliosis. *Zh. Nevropatol. Psikhiatr.*, v. 76, n. 12, p. 1770-1772, Dec. 1976.
- 31 GARRET, A.L.; PERRY, J.; NICKE, V.L. Paralytic scoliosis. *Clin. Orthop.*, v. 21, p. 117-124, 1961.
- 32 GAYA, P.; PAL, MD.; RAKSHA, H. et al. Mechanism of production of experimental scoliosis in rabbits. *Spine*, v. 16, n. 2, p. 137-142, 1988.
- 33 GERNER, A.O.; WESTWOOD, N. J.; HOWARD, R. The use of muscle stimulation for inducing scoliotic curves : a preliminary report. *The Journal of Bone and Joint Surgery, New York*, v. 56-A, n. 2, Mar. 1974.

- 34 GROKOVSKII, L.P. et al. Change in the makeup of the bony tissue of the spine in experimental scoliosis. **Vopr. Med. Khim.**, v. 26, n. 1, p. 92-97, Jan./Feb. 1980.
- 35 GUÉRIN, J. Mémoire sur les déviations simulées de l'épine et les moyens. **Gaz. Méd. de Paris**, v. 7, p. 241-247, 1839.
- 36 \_\_\_\_\_. Remarques préliminaires sur le traitement des déviations de l'épine par la section des muscles du dos. **Gaz. Méd de Paris**, v. 10, p. 1-6, 1842.
- 37 HAAS, S.L. Experimental production of scoliosis. **J. Bone Jt Surg.**, [Am], v. 21, p. 963-968, 1939.
- 38 HAIKE, H. et al. Experimental studies on the origin of static scoliosis. **Z. Orthop.**, v. 100p. 114-116, Apr. 1965.
- 39 HAIKE, H. et al. Experimental studies on the problem of the development of scoliosis by a forced faulty posture. **Z. Orthop.**, v. 100, p. 379-380, Sept. 1965.
- 40 HAKKARAINEN, S. Growth disturbance of muscle : a possible factor in the pathogenesis of scoliosis : experimental study. **Acta Orthop. Scand.**, v. 44, p. 101-103, 1973.
- 41 HAKKARAINEN, S. Experimental scoliosis : production of structural scoliosis by immobilization of young rabbits in a scoliotic position. **Acta Orthop. Scand.** [Suppl.], v. 52, n. 192, p. 1-57, 1981.
- 42 HARRINGTON, P.R. Is scoliosis reversible? *In vivo* observations of reversible morphological changes in the production of scoliosis in mice. **Clin. Orthop.**, n. 116, p. 103-111, May 1976.
- 43 HERIPERT, G.; DURIEZ, J.; CAUCHOIX, J. Approche expérimental du problème de la scoliose idiopatique. **Revue de Chirurgie Orthopedique**, t. 47, n. 6, p. 622-628, nov./dez 1961.
- 44 HERRERA-MARSCHITZ, M. et al. Scoliosis in rats with experimentally induced hemiparkinsonism : dependence upon striatal dopamine denervation. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v. 53, n. 1, p. 39-43, Jan. 1990.
- 45 HIJIKATA, S. et al. Japanese quail SQOHM as a model for idiopathic scoliosis : its production and examination. **Jikken Dobutsu**, v. 28, n. 4, p. 581-584, Oct. 1979.

- 46 KARAHARJU, E.O. Deformation of vertebrae in experimental scoliosis : the course of bone adaptation and modelling in scoliosis with reference to the normal growth of the vertebrae. *Acta Orthop. Scand.*, Suppl. 105, 1967.
- 47 KENT, G.M. et al. Experimental scoliosis in fetal lambs. *Surg Forum*, v. 25, n. 0, p. 75-77, 1974.
- 48 LANGENSKIÖLD, A.; MICHELSSON, J.-E. Experimental scoliosis. *Acta Orthop. Scand.*, v. 29, p. 158-159, 1959.
- 49 LANGENSKIÖLD, A.; MICHELSSON, J.-E. Experimental progressive scoliose in the rabbit. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, Helsinki, v. 43B, n. 1, p. 116-120, Feb. 1961.
- 50 \_\_\_\_\_. The pathogenesis of experimental progressive scoliosis. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl.), v. 59, p. 1-26, 1962.
- 51 LAWTON, J.O. Experimental idiopathic scoliose. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, v. 657, n. 5, Nov. 1983.
- 52 LEONG, J.C.; LOW, W.D.; MOK, C.R. et al. Linear growth in southern Chinese female patients with idiopathic scoliose. *Spine*, v. 7, p. 471-475, 1982.
- 53 LISZKA, O. Spinal cord mechanisms leading to scoliosis in animal experiments. *Acta. Med. Pol.*, v. 2, p. 45-63, 1961.
- 54 MacCLENNAN, A. Scoliose. *Brit. Med. Journal*, v. 2, p. 864-866, 1922.
- 55 MacEWEN. G.D. Experimental scoliosis. *Isr. J. Med. Sci.*, v. 9, p. 714-718, Jun. 1973.
- 56 MACHIDA, M.; DUBOUSSET, J.; IMAMURA, Y. et al. **Pathogenesis of idiopathic scoliosis** : experimental study in chickens. Kansas City : Scoliosis Research Society, 1992.
- 57 MATSUOKA, M. Über Gewebsveränderungen der künstlich erzeugten Kyphose der Schwanzwirbelsäule des Kaninchens. *Arch. Entw. d. Org.*, v. 18, p. 253-260, 1904.
- 58 MEINECKE, R. Contribution to the experimental pathogenesis of scoliosis. *Beitr. Orthop. Trauma*, v. 15, p. 73-75, Feb. 1968.

- 59 MICHELSSON, J.-E. The development of spinal deformity in experimental scoliosis. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl), v. 81, p.1-91, 1965.
- 60 MIKKO, P.; DIETRICH, S.; VIEJO, R. Scoliose in growing rabbits induced with an extension splint. *Acta Orthg. Scand.*, v. 62, p. 136-138, 1990.
- 61 MILLES, M. Vertebral changes following experimentally produced muscle imbalance. *Arch. Phys. Med.*, v. 28, p. 284-289, 1947.
- 62 MOCHIDA, J. Experimental study on the etiology of idiopathic scoliosis : a deviation of lower motor neurons of the spinal muscle detected by horseradish peroxidase method. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, v. 57, n. 7, p. 671-683, Jul. 1983.
- 63 MOE, J.H. *Escoliose e outras deformidades*. 2. ed. São Paulo : Ed. Santos, 1994.
- 64 MOLL, A. Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation. *Virchows Arch. (Pathol. Anat.)*, v. 105, p. 466, 1886.
- 65 MONTICELLI, G. et al. Experimental scoliosis induced by prolonged minimal electrical stimulation of the paravertebral muscles. *Ital. J. Orthop. Traumatol.*, v. 1, n. 1, p. 39-54, Apr. 1975.
- 66 MORRIS, J.M.; LUCAS, D.B.; BRESLER, B. Role of the trunk in stability of the spine. *J. Bone Joint Surg.*, v. 43A, p. 327-331, 1961.
- 67 MOSER, H. Experimentelle Skoliosen. *Verh. Dtsch. Orthop. Ges.*, v. 90, p. 178-180, 1957.
- 68 MÜLLER, W. Skoliosen in Tierversuch. *Beitr. klin. Chir.*, v. 142, p. 343-379, 1928.
- 69 NACHLAS, I.W.; Borden, J.N. Experimental scoliosis : the role of the epiphysis. *Surg. Ginecol. Obstet.*, v. 90, p. 672-680, 1950.
- 70 NISHIIKE, A. Study on scoliosis experimental induced by unilateral posterior spinal fusion. *J. Jap. Orthop. Ass.*, v. 40, p. 1041-1057, Nov. 1966.
- 71 PACHER, W. Operative Erzeugung einer Skoliose im Tierversuch. *Ztschr. f. Orthop. Chir.*, v. 69, p. 140-154, 1939.

- 72 PAL, G.P. et al. Mechanism of production of experimental scoliosis in rabbits. *Spine*, v. 16, n. 2, p. 137-142, Feb. 1991.
- 73 PANJABI, M.M. Experimental determination of spinal motion segment behavior. *Orthop. Clin. North Am.*, v. 8, p. 169-176, 1977.
- 74 PARÉ, A. *Collected works*. Trans Johnson, T. London, 1634.
- 75 PLAGEMAN, H. Skoliosenoperationen im Experiment am Tier. *Verh. Orthop. Ges.*, v. 48, p. 188-194, 1926.
- 76 PIGOTT, H. Posterior rib resection in scoliose. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, v. 53B, n. 4, Nov. 1971.
- 77 PINCOTT, J.R. et al. Experimental scoliosis in primates : a neurological cause. *J. Bone Joint. Surg. [Br.]*, v. 64, n. 4, p. 503-507, 1982.
- 78 PINCOTT, J.R. et al. Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *J Bone Joint Surg [Br.]*, v. 66, n. 1, p. 27-29, Jan. 1984.
- 79 RANSON, S.W.; SAMS, C.F. A study of muscle in contracture : the permanent shortening of muscles caused by tenotomy and tetanus toxin. *J. Neurol. Psychopathol.*, v. 8, p. 304-320, 1928.
- 80 REINHARDT, K. Views on the observation of scoliosis in animals based on scoliosis in experimental animals and on the hereditary course of scoliosis for the evaluation of statistical results in scoliosis in humans. *Arch. Orthop. Unfallchir.*, v. 55, p. 247-266, Jul. 8, 1963.
- 81 RITSILÄ, V.A. Talipes equinovarus and vertical talus produced experimentally in newborn rabbits. *Acta Orthop. Scand. (Suppl.)*, v. 121, 1969.
- 82 ROBIN, G.C. Experimental paralytic scoliosis. *Israel J. Med. Sci.*, v. 2, p. 208-211, Mar./Apr. 1966.
- 83 ROBIN, G.C. et al. Experimental scoliosis in primates : failure of a technique. *J. Bone Joint. Surg. [Br.]*, v. 57, n. 2, p. 142-145, May 1975.
- 84 ROYLE, N.D. The operative removal of an accessory vertebra. *Med. J. Aust.*, v. 1, p. 467, 1928.

- 110 TRESSERA LLAURADO. Experimental scoliosis. *J. Med. Clin. (Barc.)*, v. 44, p. 184-192, Mar. 1965.
- 111 TSAKHAEV, N.T.S. Experimental scoliosis : review of the literature. *Ortop. Travmatol. Protez.*, v. 33, p. 80-83, Jun. 1972.
- 112 TSUANG, Y.H. et al. Experimental structural scoliosis in rabbits. *J. Formos. Med Assoc.*, v. 91, n. 9, 886-890, Sept. 1992.
- 113 TSUJI, H. Experimental studies on the development of scoliosis. *J. Chiba. Med. Soc.*, v. 39, p. 45-78, May 1963.
- 114 UNGER, G. Experimental study on scoliosis and its practical use. *Acta Chir. Orthop. Traum. Cech.*, v. 29, p. 105-107, Feb. 1962.
- 115 VIEJO, A.; SAKARI A.; OLAI, S. Spinal fusion and the correction of the experimental scoliose in growing rabbits with free periosteal grafts. *The Journal and Bone and Joint Surgery*, v. 56-A, n. 8, Dec. 1974.
- 116 VOLKMANN, R. Resektion von Rippendtucker bei Scoliose. *Berl. Klin. Wehnsehr*, v. 50, 1889.
- 117 WEINSTEIN, S.L. *The pediatric spine : principles and practice*. New York : Raven Press, 1994. v. 1, cap. 20, p. 456-462.
- 118 WILLNER, S. The proportion of legs to trunk in girls with idiopathic structural scoliosis. *Acta Orthop. Scand.*, v. 46, p. 84, 1975.
- 119 WULLSTEIN, L. Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung nach kliniscen und experimentellen Studien. *Z. Orthop. Chir.* v. 10, p. 177-388, 1902.
- 120 YAMAMOTO, H. Tokushima. Experimental scoliosis in rachitic bipedal rats. *J. Exp. Med.*, v. 13, p. 1-34, Aug. 1966.
- 121 YAMAMOTO, M. Experimental study on the occurrence of structural deformities in scoliosis. *J. Jap. Orthop. Ass.*, v. 40, p. 1407-1416, Feb. 1967.

- 85 RUEL, A.; GRUETER, H. Experimental dysplasia of the spine in animals and its relation to degenerative spinal changes. *Z. Orthop.*, v. 96, p. 430-439, Dec. 1962.
- 86 SARWARK, J.F.; DABNEY, K.W. et al. Experimental scoliosis in the rat. I. Methodology, anatomic features and neurologic characterization. *Spine*, v. 13, n. 5, p. 466-471, May 1988.
- 87 SCHULTZ, A.B.; ANDERSSON, G.B. Analysis of loads on the lumbar spine. *Spine*, v. 6, p. 76, 1981.
- 88 SCHULTZ, A.B.; SORENSON, S.; ANDERSSON, G.B.J. Measurement of spine morphology in children ages 10-16. *Spine*, v. 9, p. 70-76, 1984.
- 89 SCHWARTZMANN, J.R.; MILLES, M. Experimental production of scoliosis in rats and mice. *J. Bone Jt. Surg.*, v. 27, p. 59-69, 1945.
- 90 SEVASTIK, J.A. et al. Scoliosis : experimental and clinical studies. *Clin. Orthop.*, n. 191, p. 27-34, Dec. 1984.
- 91 SEVASTIK J.A. et al. Effects of rib elongation on the spine I. Distortion of the vertebral alignment in the rabbit. *Spine*, v. 15, n. 8, p. 822-825, 1990a.
- 92 SEVASTIK J.A. et al. Effects of rib elongation on the spine. II. Correction of scoliosis in the rabbit. *Spine*, v.15, n. 8, p. 826-829, 1990b.
- 93 SEVASTIKOGLU, J.A. et al. Experimental scoliosis in growing rabbits by operations on the rib cage. *Clin. Orthop.*, n. 136, p. 282-286, Oct. 1978.
- 94 SHEVCHENKO, S.D. et al. Experimental scoliosis : review of the literature. *Ortop. Travmatol. Protez.*, n. 1, p. 65-69, Jan. 1983.
- 95 SHEVTSOVA, O.A. Modeling of scoliosis in animal experiments and the concepts of its etiology and pathogenesis. *Ortop. Travmatol. Protez.*, n. 6, p. 72-75, Jun. 1988.
- 96 SKOGLAND, L.B.; MILLER, J.A. The length and proportions of the thoracolumbar spine in children with idiopathic scoliosis. *Acta Orthop. Scand.*, v. 52, p. 177-187, 1981.

- 97 SMITH, R.M. Progressive experimental scoliosis in the New Zealand white rabbit. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 68B, n. 5, p. 840, Nov. 1986a.
- 98 \_\_\_\_\_. The pathology of experimental scoliosis. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 68B, n. 5, p. 841, Nov. 1986b.
- 99 SMITH, R.M. Experimental spinal deformity produced by rib lengthening [letter]. **Spine**, v. 16, n. 6, p. 687-688, Jun. 1991.
- 100 SNELLMAN, O. Growth and remodelling of the ribs in normal and scoliotic pigs. **Acta Orthop. Scand. (Suppl.)**, n. 149p. 1973.
- 101 STEINDLER, A. **Diseases and deformities of the spine and thorax**. St. Louis : C.V. Mosby, 1929.
- 102 STILLWELL JR., D.L. Structural deformities of vertebrae : bone adaptation and modeling in experimental scoliosis and kyphosis. **J. Bone Joint Surg. [Am.]**, v. 44-A, p. 611-634, Jun. 1962.
- 103 SUK, S.I. et al. Scoliosis induced by anterior and posterior rhizotomy. **Spine**, v. 14, n. 7, p. 692-697, Jul. 1989.
- 104 TABJAN, W. Changes in cat dorsal muscles following spinal deformity caused by rhizotomy. **Chir. Narzadow. Ortop. Pol.**, v. 41, n. 6, p. 687-695, 1976.
- 105 TAKAOKA, R. Studies on experimental scoliosis by means of elastic stainless steel. **J. Jap. Orthop. Ass.**, v. 42, p. 29-43, Jan. 1968.
- 106 TANAKA, H. et al. The experimental study of scoliosis in bipedal rat in lathyrism. **Arch. Orthop. Trauma Surg.**, v. 101, n.1, p. 1-27, 1982.
- 107 THOMAS, S. et al. Experimental scoliosis in monkeys. **Acta Orthop. Scand.**, v. 56, n. 1, p. 43-46, Feb. 1985.
- 108 TOKAROWSKI, A. Pathomechanics of experimental scoliosis in rabbit as determined by electromiography. **Chir. Narzadow. Ruchu. Ortop. Pol.**, v. 38, p. 39-44, 1973.
- 109 TOYAMA, Y. An experimental study on the pathology and role of intervertebral disc in the progression and correction of scoliotic deformity. **Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi**, v. 62, n. 8, p. 777-789, Aug. 1988.