

## PRESENTAZIONE

Il presente volume di « Acta Orthopedica Italica » doveva uscire già da oltre un anno con una innovazione nella testata, per l'aggiunta di un terzo condirettore, il prof. Vincenzo Pietrogrande, che si affiancava ai due già esistenti, il prof. Giuntini ed il prof. Russo.

Mentre già il volume era in ultimata fase di allestimento, è giunta, improvvisa e tragica, la notizia della scomparsa del prof. Francesco Russo.

Il 18 ottobre 1968, la morte ha troncato la Sua vita operosa ed ancora in pieno fervore, lasciando tutti stupiti e costernati.

Il prof. Russo aveva raccolto l'eredità di questa rivista dopo la morte del Suo fondatore il prof. Franco Faggiana e con la Sua opera intelligente e amorevole ne aveva potenziato la veste editoriale ed incrementato la diffusione, facendo sì che la rivista fosse non più espressione di un limitato gruppo di ortopedici, ma raccogliesse una qualificata produzione scientifica proveniente da più parti.

Proprio per continuare questa linea direttiva, la direzione si era allargata con la inclusione del prof. Pietrogrande.

Ma il tragico destino del prof. Russo ha impedito la realizzazione di questo programma.

Se il prof. Russo non è più tra noi, ne è però vivo lo spirito e noi ci sentiamo impegnati in questo senso.

Acta Ortopedica Italica curerà maggiormente la Sua periodicità e cercherà di portare a livelli migliori la veste tipografica.

Ma in particolare si accentuerà la tendenza ad ospitare nella

rivista autori di diversa estrazione e di opinioni anche contrastanti in modo da fornire al lettore motivo di costruttiva critica.

Noi confidiamo che il lettore accoglierà favorevolmente questa condotta, mantenendo alla rivista il favore di cui l'ha sempre circondata.

*I Direttori*

PROF. LEOPOLDO GIUNTINI  
PROF. VINCENZO PIETROGRANDE

**Ricordo**  
**di FRANCESCO RUSSO**



Il 18 ottobre 1968 improvvisamente per un evento di circostanze che ha dell'assurdo nel loro tragico concatenamento, è venuto a mancare il Prof. FRANCESCO RUSSO.

Pochi giorni prima, avendo partecipato in qualità di Presidente della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia alla riunione che si era svolta a Pisa, aveva dato ancora una volta la dimostrazione della completezza delle Sue doti umane, di clinico e di uomo di studio ed aveva dimostrato una tale vitalità che la notizia della Sua scomparsa trovò tutti increduli.

Il Prof. FRANCESCO RUSSO, che era nato a Misterbianco in provincia di Catania il 26 luglio 1906, ha lasciato un'ampia e durevole traccia di sé nella nostra specialità.

Laureatosi a Catania dopo un inizio di attività chirurgica generale, passò nel 1934 alla Clinica Ortopedica di Roma, allora diretta dal Prof. Riccardo Della Vedova, compiendo tutti i gradini della carriera universitaria ed acquisendo titoli didattici e scientifici che gli valsero nel 1942, a soli 36 anni, l'incarico dell'insegnamento universitario in Clinica Ortopedica presso l'Università di Catania.

La Cattedra di Clinica Ortopedica di Roma era nel frattempo passata all'allievo del Prof. Della Vedova, il Prof. Marino Zuco, con cui, non tanto come discepolo ma soprattutto come amico, il Prof. RUSSO completò la Sua preparazione mantenendo stretti vincoli di affettuosa collaborazione.

A Catania l'attività del Prof. RUSSO nel campo clinico e didattico fu tale che la Facoltà Medica promosse nel 1955 la istituzione di una Cattedra nel ruolo che, messa a concorso, vide il Prof. FRANCESCO RUSSO vincitore. Da allora, come Clinico Ortopedico di Catania, ogni energia del Prof. FRANCESCO RUSSO fu spesa per la costruzione e l'attrezzatura di una Clinica Ortopedica Universitaria che potesse appieno soddisfare le esigenze universitarie e di assistenza specialistica per una città, quale Catania, in attivissima e dinamica espansione.

Ora la Clinica Universitaria di FRANCESCO RUSSO è lì, a testimoniare quanto moderna sia stata la Sua concezione, quanto grande il Suo impegno, quanto profondo il Suo attaccamento al lavoro ed alla specialità che Egli considerava la Sua vita.

La Clinica Ortopedica è stata la Sua Clinica perché Egli vi ha profuso tutte le Sue energie, considerandola con affetto alla stregua di una Sua creatura, ed essa ora, con la modernità dei suoi impianti, con la perfezione e la ricchezza delle sue attrezzature, con l'arditezza di alcune concezioni che ne hanno ispirato l'organizzazione di servizi, con la sua architettura agile e moderna, costituisce l'eredità che FRANCESCO RUSSO ha voluto lasciare alla Sua città, ai Suoi allievi come palestra per la futura preparazione.

Educato all'ortopedia da un Maestro che è stato a ragione considerato uno degli iniziatori della svolta moderna della nostra specialità, il Prof. RUSSO porta nei Suoi lavori chiara impronta di ciò, poiché la Sua produzione scientifica ha spaziato su tutti i temi: dalla chirurgia ortopedica classica, dai piedi torti alle lussazioni dell'anca, alle lussazioni abituali della rotula, al rachitismo ed ai meningoceli, fino agli aspetti più moderni e più avanzati della nostra specialità.

Accanto agli studi ormai classici del trattamento delle fratture del calcagno, della ricostruzione plastica del legamento rotuleo, del trattamento dei piedi torti mediante artrodesi, vi sono i lavori sulla innervazione articolare e sulle vie del dolore nelle affezioni articolari e le ricerche istochimiche sull'artrosi deformante, sull'A.D.N. muscolare in alcune condizioni patologiche e sulla funzione istiocitaria del mesenchima cambiale.

Relatore più volte a Congressi della Specialità in Italia ed all'estero, fondò e diresse una Scuola di Specializzazione in Ortopedia ed è stato sempre un valido assertore dell'importanza della specialità.

Se queste sono le aride e succinte note biografiche che caratterizzarono l'attività in campo organizzativo, clinico, didattico e scientifico di FRANCESCO RUSSO vi è, al di là di esse, il ricordo dell'Uomo, così pieno di umana simpatia, di saggia bonarietà, di affettuosa capacità di giudizio che ne facevano un amico per chi l'avvicinava anche per la prima volta. La Sua bontà d'animo, la serietà e la coscienza con cui affrontava i problemi, per risolverli, rendevano questa amicizia preziosa.

Era l'amico ideale, sincero, fidato cui ci si poteva sempre rivolgere.

Ora FRANCESCO RUSSO non è più, ed il vuoto che Egli ha lasciato è così profondo che può solo in parte essere colmato dal Suo ricordo e da tutto quello che ci ha lasciato.

Rimane il desolato pensiero che l'imperscrutabile destino toglie sovente nella messe umana proprio le piante migliori, anche se ancora avrebbero potuto dare frutti abbondanti.

#### *I Direttori*

Prof. VINCENZO PIETROGRANDE

Prof. LEOPOLDO GIUNTINI

Istituto di Radiologia  
dell'Università di Genova  
Direttore: Prof. A. Vallebona

Istituto « G. Gaslini » Genova-Quarto  
Divisione di Ortopedia e Traumatologia  
Primario: Prof. S. Mastragostino

## L'EVOLUZIONE DELLA SCOLIOSI CONGENITA

di

G. CANALE

C. N. GIUNTINI

La scoliosi congenita deve essere mantenuta nettamente separata dalla scoliosi idiopatica infantile che è caratterizzata dall'assenza di un substrato malformativo e si manifesta entro i primi anni di vita, pur potendo essere già presente alla nascita.

### CENNI BIBLIOGRAFICI

Le alterazioni anatomopatologiche che determinano la scoliosi congenita possono essere costituite da pressoché tutte le malformazioni del rachide localizzate o diffuse (sinostosi, emispondili, vertebra a cuneo, spina bifida, agenesie sacrali, ecc.) e delle coste (agenesie, fusioni).

Shands e Bundens (1956), da un'analisi radiografica compiuta su 700 bambini, hanno dedotto che l'emivertebra è la causa più frequente di scoliosi congenita. Secondo la nostra indagine, la causa più frequente è l'emispondilo associato ad altre anomalie, costali e vertebrali.

Secondo il vasto rilievo statistico di Caruso e Dimiccoli (1963) anche le malformazioni numeriche in eccesso o in difetto e le anomalie nella distribuzione delle vertebre possono esserne causa.

Le suddette malformazioni compaiono isolatamente oppure sono combinate secondo vari schemi. Inoltre tali anomalie in alcuni casi appartengono ad un unico tipo, in altri rientrano in quadri malformativi eterogenei, localizzati od estesi, ed infine si possono associare a malformazioni di altri organi od apparati, (lussazione congenita di anca, piede torto congenito, atresia esofagea, malformazioni renali, ecc.).

*Il tipo dell'alterazione anatomopatologica, radiograficamente evi-*

*denziabile, è già uno degli elementi di indubbia importanza nella formulazione della prognosi della scoliosi congenita.*

Nella varietà da *emispondilo puro* può accadere che gli emispondili, in numero vario, siano però ugualmente distribuiti sul lato destro e sinistro del rachide, compensandosi tra di loro. In tal caso la scoliosi, di solito lieve, può addirittura passare inosservata per un certo tempo. Al contrario se le emivertebre, variamente distribuite su un lato o sui due lati, non arrivano ad equilibrarsi tra loro, ne risulta una scoliosi evidente. In complesso, però, si può dire che le scoliosi da emispondili hanno una prognosi favorevole poiché l'evoluzione è tutt'al più scarsamente progressiva.

All'estremo opposto, le *sinostosi costali* sono l'equivalente di un elemento anatomopatologico di prognosi infausta. Infatti determinano un freno all'accrescimento vertebrale che prosegue invece normalmente sul lato opposto (Mastragostino, 1966). La conseguenza è che lo sviluppo del rachide in quel segmento avviene non secondo la linea di appiombamento, ma lungo un arco di circonferenza il cui fulcro è formato dalla sede della fusione costale.

*Oltre che dal substrato anatomopatologico, l'evoluzione della scoliosi congenita è segnata anche dall'importantissimo fattore identificabile con l'accrescimento vertebrale.*

Come hanno rilevato Caruso e Dimiccoli, tralasciando le lievissime forme di scoliosi congenite il cui riscontro è per solito occasionale, ne esistono due varietà di cui una, ad insorgenza precocissima, mostra un'evoluzione maligna fin dall'inizio e svincolata dall'accrescimento; la seconda, viceversa, ha un esordio clinico più tardivo e mostra di essere condizionata in larga parte dall'accrescimento vertebrale. Infatti la puntata di peggioramento è duplice e coincide con le due fasi di spinta accrescitiva (tra 4-6 anni la prima, tra 10-13 anni la seconda).

Questo tipo di scoliosi congenita si ricollega, per la sua evoluzione, parzialmente alle scoliosi idiopatiche.

James (1955), precisando i limiti della vera cifoscoliosi tenuta separata dalla scoliosi con secondaria componente cifotica, ritiene che nella prima le cause più frequenti siano le alterazioni congenite e sottolinea la particolare tendenza al peggioramento proprio nel periodo prepubere. Il non uniforme accrescimento delle vertebre, legato alla loro anomala struttura, si rende appunto più evidente nel periodo di maggiore impulso alla crescita.

Roaf (1960), considerando il controllo meccanico dell'accrescimento vertebrale, ritiene che in situazioni dismorfiche ed in particolare nella scoliosi, qualunque ne sia la natura (congenita, idiopatica, paralitica), vengano a sommarsi alla causa primaria fattori meccanici di peggioramento comuni a tutte le forme. Essi sono rappresen-

tati dalla forza di gravità e dalla contrazione muscolare, la cui azione determina una maggiore pressione sul lato del piatto epifisario rivolto verso la concavità con conseguente ulteriore riduzione dell'accrescimento in quella zona. A questo punto il successivo aggravamento della scoliosi aumenta ancora lo squilibrio pressorio sui due lati del piatto epifisario, per cui il fattore meccanico come causa di progressione si sostituisce quasi, per importanza, alla causa primaria.

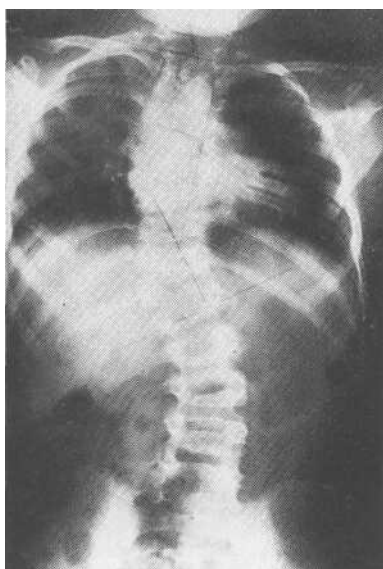


Fig. 1 - N. Bruno, a. 8. Scoliosi da emispondili e sinostosi costali bilaterali. All'età di 8 anni la scoliosi non è molto peggiorata verosimilmente perché le sinostosi costali bilaterali si compensano a vicenda

Haiké, Schultze, Griesemann (1961), in una loro rassegna casistica di scoliosi congenite, hanno osservato il peggioramento in poco meno del 50%, in particolare in 17 pazienti l'aggravamento avveniva a 2, 7, 9 anni di vita, mentre altri 10 mostravano una doppia puntata di peggioramento tra 7-9 anni, e tra 11-15 anni. In base a questa osservazione, gli Autori raccomandano appunto un accurato controllo ed una intensificazione del trattamento delle scoliosi congenite durante la fase di accrescimento.

Da questa breve rassegna è evidente che tutti gli Autori sono concordi nel ritenere che anche la scoliosi congenita sia influenzata nella sua evoluzione dall'accrescimento vertebrale. La non perfetta corrispondenza dell'età di massimo peggioramento è verosimilmente



da mettere in rapporto al differente periodo con cui coincide la crescita vertebrale nei vari paesi.

#### CASISTICA ESAMINATA

L'indagine è stata condotta su 40 casi selezionati di scoliosi congenita, tralasciando quelli che, per l'incompletezza della documentazione, non consentivano una valutazione prognostica ed evolutiva. Si tratta di 20 femmine e 20 maschi di età compresa tra i limiti di 3 mesi e 15 anni al momento della prima osservazione.

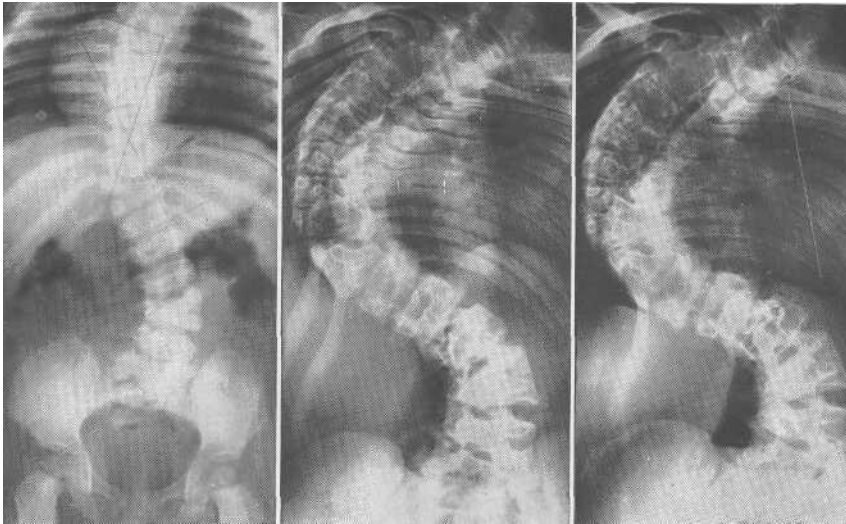


Fig. 2 - Z. Claudio, a. 14. Scoliosi da cmispondili e sinostosi costali a sinistra, associata ad ipogenesia sacrale. La scoliosi, già grave fin dai primi mesi di vita ( $45^\circ$  ad 11 mesi), è progressivamente peggiorata fino a  $137^\circ$  e  $142^\circ$  rispettivamente in posizione supina e sotto carico. E' stata perciò necessaria la correzione chirurgica (resezione dei segmenti di coste a livello delle sinostosi e artrodesi vertebrale)

Da un confronto retrospettivo con le radiografie precedenti possedute dal paziente è stato possibile per molti casi risalire ad uno studio evolutivo prolungato fino alla durata massima di 14 anni.

Il lato della convessità della curva primaria era destro in 24 casi, sinistro in 16. Il livello era: cervico-dorsale in 4, medio-dorsale in 19, dorso-lombare in 4, lombare in 10, lombo-sacrale in 3. La curva primaria era progressivamente ed in vario grado peggiorata in 26, restava praticamente invariata in 14. L'età in cui si poteva constatare il maggior grado di aggravamento era tra i 6 mesi ed i 5 anni in un gruppo di 17 pazienti, con massima incidenza nel secondo anno di vita, e tra i 9-12 anni in un secondo gruppo. Vedremo in seguito l'importanza di avere sottolineato tale suddivisione.

Non costante era la presenza di una o due curve di compenso ed il loro comportamento nella maggior parte dei casi non mostrava alcuna variazione nei controlli successivi.

Le malformazioni che stavano alla base della scoliosi erano polimorfe, tali per cui non esisteva possibilità di sovrapporre morfologicamente due casi. Abbastanza grossolanamente, però, riferendosi alle alterazioni principali, era possibile raggrupparle in: emispondili sem-

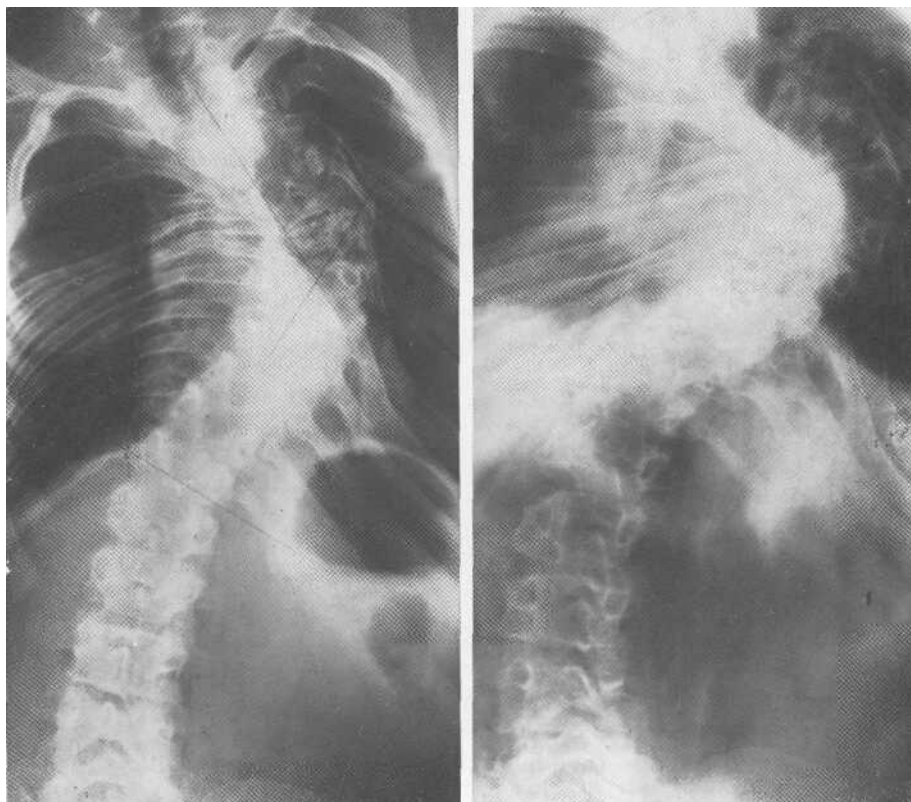


Fig. 3 - S. Giulio, a. 14. Grave scoliosi da emispondili, sinostosi costali multiple a destra e ageniesi costali a sinistra. La scoliosi, già grave alla prima osservazione, all'età di 11 anni, è andata ulteriormente peggiorando con notevole riduzione del raggio della curva a distanza di 3 anni

plici-11, vertebra a cuneo-3, dismorfismi del passaggio lombo-sacrale associati o meno ad emispondili-7, fusione vertebrale associata ad emispondili-3, sinostosi costali con emispondili ed assenza di coste dallo stesso lato-13, emispondilo associato a spina bifida con mielomeningocele-3. In un soggetto era presente disostosi cleidocranica, in

due malformazioni viscerali costituite rispettivamente da atresia esofagea ed ipoplasia delle vie urinarie,

## CONSIDERAZIONI

La discreta, e perciò significativa uniformità di comportamento dei casi, analizzati al fine di stabilire possibilmente una regola di massima sull'evoluzione della scoliosi congenita, permette di rispondere abbastanza fondatamente ai vari quesiti prognostici (\*).

1) Le scoliosi congenite tendono nella maggior parte sensibilmente ed in vario grado al peggioramento: nella nostra casistica nel 71,42%. Nel rimanente 28,58% l'accentuazione della curva era, alla valutazione radiografica, di pochi gradi cosicché risultava addirittura trascurabile clinicamente.

E' opportuno precisare che nella nostra casistica figuravano in larga parte le sinostosi e le agenesie costali, mentre al contrario erano in scarsa percentuale le scoliosi da emispondili. Ciò molto verosimilmente è la causa dell'elevata percentuale di aggravamento.

2) Il confronto delle alterazioni anatomopatologiche del primo gruppo con quelle del secondo ha permesso di constatare che l'evoluzione della curva è in stretta dipendenza dalle condizioni anatomiche di base. Le scoliosi invariate, infatti, comprendevano i dismorfismi lombo-sacrali, i casi di vertebra a cuneo, 1 caso di emispondilo duplice e opposto e perciò in parte compensato, 1 caso di emispondilo isolato.

Nelle forme progredite erano da includere gli emispondili, unici o multipli, comunque distribuiti su di un solo lato, le fusioni vertebrali associate ad emispondili, le sinostosi costali variamente associate ad emispondili e ad agenesie costali dello stesso lato, gli emispondili associati a mielomeningocele.

In questo secondo gruppo era ancora evidente un differente grado di aggravamento in rapporto al tipo di malformazione: minore nell'emispondilo semplice od in quello associato a mielomeningocele, decisamente elevato nelle sinostosi costali, nelle agenesie costali e nella fusione vertebrale.

3) Rapportando l'entità di peggioramento al livello della curva era evidente che essa era maggiore per le cervico-dorsali (2 casi su 4) e per le medio-dorsali (12 casi su 19). Però a *parità di alterazione anatomopatologica il comportamento della scoliosi congenita nei differenti livelli è uniforme*. Ciò starebbe a significare che la diversa gravità di evoluzione in rapporto alla sede è soltanto apparente e

(\*) E' opportuno precisare che per aggravamento intendiamo l'evoluzione della curva calcolata attraverso la misurazione radiografica e non in base all'aspetto estetico del paziente.

confermerebbe ancora una volta che il fattore fondamentale condizionante l'evoluzione è l'alterazione anatomica, caratteristica nei vari distretti.

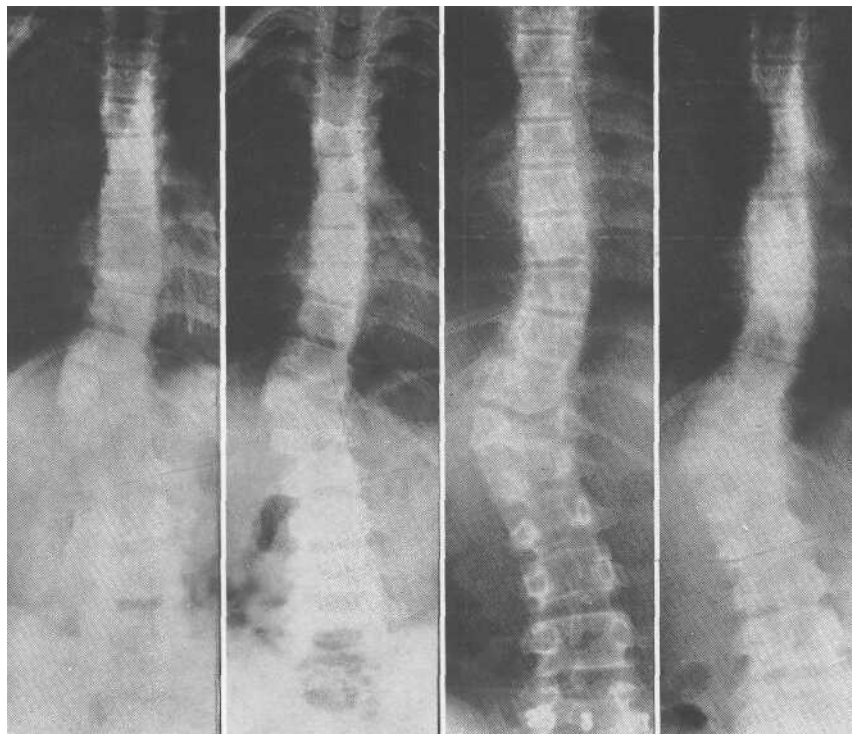


Fig. -t - I. Maria, a. 13. Scoliosi da emispondilo isolato tra XIID e 1 L. In 4 anni la scoliosi è peggiorata di pochissimi gradi come dimostra il confronto della I con la III e della II con la IV radiografia, rispettivamente in posizione supina e sotto carico

Nell'ambito della stessa formazione e della stessa sede, abbiamo potuto rilevare nei nostri soggetti qualche diversità riconducibile, ad esempio, al numero vario di sinostosi costali, alla loro associazione con agenesia costale. Questa molto verosimilmente agisce come una toracoplastica e con conseguente minor ventilazione da quel lato e quindi si crea un'ulteriore asimmetria delle forze traenti sui due versanti del rachide.

Inoltre si può anche sospettare che l'anomalia congenita, oltre che morfologica e strutturale sia anche di ordine biologico, condizionando perciò bizzarri comportamenti di sviluppo nei singoli casi per ineguale spinta accrescitiva sui metastameri interessati.

4) Esiste un tipo di scoliosi congenita, che costituisce la forma più maligna, la cui evoluzione è assolutamente indipendente

dall'accrescimento vertebrale. Nella nostra casistica era rappresentata dai soggetti con gravi malformazioni vertebrali, sinostosi e agenesie costali. L'altro tipo di scoliosi congenita mostra, invece, di avere una stretta dipendenza, per la sua evoluzione, dal ritmo di accrescimento vertebrale con il quale coincidono le sue puntate di peggioramento. Rientrano in questo secondo tipo i casi le cui malformazioni vertebrali, di minore gravità, erano costituite da emispondili puri e da emispondili associati a sinostosi costali bilaterali.

*In conclusione*, le scoliosi congenite con malformazioni di lieve grado sono influenzate dai periodi di spinta accrescitiva, mentre quelle legate a quadri malformativi più complessi e più gravi (so-

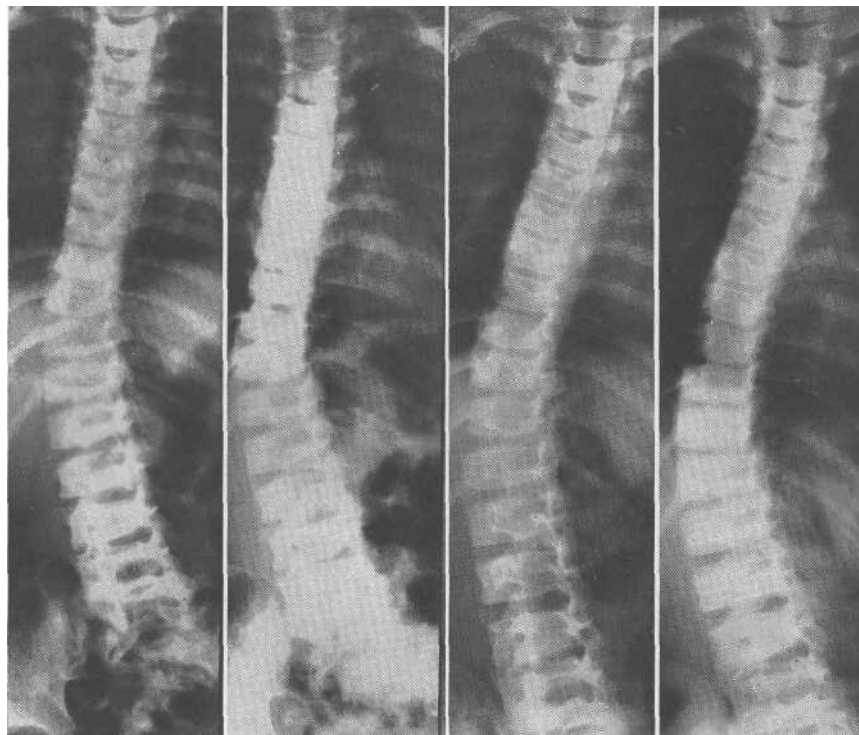


Fig. 5 - S. Bruno, a. 8. Scoliosi congenita da dismorfismo lombo-sacrale. Il confronto delle due radiografie a sinistra (supino e sotto carico) con le due a destra (supino e sotto carico) mostra che in 4 anni la scoliosi è rimasta praticamente invariata

prattutto se con sinostosi costali) non risentono del fattore accrescimento, bensì dipendono per la loro evoluzione esclusivamente dalla lesione anatomica.

I periodi di età con cui coincideva la massima spinta evolutiva erano compresi tra 4-6 anni e tra 9-12 anni.

5) La curva o le curve di compenso, quasi costanti negli altri tipi di scoliosi, spesso mancano nella congenita. Nei casi in cui era ricostruito l'appiombato, ciò avveniva per modificazioni compensatorie immediatamente e strettamente limitate agli estremi del segmento malformato, senza l'aspetto di vere e proprie curve di compenso. Qualora queste erano presenti, la loro evoluzione era spesso inversa a quella della curva primaria; in particolare nelle curve dorsali ingravescenti si poteva assistere alla mancanza di modificazione della curva compensatoria mentre aumentava progressivamente la principale.

*Riassumendo, possiamo affermare che:*

- la scoliosi congenita tende a peggiorare nei casi con sinostosi costali associate ad emispondili e ad agenesia costale, con fusione vertebrale associata ad emispondili, con emispondili multipli e non compensati;

- l'aggravamento è indipendente dal livello della curva; è condizionato invece: a) dal tipo e dall'estensione della malformazione; b) dalle caratteristiche biologiche dei singoli soggetti, che si estrinsecano in una ineguale spinta accrescitiva sui piatti epifisari dei metameri anomali, anche in malformazioni analoghe.

- Le varietà sostenute da fusioni vertebrali, sinostosi ed agenesie costali si rivelano più precocemente ed evolvono con rapida progressione nei primi anni di vita.

- Quelle sostenute da emispondili, dismorfismi lombo-sacrali e sinostosi costali bilaterali e perciò compensatorie evolvono più lentamente. La loro progressione è chiaramente legata all'accrescimento vertebrale. Infatti esse presentano puntate di aggravamento che coincidono con il periodo di massima spinta accrescitiva vertebrale.

- La curva o le curve di compenso, non sempre presenti, di solito non evolvono parallelamente alla principale.

#### **Riassunto**

Gli Autori analizzano 40 casi di scoliosi congenita suddividendoli a seconda delle varietà malformative. Per ognuna di queste vengono delineate le possibilità di evoluzione e precisati i criteri prognostici.

La scoliosi congenita tende al peggioramento soprattutto in rapporto alla varietà anatomopatologica; le scoliosi congenite sono suddivisibili in due gruppi: quelle che evolvono indipendentemente dal ritmo di accrescimento vertebrale e quelle la cui evoluzione è chiaramente ad esso legata.

#### **Résumé**

Les Auteurs analysent 4 cas de scoliosi congénitale en les divisant selon les variétés malformatives.

Pour chacune de ces variétés on a délinée des possibilités d'évolution et on a précisé des critères pronostics.

La scoliose congénitale tend à l'aggravation surtout par rapport à la variété

anatomopatologique; les scolioses congénitales sont subdivisibles en deux groups: celles qui se développent indépendamment du rythme de développement vertébral et celles dont l'évolution est clairement liée au développement même.

### Summary

The AA analyze 40 cases of congenital scoliosis, dividine them according to their malformative types.

For each of them are sketched the evolution possibilities and precised the prognostic criteria.

The congenital scoliosis tends to growing worse above all in relation to the anathomopathological variety; congenital scolioses can be divided into two groups: the ones which evolve indipendently on the vertébral increase rythmus and the ones whose evolution is evidently bound to it.

### Zusammenfassung

Die AA analysieren 40 Falle von kongenitalen Skoliose, und teilen sie der Missformentype gemäss.

Sie stellen ihre möglichen Entwicklungen dar und sagen ihre prognostischen Kriterien genau.

Die kongenitale Skoliose kana sich verschlechtern uberai! bezüglich die anatomopathologische Verschiedenheit; die kongenitalen Skoliosen können in zwei Gruppen geteilt werlen: diejenigen die unabhängig vom Wirbelwachstumsrythmus entwickeln, und die deren Entwicklung zu diesem klar gebunden ist.

### Bibliografia

- BILLIG E. L.: *Congenital scoliosis, an analytical study o/ ils naturai history*. J. Bone J Surg., 37 A, 404-405, 1955.
- BINGOLD A. C.: *Congenital Kyphoscoliosis*. J Bone J. Surg., 35 B, 579-583, 1953.
- BLOUNT W. P.: *Congenital scoliosis*. J. Bone J. Surg., 43 B, 202, 1961.
- CARPENTER E. B.: *Marmai and abnormal growth of the spine*. Clin. Orthop., 21-49-55, 1961.
- CARUSO A. M., DIMICCOLI N.: *Rilievi clinico-statistici su 54 casi di scoliosi congenita*. Boll. Soc. Tosco-Umbra Chir., 24/6, 771-808, 1963.
- DAL MONTE A., PARENTI F.: *Evoluzione della scoliosi congenita da emispondilo*. Arch. Ortop., LXVII, 424-445, 1954.
- HAIKE H. J., SCHULTZE H., GRIESEMANN H.: *Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen ossären Skoliosen*. Arch. Orthop. Untali. Chir., 53/5, 490-497, 1961.
- JAMES J. I. P.: *Kyphoscoliosis*. J. Bone J. Surg., 37 B/3, 414-426, 1955.
- MASTRAGOSTINO S.: *La scoliosi evolutiva: analisi critica sulla prognosi ed il trattamento*. Gazzetta Sanitaria XXXVI (12), 589-597, 1965.
- ROAF R.: *Vertébral growth and its mechanical contrai*. J. Bone J. Surg., 42 B/1, 40-59, 1960.
- ROAF R.: *The treatment of progressive scoliosis by unilateral growth-arrest*. J. Bone J. Surg., 45 B/4, 637-651, 1963.
- SHANDS A. R., BUNDENS W. D.: *Congenital deformities of the spine. An analysis o' the roentgenograms of 700 children*. Bull. Hosp. Joint Dis., 17/2, 110-133, 1956.