

La malattia di Scheuermann dell'adulto come causa di dorsalgia meccanica

Adult Scheuermann's disease as cause of mechanic dorsalgia

A. Trotta¹, A. Corrado¹, M.F. Soragnese², N. Santoro¹, F.P. Cantatore¹

¹Clinica Reumatologica "Mario Carrozzo", ²Unità Complessa di Radiologia, Ospedali Riuniti di Foggia, Presidio "Col. D'Avanzo", Foggia

SUMMARY

Scheuermann's disease (SD) or vertebral osteochondrosis is the most frequent cause of non postural kyphosis and one of more frequent cause of adolescent's dorsalgia. The criteria for the diagnosis are: more than 5° of wedging of at least three adjacent vertebrae at the apex of the kyphosis; a toracic kyphosis of more than 45° of Cobb's degree; Schmorl's nodes and endplates irregularities. In addition to classic SD, there are radiological alterations that remain asymptomatic for a long time to reveal in adult age: in that case it speaks of adult Scheuermann's disease (ASD).

We considered the diagnosis of patients came from April 2006 to April 2007 on Day Hospital in our Clinic. ASD was diagnosed, besides, in 10 of these patients. 7 patients had previous diagnosis such as: dorsal Spondyloarthritis (4 subjects); Osteoporosis with vertebral fractures (3 subjects). All these diagnosis was not confirmed by us. In case of chronic dorsalgia of adult, ASD is rarely considered as differential diagnosis. Besides, the vertebral dorsalgia, even in absence of red flags as fever, astenia, ipsedimetria, functional loss and aching spinal processes to tapping, could hide a serious scene that lead us to be careful in the differential diagnosis, because of similar radiological pictures of the MSA to other pathology as spondylodiscitis, primitive or metastatic spinal tumors, and brittleness vertebral fractures.

Reumatismo, 2008; 60(1):14-21

INTRODUZIONE

La malattia di Scheuermann (MS), è la più frequente causa di cifosi dorsale non posturale (dorso curvo) e tra le più frequenti cause di dorsalgia nell'adolescente (juvenile discogenic disease), con insorgenza nella maggior parte dei casi tra i 13 ed i 17 anni (1, 2). Viene classificata tra le osteocondrosi (OC), patologie caratterizzate da un'alterazione degenerativo-necrotica dei nuclei di ossificazione epifisari e apofisari in accrescimento (1). Tutti i nuclei di ossificazione dei vari distretti corporei possono essere sede di OC, spesso con decorso clinico completamente asintomatico. Vi so-

no sedi invece dove tale processo può assumere notevole importanza clinica: è questo il caso della MS (OC vertebrale) (3). L'irregolarità del profilo dei piatti vertebrali (superfici ondulate) con conservazione delle limitanti somatiche, la sclerosi reattiva, la riduzione degli spazi discali intervertebrali, la cuneizzazione anteriore delle vertebre, le ernie di Schmorl, oltre alla cifosi, costituiscono le caratteristiche morfo-radiologiche salienti per la diagnosi (4).

Le stesse alterazioni sono descritte anche a livello del rachide lombare (type II Scheuermann's), quasi sempre asintomatiche (5, 6).

EZIO-PATOGENESI

L'eziologia è ignota e probabilmente multi-fattoriale, tanto che dal 1921 (anno in cui Scheuermann per primo descrisse tale entità nosologica) si sono succedute varie ipotesi quali: una turba della nu-

Indirizzo per la corrispondenza:

Dott. Antonello Trotta
Ospedali Riuniti Foggia
Presidio "Col. D'Avanzo"
Viale degli Aviatori 1, 71100 Foggia
E-mail: atrotta@ospedaliriunitifoggia.it

trizione a livello dei nuclei di ossificazione vertebrali con necrosi cellulare (2); fattori meccanici e microtraumi ripetuti (3); la MS intesa come una particolare forma di osteoporosi giovanile (7, 8), ipotesi attualmente abbandonata (9); la alterata biochimica del collagene cartilagineo (10). L'assetto genetico ha sicuramente un ruolo importante, essendo stata dimostrata l'aumentata prevalenza di MS in gemelli monozigoti (11, 12).

La patogenesi è altrettanto dibattuta, anche se le alterazioni radiologiche fanno pensare ad un'anomala o interrotta crescita vertebrale (osso subcondrale) con irregolarità del profilo osseo, dislocazioni intra-ossee del nucleo polposso attraverso le superfici cartilaginee a loro volta indebolite da inadeguata nutrizione, micro-traumi ripetuti, fattori congeniti (13-15). La microscopia elettronica ha confermato ciò mostrando, nelle zone di alterata ossificazione, un collagene rarefatto, disposto in maniera disordinata con un anormale rapporto collagene/proteoglicani (16-18).

I nuclei di ossificazione vertebrali più colpiti sono quelli epifisari (centri di ossificazione secondari), predisposti all'accrescimento in altezza della regione anteriore e laterale del soma vertebrale e la cui necrosi determina, durante l'accrescimento, la deformazione a cuneo dei somi interessati. A tal proposito è da segnalare la possibile dislocazione anteriore (meno frequente quella posteriore) di materiale discale intervertebrale che, se completamente estruso (ernia intra-spongiosa anteriore o posteriore), può separare i centri di ossificazione dal corpo vertebrale con formazione del cosiddetto "limbus vertebrale" (epifisiolisi) in cui frammenti ossei, di solito triangolari, circondati da una rima di sclerosi reattiva (indice di processo cronico), si separano dal corpo vertebrale (Fig. 1). La dislocazione superiore o inferiore di materiale discale (per danno dei nuclei di ossificazione apofisari) produce le ernie di Schmorl (ernie intra-spongiose superiori o inferiori) (14). Altra possibile sequela è la fusione anteriore di due o più corpi vertebrali adiacenti con conseguente blocco anteriore (6). Tali alterazioni morfo-anatomiche rappresentano il risultato finale della ossificazione-riparazione post-necrosi in siti dotati di ridotta resistenza meccanica e sottoposti a carico ed all'azione traente delle inserzioni muscolari (13). Interessante l'osservazione di Bradford e Garcia per cui la formazione delle ernie di Schmorl, determinando una decompressione a livello dello spazio discale, eviterebbe la formazione di ernie discali (19).

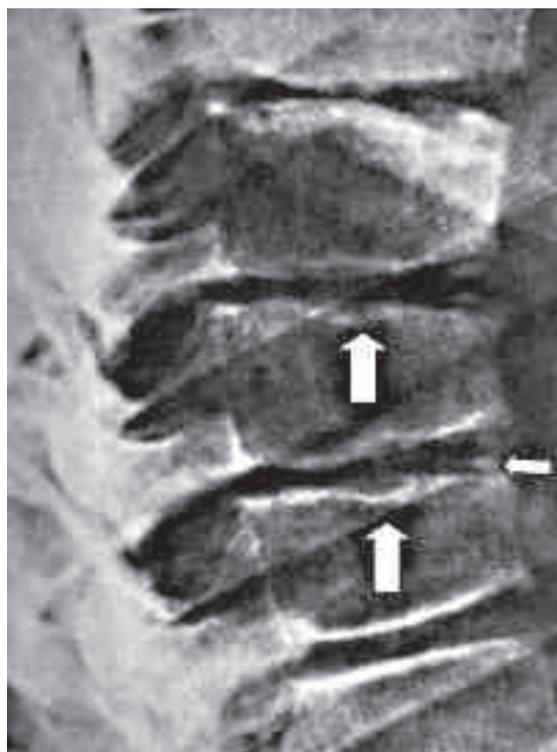


Figura 1 - Rachide dorsale di paziente di sesso femminile di 53 aa in cui si apprezzano: cuneizzazione con irregolarità dei piatti vertebrali, ernie di Schmorl (freccie verticali) ed epifisiolisi (freccia orizzontale).

CRITERI CLASSIFICATIVI E QUADRI CLINICO-RADIOLOGICI

Tra i criteri classicamente previsti per la diagnosi di MS nell'adolescente vi sono: la cuneizzazione superiore ai 5° di almeno tre vertebre contigue adiacenti all'apice della cifosi, di solito localizzato tra T7 e T9 (20, 21); la cifosi toracica con angolazione superiore ai 45° di Cobb (20) (Tab. I). Tali casi, caratterizzati da un florido quadro clinico-radiologico, sono sin dall'adolescenza di pertinenza, di solito:

- del fisiatra per una corretta correzione e riabilitazione (22);
- dell'ortopedico (dorsalgia refrattaria alla terapia medica e riabilitativa con angolo di cifosi che superi i 65° di Cobb) (23, 24);

Tabella I - Graduazione della cifosi di Scheuermann secondo Cobb.

Gradi	Gravità
Tra 45° e 50°	Lieve
Tra 50° e 70°	Media
Oltre i 70°	Severa

c) del Neurochirurgo nel caso in cui cisti spinali extradurali ed ernie discali all'apice della cifosi (seppur rare) portino a complicanze neurologiche (deficit motori degli arti inferiori, monoparesi, paraparesi, paraplegia, disfunzioni sfinteriali) (25, 26).

Accanto a tali quadri radiologici, ve ne sono altri meno eclatanti che decorrono con minime deformazioni (lievi irregolarità vertebrali senza o con minima cuneizzazione, cifosi assente o di grado minimo), spesso asintomatici, potendo la dorsalgia comparire o risaccerbarsi in età adulta (4, 20). Sono questi ultimi i casi che caratterizzano la malattia di Scheuermann dell'adulto (MSA) e che giungono frequentemente all'attenzione dello specialista reumatologo in quanto responsabili di dorsalgia (27). Una volta escluse le condizioni più frequentemente causa di dorsalgia, si è portati a catalogare tali pazienti come artrosici, osteoporotici, a volte fibromialgici non pensando alla MSA, in cui l'impostazione precoce dell'iter riabilitativo porta a risultati eccellenti (28), riducendo al minimo sia la effettuazione di terapie inutili o addirittura dannose, sia la possibilità (comunque poco frequente) dell'intervento chirurgico (29).

CASI CLINICI

Nel periodo compreso tra Aprile 2006 e Aprile 2007 abbiamo preso in considerazione i dati clinici dei pazienti affluiti presso il Servizio di Day Hospital della nostra Clinica. Per 10 di questi era stata fatta diagnosi, tra le altre, di "malattia di Scheuermann dell'adulto" in base all'esame obiettivo che, in tutti, evidenziava una cifosi (lieve) dorsale strutturata non riducibile, lordosi lombare di compenso, marcata rigidità del rachide con limitazione funzionale oltre che un quadro radiologico altamente suggestivo. Qui di seguito vengono descritte le caratteristiche principali di tali pazienti. Trattasi di 9 femmine ed 1 maschio con età compresa tra i 50 ed i 63 anni (età media 54,1) che lamentavano, tra l'altro, una dorsalgia meccanica di vecchia data. Per 7 di loro vi erano delle precedenti diagnosi da noi non confermate: in 4 "Spondiloartrosi Dorsale" (SAD); per 3 "Osteoporosi con fratture vertebrali". Per questi ultimi, la valutazione densitometrica dava un t-score vertebrale nella norma (compreso tra -0,3 e -0,7) con morfometria che segnalava, per 2 di loro, cuneizzazione di D6 D7 e D8 comprese tra il 9 ed il 10%; per l'altro, cuneizzazione di D7 D8 e D9 tra il 10 e l'11%.

I rimanenti 7 pazienti presentavano, a tal proposito, una cuneizzazione di 2 sole vertebre (D5 e D6 per 4 di loro, D8 e D9 per gli altri 3) con percentuali comprese tra il 9 ed il 10%.

Tutti i pazienti presentavano epifisiolisi di almeno 1 vertebra (4 di loro in 2) ed ernie di Schmorl (2 vertebre in 4 casi, 3 vertebre in 5). Ubiquitaria la riduzione degli spazi vertebrali (costante tra D7 e D9), nonché la variegata presenza di irregolarità dei piatti vertebrali. La cifosi dorsale oscillava tra i 40° ed i 45° secondo Cobb (Tab. I).

Gli esami ematochimici segnalavano una elevazione della PCR per i 3 pazienti con Aps (1,2 mg/dl in media), mentre la VES, così come la funzionalità epatica e renale, era normale in tutti.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Proprio perché nell'adulto, molto più che nell'adolescente, si è più portati a banalizzare la dorsalgia, si rischia di non prendere in considerazione gravi patologie che possono avere delle analogie clinico-radiologiche, almeno negli stadi iniziali, con la MSA e che qui di seguito vengono passate in rassegna.

La spondilodiscite infettiva (SDI) è un processo flogistico a carico delle vertebre con coinvolgimento del disco vertebrale interposto (30, 31). Considerando l'intera colonna, la SDI del rachide dorsale (SDID) è la più frequente dopo quella lombare (31, 32). L'agente patogeno più frequentemente coinvolto è lo Stafilococco aureo seguito dallo streptococco del gruppo D, la brucella, il bacillo di Kock e gli Enterococchi (30, 31, 33-35). Le disciti "pure" compaiono negli adulti come conseguenza di procedure mediche invasive (epidurali etc) o nei bambini perché il disco è riccamente vascolarizzato.

La via di diffusione ematogena colloca i micro-organismi, provenienti dal distretto extra-rachideo primitivo, nella regione subcondrale anteriore della vertebra (spondilite) con la possibilità di ulteriore diffusione al disco intervertebrale tramite perforazione del piatto limitante vertebrale (31, 32, 35). Il dolore locale è il sintomo costante a cui possono aggiungersi l'impotenza funzionale e, spesso tardivamente, la presenza di sintomi e segni aspecifici (febbre, ipersedimetria, leucocitosi neutrofila, modica anemia ipo-normocromica) (30-34).

Il decorso spesso torpido quindi, fa sì che la diagnosi venga spesso effettuata dopo parecchie settimane (31, 34, 36), non di rado quando già presenti

le complicanze neurologiche (paraparesi-paraplegia, disturbi minzionali) (37).

Il primo e vago sospetto diagnostico può sorgere quando si visioni la radiografia del rachide dorsale in cui potrà evidenziarsi:

- la riduzione dell'altezza dello spazio intervertebrale con erosione dell'osso subcondrale;
- presenza di sequestri ed involucri;
- perdita di definizione delle limitanti somatiche sino a veri e propri quadri distruttivi di ambedue i piatti limitanti vertebrali adiacenti;
- segni tardivi quali la fusione inter-somatica (vertebra magna), la spondilolistesi, la cifosi, la vertebra cuneiforme (37).

Nelle forme settiche non vi è la presenza di raccolta gassosa nello spazio inter-discale (31).

La risonanza magnetica è l'esame che non solo permette di fare diagnosi di SDI, ma segnala alcune caratteristiche sulla possibile eziologia: un disco quasi del tutto risparmiato con presenza di masse paravertebrali, erosione del margine paravertebrale anteriore (per diffusione sub-ligamentosa dell'infezione) e scarsa sclerosi orientano per un quadro di tipo tubercolare (38-40).

L'endocardite batterica, il diabete mellito insulino-dipendente complicato, le infezioni sistemiche, la dialisi, le malattie croniche intestinali, e gli interventi chirurgici sulla colonna vertebrale predispongono alla SDI (37, 41-46). Nel 30% dei casi non si riesce a determinare l'agente patogeno (47). Le neoplasie primitive e metastatiche vertebrali hanno come sintomo cardine (nel 50% dei casi) il dolore spontaneo, talora conseguente alla frattura patologica della/e vertebra/e interessata/e (nel 10%) (48), pur potendo esser asintomatiche (49). Nel 5-20% può comparire una sintomatologia neurologica periferica compressiva (disfunzione sensitivo-motoria degli arti, disfunzione degli sfinteri) (48, 50).

Le metastasi vertebrali sono molto più frequenti (fino a 40 volte) di tutti i tumori primitivi della colonna considerati nel loro insieme; circa il 50%

delle metastasi che interessano l'osso si localizzano a livello della colonna vertebrale e quasi sempre interessano più di una vertebra (dorsale nel 70% dei casi) (51, 52).

A differenza della MSA in cui si manifesta la cuneizzazione di una o più vertebre, la frattura da neoplasia è data, quasi sempre, anche dalla notevole riduzione in altezza del muro vertebrale posteriore (collasso vertebrale).

Le metastasi vertebrali, di solito, non causano una significativa riduzione dello spazio discale così come manca una significativa reazione periostale almeno nelle fasi iniziali; sempre nelle prime fasi è importantissimo studiare i peduncoli vertebrali la cui distruzione è un segno patognomonico di processo espansivo, escludendo allo stesso tempo, la presenza di un mieloma multiplo o di un neurofibroma (segno di Jacobson). I peduncoli vertebrali, infatti, sono elementi poveri di midollo rispetto ai corpi vertebrali, di conseguenza una neoplasia che interessi principalmente il midollo li colpisce, a differenza delle metastasi, tardivamente (53).

La scintigrafia ossea è l'esame di scelta nel paziente asintomatico in cui si sospetti la metastasi scheletrica (alta sensibilità). Nel caso di paziente sintomatico o di positività all'esame scintigrafico o sospetto alla radiografia standard, si impone la risonanza magnetica nucleare (54, 55).

La già citata fusione anteriore di due o più corpi vertebrali adiacenti con conseguente blocco anteriore, talvolta presente in corso di MSA, difficilmente pone problemi di diagnosi differenziale nei confronti della spondilite anchilosante in cui, oltre allo squaring vertebrale, i tipici sindesmofiti interessano porzioni molto più estese della colonna.

La presenza di una o più vertebre cuneizzate possono essere il risultato di *fratture vertebrali da fragilità* (tipiche dei pazienti osteoporotici). In tal caso, per definizione, si ha riduzione maggiore del 15% del rapporto tra le altezze anteriore e posteriore (56). La presenza di una o più vertebre a cuneo va attentamente studiata, dal punto di vista clinico, la-

Tabella II - Cause di deformità vertebrali.

Trauma	
Malattie metaboliche dell'osso	Osteoporosi, Osteomalacia, Morbo di Paget, Displasia Fibrosa, Fluorosi
Malattie degenerative	Osteoartrite, Malattia di Scheuermann
Malattie infiammatorie	Spondilite Anchilosante, Spondilite batterica o micotica
Malformazioni congenite	Ipoplasia anteriore o laterale
Tumori	Mieloma, Leucemia, Linfoma, Metastasi
Malattie da accumulo	Malattia di Gaucher, Malattia di Hand-Schiller-Christian, Granuloma eosinofilo

Tabella III - Fattori di rischio di fratture osteoporotiche. Modificata da "Linee guida per la diagnosi, prevenzione e terapia dell'Osteoporosi" - 2006.

Dipendenti dalla densità minerale ossea	Indipendenti dalla densità minerale ossea
Sesso femminile	Età
Menopausa precoce	Elevato turnover osseo
Alcool	Familiarità per fratture di femore
Amenorrea iaria o iiaria	Scarsa acuità visiva
Ipogonadismo itivo o iiario	Basso peso corporeo
Etnia europea o asiatica	Malattie neuromuscolari
Basso apporto di calcio e vit. D	Trattamento cortisonico
Bassa densità minerale ossea	Storia di fratture atraumatiche
Immobilizzazione protratta	Fumo di sigarette

boratoristico e strumentale, per stabilirne la natura (Tab. II), tenendo conto, inoltre, di quelli che sono i fattori di rischio per il determinismo di fratture osteoporotiche (Tab. III).

Limitandoci alla diagnosi differenziale con la MSA, si può dire che nelle vertebre osteoporotiche cuneizzate si riconosce quasi sempre una o più interruzioni della limitante fratturata e, subito al di sotto, la presenza di una zona di aumentata densità prodotta dalle trabecole impattate. Nella MSA, inoltre, è difficile che il grado di cuneizzazione raggiunga le percentuali prima segnalate. A tal fine è dirimente lo studio morfometrico in corso di densitometria.

CONCLUSIONI

La dorsalgia cronica non posturale nel bambino e nell'adolescente è una condizione non rara che spesso sottintende ad un serio problema di salute (57, 58), le cui cause possono essere molteplici (59, 60). A differenza delle forme "posturali" in cui, pur potendo la cifosi essere molto marcata, la colonna rimane discretamente mobile oltre che facilmente e volontariamente correggibile (salvo il fatto che possano strutturarsi col tempo), le cifosi strutturate si accompagnano a specifiche alterazioni cliniche (ridotta mobilità e rigidità, mancata riducibilità) e radiologiche.

Nei soggetti adulti, la possibilità che ci si trovi di fronte ad un quadro clinico "benigno" aumenta notevolmente. In tal ultimo caso, quindi, una volta esaurito l'iter diagnostico differenziale, è molto più facile rifugiarsi in una diagnosi "di comodo", non valutando la possibilità di altre entità nosologiche spesso misconosciute: è questo il caso della MSA. D'altro canto, come visto, la semplice dorsalgia anche (o non ancora) in assenza di "red flags" qua-

li febbre, astenia, malessere generale, ipersedimetria, elevazione della PCR, ipercalcemia, la limitazione funzionale del rachide dorsale, processi spinosi dolenti alla percussione, disturbi minzionali, parestesie ed una semeiotica quasi del tutto negativa, può nascondere un quadro clinico molto serio che richiede estremo rigore nel percorso diagnostico-differenziale.

A tal proposito, Marshall et al. hanno descritto il caso clinico di una discite intervertebrale (L1-L2) da streptococco di gruppo B tardivamente diagnosticata ed esordita con una oligoartrite (tra cui un gonartro sterile). Trattasi di una situazione in cui, con molta probabilità, la localizzazione infettiva vertebrale, determinando l'instaurarsi di un processo reattivo articolare periferico, aveva fuorviato completamente la diagnosi ponendo la dorso-lombalgia in secondo piano (61).

Nella nostra casistica, vi erano 4 pazienti in cui era stata fatta in precedenza una diagnosi di "spondiloartrosi dorsale": ad una più attenta rivalutazione radiologica, tali pazienti non manifestavano né significativi segni di "spondilosi" (patologia degenerativa del disco e dei piatti vertebrali), né segni di "spondiloartrosi" (patologia degenerativa delle articolazioni inter-apofisarie) che potessero giustificare la dorsalgia meccanica. Giova ricordare che le strutture articolari del rachide dorsale, a causa della sua scarsa mobilità, vengono interessate molto più raramente rispetto a quelle di altri distretti (cervicale e lombare) nei processi di deterioramento strutturale (62), venendo meno uno dei due principali fattori (assieme alla perdita di resistenza del disco al carico assiale) che facilitano la manifestazione della alterazione artrosica: la progressiva perdita di resistenza del disco vertebrale alle forze che tendono a dislocare le vertebre durante i movimenti (63).

La frattura di uno o più corpi vertebrali che avviene senza nessun trauma o per minime sollecitazioni

ni meccaniche (movimenti bruschi o colpi di tosse) esige una accurata indagine clinico-strumentale al fine di escludere la presenza di una frattura patologica, ancor più se siamo in presenza di una densità minerale ossea normale o non particolarmente ridotta in quanto non basta accettare che la deformità vertebrale in presenza di ridotta massa ossea sia da ricondurre automaticamente ad una frattura osteoporotica.

La riduzione in altezza del muro anteriore di una o più vertebre, il più delle volte anche per "comodità", porta alla frettolosa e sbrigativa diagnosi di "osteoporosi fratturativa vertebrale" anche in quei casi in cui non vi sono fattori di rischio per frattura (Tab. II) e densitometria nella norma. Infatti, se è vero che la frattura di una vertebra porta ad una deformità permanente della stessa, non tutte le deformità vertebrali sono legate ad una frattura (Tab. I). Sono proprio le deformità con cuneizzazione modesta (<15%) che vanno valutate ancor più attentamente in quanto non si gioverebbero, con ogni probabilità, di terapie sulla base di diagnosi errata o incompleta. Un attento esame dello spazio infra-

discale, la identificazione di irregolarità dei piatti vertebrali con riduzione degli spazi intersomatici ed irregolarità dei bordi, la presenza/assenza di sclerosi subcondrale, i noduli di Schmorl, le alterazioni della trama ossea da riferire a lesioni metastatiche, possono suggerire la differente genesi della deformità vertebrale.

Tra i pazienti della nostra casistica la cifosi dorsale, studiata mediante la metodica di Cobb, oscillava tra i 40° ed i 45° e quindi da considerarsi di grado lieve (64) (Tab. I); in tal caso, l'utilizzazione di specifici esercizi riabilitativi (kinesiterapia) più una adeguata e personalizzata terapia antalgica hanno permesso il netto miglioramento della dorsalgia, non la riduzione della cifosi trattandosi di forme strutturate.

Alla luce degli elementi esposti ci sentiamo di dire che inserire una patologia misconosciuta come la MSA tra gli items diagnostico-differenziali di una dorsalgia cronica, pone il reumatologo nelle condizioni di affinare le sue potenzialità diagnostiche e di confrontarsi con altri specialisti, col risultato finale di una sicura crescita professionale.

RIASSUNTO

La malattia di Scheuermann (MS) o osteocondrosi vertebrale è la più frequente causa di cifosi dorsale non posturale e tra le più frequenti cause di dorsalgia nell'adolescente.

Accanto alla classica MS, vi sono quadri radiologici che possono permanere per anni asintomatici e manifestarsi nell'età avanzata come la malattia di Scheuermann dell'adulto (MSA): patologia raramente inserita nell'iter diagnostico-differenziale in presenza di dorsalgia cronica non posturale nell'adulto. Tali pazienti ricevono spesso altre diagnosi, non tenendo conto che la MSA può nascondere o simulare quadri clinici molto seri quali le Spondilodisciti, le neoplasie vertebrali (primitive e non) e le fratture vertebrali da fragilità.

Parole chiave - Scheuermann, cifosi, osteocondrosi vertebrale, dorsalgia.

Key words - Scheuermann, kyphosis, spinal osteochondrosis, dorsalgia.

BIBLIOGRAFIA

1. Aufdermaur M. Juvenile kyphosis (Scheuermann's disease): radiography, histology and pathogenesis. *Clin Orthop* 1981; 154: 166-74.
2. Scheuermann H. Kyphosis dorsalis juvenilis. *Z Orthop Chir* 1921; 41: 305-17.
3. Butler RW. The significance of Osteocondrosis vertebralis juvenilis in spinal pathology. Huitième Congrès International de Chirurgie Orthopédique, Societe Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie, New York. 1960; 763-9.
4. Sorensen KH. Scheuermann's juvenile kyphosis. Clinical appearances, radiography, aetiology and prognosis. *Munksgaard, Copenhagen*. 1964; 11-222.
5. Blumenthal SL, Roach J, Herring JA. Lumbar Scheuermann's: a clinical series and classification. *Spine* 1987; 12: 929-32.
6. Tallroth K, Schlenzka D. Spinal stenosis subsequent to juvenile lumbar osteocondrosis. *Skel Radiol* 1990; 19: 203.
7. Bradford DS, Brown DM, Moe JH. Scheuermann's kyphosis: a form of juvenile osteoporosis? *Clin Orthop* 1976; 118: 10-5.
8. Lopez RA, Burke SW, Levine DB, Schneider R. Osteoporosis in Scheuermann's disease. *Spine* 1988; 13: 1099-103.
9. Ashton LA, Stephen J, Nabavi-Tabrizi A, Bleasel J, Brioy J. Osteoporosis: a possible aetiological factor in the development of Scheuermann's disease. *J of Orthop Surg* 2001; 9: 15-7.

10. Ippolito E, Ponseti I. Juvenile kyphosis: histological and histochemical studies. *J Bone Joint Surg Am*. 1981; 63-A: 175.
11. Graat HC, van Rhijn LW, Schrandt-Stumpel CT, van Ooij A. Classical Scheuermann disease in male monozygotic twins: further support for the genetic etiology hypothesis. *Spine*. 2002; 27: E485-E487.
12. 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.
13. Heithoff KB, Gundry CR, Burton CV, Winter RB. Juvenile discogenic disease. *Spine* 1994; 19: 335-40.
14. Alexander CJ. Scheuermann disease: a traumatic spondylodystrophy? *Skel Radiol* 1977; 1: 209.
15. Hansson T, Roos R. The amount of bone mineral and Schmorl's nodes in lumbar vertebrae. *Spine* 1983; 8: 266-71.
16. Aufdermaur M, Spycher M. Pathogenesis of osteochondrosis juvenilis Scheuermann. *J Orthop Res* 1986; 4: 452-7.
17. Dommissie GF. The vulnerable, rapidly growing thoracic spine of the adolescent. *S Afr Med J* 1990; 78: 211-3.
18. Lowe TG. Scheuermann disease. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990; 72: 940-5.
19. 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.
20. Bradford DS. Scheuermann's kyphosis and round back deformity. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56: 740-58.
21. Bradford D. Vertebral osteocondrosis (Scheuermann's kyphosis). *Clin Orthop* 1980; 122: 83-90.
22. 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.
23. Pola E, Luparelli S, Aulisa AG, Mastantuoni G, Mazza O, De Santis V. Study of vertebral morphology in Scheuermann's kyphosis before and after treatment. *Clin Orthop* 2002; 91: 405-11.
24. Lee SS, Lenke LG, Kuklo TR, Valente L, Bridwell KH, Sides B, et al. Comparison of Scheuermann Kyphosis correction by posterior-only thoracic pedicle screw fixation versus combined anterior/posterior fusion. *Spine* 2006; 31: 2316-21.
25. Bradford DS, Garsia A. Neurological complications in Scheuermann's disease. A case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1969; 51: 567-72.
26. Kapenatos GA, Paraskevas T, Hantzidis PT, Anagnostidis KS, Kirkos JM. Thoracic cord compression caused by disk herniation in Scheuermann's disease. *Eur Spine J* 2006; 15: 553-8.
27. Tribus CB. Scheuermann's kyphosis in adolescents and adults: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1998; 6: 36-43.
28. Ghossoub K, Kreichati G, Azzi L, Awada H, harrat K. The particularities of the adult scheuermann's disease: study about 45 patients. *J Med Liban* 2004; 52: 19-24.
29. Winter RB, Schellhas KP. Painful adult thoracic Scheuermann's disease. Diagnosis by discography and treatment by combined arthrodesis. *Am J Orthop* 1996; 25: 783-6.
30. Fica A, Bozan F, Aristegui M, Bustos P. Spondylodiscitis: Analisis of 25 cases. *Rev Med Chil*. 2003; 131: 473-82.
31. Huttner B, Opravil M. Infectious spondylitis. *Z Rheumatol*. 2006; 65: 7-11.
32. Beguiristain JL, villas C, Garbajo A. Non tuberculous infections of the spine. *Rev Med Univ Navarra* 1987; 31: 149-52.
33. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 2000; 25: 1668-79.
34. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis: Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine* 1997; 22: 1741-6.
35. Priest DH, Peacock JE jr. Hematogenous vertebral osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in he adult: clinical features and therapeutic outcomes. *South Med J* 2005; 98: 854-62.
36. Gomez Rodriguez N, Martin Vazquez C, Sopena B, Portela J, Carbajo M, Guerra V, et al. Non-tuberculous spondylodiscitis: multicenter study of 19 cases. *Rev Clin Esp* 1989; 184: 289-96.
37. Asamoto S, Doi H, Kobayashi N, Endoh T, Sakagawa H, Iwanaga Y, et al. spondylodiscitis: diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 2005; 64: 103-8.
38. Meneghello A, Boccignone A, De Biasio V. Chronic spondylodiscitis. Clinical aspects and imaging features. *Radiol Med (Torino)* 1999; 97: 467-71.
39. Kotevoglou N, Tasbasi I. Diagnosing tuberculous spondylitis: patients with back pain referred to a rheumatology outpatient department. *Rheumatol Int* 2004; 24: 9-13.
40. Ribeiro MA, Barouni AS, Augusto CJ, Augusto MVS, Lopes MTP, Salas CE. PCR identification of *Mycobacterium tuberculosis* complex in a clinical sample from a patient with symptoms of tuberculous spondylodiscitis. *Braz J Med Biol Res* 2007; 40: 1-4.
41. Weber U, Morf MH, Guble JG, Altwegg M, Maibach RC. Spondylodiscitis as the first manifestation of Whipple's disease - a removal worker with chronic low back pain. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 443-6.
42. Morelli S, Carmenini E, Caporossi AP, Aguglia G, Bernardo ML, Gurgo AM. Spondylodiscitis and infective endocarditis: case studies and review of the literature. *Spine* 2001; 26: 499-500.
43. Rivero MG, Salvatore AJ, de Wouters L. Spontaneous infectious spondylodiscitis in adults. Analysis of 30 cases. *Medicina (B Aires)*. 1999; 59: 143-50.
44. Le Moal G, Roblot F, Paccalin M, Sosner P, Burucoa C, Roblot P, et al. Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis. 2002; 21: 671-5.
45. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodriguez D, Gasser I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors and outcome. *Am J Med*. 2005; 118: 1287.
46. Mulleman D, Philippe P, Senneville E, Costes C, Fages L, Deprez X, et al. Streptococcal and enterococcal spon-

- dylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol* 2006; 33: 91-7.
47. Hopkinson N, Stevenson J, Benjamin S. A case ascertainment study of septic discitis. Clinical, microbiological and radiological features. *Q J Med.* 2001; 94: 465-70.
 48. Xu DL, Zhang XT, Wang GH, Li FB, Hu JY. Clinical features of pathologically confirmed metastatic bone tumors - a report of 390 cases. *Ai Zheng* 2005; 24: 1404-7.
 49. Scutellari PN, Antinolfi G, Galeotti R, Giganti M. Metastatic bone disease. Strategies for imaging. *Minerva Medica.* 2003; 94: 77-90.
 50. Maranzano E, Trippa F, Chirico L, Basagni ML, Rossi R. Management of metastatic spinal cord compression. *Tumori* 2003; 89: 469-75.
 51. Aebi M. Spinal metastasis in the elderly. *Eur Spine J* 2003; 12 suppl 2: 202-13.
 52. Aydinli U, Ozturk C, Bayram S, Sarihan S, Evrensel T, Yilmaz HS. Evaluation of lung cancer metastases to the spine. 2006; 72: 592-7.
 53. Jacobson HG, Poppel MH, Shapiro JH, Grossberger S. The vertebral pedicle sign: a roentgen finding to differentiate metastatic carcinoma from multiple mieloma. *AJR Am J Roentgenol.* 1958; 80: 817-21.
 54. Soderlund V. Radiological diagnosis of skeletal metastases. *Eur Radiol* 1996; 6: 587-95.
 55. Scutellari PN, Antinolfi G, Galeotti R, Giganti M. Metastatic bone disease. Strategies for imaging. *Minerva Med* 2003; 94: 77-90.
 56. Società Italiana di Reumatologia. Linee guida per la diagnosi, prevenzione e terapia dell'Osteoporosi. Sinossi. Edimes, Pavia, 2006.
 57. Steinlin M, Eich G, Huisman T, Boltshauer E. Back pain in children: symptoms which should be taken seriously. *Schweiz Med Wochenschr* 1996; 126: 1358-64.
 58. King HA. Back pain in children. *Orthop Clin North Am.* 1999; 30: 467-74.
 59. Khoury NJ, Hourani MH, Abi-Fakher F, Haddad MC. Imaging of back pain in children and adolescents. *Curr Probl Diagn Radiol* 2006; 35: 224-44.
 60. Bezer M, Erol B, Kocaoglu B, Aydin N, Guven O. Low back pain among children and adolescents. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2004; 38: 136-44.
 61. Marshall AT, Gaffney JK, Marshall TJ, Williams HMS. Intervertebral discitis presenting as oligoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 634-5.
 62. Rucco V. La Riabilitazione nella spondiloartrosi. *Reumatismo* 2007; 59: 445-56.
 63. Pope MH, Frymoyer JV, Krag MH. Diagnosing instability. *Clin Orthop* 1992; 279: 60-7.
 64. Dimeglio A, Hèrrison Ch, Simon L. Les cyphoses: de l'enfant à l'adult. Paris - Milan - Barcelone: Masson Ed. 1995.