

Conceptos básicos de **ortopedia infantil**

Joan Minguella

ERGON

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

© 1995 Ediciones Ergon, S.A.
C/ Antonio López, 236 - 28026 Madrid

ISBN: 84-86754-66-6
Depósito Legal: M-42576-1995

555/6048

CONCEPTOS BÁSICOS DE ORTOPEDIA INFANTIL

booksmedicos.org

Dr. Joan Minguella

*Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología Infantil
Hospital Universitario Sant Joan de Déu,
Barcelona*

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
Parte I. PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL RECIÉN NACIDO	
Capítulo 1. Malformaciones congénitas	5
Frecuencia, etiología y clasificación	
Malformaciones por falta de desarrollo	
Transversal	7
Intermedio: aplasia proximal del fémur	8
Longitudinal	9
Mano zamba radial	
Mano zamba cubital	
Aplasia del peroné	
Aplasia de la tibia	
Mano hendida	
Pie hendido	
Malformaciones por duplicación	
Polidactilias	12
Malformaciones por falta de diferenciación	14
Sinostosis radiocubital superior	
Sinostosis del tarso posterior	
Sindactilia	
Pulgar en resorte	
Sobreposición del 5º dedo del pie	
Malformaciones por hiperplasia: macrodactilia	16
Malformaciones por bridas amnióticas	16
Malformaciones vertebrales	17
Capítulo 2. Deformidades congénitas	19
Torticolis	19
Escoliosis del lactante	20
Incurvación congénita de la tibia y pseudoartrosis	20
Deformidades del pie	22
Pie equinovaro	22
Pie en metatarso varo	24
Pie talo-valgo	25
Pie convexo	26
Sobreposición de un dedo central	26

Capítulo 3. Patología obstétrica	29
Fracturas obstétricas	29
Fractura de clavícula	
Desprendimiento epifisario proximal del húmero	
Fractura de la diáfisis humeral	
Fractura de fémur	
Parálisis braquial obstétrica	31
Capítulo 4. Luxación congénita de cadera	35
Diagnóstico clínico	
Radiología	
Ecografía	
Tratamiento	

Parte II. PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL NIÑO

Capítulo 5. La cojera en el niño	47
Generalidades	
Cojera antes de los dos años de edad	49
Luxación o subluxación de cadera	
Secuelas de las artritis de cadera	
Cojera después de los tres años de edad	50
Sinovitis inespecífica de cadera	50
¿Existen los dolores de crecimiento?	51
Enfermedad de Perthes	52
Capítulo 6. Desviaciones axiales en los miembros inferiores	57
Trastornos de rotación	57
Anteversión de las caderas	57
Torsión tibial interna	59
Desviaciones laterales	60
Genu valgo	61
Genu varo y tibia vara	62
Capítulo 7. Trastornos del apoyo del pie	65
Pie plano	65
Pie cavo	67
Pie plano por sinostosis del tarso	68

Parte III. PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL ADOLESCENTE

Capítulo 8. La cojera en el adolescente	71
Epifisiólisis femoral del adolescente	71

Osteonecrosis aséptica de cadera	73
Pie plano contracto	75
Tendinitis del tibial posterior	77
Capítulo 9. Desviaciones, trastornos posturales y dolor en la columna vertebral	79
Terminología	
Trastornos posturales	
Escoliosis del adolescente	81
Enfermedad de Scheuermann	84
El dolor en la columna vertebral	85
Espondilólisis y espondilolistesis	86
Tumores óseos	
Discitis	87
Hernia discal	
 Parte IV. OTROS PROBLEMAS ORTOPÉDICOS	
Capítulo 10. Las osteocondritis. Otras localizaciones	93
Osteocondritis disecante	93
Enfermedad de Osgood-Schlatter	95
Enfermedad de Köhler	97
Enfermedad de Sever	97
Enfermedad de Freiberg	98
Capítulo 11. Infecciones osteoarticulares	101
Tipos anatomo-patológicos de osteomielitis	
Artritis	
Medios auxiliares de diagnóstico	
Capítulo 12. Otros problemas ortopédicos en los miembros inferiores	109
Menisco discoideo	109
Subluxación recidivante de la rótula	110
Tendinitis rotuliana	111
Quiste poplíteo	112
Hallux valgus	112
Uña incarnata	114
Dismetría de los miembros inferiores	114
Capítulo 13. Las fracturas en los niños	119
Características peculiares	119
Anatómicas	
Biomecánicas	
Fisiológicas	
Complicaciones de las fracturas	123
Por alteraciones vasculares	123

Por alteraciones nerviosas	125
Por alteraciones del proceso de consolidación	125
Producidas por la propia biología del niño	126
Pronación dolorosa	127
Capítulo 14. Tumores óseos	129
Diagnóstico	
Osteocondroma o exostosis osteocartilaginosa	132
Encondroma	132
Quiste óseo solitario	134
Quiste óseo aneurismático	135
Osteoma osteoide	135
Fibroma no osificante	136
Granuloma eosinófilo	136
Osteosarcoma	137
Sarcoma de Ewing	139
Índice alfabético	141

PRÓLOGO

La Ortopedia Pediátrica es un amplio capítulo que incluye numerosas alteraciones del aparato locomotor, en las que en muchas ocasiones un enfoque diagnóstico precoz puede impedir una minusvalía física posterior. Es precisamente el pediatra el que en los exámenes rutinarios de salud debe detectarlas; si bien a veces podrá solucionar pequeños problemas, en otras ocasiones necesitará de la consulta del especialista para una correcta solución del problema. El avance de la cirugía ortopédica, no ya sólo desde el punto de vista técnico sino de los medios auxiliares de los que puede disponer, hace que muchas malformaciones en otros tiempos incorregibles en la actualidad puedan tener corrección, llegando a conseguir, por ejemplo, una extremidad válida para una función posterior, pero siempre que se haga en su momento oportuno, cronología perfectamente conocida en la actualidad.

La presente obra tiene como finalidad principal el conocimiento práctico de estos procesos, sus manifestaciones precoces, el momento en que deben corregirse, las medidas terapéuticas iniciales; en resumen, se trata de una exposición práctica para el pediatra y para los que se inician en la Pediatría o en la Ortopedia Infantil.

Indudablemente este objetivo que para todos nosotros es de gran utilidad, sólo lo puede desarrollar un profesional con experiencia dilatada sobre

el tema, que ejerza su quehacer médico dentro de un hospital infantil de alto nivel, característica que reúne sobradamente el autor de la presente monografía, Dr. Joan Minguella Solá, jefe del Servicio de Ortopedia Pediátrica del Hospital Universitario Sant Joan de Déu. En él hemos podido comprobar dos facetas que le dignifican; por un lado el enfoque rápido y seguro de problemas, para muchos de gran dificultad en su solución, y por otro algo que quizás deberíamos tomar un ejemplo, su inmensa humanidad. Siempre ante la angustia de unos padres por la deformidad de su hijo, tiene una palabra de aliento, palabras que cuando van unidas al saber son capaces de infundir confianza y tranquilidad. Como verán, en los diferentes capítulos enfoca los problemas desde la visión del generalista pediatra, sin entrar en disquisiciones terapéuticas profundas que corresponden por supuesto al verdadero especialista. Otra de las características de la presente obra es haber sido escrita en su totalidad por el autor, lo cual da una visión personal, que puede ser criticable pero cuando ella se apoya en una propia experiencia, indiscutiblemente es de gran valor.

Por último, quiero dejar patente el interés que para todo médico en formación pediátrica tiene el conocimiento de la ortopedia infantil ya que, si bien a nuestra disciplina siempre se le alude la disminución de la natalidad, es más cierto que la mor-

talidad también ha descendido y que las exigencias sociales son cada vez mayores, por lo que defectos que en otras épocas no tenían importancia, algunas en el momento presente pueden llegar a ser incluso un handicap para una mejor integración en la sociedad actual.

Las palabras anteriormente expresadas tienen la finalidad de insistir en el gran interés de la presente obra. Son también palabras sinceras de una

persona que se siente honrada en compartir con el autor inquietudes tanto asistenciales como docentes e investigadoras. Indudablemente la inmejorable presentación y pulcritud con que nos tiene acostumbrados Ediciones Ergon contribuirá a la presentación de esta monografía.

Por fin, tanto a uno como a otro quiero darles mi más sincera felicitación en nombre propio y de todos los que sin duda se beneficiarán del esfuerzo.

Rafael Jiménez

*Catedrático de Pediatría
Universidad de Barcelona*

INTRODUCCIÓN

Algunos amigos pediatras me habían sugerido escribir algo sobre ortopedia infantil, que pudiera aclarar los problemas que con frecuencia ven en su consulta diaria. Algunos MIR de Cirugía Ortopédica, que pasan unos meses en nuestro Servicio hospitalario, habían también manifestado el deseo de poder disponer de algún libro que, en poco tiempo, les diera a conocer unos conceptos básicos que a ellos, acostumbrados a la patología del adulto, les permitiera adaptarse a la nueva patología que comenzarían a ver. El profesor R. Jiménez, finalmente, fue decisivo para decidirme a escribir el libro.

Con este libro se pretende hacer una exposición escueta de los principales temas de Ortopedia Infantil, dando una idea práctica de la problemática, sin profundizar. Dado este objetivo, se han reducido al máximo los nombres propios para identificar entidades patológicas, pruebas o signos, limitándolos a los más conocidos y aceptados. También se han evitado las citas bibliográficas, más propias de revistas o trabajos especializados; así, el libro refleja sólo la visión del autor, evidentemente discutible, pero

da una unidad de criterio con los temas tratados. Se habla de tratamiento, pero se desarrolla poco, pensando que un estudio más profundo corresponde a los especialistas, por lo que se intenta que la lectura del libro ayude a descubrir procesos patológicos, más que técnicas de tratamiento. Después de cada capítulo se intenta llamar la atención sobre los conceptos o ideas que convendría retener.

Desearía que este libro fuera útil a los pediatras, para adquirir los conceptos básicos de ortopedia que necesitan para ejercer su especialidad y que a los residentes de Ortopedia les sirviera de estímulo para estudiar con mayor profundidad los temas relacionados con la Ortopedia Infantil.

Quisiera agradecer al Profesor Rafael Jiménez sus consejos en la materialización de este libro, que si bien hacía años estaba “in mente”, no me decidía a escribir. También mi agradecimiento al Sr. Jaime Masip de Ediciones Ergon, por las facilidades que ha dado para que el libro pudiera ser publicado.

PARTE I

PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL RECIÉN NACIDO

Capítulo 1

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Las malformaciones son alteraciones anatómicas originadas durante el período embrionario del desarrollo. Son poco frecuentes, pero no raras. Aparecen unas 7 malformaciones de las extremidades por cada 2.000 recién nacidos vivos.

La manifiesta evidencia de una malformación hace que su importancia trascienda el ámbito puramente físico o anatómico y, aparte el trastorno funcional, alcance aspectos psicológicos y de relación social. Hay una verdadera aversión a las malformaciones, de aquí que sea razonable que los padres, que esperan ilusionados un hijo, queden profundamente angustiados si nace con una malformación. Por este motivo el tratamiento no es nada fácil, ya que hay que tratar la mano, el pie o la pierna, pero también hay que proporcionar a los padres el apoyo suficiente para que acepten la situación con realismo, condición imprescindible para que el propio niño acepte su malformación. Para ello es necesario que los padres lleguen a comprender el problema y conozcan las posibilidades de tratamiento. Es obligada una entrevista muy precoz con una persona que conozca a fondo la problemática de esta malformación concreta, en el momento en que la madre esté en condiciones de acudir a un consultorio junto al padre y a su hijo. Hay que cuidar la malforma-

ción, hay que cuidar al niño y hay que cuidar el entorno. Si los padres no aceptaran la malformación, nunca la aceptará el niño y si el niño no la acepta, serían completamente inútiles nuestros esfuerzos para mejorar su aspecto y su función.

Actualmente la práctica sistemática de ecografías durante el embarazo ha hecho, en algunas ocasiones, adelantar este primer contacto con los padres, al conocerse la presencia de una malformación antes del nacimiento. Ello conlleva un mayor grado de responsabilidad por parte del médico. La valoración de la malformación debe ser estricta, y el informe de la ecografía debe ofrecer el máximo de garantías. No hay que olvidar que una de las consecuencias de un diagnóstico de malformación puede ser la interrupción del embarazo. Se han comunicado casos de aborto provocado por malformaciones leves y alguno con feto normal por error diagnóstico. Estos hechos han preocupado al colectivo médico especializado, siendo significativas las palabras de Maroteaux, en un trabajo reciente: "es demasiado fácil escudarse en la libre decisión de los padres de interrumpir un embarazo, cuando esta decisión, en gran parte, viene determinada por la información que nosotros les demos".

Ante una malformación congénita hay que

explorar globalmente al niño, ya que son frecuentes las malformaciones sindrómicas, combinando malformaciones de las extremidades con otras viscerales.

La etiología, el porqué ha aparecido la malformación, es lo primero que preguntan los padres del niño afectado. En un 70% de los casos la etiología de la malformación permanece desconocida; en un 10% se pueden identificar causas ambientales teratógenas y en un 20% de los casos se puede demostrar algún tipo de implicación genética. Sin embargo, esta proporción de causa genética es global, porque es conocido que en algunas malformaciones la participación genética es mucho más evidente que en otras: así, por ejemplo, un 42% de los niños con mano hendida tienen antecedentes familiares cercanos con la misma malformación, pero sólo en el 5% de las aplasias proximales de fémur se sospecha una implicación genética y las polidactilias post-axiales la tienen en un 61% de los casos.

Los factores teratógenos o ambientales no son, ni mucho menos, fáciles de demostrar, más bien se suponen cuando no se puede probar el origen genético. Lo que sí está demostrado es que: 1) las malformaciones se producen por alguna alteración en el desarrollo acaecida durante el período embrionario, es decir, durante el tiempo en que se están formando las estructuras anatómicas y 2) que el tipo de malformación depende del grado de diferenciación del órgano afectado en el momento de actuar el agente teratógeno y en modo alguno está relacionado con el tipo de agente.

La existencia de antecedentes familiares de malformación nos hará sospechar un origen genético. De los factores ambientales externos, sólo se ha probado el efecto teratógeno de la talidomida, las aminopterinas, los rayos X, la falta de oxígeno y alguna enfermedad de la madre, como la rubéola, durante las primeras semanas del embarazo. La consulta a un servicio de genética puede orientar a los padres sobre las posibilidades de transmisión de la malformación y sobre el riesgo de que aparezca nuevamente en el caso de tener otros hijos.

Algunas malformaciones no tienen tratamiento, en otras el tratamiento es quirúrgico, en otras sólo ortopédico y en otros casos el tratamiento quirúrgico pondrá la extremidad en condiciones para utilizar una prótesis ortopédica adecuada. El tratamiento tiene como objetivo:

- En el miembro superior, conseguir un suficiente brazo de palanca para llevar la mano donde convenga.
- En el miembro inferior, proporcionarle una estabilidad y longitud suficientes para la marcha.
- En la mano, procurar una buena función de pinza y una apariencia estética aceptable.
- En el pie, un apoyo plantígrado y la posibilidad de utilizar un calzado normal.

La indicación quirúrgica debe ser prudente y, en líneas generales, cuando esté indicado,



Figura 1.1. Amputación congénita a nivel del 1/3 superior del antebrazo. Tiene sólo el extremo proximal de cúbito y radio.

hay que operar precozmente a estos niños : los pies, antes del año de edad, para facilitar la marcha; las manos, entre los 6-18 meses, según el tipo de malformación; en otras localizaciones ya es más difícil concretar de un modo global. Es importante tener en cuenta que el cerebro del niño a los 3 años de edad ha integrado toda la funcionalidad de la mano; por tanto, al menos la cirugía que modifique o proporcione función a la mano, debería estar terminada, en lo posible, antes de esta edad.

La técnica quirúrgica es más difícil en niños pequeños, pero las ventajas son mayores. Es muy importante adquirir cuanto antes las nuevas funciones para que sean adecuadamente integradas por la corteza cerebral.

TIPOS DE MALFORMACIÓN

1) *Malformaciones por falta de desarrollo.* Esta falta de desarrollo se puede producir a distintos niveles dando lugar a diferentes tipos de malformación.

A) *Falta de desarrollo transversal o también llamadas amputaciones congénitas.* En el miembro superior es fundamental que el niño adquiera el sentido de bimanualidad (o capacidad de coger un objeto con ambas manos a la vez), por lo que si la amputación está por encima del 1/3 medio del antebrazo (Fig. 1-1), habrá que colocarle una prótesis de prolongación muy precozmente, hacia los 3-4 meses de edad. Si tiene restos de antebrazo, pero no tan largo como para conseguir mover el codo de la prótesis, es suficientemente importante este movimiento para justificar un alargamiento quirúrgico de este segmento.

En las amputaciones más distales, a nivel de carpo o metacarpianos (Fig. 1-2), se puede plantear la posibilidad de trasplantar alguna falange del pie para mejorar o proporcionar una función de pinza. Las falanges del pie tienen la ventaja de que, al conservar la fisis, siguen creciendo, cosa que no ocurre con un injerto óseo simple. Especialmente cuando hay pulgar o restos del primer metacarpiano móvil, puede obtenerse una función muy aceptable, que aún se puede mejorar con alargamientos posteriores.

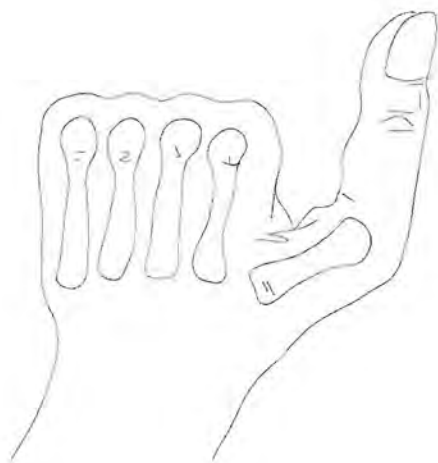


Figura 1.2. *Mano metacarpiana. Ausencia de los dedos con, en este caso, presencia de un pulgar completo.*

A nivel del miembro inferior, el tratamiento se limita a colocar una prótesis convencional, al iniciar la marcha. La adaptación a la prótesis suele ser fácil, aunque dependiendo del nivel de amputación. Estos niños pueden hacer una vida prácticamente normal si la amputación es distal al 1/3 medio del muslo, ya que a niveles más altos de amputación precisan de una sujeción pélvica. En el pie, en las amputaciones a nivel del tarso posterior (Fig. 1-3), para ampliar el brazo de palanca necesario para avanzar el paso durante la marcha, se puede alargar el pie con un aparato de elongación, interponiendo luego un injerto de hueso de banco.

B) *Falta de desarrollo intermedio, también llamados focomelias.* En el miembro superior no tienen tratamiento. La mano puede estar implantada a nivel del codo, con ausencia del antebrazo.



Figura 1.3. *Amputación congénita a nivel del tarso.*

zo, o a nivel del hombro, con ausencia del brazo y antebrazo.

En el miembro inferior la más frecuente es la aplasia proximal del fémur (Fig. 1-4). Se presenta en distintas gradaciones, desde la ausencia completa del fémur, hasta la presencia de un fémur corto con cadera rudimentaria. El tratamiento es, en general, ortopédico, para compensar el gran acortamiento que comporta la malformación y la cirugía es sólo un medio para poner el miembro en las mejores condiciones para utilizar la prótesis más favorable. Al año de edad, para iniciar la marcha, se utiliza un aparato de prolongación unido a una faja pélvica; más adelante es importante conseguir

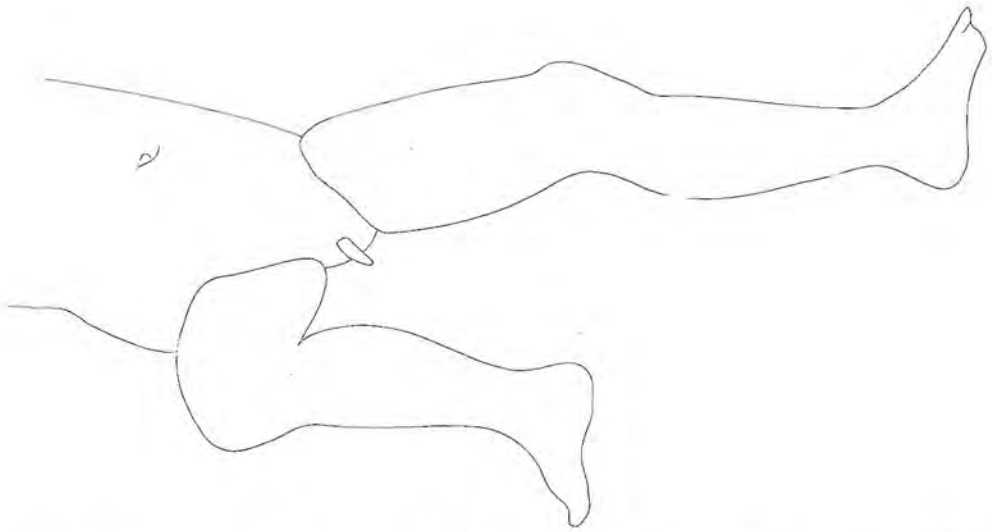


Figura 1.4. Aplasia proximal del fémur derecho. El muslo aparece muy corto y en flexión y la rodilla casi a nivel de la ingle.

una cadera estable para reducir el tamaño de la prótesis. La artrodesis de la rodilla y la posterior amputación del pie pueden proporcionar un "muslo" formado por los restos del fémur más la tibia y peroné, que permitirán el encaje de una prótesis convencional con articulación de rodilla, nivelada con la rodilla opuesta. Si no hay cadera y el fragmento de fémur es corto (a veces se limita a los cóndilos femorales) (Fig. 1-5), puede implantarse al ilíaco este resto femoral y la rodilla, aproximadamente a nivel de la ingle, actuará a modo de cadera.

C) *Falta de desarrollo longitudinal.* Son probablemente las malformaciones más interesantes de este grupo y las que mayores posibilidades de tratamiento ofrecen. Se localizan donde hay dos o más huesos paralelos: en el antebrazo, en la pierna, la zona metacarpiana y dedos de la mano y metatarsiana y dedos del pie.



Figura 1.5. Aplasia proximal del fémur. Los restos del fémur se limitan a un núcleo que corresponde a su parte más distal o cóndilos femorales.



Figura 1.6. *Mano zamba radial.*
Ausencia del radio; la mano está
implantada lateralmente al cúbito.

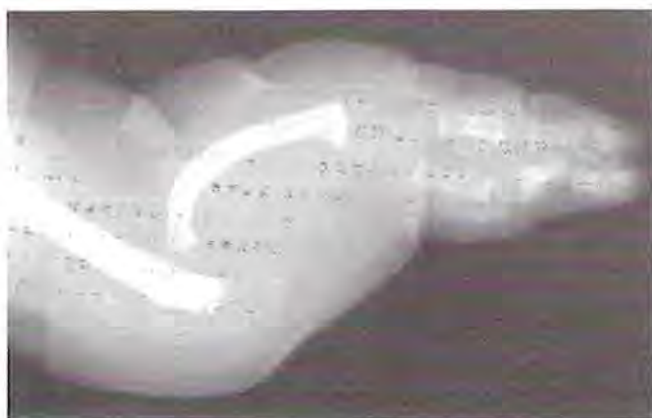


Figura 1.7. *Mano zamba cubital.*
Ausencia del cúbito, con el radio
incurvado y luxado.

En el miembro superior la forma más común es la ausencia del radio, que provoca la inclinación de la mano o mano zamba radial (Fig. 1-6). Es frecuente la afectación concomitante del pulgar, que aparece hipoplásico) y en muchas ocasiones está ausente. Puede faltar parte de la musculatura radial, con anomalías en la musculatura intrínseca de la mano y una cierta rigidez de los dedos. Hay que empezar a tratar esta malformación ya en el recién nacido, con manipulaciones para alinear la mano y férulas durante la noche. Es importante que durante el día el niño tenga la mano libre, para

evitar su inhibición funcional. El hecho de tocar cosas con esta mano, de tocarlos con la mano opuesta y de chupársela al metérsela en la boca, crea toda una serie de estímulos mediante los cuales el cerebro va confirmando su existencia dentro del esquema cerebral de las manos. Esta idea es válida para todas las malformaciones de la mano.

Hacia los 10-12 meses de edad se procederá a la alineación quirúrgica de la mano al cúbito. Alineación que comporta una extensa liberación musculotendinosa y la implantación del

extremo distal del cúbito al carpo, que se suele estabilizar con una aguja intramedular. Al cabo de unos meses hay que estabilizar el pulgar o si está ausente se puede pulgarizar el dedo índice. Si la musculatura intrínseca es buena, la pulgarización da resultados muy aceptables tanto funcional como estéticamente.

Es menos frecuente y más problemática la ausencia del cúbito o mano zamba cubital (Fig. 1-7). El radio suele estar incurvado y luxado a nivel del codo; en la mano suelen faltar dedos y presentar sindactilia. El tratamiento se limita a los problemas locales de la mano y poco se puede hacer en el antebrazo, fuera de resear el tracto fibroso correspondiente a los restos del cúbito, para evitar que progrese la curvatura del radio.

En el miembro inferior la ausencia longitudinal más frecuente es la aplasia de peroné (Fig. 1-8). La tibia suele ser hipoplásica e incurvada de vértice anterior. El pie, con frecuencia es anómalo y está en equinismo marcado. En ocasiones el pie no ofrece una suficiente plataforma de apoyo y la tibia es excesivamente corta, lo cual aconseja, aun hoy en día, la amputación del pie y la aplicación de una prótesis, como tratamiento de elección.

Cuando el pie ofrece un apoyo aceptable, se procura estabilizar su posición al extremo distal de la tibia y corregir la angulación de la tibia, habiendo previamente extirpado el tracto fibroso correspondiente a los restos del peroné. Esta corrección implica la necesidad de sobreponer



Figura 1.8. Aplasia del peroné. La tibia está angulada.

los fragmentos de la osteotomía de la tibia, a fin de relajar el paquete vasculonervioso que quedaría muy tenso al corregir la angulación de la tibia y la posición del pie. Se mantiene con un aparato alargador y luego progresiva y lentamente se va corrigiendo la sobreposición, elongando además lo que sea prudente. En realidad el alargamiento definitivo no se realizará hasta los 8-9 años de edad, repitiéndolo, si hace falta, hacia los 12-13 años. Es frecuente una cierta inestabilidad de la rodilla, circunstancia que habrá que tener en cuenta, especialmente durante los alargamientos.

Es menos frecuente la aplasia de tibia (Fig. 1-9). El pie puede también estar deformado y es



Figura 1.9. *Aplasia distal de la tibia.*

muy inestable, situado al lado del peroné. Si la aplasia de tibia es total, salvo contados casos, el tratamiento es la amputación. Cuando queda un fragmento proximal, el tratamiento consiste en implantar el peroné a los restos de la tibia y el pie al extremo distal del peroné. Posteriormente habrá que proceder, igual que en la aplasia de peroné, al alargamiento de la pierna en dos o tres tiempos quirúrgicos, dependiendo del grado de acortamiento.

Una forma particular de malformación por falta de desarrollo longitudinal, son las aplasias de un radio central, tanto en la mano como en el pie y que constituyen la mano y el pie hendidos. En la mano hendida (Fig. 1-10) es frecuen-



Figura 1.10. *Mano hendida. Falta un radio central de la mano; el pulgar y el índice están en sindactilia parcial.*

te la presencia de una sindactilia más o menos cerrada, entre el pulgar y el dedo índice o al menos una notable reducción de la primera comisura. Aparte de cerrar la hendidura, el tratamiento tiene que liberar el pulgar para mejorar la función.

El problema del pie hendido (Fig. 1-11) suele ser sólo estético, aunque en ocasiones el cierre de la hendidura es necesario para reducir la anchura del pie y permitir la utilización de un calzado normal.

2) Malformaciones por duplicación. Son las polidactilias, que tanto en la mano como en el pie, se pueden clasificar en preaxiales, cuando afectan al pulgar (Fig. 1-12) o el dedo gordo, postaxiales, si afectan al meñique o el 5º dedo (Fig. 1-13) y centrales, cuando la polidactilia

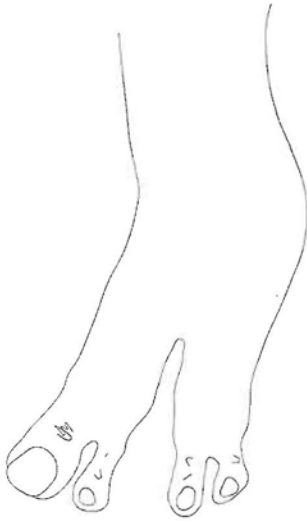


Figura 1.11. Pie hendido. Falta un radio central del pie.

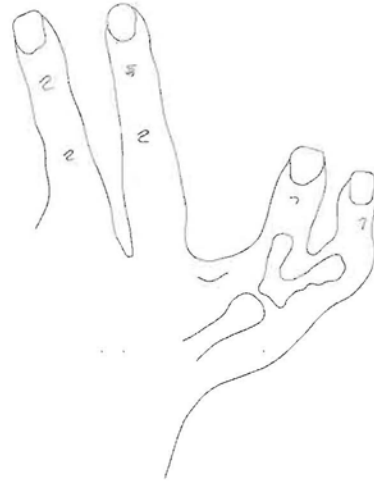


Figura 1.12. Polidactilia preaxial de la mano.

está situada entre los dedos centrales de la mano o del pie. Cada uno de estos grupos tiene sus características propias, pero, si bien en las formas centrales o postaxiales, el tratamiento es la extirpación del dedo o radio supernumerario, cuando la polidactilia es de situación preaxial, el tratamiento no es tan simple, especialmente en la mano.

Cuando la polidactilia afecta al pulgar, la musculatura intrínseca queda repartida entre los dos pulgares. Por ello el tratamiento comporta desinsertar la musculatura tenar del pulgar radial, que es el que habitualmente se extirpa, y reinsertarla en el pulgar que se conserva, ya que de otro modo su función quedaría merendada. Para que la articulación metacarpofalángica quede estable, hay que adaptarla al tamaño del dedo que se conserva y equilibrarla mediante una plastia capsular. Sin embargo no



Figura 1.13. Polidactilia postaxial del pie.

siempre la duplicación alcanza a todo el pulgar, en cuyo caso el tratamiento es más simple.

En el pie, la problemática de la polidactilia preaxial es también distinta, ya que con frecuencia se combina con un hallux varus y a veces con una hipoplasia del primer metatar-



Figura 1.14. Sinostosis radiocubital superior.

siano, por lo que además de la resección del dedo supernumerario, hay que corregir, cuando las hay, estas otras malformaciones concomitantes.

3) *Malformaciones por falta de diferenciación.* Las más representativas son las sindactilias y las sinostosis. La sinostosis es la unión anormal entre dos o más huesos. En el miembro superior, aparte de las sinostosis en los huesos de la mano, que suelen combinarse con otras malformaciones, cabe destacar la sinostosis radiocubital superior (Fig. 1-14), que fija la pronosupinación del antebrazo, generalmente en una posición intermedia, que permite una buena función, de aquí que puede pasar desa-



Figura 1.15. Sindactilia entre los dedos 3º y 4º de la mano.

percibida; no es infrecuente diagnosticarla a los 6-7 años de edad con motivo de un traumatismo, que la pone de manifiesto al hacer unas radiografías. No hay que tratar estas sinostosis, incluso es peligroso hacerlo, excepto cuando la posición no es funcional, en cuyo caso se hará una simple osteotomía para variar la posición, pero sin intentar resolver la sinostosis.

Las sinostosis del pie son también de diagnóstico tardío y tienen un especial interés las sinostosis del tarso posterior, cuya manifestación clínica aparece en forma de un pie plano contracto, que da su sintomatología más evidente hacia la pubertad.

La sindactilia (Fig. 1-15) es la unión cutánea entre los dedos, que en algunos casos puede combinarse con la unión ósea, llamándose



Figura 1.16. *Pulgar en resorte. Se destaca el engrosamiento del tendón flexor largo del pulgar, que impide el normal deslizamiento dentro de la polea de reflexión.*

entonces sindactilia mixta. Por el protagonismo funcional del pulgar dentro de la mano, las sindactilias que afectan a este dedo deben tratarse precozmente, antes del año de edad, pudiendo esperar en las demás localizaciones los 18 meses. Con un colgajo local, único o doble, se construye la comisura a un nivel adecuado y a pesar de un correcto trazado en Z de la incisión, siempre hay que acabar de cubrir las caras laterales de los dedos con injertos libres de piel. Salvo raras excepciones, no hay que tratar las sindactilias del pie.

Dentro de este mismo grupo de malformaciones se incluyen las camptodactilias o deformidad en flexión de un dedo, y las clinodactilias o inclinación lateral. Cabe destacar por su frecuencia el pulgar en resorte y la sobreposición del 5º dedo del pie. El pulgar en resorte (Fig. 1-16) está producido por un engrosamien-



Figura 1.17. *Quintus varus o sobreposición del 5º dedo del pie.*

to en el tendón del flexor largo del pulgar, que impide su correcto deslizamiento dentro de su vaina a nivel de la cara palmar de la articulación metacarpofalángica. Esta dificultad provoca una flexión y extensión bruscas de la interfalángica : pulgar "en resorte". Si el engrosamiento aumenta, el tendón queda bloqueado a la entrada de la vaina y el pulgar queda en flexión permanente, a nivel de la articulación interfalángica : pulgar "en gatillo". A pesar de que se trata de una malformación congénita, el diagnóstico puede tardar meses en hacerse debido a la tendencia del niño pequeño a mantener la mano cerrada y a la poca actividad que desarrollan las manos durante las primeras semanas de vida. Clínicamente se palpa un nódulo en la cara palmar del pulgar, a nivel de la metacarpofalángica. El tratamiento es quirúrgico, escindiendo longitudinalmente la vaina flexora para permitir un deslizamiento libre del tendón.

La sobreposición del 5º dedo del pie, o quintus varus (Fig. 1-17), puede apreciarse ya al nacimiento, pero es, generalmente, al calzar los



Figura 1.18. Mano con lesiones por bridas amnióticas. Se pueden apreciar constricciones anulares, amputaciones y sindactilia.

pies para la marcha, cuando se pone más de manifiesto. Consiste en una inclinación del 5º dedo hacia adentro, combinada con una extensión y ligera rotación externa, que hace que se coloque prácticamente encima del 4º dedo. Inicialmente puede mantenerse el dedo corregido con un esparadrapo, aunque a la larga sólo unos pocos casos mantienen la corrección. Si molesta con el calzado, hay que recurrir al tratamiento quirúrgico, que consiste en alargar en Z la piel tirante y el tendón extensor, haciendo a la vez una amplia capsulotomía de la metacarpo-falángica.

4) Malformaciones por hiperplasia o gigantismos. La macrodactilia es una malformación más bien rara y hay que distinguirla de otras hiperplasias más globales, provocadas por síndromes vasculares o neurológicos. En la mano el problema es grave tanto por el déficit funcio-

nal como por la implicación estética. Se pueden hacer epifisiodesis a nivel de las falanges, para frenar el crecimiento, o acortamientos, pero poco se puede influir en el grosor del dedo. En los casos graves y si la afectación es única, lo mejor es la amputación de todo el radio.

En el pie el objetivo del tratamiento es conseguir, con una reducción o amputación del dedo o del radio entero (dedo y metatarsiano), que el pie se pueda calzar, manteniendo un buen apoyo.

5) Malformaciones por bridas amnióticas (Fig. 1-18). Es discutible si las lesiones por bridas amnióticas son realmente una malformación, se entiende malformación en el sentido de alteración embrionaria. La etiopatogenia está sujeta a muchas interpretaciones, pero parece que son lesiones que se han producido sobre una mano o un pie o una extremidad previamente bien desarrollados y que ha sido el efecto compresor de las bridas lo que ha provocado la malformación, que de ser así deberíamos realmente llamar deformación. La presión de las bridas produciría los surcos, las constricciones circulares, las amputaciones (cuando las constricciones fueran más intensas) y las fusiones entre los dedos, por las ulceraciones consecutivas al trastorno vascular, que curarían adheriéndose unas a otras. El tratamiento es complejo, ya que se combinan varios tipos de lesiones y debe plantearse de modo individualizado.

Estas son, en una visión global, las malfor-



Figura 1.19. Escoliosis por malformación vertebral congénita y afectación costal, que da lugar a una deformidad torácica.



Figura 1.20. Escoliosis por malformación, compensada.

maciones de las extremidades más frecuentes y más importantes que se ponen de manifiesto en la exploración pediátrica de un recién nacido.

MALFORMACIONES VERTEBRALES

A veces son poco evidentes externamente. Pueden afectar al cuerpo vertebral, al arco posterior o a ambos y en muchos casos las costillas y globalmente la caja torácica participan de la malformación (Fig. 1-19). Es frecuente la existencia concomitante de malformaciones medulares y viscerales, especialmente renales y cardíacas, por lo que ante una malformación ver-

tebral es preceptivo proceder a una exploración general exhaustiva del niño. La presencia de un tronco corto hará ya sospechar la existencia de malformaciones múltiples a nivel vertebral. Si las malformaciones son altas, afectando a la columna cervical y primeras vértebras torácicas, el niño tendrá un cuello corto, una limitación de la movilidad de la cabeza y en ocasiones una asimetría en el nivel de los hombros. Dependiendo del tipo de malformación, podrá haber una escoliosis, una cifosis o ambas. En ocasiones, hay una combinación armónica o alternante de malformaciones que no dan ninguna apariencia externa de deformidad y la malformación puede descubrirse tar-

díamente a raíz de una exploración radiográfica (Fig. 1-20). En general las hemivértebras dan escoliosis, con o sin cifosis. Las fusiones anteriores de los cuerpos vertebrales dan cifosis. Las fusiones posteriores completas, lordosis y las unilaterales, lordosis combinada con escoliosis grave.

El tratamiento depende de si la columna

vertebral queda o no compensada y de la evolución. De entrada lo correcto es la observación y, caso de progresar la deformidad, actuar quirúrgicamente. Puede estar indicada la resección de una hemivértebra, lo que hay que procurar hacer precozmente, entre los 2-3 años de edad, y también técnicas de artrodesis anterior o posterior, o ambas, para equilibrar el crecimiento de la columna vertebral.



Las malformaciones se producen durante el período embrionario del desarrollo.

En el 70% de los casos la etiología permanece desconocida.

Ante una malformación hay que asegurarse que no haya otras.

La consulta con un profesional con experiencia debe hacerse precozmente.

El tratamiento quirúrgico de una malformación, en líneas generales, debe ser precoz: los pies antes del año, las manos entre los 6-18 meses de edad.

Es importante, en las malformaciones del miembro superior, que el niño adquiera la función de bimanualidad.

Sea cual fuere la malformación del miembro inferior, el niño tiene que iniciar la marcha alrededor del año de edad.

Capítulo 2

DEFORMIDADES CONGÉNITAS

La diferencia entre deformidad y malformación está en el momento en que se ha producido. La malformación, como ya se ha visto, se establece en el periodo embrionario y comporta siempre una alteración anatómica. La deformidad presenta siempre una integridad anatómica, están presentes todos los huesos, los músculos y diferentes estructuras del órgano deformado; el fallo se ha producido durante el periodo fetal y afecta a la evolución o posterior crecimiento de unas estructuras ya formadas y completas. Es por este mecanismo por el que puede aparecer, por ejemplo, tanto un pie equinovaro como un torticolis, así como una luxación de cadera.

TORTICOLIS

Es una deformidad caracterizada por una contractura o acortamiento, que afecta especialmente al músculo esterno-cleido-mastoideo, dando lugar a una inclinación de la cabeza hacia el lado afecto, combinada con una rotación, de tal manera que la barbilla se dirige hacia el lado opuesto (Fig. 2-1). Los casos poco marcados tardan a veces hasta algunas semanas en llamar la atención. Se puede poner de manifiesto examinando el niño en decúbito supino y manteniendo los hombros apoyados en una pequeña almohada, de manera que permita la hiper-

extensión y se pueda manipular la cabeza en cualquier dirección. Con ello se descubre si hay o no retracción muscular que limite el movimiento. En ocasiones se aprecia un abultamiento, a veces incluso visible, en el esterno-cleido-mastoideo, otras un engrosamiento global de todo el músculo. Algunos atribuyen la retracción muscular a un hematoma debido a una distensión brusca durante el parto. Parece más aceptable la teoría de una malposición fetal, que podría producir una isquemia en el músculo, con la consiguiente atrofia y fibrosis.

El tratamiento es la manipulación suave y precoz, para ir distendiendo la masa muscular retraída y procurar colocar al niño en una posición tal que para mirar hacia la luz o hacia su madre, tenga que girar la cabeza en una posición de corrección. De persistir la deformidad, se produce una alteración en el desarrollo del cráneo, de manera que convergen hacia el lado afecto, la línea biocular y la del pliegue de los labios cerrados, que normalmente deben aparecer paralelas. Si no se consigue la corrección con ejercicios y manipulaciones, hay que proponer un tratamiento quirúrgico, aunque raramente antes del año de edad. Consiste en la elongación del músculo retraído; generalmente se desprende proximalmente el fascículo esternal del esterno-cleido-mastoideo y distalmente el fascículo

clavicular, suturando luego ambos cabos en un solo fascículo, que al respetar la inserción esternal, conserva el relieve estético del cuello.

Hay casos de pseudotorticolis aparecidos tardíamente y en los que no se puede descubrir una verdadera retracción del esterno-cleido-mastoideo. Puede tratarse de un espasmo muscular, que cede con la manipulación, en cuyo caso hay que descartar una posible implicación neurológica. También puede ser simplemente una actitud desencadenada por una anomalía de enfoque visual; en estos casos la actitud se acentúa cuando el niño presta atención a algún objeto o persona, o cuando mira atentamente la televisión.

ESCOLIOSIS DEL LACTANTE

No hay que confundirla con la escoliosis por malformación congénita. La mayoría de estas curvas escolióticas no se diagnostican antes de los 2-3 meses de edad debido a su poca apariencia. Son más frecuentes en el sexo masculino y muestran una clara preponderancia las curvas torácicas de convexidad izquierda. Clínicamente llama la atención la habitual inclinación del tronco del niño hacia el mismo lado; su corrección, por manipulación, va seguida de una inmediata reproducción de la inclinación, como si el tronco fuera atraído por un muelle. Se aprecia una discreta mayor prominencia de la parte posterior del tronco en el lado de la convexidad, generalmente el lado izquierdo, que a veces se aprecia mejor pasando suavemente la mano que *de visu*. Es frecuente encontrar en estos niños una pla-



Figura 2.1. Torticollis. Por la retracción del músculo esterno-cleido-mastoideo, la cabeza queda inclinada y rotada y la cara aparece asimétrica.

giocefalia y también una posición en torticollis, que suele mejorar al hacerlo la escoliosis.

La mayoría de estas escoliosis mejoran espontáneamente o sólo procurando unos cuidados posturales para que el niño adopte una posición contraria a la de su curva, mediante almohadas o cojines de arena; a estos casos se les ha llamado curvas resolutivas. Cuando la escoliosis tiende a progresar o la curva inicial es muy rígida y mayor de 20°, es mejor tratarlas o con un lecho corrector o con yesos moldeados bajo anestesia general, ya que estas curvas, llamadas progresivas, si no se consigue frenar su evolución, conducen siempre a escoliosis graves, que precisarán a la larga de un tratamiento quirúrgico.

INCURVACIÓN CONGÉNITA DE LA TIBIA Y PSEUDOARTROSIS

Constituyen un problema distinto a las otras deformidades. Suelen presentarse de forma uni-



Figura 2.2. Pseudoartrosis congénita de tibia con imagen quística, punto por donde se fracturó.

lateral. Hay dos tipos bien diferenciados de incurvación congénita de la tibia : a) una deformidad con ángulo de vértice posterior e interno y b) una incurvación de vértice anterior y externo. En ambas la angulación se produce a nivel del tercio medio o inferior de la pierna.

El tipo posterointerno produce simplemente un cierto acortamiento de la pierna y su evolución es hacia la rectificación espontánea de la deformidad. No suele precisar tratamiento.

Las tibias con incurvación anteroexterna son una forma grave y se considera un estadio de pre-pseudoartrosis. En más de la mitad de los casos son niños con una neurofibromatosis o

una displasia fibrosa. Dentro de este tipo de incurvación habría que distinguir tres formas de presentarse:

1) Aparece simplemente la incurvación y radiográficamente la tibia muestra una zona de esclerosis a nivel de la angulación, con reducción o desaparición del canal medular. El peroné está también incurvado y en ocasiones presenta una zona de pseudoartrosis, con afilamiento escleroso. Precisa de protección mediante una polaina de material plástico, para evitar la fractura, que inevitablemente conduciría a una pseudoartrosis de tibia. La progresiva aparición del canal medular es un signo de buen pronóstico. No hay que operar nunca estos casos, ya que una osteotomía correctora de la deformidad, conduciría con seguridad a la pseudoartrosis.

2) Clínicamente la situación es semejante, pero radiográficamente, con o sin esclerosis, hay una imagen quística a nivel de la angulación (Fig. 2-2). En estos casos, al haber un punto de menor resistencia mecánica, el riesgo de fractura y pseudoartrosis es mucho mayor. Debido a ello se puede indicar el relleno de la cavidad con injertos óseos y colocar un injerto rígido lateralmente, cubriendo la concavidad de la angulación, en un intento de proteger la tibia de una posible fractura, que a pesar de todo, no siempre se puede evitar.

3) En otros casos, ya al nacimiento está presente la pseudoartrosis (Fig. 2-3). Clínicamente se aprecia movimiento a nivel de la angulación de la pierna y radiográficamente aparece una



Figura 2.3. *Pseudoartrosis congénita de la tibia aparecida ya al nacimiento.*

fractura no consolidada de la tibia y a veces también del peroné, con los extremos de la fractura esclerosos, sin cavidad medular. La consolidación es muy difícil de obtener a pesar del aporte de injertos óseos y muchos de estos casos habían terminado en amputación, después de múltiples operaciones. Actualmente el mejor tratamiento es enclavar endomedularmente la tibia y si la pseudoartrosis es muy distal, incluyendo el astrágalo y calcáneo, bloqueando el tobillo. Se debe proteger también externamente la pierna con una polaina rígida de plástico, hasta el final del crecimiento. Estos niños tardan a veces años en consolidar su tibia, pero el enclavamiento les permite caminar y hacer una vida casi normal, con lo que el trofismo de esta pierna adquiere

unas características más favorables, ofreciendo un aspecto y desarrollo muy cercanos a la normalidad, a pesar de su lesión.

DEFORMIDADES DEL PIE

Ante una deformidad del pie, es fundamental explorar si es o no reductible por manipulación. El grado de reductibilidad permitirá valorar su gravedad. Probablemente es un problema de antigüedad de la posición deformante del pie: cuanto más precozmente, en el periodo de desarrollo fetal, se haya producido la deformidad, más estructurada y más rígida será y en consecuencia también más difícil de corregir. Otro punto importante a tener en cuenta es la frecuente coincidencia de una deformidad del pie con displasias o subluxaciones de la cadera. Es posible que la misma anomalía de posición fetal que provoca la deformidad del pie, actuará también sobre la cadera.

Pie equinovaro

El pie equinovaro es probablemente la deformidad del pie más frecuente (Fig. 2-4). Aparece aproximadamente en uno de cada mil recién nacidos vivos, predomina en el sexo masculino y en la mitad de los casos suele ser bilateral. El pie aparece en equinismo, en el varo, metatarso varo, y hay una evidente rotación interna del pie, en relación con la tibia. Si bien su forma de presentación es siempre la misma, la etiología puede ser distinta y ello influye en el planteamiento terapéutico, especialmente en el tratamiento quirúrgico. En



Figura 2.4. Pie equinovaro. La deformidad del pie comporta una alteración en la relación normal de los huesos, especialmente en el tarso posterior.

algunos casos, la mayoría, la causa se desconoce, pero en otros el origen es neuromuscular; así, puede inducir un pie equinovaro, el mielomeningocele y la artrogriposis, pero también algunas miopatías o enfermedades neuromusculares, más difíciles de evidenciar, siendo la aparición de un pie equinovaro consecuencia del desequilibrio muscular que provoca. En alguna ocasión se asocia a cromosomopatías (trisomía 18).

La deformidad esencial del pie equinovaro radica en la parte posterior del pie y concretamente en la relación entre el astrágalo y el calcáneo. Imaginemos el pie en dos piezas: una proximal formada por la tibia y el astrágalo y otra distal, por el calcáneo y el resto del pie (Fig. 2-5). En el pie equinovaro, la pieza distal ha rotado hacia adentro de tal manera que el astrágalo y el calcáneo, que normalmente están cruzados, quedan paralelamente uno sobre el otro, lo cual fuerza al equinismo y al varo y metatarso varo, de manera que la parte más interna del escafoides llega a contactar, a articularse, con la parte anterior del maléolo tibial. El tiempo fijaría esta posición, retrayendo los ligamentos y acortando los músculos y tendones, llegando a deformar también los huesos y, de un modo especial, el astrágalo.

El tratamiento debe intentar reponer el pie a su posición normal y será tanto más difícil cuanto más retraídas y deformadas estén las

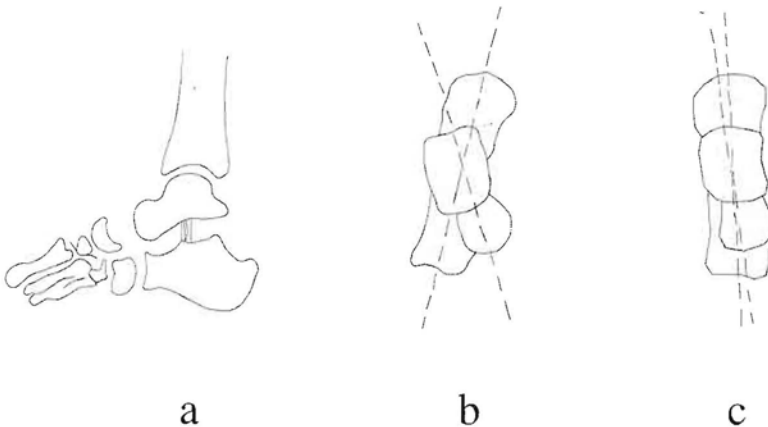


Figura 2.5. Esquema de la anatomía del pie equinovaro. a: la parte proximal del pie, constituida por la tibia y el astrágalo, permanece inmóvil; el resto del pie gira hacia adentro; b: con el astrágalo proyectado sobre el calcáneo, sus ejes se entrecruzan en una situación normal del pie; c: en el pie equinovaro, los ejes del astrágalo y del calcáneo aparecen paralelos o coincidentes.

estructuras. Aprovechando la laxitud inicial del recién nacido, hay que manipular cuanto antes el pie y fijar la corrección obtenida con yeso o alguna férula, que se cambiarán primero cada 8 días y luego cada 2 semanas. El procedimiento de inmovilización es indiferente, mientras sea eficaz, lo esencial es una correcta manipulación previa. Es importante tener muy claro que el tratamiento del pie equinovaro debe ser si no urgente, sí al menos ser establecido con una cierta urgencia, ya que cuanto más precoz sea, más posibilidades de que sea eficaz. A los 3 meses de edad hay que hacer una valoración clínica y radiográfica de la situación del pie, para juzgar la eficacia del tratamiento ortopédico.

De persistir el equinismo y un claro paralelismo entre astrágalo y calcáneo, habrá que proponer una actuación quirúrgica para corregir el pie, cortando o elongando las estructuras que el tratamiento ortopédico no ha conseguido distender. El mejor momento para el tratamiento quirúrgico es de alrededor de los 8 meses de edad; lo ideal es que al sacar el yeso, que el niño deberá llevar durante 3 meses después del tratamiento quirúrgico, pueda ya iniciar los primeros pasos.

El tratamiento del pie equinovaro no es fácil, por lo que no son infrecuentes algunas secuelas. Es habitual el que quede una pantorrilla más delgada. Sin embargo, para juzgar el resultado es imprescindible el contar con una estricta valoración previa del pie, ya que los grados y estructuración de la deformidad son muy variados.

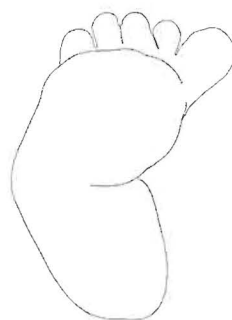


Figura 2.6. *Pie en metatarso varo, mostrando el típico pliegue interno.*

Pie en metatarso varo

También llamado metatarso adducto, es una deformidad que afecta sólo a la parte anterior del pie, permaneciendo normal la relación astrágalo-calcáneo. Es una deformidad leve y consiste en una inclinación del antepié hacia adentro, producida por delante del escafoides. Es característico un pliegue transversal a este nivel, tanto más marcado cuanto más irreductible y más grave sea la deformidad (Fig. 2-6). Suele combinarse con un cierto componente de rotación interna del pie. La posición boca abajo, habitual en el lactante, puede empeorar la situación o al menos dificultar su corrección, porque suele combinarse con la colocación de los pies en rotación interna forzada y mantenida durante muchas horas seguidas. Para una correcta valoración de la deformidad es importante la visión del pie por la planta, que muestra de un modo más evidente la inclinación del antepié y considerar la mayor o menor facilidad que ofrece a la corrección manual.

El tratamiento inicial es la manipulación del pie, procurando sujetar el talón, ofreciendo un fir-

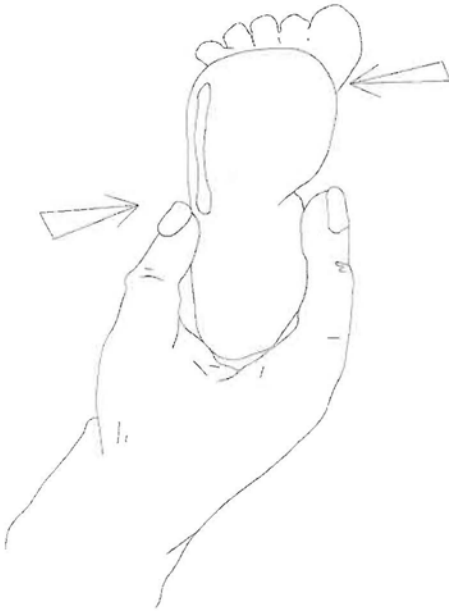


Figura 2.7. Maniobra de corrección por manipulación del pie metatarso varo.

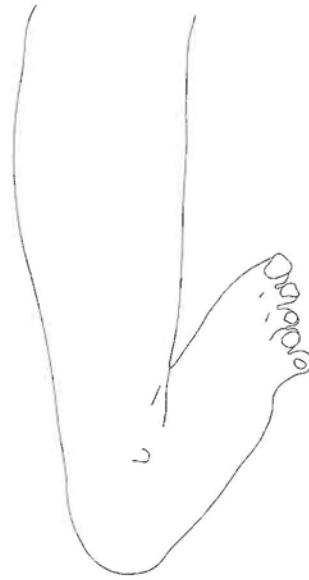


Figura 2.8. Pie talo valgo.

me punto de apoyo con el pulgar sobre la prominencia de la base del 5º metatarsiano y con la otra mano llevar el antepié hacia afuera (Fig. 2-7). Para corregir el componente de rotación, con la rodilla en flexión llevaremos globalmente el pie en rotación externa, con lo que podremos observar que si bien en el lado sano, con esta maniobra, el pie puede llegar a una rotación externa franca, en el afecto escasamente lo podemos colocar en posición neutra. Si a los 3-4 meses no se ha solucionado la deformidad, habrá que aplicar medidas ortopédicas a fin de obtener una corrección completa antes de que el niño empiece a caminar. Suelen utilizarse unas botas rectas o invertidas, unidas a una barra que mantenga los pies en rotación externa; en los casos con deformidad muy marcada se coloca una cincha dentro de la bota, para forzar más la corrección.

Pie talo valgo

El pie aparece como plegado, en flexión dorsal máxima, a veces en contacto con la pierna y en un valgus muy marcado (Fig. 2-8). El talón aparece verticalizado, prolongando la pierna. Por manipulación es difícil llegar incluso a la posición neutra, por la retracción y contracción activa del tibial anterior y extensor común de los dedos. En casos más leves la hipercorrección es posible, pero al soltar el pie se reproduce la deformidad.

Se inicia el tratamiento con manipulaciones repetidas varias veces al día y en la mayoría de los casos van adquiriendo tono los músculos gemelos y el tibial posterior y va equilibrándose el pie espontáneamente. En los casos más rígidos



Figura 2.9. Pie convexo o astrágalo vertical. La cabeza del astrágalo se puede palpar e incluso puede hacer prominencia en la planta del pie.

hay que aplicar férulas después de la manipulación, para mantener la corrección obtenida, cambiándolas cada 8-15 días, hasta conseguir una corrección estable. Esta deformidad se resuelve siempre sin problemas a no ser que hubiera una alteración neuromuscular, cosa poco frecuente.

Pie convexo

También llamado pie astrágalo vertical o pie en balancín (Fig. 2-9). Es una deformidad grave, aunque no muy frecuente. Puede aparecer una deformidad semejante consecuencia de una mala corrección de un pie equinovaro. Una mielodisplasia y también la artrogriposis pueden dar esta deformidad, aunque en la mayoría de los casos no hay una etiología clara. La deformidad consiste en una posición en equinismo incorregible de la parte posterior del pie, con el antepié en flexión dorsal marcada. El astrágalo queda ver-



Figura 2.10. Sobreposición de un dedo central del pie y cómo puede mantenerse corregida con un simple esparadrapo.

ticalizado y su cabeza introducida entre el calcáneo y el escafoides, de manera que hace prominencia y se puede palpar en la planta del pie.

La manipulación muy precoz de estos pies puede conseguir una corrección aceptable, que se mantendrá con un vendaje de yeso y se irá mejorando con manipulaciones y yesos sucesivos. En casos tardíos o cuando ha fracasado el tratamiento ortopédico, hay que recurrir a la cirugía, que suele ser de difícil ejecución y no siempre obtiene una solución completa al problema.

Sobreposición de un dedo central

Puede aparecer ya en el recién nacido, aunque lo más frecuente es apreciarlo cuando se empieza a calzar al niño. Puede haber una pequeña deformidad distal del dedo, con inclinación lateral o flexión, pero la mayoría de las veces la deformidad se limita a una sobreposición del dedo sobre sus vecinos, que

en cierto modo le cierran el espacio que debería ocupar. A menudo se trata de un pie ancho y con los dedos que terminan a un mismo nivel, que se adaptan mal al espacio estándar que les ofrece el zapato. Se trata de una defor-

midad reductible, excepto algún caso con inclinación distal del dedo más fija. Es aconsejable colocar un vendaje con esparadrapo fino, de manera que mantenga el dedo afecto y sus vecinos a un mismo nivel (Fig. 2-10).



Las deformidades congénitas se producen durante el periodo fetal del desarrollo.

En un lactante, la actitud persistente en inclinación lateral del tronco debe hacer sospechar una escoliosis.

Una incurvación de la tibia de vértice anterior y externo es en principio grave, ya que puede evolucionar hacia una pseudoartrosis.

En toda deformidad del pie hay que descartar siempre la displasia de cadera.

El pie equinovaro y el pie convexo deben tratarse con cierta urgencia.

Si el metatarso varo, con manipulaciones, no se corrige en unos 3 meses, hay que pasar al tratamiento ortopédico.

Capítulo 3

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

Es la patología que aparece en el recién nacido como consecuencia del proceso del parto. Desde el punto de vista ortopédico, nos interesa la patología traumática del parto, que es la que da lugar a las fracturas y a las distensiones que provocarán las parálisis en los miembros. En realidad la asfixia connatal, que puede producir una parálisis cerebral, es también una lesión obstétrica, pero el problema ortopédico de estos niños aparece mucho más tardíamente, es muy peculiar y no se va a tratar del mismo.

FRACTURAS OBSTÉTRICAS

Son la consecuencia, realmente ocasional, del conflicto de espacio y de fuerzas entre el niño que quiere nacer y la madre y el obstetra que quieren ayudarlo. No siempre la salida que ofrece la madre es proporcional al tamaño del niño y a pesar de su gran flexibilidad, en ocasiones el paso es difícil y se puede producir una fractura. Es importante pensar en esta posibilidad, ya que no siempre es fácil el diagnóstico.

Probablemente la fractura de clavícula es la más frecuente. Si no se aprecia en seguida la crepitación del hueso fracturado, puede pasar desapercibida y manifestarse a los pocos días

con la aparición de una tumoración dura a nivel de la clavícula, que puede alarmar a los padres y que no es más que un callo de fractura exuberante, que suelen hacer muy rápidamente los recién nacidos (Fig. 3-1). El aspecto radiográfico es característico, aunque en algunos casos puede sugerir una gran exostosis, que podría confundir a los que no piensen en esta patología. El mecanismo de producción de esta fractura es la compresión lateral, en un intento de reducir la distancia biacromial para facilitar el paso de los hombros. Hay que descartar siempre la posibilidad de una parálisis braquial, cuyo mecanismo de producción es semejante.

Estas fracturas curan sin tratamiento y, a pesar del acabalgamiento que a veces presentan, la recuperación es total. En unos pocos meses es imposible distinguir cual fue la clavícula fracturada. Sin embargo, durante los primeros 15 días, es recomendable no acostar a estos niños sobre el hombro del lado lesionado y no manipular bruscamente este brazo.

El desprendimiento epifisario proximal del húmero es muy difícil de diagnosticar. Se produce por tracción exagerada del miembro superior y puede pasar desapercibido porque el niño se queja poco y abandona el brazo, lo cual pue-



Figura 3.1. Callo exuberante en una fractura obstétrica de clavícula.

de hacer sospechar más bien una parálisis que una fractura. La radiología puede ser negativa, porque la lesión se ha producido a nivel del cartílago de crecimiento y el núcleo epifisario del húmero no está aún calcificado. El diagnóstico será en parte clínico, por el dolor electivo a la presión de la cabeza humeral y radiográfico, si comparamos la relación entre la diáfisis humeral y la escápula, que en el lado afecto se habrá modificado. Habrá que valorar si precisa o no de reducción antes de colocar un vendaje sencillo de inmovilización.

También es posible la fractura de la diáfisis humeral, generalmente a nivel de su tercio medio y que se inmovilizará con una férula de yeso en U, para evitar angulaciones exageradas.

La fractura de fémur es otra posibilidad, especialmente en el parto de nalgas. Su diagnóstico es más fácil por ser muy evidente la deformidad del muslo y la crepitación de la fractura al movilizar los miembros inferiores. Si bien en el lactante las angulaciones moderadas se



Figura 3.2. Fractura de fémur con gran angulación. En la inmovilización no se tuvo en cuenta la posición habitual en flexión que adopta el lactante.

corrigen siempre, debido a la posición del recién nacido en la flexión de caderas y rodillas, la angulación podría ser muy marcada (Fig. 3-2)

y no compensada de no colocar un vendaje de yeso pelvipédico y con la cadera y rodilla en flexión de 90°.

PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

En un parto difícil y especialmente en niños de gran tamaño, la lesión se produce por una inclinación exagerada de la cabeza, que distiende el plexo braquial. Ello puede ocurrir en un parto cefálico, por la tracción sobre la cabeza y cuello para desencajar los hombros o en un parto de nalgas, al traccionar de los hombros para hacer salir la cabeza. La intensidad de la tracción y el grado de distanciamiento entre la columna cervical y el hombro, por la inclinación de la cabeza, determinan el tipo de lesión, que va desde una simple distensión, recuperable a las pocas semanas, hasta la ruptura de las raíces, sin posibilidades de recuperación. El grado de inclinación de la cabeza determina también la localización de la lesión y así podemos distinguir las formas altas o tipo Duchenne-Erb, que afectan a las raíces C5 y C6 y a veces parcialmente C7, y las formas bajas o tipo Déjerine-Klumpke, que alcanza las raíces C8 y T1. Hay una forma total que afecta a todo el miembro superior.

A la exploración clínica se aprecia en todos los casos una ausencia del reflejo de Moro. En las lesiones de tipo alto, las más frecuentes, hay una parálisis de los elevadores del brazo y los rotadores externos, adoptando una actitud del hombro caído, en adducción y rotación inter-

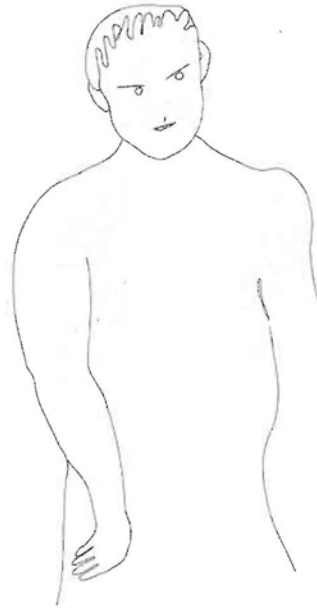


Figura 3.3. Parálisis braquial obstétrica, adoptando la actitud más habitual.

na (Fig. 3-3). Hay una parálisis del bíceps, manteniendo el codo en extensión y de los supinadores, lo cual hace adoptar al antebrazo una posición en pronación; hay una buena función de la mano. En las lesiones bajas están paralizados los músculos de la mano y flexores de muñeca, de manera que adoptan una posición en supinación del antebrazo, extensión de la muñeca y dedos en garra. La afectación de la raíz T1 puede provocar la aparición de un síndrome de Claude Bernard Horner y también una paresia diafragmática. Este tipo bajo aislado es poco frecuente y por lo general cuando la parálisis afecta a la mano se trata de una forma más o menos total, con afectación también del hombro y del codo. Es importante apuntar que la sensibilidad está siempre indemne.

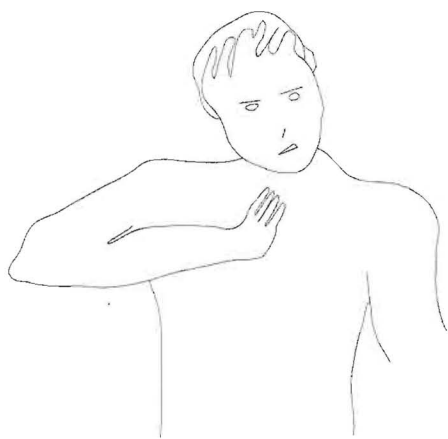


Figura 3.4. *Signo de la trompeta. Postura que adopta el niño con parálisis obstétrica al llevarse la mano a la boca, si persiste una retracción importante en rotación interna del hombro.*

El tratamiento consiste en alternar los ejercicios de movilización, especialmente de las articulaciones sin control muscular activo, para mantener la amplitud de movimiento hasta que no se reinerve la musculatura, y periodos de reposo en posición inversa a la que espontáneamente suele adoptar. Las recuperaciones espontáneas son frecuentes, pero no siempre totales, dejando habitualmente algunas secuelas. Hacia los 18 meses se puede considerar terminada la recuperación nerviosa espontánea. A partir de los 3 años de edad ha terminado también el periodo de rehabilitación.

A la larga el desequilibrio muscular puede conducir a contracturas, a pesar del tratamiento fisioterápico. En estos casos está indicada la cirugía para liberar estas estructuras y recuperar el arco de movimiento perdido. Las retracciones se producen especialmente en adducción y rotación interna del hombro y en pronación

del antebrazo. La afectación de la mano siempre es muy grave y difícil de solucionar.

La retracción en adducción y rotación interna dificulta una correcta elevación del brazo y es un impedimento para colocar la mano por encima de la cabeza, para lo cual necesita, aparte de elevación o abducción, el colocarlo en rotación externa. A este hecho se debe el llamado "signo de la trompeta": al intentar el niño ponerse la mano afectada en la boca, al no poder hacer rotación externa con el brazo, precisa levantar mucho el codo hacia afuera en una posición semejante a la acción de tocar la trompeta (Fig. 3-4). Una sección parcial del pectoral mayor y el desprendimiento de la inserción del subescapular, puede mejorar la situación; en niños de más de 3 años puede obtenerse un resultado semejante haciendo una osteotomía desrotatoria del húmero.

El tratamiento quirúrgico reparador de la lesión nerviosa tiene sus indicaciones, aunque los resultados varían mucho según las estadísticas. Puede plantearse una reparación nerviosa con injertos, cuando a los 3 meses de edad no ha iniciado su contracción el músculo bíceps.

Es frecuente que queden secuelas, aunque la función global del miembro al final sea muy aceptable en un 80% de los casos. Suele quedar una cierta actitud pasiva de este brazo, con poca agilidad a los movimientos, una limitación en la elevación y abducción, dificultad en la rotación externa y durante la marcha este brazo no suele seguir el ritmo habitual de balanceo.



La aparición de una tumoración en la clavícula hacia los 8-10 días de vida, probablemente será una fractura que pasó desapercibida.

Cuando un recién nacido mantiene inmóvil un miembro superior en extensión y junto al tronco, probablemente tiene una parálisis braquial obstétrica o una fractura en el hombro.

La afectación de la mano en una parálisis braquial es signo de gravedad.

Capítulo 4

LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERA

El diagnóstico de una luxación congénita de cadera tiene una gran trascendencia, ya que el futuro de esta cadera dependerá de la precocidad con que se detecte el problema. Si bien una malformación o una deformidad se ve y la misión del médico será valorarla y orientar su solución, la luxación de cadera es una entidad que no se ve y hay que explorar minuciosamente las caderas para poderla descubrir. En general, las luxaciones detectadas dentro del primer mes de vida suelen solucionarse sin problemas, pero cuanto más tardío es el diagnóstico, más difícil será el tratamiento y más inseguro el resultado. Es por este motivo que se ha creído oportuno tratar más ampliamente este tema, dedicándole todo un capítulo.

A pesar de que la mayoría de las luxaciones de cadera se aprecian ya al nacimiento, hay algunas caderas patológicas que no darán suficientes signos clínicos de luxación hasta más tarde, dentro de los primeros 6-7 meses de vida. En un intento de clarificar la terminología y expresar la posible evolutividad de estas caderas hacia la luxación, los autores franceses, hace ya unos años, proponían llamar a esta entidad *maladie luxante de hanche* (enfermedad luxante de cadera) y más recientemente, en la literatura inglesa, se ha ido sustituyendo el término luxación congénita por el de *developmental dys-*

plasia of the hip (displasia evolutiva de la cadera). A pesar de ello, como el término inglés no está suficientemente arraigado, se ha mantenido la expresión luxación congénita de cadera, más identificable entre nosotros, aunque haciendo la salvedad de que consideraremos luxación de cadera toda alteración en la relación anatómica normal entre la cabeza femoral y el cotilo, abarcando, por tanto, desde una excentración discreta hasta una completa falta de contacto entre la cabeza femoral y el cotilo.

En base a la posibilidad evolutiva, se considera muy importante una cuidadosa exploración de las caderas en el recién nacido, pero también el repetir periódicamente esta exploración, al menos hasta los 6 meses de edad, ya que el diagnóstico precoz, con un tratamiento adecuado, es la mayor garantía para obtener en el futuro una cadera normal.

La exploración del recién nacido no es fácil y requiere una notable experiencia. Podemos encontrar : 1) una cadera normal, 2) una cadera inestable o luxable, y 3) una cadera luxada, reductible o irreductible.

Cuando las caderas tienen una buena movilidad, sin resaltes, antes de considerarla normal hay que valorar su estabilidad : con el niño en

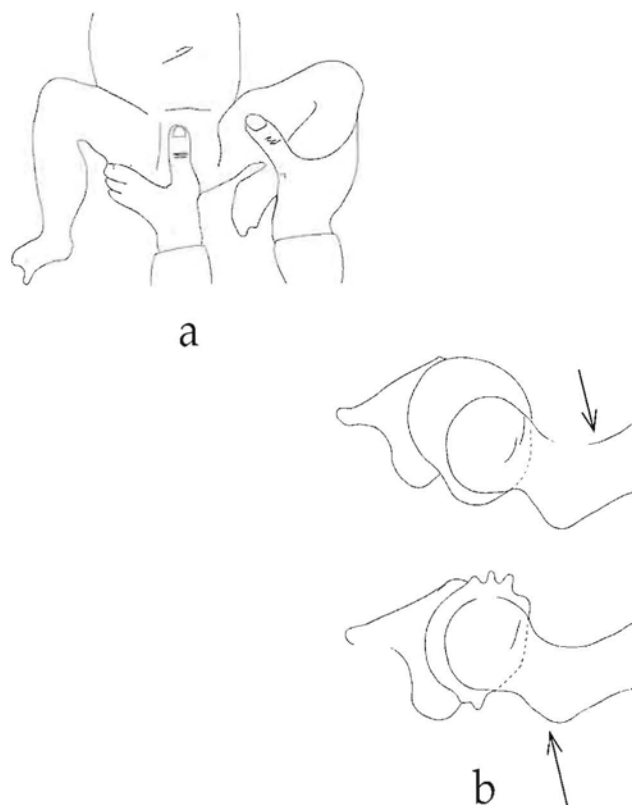


Figura 4.1. Maniobra de Barlow. A: posición de las manos para explorar la cadera izquierda. B: esquema de lo que puede provocar la maniobra; al hacer presión con el pulgar la cadera se luxa y al presionar posteriormente con los demás dedos, la cabeza femoral se repone a su sitio.

decúbito supino y relajado, se colocan las caderas y rodillas en flexión de 90° y una abducción de unos 45° (Fig. 4-1). Se fija la pelvis con una mano y con la otra se sujeta el muslo a explorar, con el pulgar en la ingle y el índice y medio a nivel del trocánter mayor. Alternando la presión, podremos apreciar si la cabeza femoral sale y entra en el cotilo y con qué grado de facilidad. Es la maniobra de **Barlow**, que en caso positivo traducirá una cadera inestable o luxable. Una cadera luxable es siempre patológica, ya que en el recién nacido normal la cadera tiene tal esta-

bilidad que un movimiento forzado provocaría antes un desprendimiento epifisario que una luxación.

La presencia de una maniobra de **Ortolani** positiva, es signo de una luxación reducible (Fig. 4-2). Con las caderas flexionadas por encima de los 90° y forzando la abducción a la vez que, con los dedos índice y medio, empujamos el trocánter mayor a nivel de la nalga, se produce un resalte característico de la reducción de la cadera. La cadera está luxada, pero se reduce.

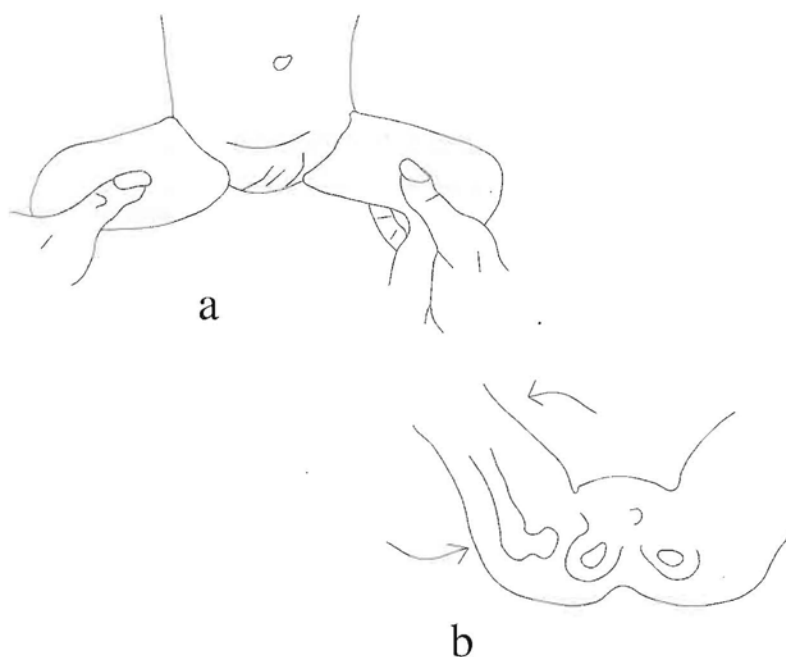


Figura 4.2. Maniobra de Ortolani. A: posición de las manos para explorar ambas caderas. B: esquema que muestra cómo, si la cadera está luxada, la presión posterior de los dedos sobre el fémur y la fuerza abductora que ejerce el pulgar, pueden reducirla.

Una limitación franca en la abducción de una cadera, debe hacer sospechar la presencia de una luxación irreductible cuando la maniobra de **Ortolani** no mejora la situación. En la nalga del lado afecto se palpa la prominencia de la cabeza femoral. Esta sería la situación más grave, aunque también la menos frecuente: luxación de cadera irreductible.

Una simple asimetría de la abducción en flexión, sin luxación de la cadera, puede ser normal, pero exigirá nuevas exploraciones, hasta poder descartar definitivamente una situación patológica.

Otros signos clínicos son la desigual longi-

tud de los muslos, que dará lugar a una asimetría de los pliegues de la grasa del muslo y del relieve de la parte inferior de la nalga (Fig. 4-3).

En el recién nacido la exploración clínica es fundamental y hay que apurarla y repetirla, especialmente cuando el niño presenta algunos signos de riesgo de luxación, signos que si bien en modo alguno determinan la luxación, pueden conllevarla al tener una etiología posicional común: como el torticolis, las deformidades del pie (especialmente el pie talo y el metatarso varo, aunque también el pie equinovaro), la plagiocefalia, etc., y otros como el exceso de peso al nacer, el oligoamnios o el parto de nalgas, propensos a un mayor conflicto espacial feto-pel-

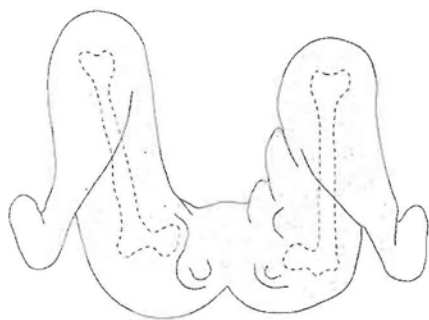


Figura 4.3. Acortamiento del muslo izquierdo, con la cadera luxada y aparición de un aumento de los pliegues cutáneos en este lado.

vis, que tanto influyen en la producción de una luxación. Y más aún cuando hay antecedentes familiares de luxación y el recién nacido es del sexo femenino. La proporción en cuanto al sexo es de 9 a 1, a favor del sexo femenino, es decir, el 90% de los pacientes con luxación congénita de cadera son niñas.

Excepto en las luxaciones irreductibles, en que aparece un fémur francamente ascendido, la radiología tiene pocas indicaciones en el recién nacido. Su valor es muy relativo antes de las 6 semanas de edad. Su papel es más de seguimiento terapéutico que de diagnóstico. Sin embargo está generalmente admitido que una radiografía de caderas hacia el 3^{er} mes de vida, debería hacerse en todos los lactantes con signos de riesgo. A esta edad el hueso ha adquirido una mayor maduración y la imagen radiográfica es más fiable, pudiéndose valorar mejor el desplazamiento del fémur y la insuficiente cobertura de la cabeza femoral. Entre el 2^o y el 5^o mes aparece el núcleo de osificación cefálico y ello facilita la interpretación. Pero aun a esta

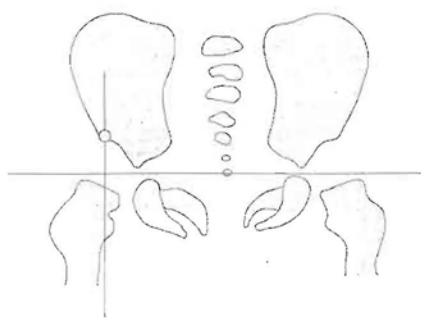


Figura 4.4. Esquema de cómo trazar la línea de Perkins en una radiografía de caderas.

edad sigue siendo difícil valorar la existencia de una displasia cotiloidea ya que la medida del ángulo acetabular está sujeta a variaciones, según la proyección radiográfica y, por tanto, con un valor comparativo prácticamente nulo.

La presencia de gran cantidad de cartílago, tanto en el extremo proximal del fémur como en el ilíaco, hace que en el lactante la radiología deba juzgarse sólo por signos indirectos, y quizás el más fiable sea la línea de Perkins (Fig. 4-4 y 4-5), que es la perpendicular a la línea que une los cartílagos en Y, trazada a nivel del borde más externo del cotilo y que debe cortar la metáfisis femoral para considerar la cadera normal. Hay que ser muy cautos en la interpretación de una sobreelevación de la metáfisis femoral y de la ruptura del arco de Shenton, muy influenciados por la posición de la pelvis al hacer la radiografía.

Hacer una radiografía de caderas en un lactante es difícil. La tendencia de los niños pequeños a flexionar las caderas y la necesidad de suje-



Figura 4.5. *Luxación de la cadera izquierda, que pone de manifiesto el trazado de la línea de Perkins.*

tarles fuertemente para que no se muevan, puede modificar la posición de la pelvis, que podría conducir a errores de interpretación de la radiografía. Para que una radiografía de frente de caderas sea fiable (Fig. 4-6) y se pueda interpretar correctamente: 1) debe hacerse estrictamente de frente: la línea media del sacro debe pasar por la sínfisis pubiana y las alas ilíacas y los agujeros obturadores deben ser simétricos; 2) la basculación de la pelvis será neutra cuando la última pieza sacra se proyecta sobre la línea horizontal que pasa por los cartílagos en Y; y 3) los miembros inferiores estarán bien colocados cuando el eje de los fémures sea perpendicular a la línea entre los cartílagos en Y. Esto es importante, ya que una presunta oblicuidad acetabular o displasia puede llevar a un tratamiento en abducción innecesario y hay que tener presente que una férula de abducción puede provocar una osteocondritis, aun en una cadera sana.

Si bien las indicaciones del estudio radiográfico son pocas en el recién nacido y van aumentando con la edad del niño, con la eco-

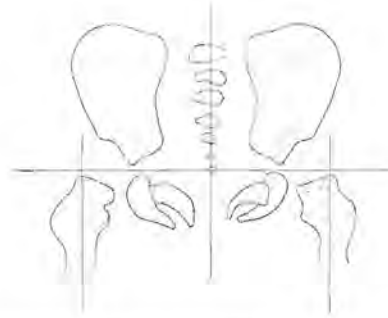


Figura 4.6. *Esquema de las condiciones exigidas para considerar que una radiografía de las caderas está hecha en la posición correcta.*

grafía ocurre lo contrario. La ecografía en el recién nacido ofrece al clínico la posibilidad de verificar sus constataciones. En la luxación congénita de cadera el examen clínico continúa siendo el elemento fundamental de despistaje, pero la ecografía lo complementa ante una duda y fundamentalmente nos orientará sobre la concentración de una reducción y, por tanto, sobre la eficacia del tratamiento. La ecografía es una exploración complementaria, por lo que no tiene sentido su petición sistemática. Para una correcta y útil exploración ecográfica es impor-

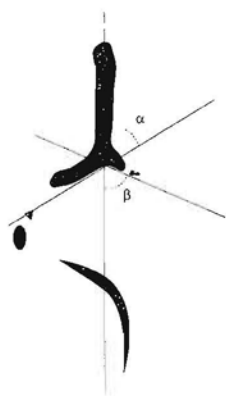


Figura 4.7. Esquema de una ecografía de cadera, mostrando las líneas de referencia para valorar los ángulos alfa y beta.

tante no sólo la observación estática de la cadera, sino también la dinámica. En la práctica, hay que identificar bien : 1) el hueso ilíaco y techo óseo del cotilo, 2) el labrum o cartílago cotiloideo, 3) el cartílago en Y, y 4) el pubis (Fig. 4-7). Sólo entonces podemos valorar el ángulo "alfa" de GRAF, que refleja la cobertura ósea que ofrece el cotilo (normal cuando es igual o superior a 60°) y el ángulo "beta", que orienta sobre el grado de cobertura cartilaginosa (normal igual o superior a 55°). En el recién nacido la cobertura ósea de la cabeza femoral está alrededor del 50% y va aumentando progresivamente hasta alcanzar el 65% a los 3 meses de edad. En la exploración dinámica hay que valorar la modificación de la distancia entre el pubis y la cabeza femoral, que normalmente mide entre 5-6 mm y que podría reflejar una inestabilidad.

La antigüedad o cronología en que se ha producido la luxación de la cadera, dentro del tiempo del desarrollo fetal, influye en la gravedad

de la lesión y en el resultado del tratamiento. No tiene el mismo pronóstico la luxación producida hacia la 12ª semana de gestación, en que la cadera sufre el primer cambio posicional, o en la 18ª semana, en que se inicia el movimiento activo de la articulación, que las luxaciones aparecidas durante las últimas 4 semanas de gestación, en que la articulación de la cadera está completamente desarrollada y serán la posición del feto y los factores mecánicos que influyan sobre él, los que pueden ocasionar la patología que dará lugar a la luxación. Es en este periodo cuando se instaura un conflicto mecánico feto-materno por : 1) un aumento rápido del peso del feto, 2) una disminución de la cantidad de líquido amniótico, 3) un aumento de las presiones de la pared uterina y abdominal, especialmente en las primíparas, y 4) la presión del feto sobre el raquis lumbar y el anillo superior de la pelvis. Una postura fetal luxante, que mantiene las caderas en hiperflexión, sobre la que actúa una compresión mecánica y contando con una cierta predisposición genética, es lo que en este periodo de tiempo produciría una luxación. Junto a este factor anatómico-postural, en la producción de la luxación congénita de cadera hay una evidente influencia genética, como lo demuestran la existencia de una cierta predisposición familiar y la elevada incidencia en el sexo femenino; además, no se puede descartar un factor hormonal.

El tratamiento de la luxación congénita de cadera tiene por objetivo: 1) conseguir una reducción articular concéntrica, 2) mantener una cadera estable, y 3) resolver la displasia resi-

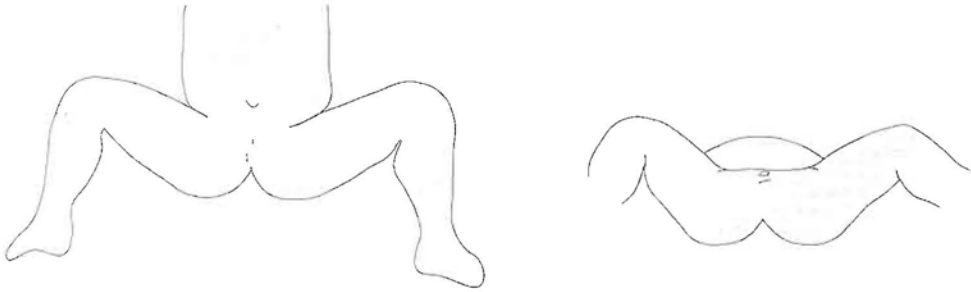


Figura 4.8. Posición de reducción: caderas en flexión de más de 90° y abducción de unos 60° .



Figura 4.9. Colocación correcta del arnés de Pavlik: las cintas anteriores controlan la flexión y deben partir del borde anterior de la axila; las posteriores controlan la abducción y deben partir de la escápula.

dual. La posición óptima de reducción es: caderas en flexión de algo más de 90° y abducción de unos 60° (Fig. 4-8).

Cuando observamos una luxación irreducible, y hasta los 5-6 meses de edad, está indicado un arnés de Pavlik (Fig. 4-9). Si a las 2-3 semanas no se consigue la reducción, no hay que insistir con el arnés, que podría ser contraproducente. Se establece una tracción conti-

nua con abducción progresiva, reducción bajo anestesia general y yeso, que es la pauta que se establece directamente en los niños de más de 6 meses de edad.

En las caderas con luxación reducible, es decir, con Ortolani positivo, está también indicado un arnés de Pavlik y, caso de persistir una inestabilidad a las 3 semanas, se coloca un yeso en flexión de unos 100° y abducción de 60° para

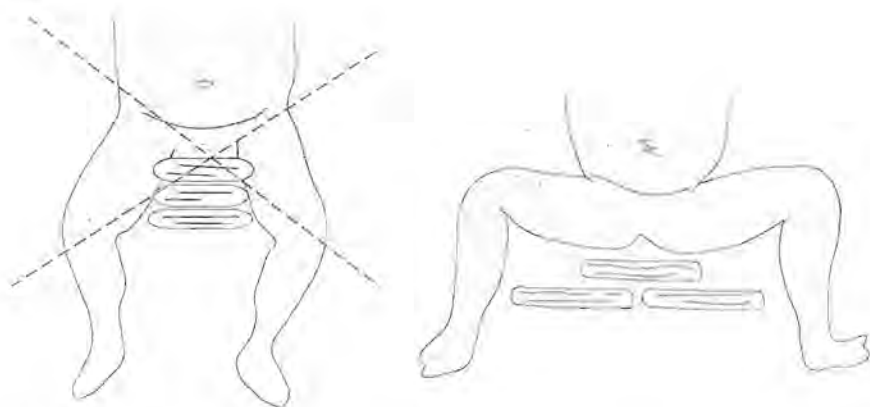


Figura 4.10 Forma incorrecta y correcta de colocar un triple pañal. Su objetivo es mantener las caderas en posición de reducción.

4-6 semanas y luego volver a colocar el **Pavlik**, que se mantendrá de manera constante hasta estar seguros de la completa estabilidad de la cadera y de forma discontinua hasta que no se resuelva la displasia acetabular.

En las caderas inestables o luxables, es decir con un **Barlow** positivo, dado que suelen tender a la solución espontánea, se puede tratar inicialmente con un triple pañal. Es importante conocer lo que pretende un triple pañal: ni más ni menos que el niño adopte una postura de reducción. Por tanto no es válido colocar un pañal encima de otro, ya que con ello no mantendremos las caderas ni flexionadas ni abducidas (Fig. 4-10); hay que conseguir un soporte lo suficientemente ancho que abarque de rodilla a rodilla y mantenga la posición de reducción. De persistir la inestabilidad a las 3 semanas, se sustituye por un arnés de **Pavlik**, que se mantendrá hasta que no sea clínicamente estable y se haya solucionado la displasia acetabular, si la hubiera.

Si no se consiguiera la reducción de la cadera o ésta fuera incompleta o incongruente, habría que obtener la reducción mediante procedimientos quirúrgicos. Hasta los 18 meses son muy pocas las reducciones abiertas que se realizan, pero la reducción quirúrgica va pasando a primer plano a medida que va aumentando la edad del paciente.

El tratamiento de la luxación congénita de cadera no es inocuo y la incidencia de una complicación, a veces poco valorada, como la osteocondritis, sigue siendo elevada: en mayor o menor grado en un 15% de las caderas tratadas. La osteocondritis se produce por: la hiperpresión de la cabeza femoral sobre un obstáculo que se opone a la reducción o por el estiramiento o compresión directa de los vasos epifisarios producido por la posición de reducción. Para evitarla hay que: 1) reducir progresivamente las caderas, 2) evitar presiones externas, y 3) proscribir maniobras forzadas. Y es esto lo que se intenta al utilizar el arnés de

Pavlik, que evita posiciones rígidas y forzadas y con la tracción en abducción progresiva. Sin embargo, hay que evitar los intentos repetidos

de reducción ortopédica, que podría ser más traumática que una reducción quirúrgica cuidadosa.



El diagnóstico precoz de la luxación de cadera es fundamental para conseguir una cadera normal.

El diagnóstico es ante todo clínico. No tiene sentido la ecografía sistemática.

La maniobra de Barlow positiva indica una cadera inestable.

La maniobra de Ortolani positiva traduce la existencia de una luxación de cadera reductible.

Ambas situaciones precisan tratamiento.

Hay que cambiar el tratamiento cuando a las 3 semanas el arnés de Pavlik no ha conseguido reducir la cadera.

PARTE II

PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL NIÑO

Capítulo 5

LA COJERA EN EL NIÑO

Se dice que un niño cojea cuando se le observa una marcha asimétrica. En el acto de caminar, la función global del miembro inferior derecho debe ser igual a la que realiza el miembro inferior izquierdo; cuando se rompe esta simetría, por alguna alteración aparecida en uno de los miembros inferiores, se produce una situación que se llama cojera. En algunas pocas ocasiones esta alteración de la normalidad podría manifestarse en los dos miembros inferiores a la vez, con lo cual, paradójicamente, se produciría una cojera bilateral o, lo que es lo mismo, una asimetría simétrica. Sin embargo, este tipo de marcha habitualmente no se identifica como cojera, sino que los padres suelen decir "el niño camina mal" y no "el niño cojea". Esto es importante porque en este "caminar mal" puede incluirse desde una rotación banal de los pies, hasta una luxación bilateral de caderas.

La cojera es un motivo frecuente de consulta y su significado y trascendencia son muy variados. La cojera puede producirse por dolor, por una alteración mecánica del miembro inferior o por ambas cosas a la vez. Una torcedura de tobillo, por ejemplo, al producir dolor en el momento del apoyo, provoca la claudicación de este miembro inferior y dará lugar a una marcha asimétrica: sería una cojera por dolor. Una cadera luxada condiciona mecánicamente la función de

este miembro inferior y es evidente que su apoyo será distinto al del lado sano: sería una cojera mecánica. La inflamación de una cadera produce dolor, pero también una contractura muscular de defensa que mantiene bloqueada la cadera en flexión y abducción; esta posición anatómica o mecánica anómala condiciona el tipo de apoyo, pero también el dolor que se provoca al cargar la cadera: constituiría una cojera de origen mixto. Esta clasificación de la cojera no tiene otro interés que señalar la necesidad de intentar descubrir en el niño que cojea : a) si existe una limitación del movimiento o una mala posición articular en la cadera, rodilla o pie y b) si hay dolor a los movimientos o puntos de dolor electivo a la presión. Es importante la historia de la cojera, si apareció después de un traumatismo, su relación con el esfuerzo y si hay o no variaciones diurnas.

El estudio de la marcha puede orientar sobre la situación de la causa de la cojera, especialmente cuando el motivo es el dolor. Cuando el dolor se produce en la cadera, el niño, al apoyar el miembro inferior afecto, inclina el tronco hacia este lado (Fig. 5-1) a fin de, al hacer abducción y centrar mejor la cabeza femoral dentro del cotilo, repartir el peso del cuerpo por toda la superficie articular (Fig. 5-2). El apoyo es rápido y el tronco se inclina en seguida hacia el lado sano, que



Figura 5.1. Cojera por dolor en la cadera derecha. El tronco se inclina hacia el lado afecto.

soportará mejor, y por un mayor espacio de tiempo, el peso del cuerpo. Sin embargo, cuando la cojera es por dolor en la rodilla o el pie, el tronco se inclina ya inicialmente hacia el lado sano con el fin de minimizar el apoyo sobre el miembro afecto, que es casi instantáneo.

Hay que explorar todas las articulaciones, aunque se tenga más o menos localizado el emplazamiento del dolor. Valorar la movilidad de las caderas, comprobando si es o no simétrica al otro

lado. Si producen o no dolor los movimientos. Es importante explorar las rotaciones, tanto en flexión como en extensión; las rotaciones en extensión se exploran mejor con el niño en decúbito prono (Fig. 5-3). Es importante ver si hay una contractura en flexión de la cadera: con el niño en decúbito supino se flexiona al máximo la cadera sana para bloquear la pelvis e impedir la lordosis lumbar compensadora (Fig. 5-4); la cadera a explorar debería permanecer en extensión, pero si queda flexionada pone de manifiesto el grado de contractura en flexión que presenta (maniobra de Thomas). Es importante conocer que las molestias de la cadera se suelen referir a la ingle y a la cara anterior del muslo, hasta la rodilla.

En la rodilla hay que valorar la movilidad, si está engrosada y si hay líquido intraarticular; también si hay puntos de dolor a la presión a lo largo de las interlíneas articulares. En el tobillo y el pie, su movilidad, si hay o no edema y si existen puntos de dolor a la presión articulares y en los relieves óseos.

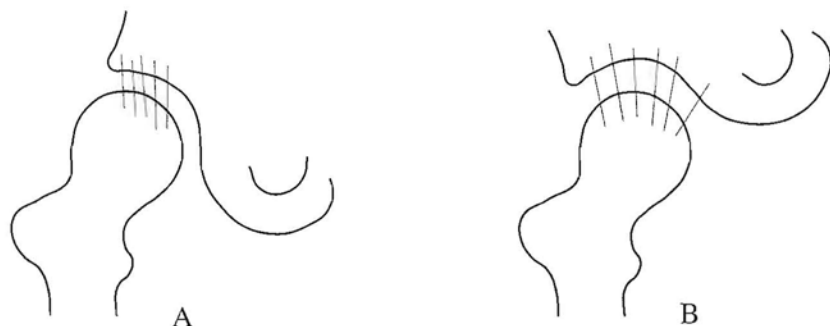


Figura 5.2. Cojera por dolor en la cadera. Al inclinar el tronco la cadera pasa de la situación A a la B, en que la cabeza femoral queda mejor cubierta y la presión de la carga mejor repartida.

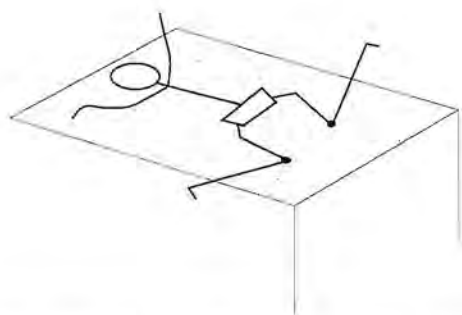


Figura 5.3. Exploración de las rotaciones de la cadera con el niño boca abajo y las rodillas en flexión.

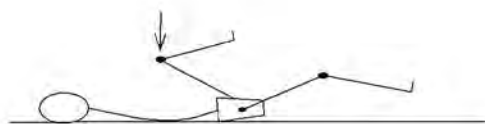


Figura 5.4. Maniobra de Thomas. Pone de manifiesto si hay una contractura en flexión de la cadera.



Figura 5.5. Luxación de la cadera izquierda.

Prescindiendo del origen traumático, un niño puede cojear; como causas más frecuentes:

A) Antes de los 2 años de edad por: 1) una luxación o subluxación de cadera (Fig. 5-5), que provocaría un discreto balanceo al apoyar el miembro inferior afecto y la exploración clínica puede mostrar sólo una ligera limitación de la abducción de la cadera; con razón se tiende a llamarla "displasia evolutiva de cadera", ya que aunque la exploración inicial de las caderas en el recién nacido parezca normal, hay que insistir en ella en los sucesivos controles habituales del niño, al menos hasta los 3-4 meses de edad, porque una

discreta inestabilidad o displasia puede, con el tiempo, evolucionar hacia una subluxación o luxación completa. El problema de la luxación congénita de cadera ha sido ya expuesto en el capítulo 4; 2) secuelas de una artritis de cadera, que hubiera pasado desapercibida dentro de un proceso séptico general, que se resolvió con antibióticoterapia; el tratamiento puede enmascarar la sintomatología de la artritis, pero no evitar que la tensión intraarticular lesione los vasos epifisarios y destruya o altere la cabeza femoral. La exploración clínica puede ser poco clara, mostrando una discreta limitación de la movilidad, o, por el contrario, una cierta inestabilidad (se



Figura 5.6. *Secuelas de artritis séptica en la cadera derecha.*

estudiará la artritis en el capítulo 11); la radiografía pondrá en evidencia una cabeza femoral alterada o ausente, con el fémur elevado y exteriorizado (Fig. 5-6).

B) A partir de los 3 años por: 3) una coxitis inespecífica; 4) enfermedad de Perthes; y 5) algunos procesos como la enfermedad de Osgood-Schlatter y la enfermedad de Köhler I, que se expondrán en el capítulo 10, dedicado a las osteocondritis.

Hay otras cojeras provocadas por trastornos neurológicos o grandes disimetrías, que no serán tratadas. Sin embargo hay que remarcar que una disimetría leve, de 1-2 cm, nunca provoca cojera en un niño y no se puede invocar como su causa.

SINOVITIS INESPECÍFICA DE CADERA

Es una entidad bastante común, aunque poco definida, y probablemente sea por ello que se la conoce con varios nombres: cadera en observación de los autores ingleses, catarro o gripe de la

cadera de los franceses, sinovitis transitoria, coxitis fugaz, etc.

Aparece de los 3 a los 8 años de edad, con predominio entre los 3 y los 5 años. Se manifiesta como un dolor referido al muslo y hacia la rodilla y con una evidente cojera. Puede tener un comienzo agudo; el niño, por ejemplo, se levanta por la mañana y dice que no puede andar ni apoyar el pie en el suelo, o progresivamente se va estableciendo una cojera, que acaba siendo permanente. Algunos manifiestan el antecedente de un proceso respiratorio, generalmente viral.

Clínicamente hay una limitación global de la movilidad de la cadera, especialmente las rotaciones y la abducción y podemos encontrar un signo de Thomas positivo, que traduce una contractura en flexión. La radiología es normal, aunque a veces se aprecia una cierta distensión de la cavidad articular, con un mayor volumen y densidad de la sombra periarticular y un ensanchamiento de la interlínea articular, con cierto desplazamiento lateral de la cabeza femoral.

La analítica habitual suele ser normal o con un discreto aumento de la V.S.G. La analítica y el estado general deben orientarnos para descartar la posibilidad de una artritis. La ecografía puede poner de manifiesto la presencia de líquido intraarticular y ante la duda se podría puncionar la cadera para examinar este líquido. La verdadera causa de la sinovitis permanece desconocida.

La evolución es hacia la resolución espontánea del proceso en una o dos semanas, con simple reposo o colocando una tracción continua si la limitación de la movilidad de la cadera es importante. Sin embargo, aunque realmente no tiene nada que ver, una sinovitis de cadera puede ser la primera manifestación de una osteocondritis o enfermedad de Perthes, que puede comenzar con una sintomatología semejante, aunque con una etiología distinta. Especialmente en los casos en que repite el episodio de coxitis o se prolonga excesivamente, nos puede ayudar a concretar el diagnóstico la práctica de una gammagrafía ósea, que puede darnos dos posibles resultados: 1) una imagen de captación difusa a nivel de la articulación de la cadera, que correspondería a una hiperemia inflamatoria, o 2) una imagen de defecto de captación, que correspondería a una zona de isquemia. En este último caso el proceso puede resolverse espontáneamente como cualquier otra sinovitis o si aparecieran otros infartos, podría acabar en una enfermedad de Perthes. La gammagrafía es una exploración complementaria que nos puede ayudar, pero sin caer en la exageración de practicarla sistemáticamente.

A veces se ha atribuido a dolores de crecimiento la cojera que produce una coxitis. Son dos entidades completamente diferentes.

¿EXISTEN LOS DOLORES DE CRECIMIENTO?

A pesar de que hay un profundo desacuerdo etiológico, es evidente que existen los "dolores de crecimiento", aunque no lo es tanto el que sean debidos precisamente al crecimiento. Son dolores especialmente frecuentes en niños entre 2 a 9 años de edad, con un predominio entre los 4-5 años. Aparecen en los miembros inferiores y raramente se refieren a los brazos. Con frecuencia afectan al mismo lado, pero puede haber también crisis de dolor referido al lado opuesto. Suelen aparecer de modo cíclico.

El dolor es poco definido y se refiere generalmente al muslo y hacia la rodilla y alguna vez a lo largo de la cara anterior de la tibia. Es característico que aun los niños mayores describan con poca precisión la localización del dolor. Generalmente se pasan la mano a lo largo del muslo y nunca señalan de modo concreto un punto de dolor con el dedo. El dolor se suele manifestar al final del día y especialmente después de un rato de reposo. El niño llega de la escuela, se sienta para cenar y al levantarse cojea y se queja de dolor. Otro momento característico de aparición del dolor es durante la noche, en que el dolor despierta al niño y si es pequeño chilla y llora. Probablemente un movimiento brusco después de unas horas de sueño profundo y en una mis-

ma posición, podría desencadenar el dolor. En otro momento se puede manifestar el dolor y es por la mañana al levantarse de la cama, en que el niño se queja de su pierna, a veces cojea y se resiste a caminar mientras va a la escuela. Ello contrasta con el hecho de que los profesores del colegio manifiestan a la madre que el niño se ha pasado el día saltando y corriendo sin ningún problema. ¿Es que no querrá ir a la escuela? se preguntan ... Quizás la sintomatología más alarmante sea la nocturna, pero no deja de ser significativo que el dolor desaparece en seguida con una aspirina, con unas friegas, con calor local o con cualquier cosa que en el fondo represente mover un poco al niño.

La etiología de estos dolores es desconocida y su diagnóstico se hará en base a la historia clínica y a la ausencia de alteraciones a la exploración física, analítica y, ocasionalmente, radiológica. Es realmente un diagnóstico por eliminación de otras patologías orgánicas, que hay que ser muy cautos en descartar, sin que ello represente una enorme profusión de pruebas complementarias. Se han atribuido los dolores a cansancio muscular, que si bien podría explicar el dolor al final del día, no parece tan lógico como causa del dolor agudo nocturno. Otros lo han considerado de origen psicológico. Parece dudoso que sean dolores realmente debidos al crecimiento; hay un estudio de la curva de crecimiento de un grupo de niños escogidos al azar y los que presentaron dolores de crecimiento no mostraban ninguna característica diferencial en su curva.

De todas maneras el término "dolores de cre-

cimiento" es una expresión que todo el mundo conoce y aunque no sea del todo verdad lo del crecimiento, se interpreta como un proceso benigno, que puede aparecer cíclicamente, como una manera normal de reaccionar de algunos niños y esto tranquiliza a los padres, que también es importante.

No tiene tratamiento, pero cuando los dolores, especialmente los nocturnos, persisten, el niño mejora al administrarle, durante unos días, un antiinflamatorio al acostarlo.

ENFERMEDAD DE PERTHES

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es la osteocondritis de la cadera y una de las lesiones en que hay que pensar, por su frecuencia, cuando un niño cojea entre los 3 a 9 años de edad. La cojera se encuentra casi siempre en la enfermedad de Perthes y puede estar influida por el cansancio. El dolor se le puede asociar, aunque es un signo inconstante, especialmente en el niño pequeño y aumenta con la actividad y cede con el reposo. A pesar de que la sintomatología se suele establecer de un modo progresivo, puede también aparecer bruscamente, en cuyo caso se relaciona con un traumatismo o algún esfuerzo fuera de lo habitual. El motivo de consulta es la cojera en el 80% de los casos. Como muchas veces la sintomatología tiene características banales, ello explica que el diagnóstico se retrase y más aún teniendo en cuenta que la primera radiografía puede ser normal. De aquí la posibilidad de que en algunas ocasiones, cuando un tiem-

po después, que puede ser largo, repite la cojera, una nueva exploración radiográfica muestra ya una osteocondritis en fase avanzada.

A la exploración clínica se aprecia una limitación, a veces discreta, de la movilidad de la cadera y de modo especial las rotaciones, más la interna, y la abducción. El estado general del niño es bueno. La sintomatología clínica suele ser discreta durante toda la evolución de la enfermedad, el seguimiento de la cual será eminentemente radiográfico.

En los casos de duda ante unos episodios repetidos de sinovitis y sin muestras radiográficas de alteración de la cabeza femoral, nos puede ayudar una gammagrafía ósea, aunque, como ya se ha advertido al tratar de la coxitis, un déficit de captación, si bien puede traducir un infarto vascular, no forzosamente tiene que conducir a una enfermedad de Perthes. El defecto de captación debe ser claro y bien delimitado, no hay que olvidar que la teoría etiopatogénica más aceptada de la enfermedad de Perthes, es la aparición (de causa desconocida) de al menos dos o más infartos vasculares sucesivos a nivel de la epífisis femoral, ya que está demostrado experimentalmente que la isquemia que provoca un solo infarto se resuelve siempre.

La exploración radiográfica de una enfermedad de Perthes debe constar de dos proyecciones: un frente de ambas caderas y una axial o posición de rana (Fig. 5-7). Para una correcta interpretación hay que conocer la evolución natural de esta lesión: 1) la isquemia provoca una



Figura 5.7. *Enfermedad de Perthes de cadera izquierda. Radiografías en proyección de frente y axial.*

necrosis y el hueso necrosado se hace más denso a la radiografía, sería la 1ª fase o de densificación; 2) el intento de revascularización de la zona necrosada provoca una reabsorción lenta y progresiva de este hueso, lo que radiográficamente aparece como una destrucción del núcleo cefálico del fémur; sería la 2ª fase o de fragmentación (Fig. 5-8) y 3) una vez eliminado el hueso necrosado empieza a aparecer el hueso nuevo, vascularizado, constituyendo la 3ª fase o de reconstrucción. Si bien durante la 2ª fase las radiografías muestran la cabeza femoral cada vez más destruida, a partir del comienzo de la fase de reconstrucción, va apareciendo cada vez un mejor perfil de la cabeza femoral y con un hueso de densidad normal. Las lesiones vasculares de la



Figura 5.8. *Enfermedad de Perthes de la cadera derecha en fase de fragmentación.*



Figura 5.9. *Enfermedad de Perthes de la cadera derecha con evidentes geodas metafisarias.*

epífisis femoral influyen también en la aparición de lesiones geólicas a nivel de la metafisis y junto al cartílago de crecimiento (Fig. 5-9). Este esfuerzo global de reconstrucción, dependiendo de su intensidad, es la causa de la aparición de una cabeza grande y de un cuello femoral ensanchado y generalmente más corto.

La gravedad de la enfermedad de Perthes está en relación con la extensión de la afectación de la cabeza femoral, pero si bien es evidente que los casos con afectación total son los más graves, cada vez se da más valor pronóstico al grado de

afectación de la parte más externa o pilar externo de la epífisis femoral (Fig. 5-10). Cuando está íntegra, el resultado será bueno y será tanto peor cuanto más destruida aparezca esta parte de la cabeza femoral. También influyen mucho en la evolución de la enfermedad, la edad de comienzo (cuanto más pequeño el niño, más favorable) y la exteriorización progresiva o subluxación de la cabeza femoral, que es un signo de mal pronóstico.

La edad, el grado de afectación y la subluxación, son los factores que van a condicionar el

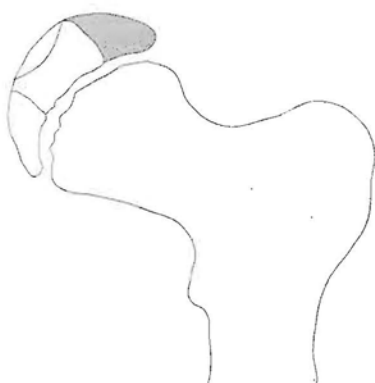


Figura 5.10. La afectación del pilar externo de la epifisis femoral es signo de mal pronóstico en la enfermedad de Perthes.

tratamiento que se va a establecer. En las fases de dolor o contractura, el niño deberá hacer reposo con tracción continua y éste será el único tratamiento en niños menores de 5 años y en casos con poca afectación. De repetir los episodios de dolor y cojera, se coloca algún aparato ortopédico, generalmente tipo Atlanta que, aparte de mantener una cierta abducción de las caderas, con la que mejora la cobertura de la cabeza femoral y se reduce la tendencia a la subluxación, se consigue limitar también la actividad del niño (que para algunos sería el único objetivo conseguido). En niños mayores y cuando la cabeza femoral

tiende a la subluxación, después de la tracción se colocan, bajo anestesia general, unos yesos de la ingle al tobillo que, unidos con un palo, mantienen las caderas en abducción, permitiendo la posición de sentado. La indicación quirúrgica es una opción cada vez más excepcional y tiene por objetivo asegurar una buena cobertura de la cabeza femoral afectada.

La evolución de la enfermedad de Perthes sigue siendo un problema sin resolver. No deja de ser sorprendente que las mejores estadísticas y con los tratamientos más dispares o incluso sin tratamiento, acaben dando un mismo porcentaje de buenos resultados que está entre el 57 al 65%, se haga lo que se haga. Consecuencia de esto sería la poca fiabilidad de los pronósticos en la enfermedad de Perthes y la conveniencia de decidir individualmente, en cada caso, el tratamiento a seguir. El objetivo del tratamiento es conseguir una cabeza femoral lo más regular posible, con la menor deformidad y una articulación congruente. Lamentablemente es frecuente el que quede, al menos, una cadera distinta de la normal y con el consiguiente riesgo de que a la larga se altere su función y dé lugar a una artrosis precoz.



Cuando un niño cojea: hasta los 2 años de edad hay que pensar en la posibilidad de una luxación congénita de cadera o en las secuelas de una artritis de cadera, que hubiera pasado desapercibida. Hay que descartar también un proceso neurológico.

Entre los 2 a 5 años, probablemente tiene una sinovitis inespecífica de cadera o una enfermedad de Perthes.

Entre los 5 a 10 años, es probable que tenga una enfermedad de Perthes y en segundo lugar una sinovitis de cadera, aunque no hay que olvidar la posibilidad de una enfermedad de Köhler y a los 8-10 años podría también aparecer un Osgood-Schlatter.

Existen los dolores de crecimiento, aunque antes hay que descartar las otras patologías.

Cuando un niño "camina mal" podría tratarse también de una cojera de "ambos lados", por ejemplo una luxación bilateral de caderas.

La enfermedad de Perthes es tanto más grave cuanto mayor sea el niño, más extensa la lesión (especialmente a nivel del pilar externo de la epífisis) y más tendencia a la subluxación tenga la cabeza femoral.

Capítulo 6

DESVIACIONES AXIALES EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Cabe distinguir dos tipos de trastorno postural que afecta a los ejes de los miembros inferiores: 1) las desviaciones rotatorias y 2) las inclinaciones laterales. Se ponen de manifiesto especialmente al iniciar la marcha o una vez ésta ya asumida, aunque las tibias varas o los pies en rotación interna pueden llamar ya la atención en el lactante que aún no deambula.

TRASTORNOS DE ROTACION

Anteversión de las caderas

Cuando hay una anteversión de las caderas, el niño camina con los miembros inferiores en rotación interna, mirando hacia adentro tanto la rodilla como el pie. Durante la marcha y siguiendo esta orientación del miembro inferior en rotación interna, el paso avanzará no sólo hacia adelante, sino también hacia adentro, en relación al eje del cuerpo. En casos exagerados, al avanzar el miembro inferior derecho se cruzará por delante del izquierdo y viceversa. Para evitar tropezar, la marcha exigirá un cierto contorno de la pelvis y una evidente sensación de marcha anormal. Cuando el niño corre, al flexionar las rodillas para avanzar el paso, como los miembros inferiores están en rotación interna, los pies y las piernas saldrán exteriormente al cuerpo y los padres dicen

que el niño lanza los pies hacia afuera (Fig. 6-1). Normalmente, como las piernas se flexionan hacia atrás, quedan cubiertas por el propio niño y no se ven.

Por esta facilidad e incluso comodidad en mantener los miembros inferiores en rotación interna, estos niños acostumbran a sentarse en W (Fig. 6-2), es decir, con las caderas en flexión de 90°, las rodillas juntas, flexionadas y en rotación interna, llevando las piernas hacia afuera. Ello proporciona un brazo de palanca enorme para forzar las caderas en rotación interna, a lo que se añade el peso del propio cuerpo. Esta postura, es evidente que, no sólo mantiene, sino que además aumenta la anteversión de la cabeza femoral. Sin embargo sigue existiendo la duda de si estos niños se sientan en W porque tienen una anteversión de caderas o tienen una anteversión de caderas porque se sientan así. Normalmente la cadera tiene, aproximadamente, el mismo grado de rotación interna que de rotación externa, unos 45°. Ello hace que en posición neutra o posición habitual, la rodilla mire hacia adelante y durante la marcha, al avanzar el paso, el miembro inferior se dirija hacia adelante. En los niños con anteversión femoral, la exploración clínica de las caderas muestra un claro aumento de la rotación interna, que puede llegar a los 90° y una reducción de la rotación

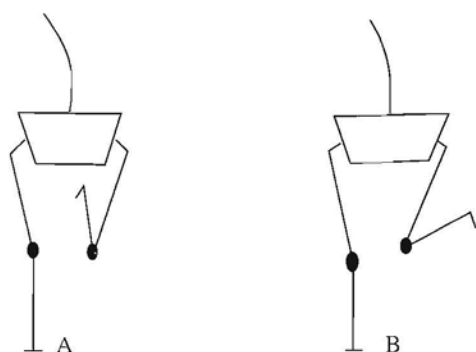


Figura 6.1. Esquema de los miembros inferiores de un niño durante la carrera. A: niño normal. B: con anteversión de las caderas; los pies sobrepasan hacia afuera el eje del cuerpo.

externa a unos 20°. Explorando al niño boca abajo y con las rodillas en flexión se ponen muy claramente de manifiesto estas rotaciones.

Si imaginamos sobrepuestos un corte de TAC transversal a nivel de la cabeza y cuello femoral y otro a nivel de los cóndilos femorales y rótula, se comprenderá mejor el problema de la anteversión femoral. En posición neutra de la extremidad (Fig. 6-3), es decir, mirando la rodilla al cenit, la cabeza y cuello femorales quedan orientados más anteriormente que lo habitual. Ello comporta un gran aumento de la rotación interna y una evidente limitación de la rotación externa, de aquí que el miembro inferior colocado en rotación intermedia, o habitual, quedará en una evidente rotación interna y por tanto con la rodilla mirando hacia adentro (Fig. 6-4). Radiográficamente, en posición neutra, con la rodilla mirando hacia adelante, la cadera muestra una aparente coxa valga, con una marcada prominencia del relieve del trocánter

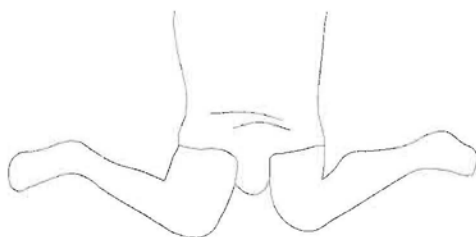


Figura 6.2. Niño con anteversión de las caderas, sentado en W.

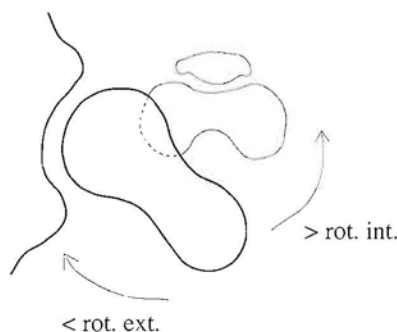


Figura 6.3. Esquema de la sobreposición de la imagen de la cabeza y cuello femorales y la de los cóndilos femorales, en posición neutra; es decir, con la rótula mirando al cenit.

menor, signo evidente de que la cabeza femoral está en rotación externa (Fig. 6-5).

La anteversión de caderas comporta una marcha del niño en rotación interna de toda la extremidad: la rodilla mira hacia adentro y también el tobillo y el pie, pero no hay que olvidar que la causa está en la cadera. El tratamiento, por tanto, debe actuar sobre la cadera. No nos sirven unas férulas desrotatorias que coloquen los pies en rotación externa, ya que su fuerza

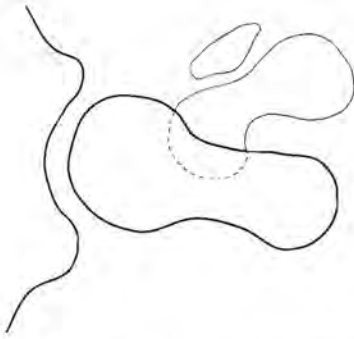


Figura 6.4. Cuando la cadera está en rotación intermedia, la rótula y cóndilos femorales miran hacia adentro.

torsional escasamente llegará a las caderas. Si consiguen algo será colocar los pies en rotación externa, manteniendo las rodillas en rotación interna, con lo cual el trastorno será aún mucho peor. En algún caso este intento de compensación a nivel distal, se efectúa espontáneamente y el único recurso para mejorar la situación será practicar una doble osteotomía desrotatoria, externa a nivel del fémur e interna a nivel de la tibia. Cuando no se produce esta doble deformidad, que es lo más habitual, raramente está indicada la osteotomía como tratamien-

to de una anteversión bilateral de caderas, a no ser en casos muy extremos.

Por lo general en el niño mayor, al disminuir la necesidad de correr, disminuye también el factor que más pone de manifiesto la anteversión. Si bien en estos niños hay un trastorno anatómico evidente, suele ser un tipo peculiar de niño, de manera que aun corrigiendo quirúrgicamente la anteversión, siguen caminando patósamente, aunque con las rodillas mirando hacia adelante.

Se han recomendado algunas férulas, demasiado complicadas, y parece difícil que los niños puedan dormir con ellas. En la práctica se aconseja sólo un tratamiento postural: evitar el sentarse en W y favorecer el hacerlo en cuclillas, posición inversa y que por tanto favorecerá la torsión externa del fémur.

Torsión tibial interna

Algunos niños caminan también con los pies en rotación interna, pero las rodillas miran cla-



Figura 6.5. Caderas en anteversión. Se aprecia la exagerada prominencia del trocánter menor y aspecto de coxa valga.

ramente hacia adelante. Suelen tener unas tibias varas, de mayor o menor intensidad, y presentan una torsión tibial interna. La causa de la rotación interna de los pies está en la tibia. En los casos extremos, durante la marcha, pueden tropezar con la punta de sus pies.

Esta alteración tiene muy poca importancia en los niños pequeños. Suele aconsejarse a las madres mantener a los lactantes boca abajo para dormir, a fin de evitar la aspiración de un posible vómito, y lo más frecuente es que coloquen los pies hacia adentro. Esta postura, que puede mantenerse casi todo el día en niños muy pequeños, favorece la torsión tibial interna. En realidad es como si llevaran unas férulas para conseguir una rotación interna y generalmente la consiguen. Alguna vez, con menor frecuencia, colocan los pies en rotación externa, lo cual, evidentemente, favorecerá una torsión en este sentido.

No hay que precipitarse en tratar estos niños. Con el tiempo se van moviendo más por la noche, de manera que ya no permanecen de modo constante en la posición deformante y por lo general la rotación se corrige de manera espontánea.

Si persiste la rotación y da sintomatología, se puede tratar la torsión tibial interna mediante unas férulas desrotatorias: unas botas unidas con una barra que las mantiene en rotación externa (Fig. 6-6).

No hay que confundir la rotación interna del pie por torsión tibial, con el metatarso varo. En

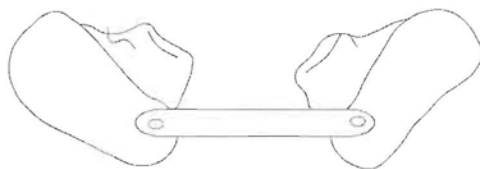


Figura 6.6. *Férulas desrotatorias nocturnas.*

éste la rotación se produce a nivel mediotarsiano, es decir, en el propio pie y pertenece a otro grupo de deformidades que aparecen al nacimiento. Las botas invertidas o las botas de horma recta sólo corregirán el pie, pero en modo alguno la relación del pie con la tibia, por lo que no estarán indicadas en la torsión tibial.

Es frecuente la combinación de tibia vara con torsión tibial interna. Si el varo de la tibia es leve, suele también corregirse con las férulas de desrotación.

DESVIACIONES LATERALES

Suele haber un problema de terminología al hablar de las desviaciones laterales de los miembros inferiores y que hay que concretar bien (Fig. 6-7) :

- VALGO es la desviación lateral que provoca un ángulo cuyo vértice es interno.
- VARO es la desviación lateral que provoca un ángulo de vértice externo.

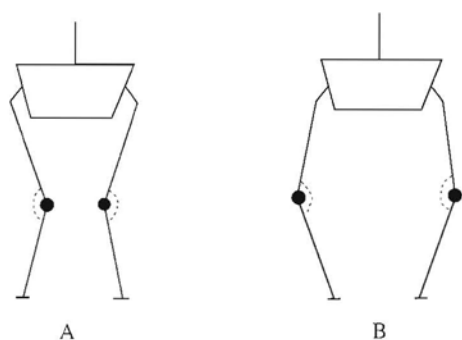


Figura 6.7. A: valgo; desviación lateral de vértice interno. B: varo; desviación lateral de vértice externo.

Las desviaciones laterales a nivel de la rodilla son muy frecuentes, especialmente el genu valgo.

Genu valgo

En el genu valgo el ángulo que forma el eje del fémur y el de la tibia tienen su vértice en la rodilla y este vértice queda interno (valgo) y por tanto el tobillo quedará hacia afuera. Medimos el grado de deformidad por la distancia en cm. entre ambos maléolos tibiales (Fig. 6-8), estando el niño en decúbito y manteniendo las rodillas juntas, comprimiendo uno contra otro los cóndilos femorales internos. Hay que ser muy cauto al valorar estas desviaciones.

Dentro del desarrollo fisiológico o habitual del ángulo fémoro-tibial en los niños, en un lactante puede considerarse normal un cierto genu varo o unas tibias varas y su evolución es a la corrección espontánea, hasta la hipercorrección, pasando a un genu valgo también fisiológico.

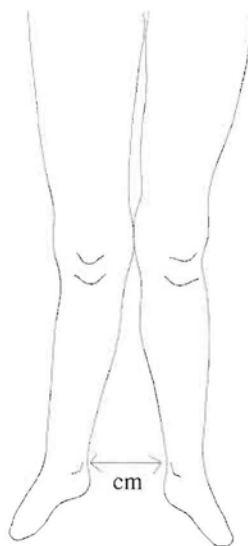


Figura 6.8. Medición de la distancia intermaleolar en el genu valgo.

Se publicó un estudio, hecho en niños normales, para valorar la evolución del ángulo fémoro-tibial. Hicieron radiografías a intervalos de 6 meses y considerando ángulos positivos el varo y negativos el valgo, obtuvieron una gráfica (Fig. 6-9) en la que se aprecia cómo el varo disminuye en el momento de la marcha para, hacia los 2 años de edad, convertirse en valgo, que llegará a un máximo a los 3 años, para descender luego un poco y estabilizarse hacia los 6 años de edad.

En base a esta evolución normal, sólo cuando el genu valgo persiste o se hace exagerado después de los 6 años de edad, hay que plantearse tratarlo ortopédicamente. Si bien al colocar unas férulas nocturnas el genu valgo mejora con una cierta rapidez, al dejarlas, se vuelve a reproducir la deformidad. De aquí que si el genu valgo no da sintomatología (trastorno evidente de

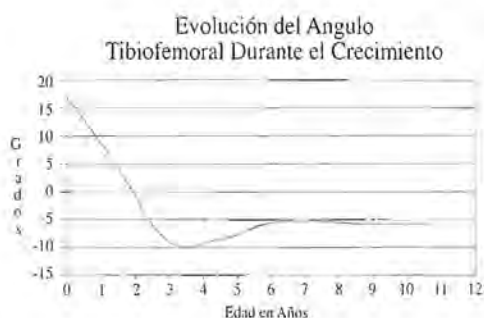


Figura 6.9. Evolución del ángulo tibiofemoral durante el crecimiento.

la marcha o tropiezos y caídas frecuentes), se espera su evolución hasta la prepubertad, momento en el que se reconsidera la situación y si persiste un genu valgo superior a una separación intermaleolar de 3-4 cm, se trata con unas férulas nocturnas hasta el final del crecimiento.

El genu valgo, en ocasiones, provoca una inclinación en valgo de los pies. En estos casos se puede colocar en el tacón del calzado una cuña interna, que mejorará tanto el pie como la rodilla. El factor obesidad influye desfavorablemente en el genu valgo. Por un lado el peso exagerado mecánicamente empeora la angulación de las rodillas, por otro el exagerado grosor de los muslos aumenta la separación intermaleolar, aunque no afecte al ángulo fémoro-tibial, que es el valgo real. Ello, sin embargo, influye muy desfavorablemente en la marcha del niño, que en cada paso traza un arco con la pierna para colocar la rodilla que avanza delante de la opuesta.

Cuando están indicadas, es importante utilizar unas férulas correctas. Las más eficaces son las llamadas férulas "sirena" que mantienen los

dos miembros inferiores juntos y en extensión. No sirve cualquier férula que permita una, aun discreta, flexión de la rodilla, ya que con ello la presión lateral que debe ejercer la férula se hace completamente ineficaz.

Genu varo y tibia vara

La inclinación lateral opuesta al genu valgo es el genu varo, en que el vértice del ángulo fémoro-tibial es externo. El grado de deformidad se cuantifica midiendo la separación entre los cóndilos femorales, manteniendo juntos los tobillos (Fig. 6-10). El genu varo tiene mayor trascendencia que el genu valgo y su persistencia al acabar el crecimiento puede facilitar en el adulto la aparición precoz de una artrosis de rodilla. El estudio del genu varo es en realidad el estudio de las tibias varas. Si bien todos los genu varo tienen una tibia vara, hay algunas tibias varas sin genu varo. A veces en el recién nacido se observan ya unas tibias varas, que luego se corrigen espontáneamente.

Cuando el varo afecta a una sola tibia se hace necesaria una exploración radiográfica que no descarte una incurvación congénita de la tibia. Como ya se ha expuesto, un varo discreto es normal hasta los 2 años de edad y sólo a partir de la ruptura de esta línea de evolución, podemos hablar de tibia vara como deformidad. Sin embargo no todas las tibias varas son iguales. En una reciente revisión se observó que:

- El 80% eran tibias varas sin una personalidad propia, en niños de más de 3 años de

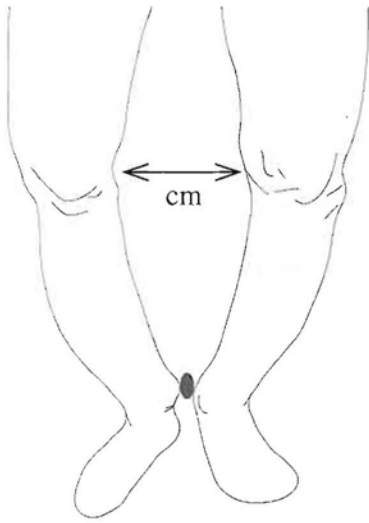


Figura 6.10. Medición de la distancia intercondilar en el genu varo.

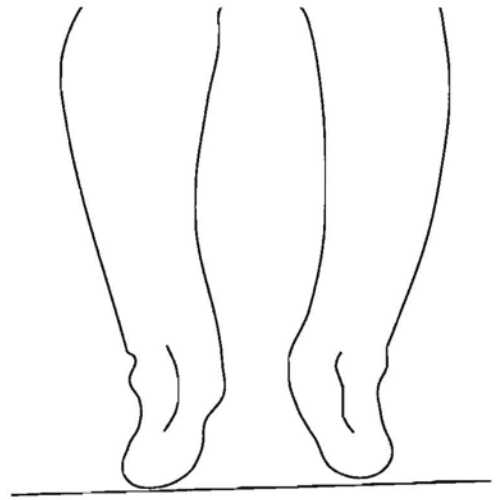


Figura 6.11. En las tibias varas, como compensación, los pies apoyan en valgo.

edad. Iniciaron la deformidad como continuación del varo fisiológico, que no corrigieron. Eran siempre bilaterales y podían mantenerse y persistir hasta terminado el crecimiento. Raramente eran incurvaciones puras, en un solo plano lateral, existiendo a menudo desviaciones rotacionales además de la angulación. Se observó en este grupo de niños una elevada incidencia de antecedentes familiares de tibia vara, lo que hizo pensar en la presencia de un factor constitucional predisponente.

- Un 10% eran tibias varas en las que se descubrieron lesiones raquíticas. En la actualidad casi no se observan, pero si bien el raquitismo por déficit de aporte de vitamina D es excepcional, el de origen renal no es una rareza. Es un problema médico, pero estos niños pueden precisar de unas férulas

nocturnas o a tiempo completo, dependiendo del grado de deformidad.

- Un 6%, si bien tenían características del primer grupo, se desglosaron de él al llamar la atención la presencia de un peroné exageradamente largo, al que podía atribuirse la etiología de la tibia vara. Pero sin otro interés que esta característica peculiar.
- Y finalmente un 4% correspondían a una enfermedad de **Blount**, que es un proceso de presentación más bien rara en nuestro medio, que da lugar a una tibia vara, pero por lesiones anatómicas muy concretas en la zona fisaria interna superior de la tibia y cuyo estudio sobrepasa los límites de un trastorno postural.

Por lo general el tratamiento ortopédico es

suficiente. Cuando la deformidad progresa, se utilizan férulas nocturnas con un apoyo a nivel del cóndilo femoral y en tobillo, a través de una bota, con una cincha correctora que comprime el ápex de la curva. Reservamos la osteotomía para corregir los casos exagerados o al final del crecimiento.

La incurvación global de la tibia hace que, en la mayoría de los casos, la cara articular del tobillo esté oblicuada en el varo y por tanto para conseguir un apoyo adecuado del pie, éste deba inclinarse en el valgo, valgo que deberá respetarse si se quiere conservar un apoyo plantígrado del pie (Fig. 6-11).

Cuando un niño camina con los pies en rotación interna, pensar en la posibilidad de una anteversión de caderas, en cuyo caso las rodillas también mirarán hacia adentro durante la marcha.

Un cierto genu varo y un genu valgo y pueden ser fisiológicos en según qué edad y no precisan tratamiento.

La tibia vara suele combinarse con una torsión tibial interna.

Las tibias varas pueden provocar un apoyo de los pies en el valgo de compensación y no hay que tratarlo.

Capítulo 7

TRASTORNOS DEL APOYO DEL PIE

El pie puede inclinarse lateralmente en valgo o en varo y en relación a su bóveda longitudinal, puede ésta aplanarse, pie plano, o exagerarse, pie cavo. Hay que valorar la bóveda con el pie sin apoyar y en posición estática. Una visión posterior de los pies en apoyo permite valorar el componente de valgo o varo, por el grado de inclinación del relieve del tendón de Aquiles (Fig. 7-1).

¿Cuándo el pie es normal? No es una pregunta vana, sobre todo teniendo en cuenta la gran cantidad de niños que siguen algún que otro tratamiento a causa de sus pies. El pie normal no es el que se apoya absolutamente neutro, sin varo ni valgo, y tiene una determinada medida del arco longitudinal. La normalidad está en un conjunto muy amplio de pies y sólo en los extremos de este conjunto se encuentran por un lado los pies planos y por el otro los pies cavos. Sin embargo, estos extremos están poco definidos y de aquí la diversidad de opiniones a este respecto.

PIE PLANO

Habría que distinguir un tipo de pie plano distinto, que es el pie laxo o, mejor dicho, el niño laxo, que evidentemente tiene unos pies laxos y los seguirá teniendo, con o sin tratamiento. Son

niños con una gran laxitud articular cuyos dedos de las manos hiperextienden hasta casi tocarse el dorso del antebrazo, cuyos codos se hiperextienden, cuyas rodillas hacen recurvatum y que cuando apoyan los pies evidentemente hunden la bóveda y se colocan en valgus. Suelen ser niños patosos, más por su laxitud, que por sus pies y, por lo general, poco aptos para el deporte, especialmente de equipo, y ello hay que tenerlo en cuenta a la hora de aconsejar a los padres. El pie plano laxo es un pie poco estético, que deforma el calzado, pero que raramente da molestias. No hace falta tratar estos pies, sino como máximo colocar una plantilla sencilla para mantener la bóveda mientras crecen y tranquilizar con ello a los padres. En realidad la eficacia de las plantillas es muy dudosa; hay estudios serios y en base a un gran número de pacientes observados a largo plazo, en que no se aprecian diferencias en la evolución de los pies de los niños tratados con plantillas y los que no las llevaron.

Los pies planos verdaderos están anatómicamente más estructurados y si no se tratan, a la larga, suelen producir molestias. Son relativamente poco frecuentes. Mirando los pies por detrás y en apoyo, si al ponerse el niño de puntillas aparece un buen arco longitudinal y el talón se coloca en el varo, invirtiendo la inclinación del relieve del tendón de Aquiles, es que se trata de

un pie que corrige activamente y por tanto tiene buen pronóstico, aun sin tratamiento.

Tanto la radiografía como la podoscopia tienen poco interés para el diagnóstico, que es eminentemente clínico; pero pueden ser interesantes para valorar la evolución.

Para el tratamiento, se utilizan plantillas semiblandas, que son suficientes y traumatizan poco el pie. Raramente hay que recomendarlas antes de los 3,5 - 4 años; hay que dar oportunidad a que la musculatura del pie consiga su equilibrio, que se puede favorecer aconsejando algunos ejercicios sencillos, como: 1) andar sobre los talones, con lo que se distiende el tendón de Aquiles; 2) andar de puntillas, con lo que se ayuda a arquear el pie, y corregir el valgo; 3) caminar sobre el borde externo del pie con los dedos en flexión, con lo que se desarrolla el tibial posterior, clave de la bóveda plantar, y los flexores de los dedos; 4) coger una pelota entre las plantas de los pies, con lo que se estimula la contracción especialmente del tibial posterior, flexores de los dedos y musculatura intrínseca del pie y 5) arrugar una toalla con los dedos del pie, con lo que actúan los flexores de los dedos y la musculatura intrínseca plantar.

Raramente está indicado el tratamiento quirúrgico, y fuera de casos excepcionales nunca antes de la prepubertad. La técnica utilizada debería preservar la articulación subastragalina, que es fundamental para la adaptación del pie a las irregularidades del terreno que pisa. Está indicada la cirugía sólo si hay sintomatología clara:

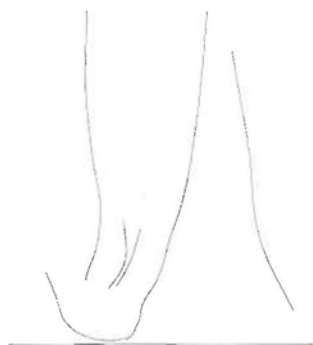


Figura 7.1. *Inclinación del relieve del tendón de Aquiles en un pie valgo.*

dolor, cansancio o gran deformidad, a pesar del tratamiento ortopédico.

La mayoría de los pies planos tienen un componente de valgo o inclinación lateral del pie de vértice interno, de aquí la denominación habitual de pie plano-valgo. Además de la inclinación lateral del relieve del tendón de Aquiles, se aprecia también una mayor prominencia interna del escafoides, semejando otro maléolo interno; es debido a la subluxación astrágalo-escafoidea, que provoca la posición en valgus. Si bien la mayoría de los pies planos tienen un componente de valgo, no todos los pies valgos son también planos. El pie valgo aislado raramente hay que tratarlo, o colocar una simple cuña interna en el tacón, especialmente si se combinara con un genu valgo. Pero no hay que olvidar que a veces un valgo del pie es una exigencia para apoyar el pie plantígrado en niños con tibias varas.

Habría que intentar desmitificar un poco el pie plano. Muchas madres viven angustiadas por los pies de sus hijos y muchos niños son tratados

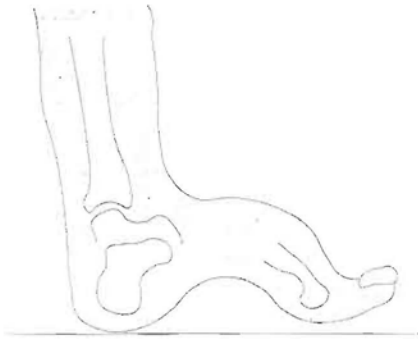


Figura 7.2. Pie cavo en apoyo. Verticalización del calcáneo con pérdida de su prominencia posterior.

por unos supuestos pies planos que no tienen nada de patológicos. Habría que dejar el pie plano en su justo lugar.

PIE CAVO

En el pie cavo la bóveda plantar es exagerada, el empeine del pie alto y la fascia plantar tirante. Lateralmente puede inclinarse en valgo, aunque lo más frecuente es que lo haga en varo. Es importante la existencia de un equinismo del antepié, que en apoyo se esconde llevando el postpie en talo para compensarlo, perdiendo el pie la "cola" o prominencia del talón (Fig. 7-2). Apoyando el pie en el borde de un taburete, dejando fuera el antepié, la parte posterior recobra su forma habitual y el antepié cuelga del borde del taburete, poniendo de manifiesto su equinismo (Fig. 7-3).

Tanto el pie cavo como el pie varo son otro tipo de patología y hay que descartar siempre en ellos la posibilidad de alguna implicación neu-



Figura 7.3. Pie cavo apoyando sólo la parte posterior del pie. Se pone de manifiesto el equinismo del antepié.

romuscular en su etiología. Si bien la mayoría de las veces el pie plano es un trastorno banal, no lo suele ser casi nunca ni el pie varo ni el pie cavo estructurados. Ante un pie que apoya en el varo, hay que pensar siempre en un desequilibrio muscular. Si bien hay un pie cavo esencial, es quizás más frecuente encontrar alguna alteración en la musculatura intrínseca o déficit distal, por lo que es obligada una exploración neurológica.

El tratamiento ortopédico, tanto del pie varo como del pie cavo, es puramente sintomático. Una cuña externa puede equilibrar el apoyo del pie en varo leve. En el pie cavo una plantilla con almohadilla metatarsal puede evitar la sobrecarga de esta zona al apoyar y que llegue a ser dolorosa. Si el varo progresa hay que pensar en un tratamiento quirúrgico, ya que altera mucho más la marcha que el pie plano o valgo. Una vez concretada la etiología, puede indicarse, según los casos, algún trasplante muscular o una osteotomía del calcáneo, para alinear el apoyo. En un pie cavo progresivo, puede frenarse la evolución con la sección de la aponeurosis plantar y des-

prendimiento de la musculatura intrínseca. Hacia el final del crecimiento, puede ser necesaria una osteotomía cuneiforme de base dorsal, para la corrección definitiva del pie.

PIE PLANO POR SINOSTOSIS DEL TARSO

Es una forma grave de pie plano y está producido por la presencia de una sinostosis ósea o fibrosa, entre astrágalo y calcáneo o, con mayor frecuencia, entre el calcáneo y el escafoides. Un pie plano que muestra una cierta rigidez en la subastragalina, que no consigue una varización completa del postpié, que al ponerse el niño de puntillas sigue manteniendo el talón en valgo, debe hacer sospechar una sinostosis posterior. Radiográficamente puede no verse la sinostosis o por defectos de proyección o porque es fibrosa y por tanto transparente a los rayos X. Debe hacer sospechar la sinostosis la presencia de un

afilamiento o labiación dorsal de la cabeza del astrágalo en su articulación con el escafoides, por producirse a este nivel un movimiento anómalo. Una radiografía de frente de tobillo puede mostrar una articulación tibio-astragalina en semicírculo, al producirse a este nivel el movimiento de pronosupinación del pie, que no se puede realizar en la subastragalina por estar bloqueada. Unos cortes de TAC bien orientados pueden ayudar al diagnóstico correcto.

Si se descubre la sinostosis lo ideal es resecarla a una edad lo más precoz posible, ya que después de la operación le quedan al niño aún varios años de crecimiento para poder adaptar las articulaciones vecinas a las nuevas exigencias funcionales.

Sin embargo la patología florida de este pie plano suele manifestarse hacia la pubertad, por lo que se volverá a tratar este tema en el capítulo 8.



Hay que ser muy estrictos al valorar el pie plano de los niños, evitando excederse en el tratamiento con plantillas.

Ante un pie plano rígido y doloroso hay que descartar una sinostosis.

El pie cavo y también el varo, es muy probable que tengan un origen neurológico.

PARTE III

PATOLOGÍA ORTOPÉDICA DEL ADOLESCENTE

Capítulo 8

LA COJERA EN EL ADOLESCENTE

Cuando un adolescente cojea hay que pensar ante todo en la posibilidad de que esté haciendo una epifisiólisis femoral superior, aunque no hay que olvidar la osteonecrosis aséptica de la cabeza femoral. Puede también ser motivo de cojera el dolor en la rodilla después del esfuerzo, que provoca una enfermedad de Osgood-Schlatter (que se describe en el capítulo 10), y no hay que olvidar el trastorno de la marcha que ocasionan tanto el pie plano contractil por sinostosis en el tarso, como la tendinitis del tibial posterior, generalmente combinada con un escafoides accesorio.

EPIFISIÓLISIS FEMORAL DEL ADOLESCENTE

La epifisiólisis femoral superior del adolescente es el desplazamiento no traumático de la epífisis sobre el cuello femoral. Se podrían distinguir tres formas de epifisiólisis, diferenciadas tanto clínica como radiográficamente: 1) forma aguda, claramente traumática, grave; el niño es llevado a un centro de urgencias en ambulancia; 2) forma crónica, de evolución lenta, con sintomatología que va apareciendo paulatinamente; es la epifisiólisis del adolescente y no se trata de una fractura sino de una enfermedad; 3) forma intermedia, que sería la agu-

dización por un traumatismo de una forma de epifisiólisis crónica en evolución. En ella el dolor aparece bruscamente con ocasión de un traumatismo, por lo general leve, y por el que se suele acudir a urgencias, pero sin demasiada prisa y generalmente caminando, porque el cuadro no aparenta tener gravedad.

La epifisiólisis predomina, con mucho, en el sexo masculino y se presenta en la época puberal; por tanto, en edades más precoces en las niñas que en los niños.

Esta situación de la enfermedad en la adolescencia hace pensar en una etiología hormonal, relacionada con los cambios en la secreción interna que se producen en el curso del crecimiento puberal. El inicio de este crecimiento brusco coincide con la mayor incidencia de presentación de la epifisiólisis (Fig. 8-1). Este periodo prepuberal queda marcado por una abundante secreción de la hormona del crecimiento que estimula, ensancha y también fragiliza el cartílago de crecimiento.

Se ha querido explicar también la aparición de la epifisiólisis por un factor mecánico. En la época prepuberal disminuye el ángulo cervicodifisario y se oblicua la línea fisaria, por lo que a este nivel se exageran las fuerzas de cizalla-



Figura 8.1. Gráfica que muestra la velocidad de crecimiento distinto en niños y niñas.

miento. Teniendo en cuenta que los niños que hacen una epifisiólisis suelen ser algo obesos y que ésta es también la época de mayor actividad física del niño, el salto, la carrera y la sobrecarga podrían provocar, en determinadas condiciones, el deslizamiento a nivel de la fisis.

El paciente suele acudir a la consulta por dolor, por cojera o por ambos síntomas, de comienzo más o menos lejano y que ha ido aumentando progresivamente. Suelen referir el dolor en el muslo y la rodilla y la cojera se caracteriza por adoptar el miembro inferior afecto una posición en rotación externa. La exploración pone de manifiesto una limitación importante de la movilidad de la cadera y de un modo especial de la rotación interna, que suele ser nula, adoptando a veces una postura en rotación externa fija. La radiología muestra el desplazamiento de la epífisis femoral (Fig. 8-2), pero en los casos iniciales es difícil verlo en la proyección de frente, por lo que, para el diagnóstico, hay que valorar: 1) la disminución de la altura de la epífisis, 2) el ensanchamiento de la línea fisaria que queda poco perfila-



Figura 8.2. Epifisiólisis femoral del adolescente, con desplazamiento evidente de la epífisis.

da y 3) la línea que sigue el borde superior del cuello femoral no corta, o muy poco, la epífisis (Fig. 8-3). Sin embargo es definitiva la proyección axial, aunque por la limitación de la movilidad de la cadera, es difícil de conseguir. En esta proyección se aprecia un franco desplazamiento de la epífisis femoral sobre el cuello (Fig. 8-4).

El objetivo del tratamiento es prevenir un ulterior desplazamiento de la epífisis femoral, mediante la estabilización epifisaria con unas agujas o tornillos, sin intentar reducir el desplazamiento en los casos crónicos (Fig. 8-5). Con el tiempo la fijación de la epífisis consigue también la epifisiodesis. En los casos muy



Figura 8.3. Epifisiólisis femoral en fase inicial. Para el diagnóstico hay que valorar otros signos.

desplazados, una vez fusionada la fisis, se puede reorientar la cabeza femoral en el cotilo, mediante una osteotomía intertrocantérea tridimensional. La enfermedad epifisiólisis puede afectar a ambas caderas aunque en un porcentaje muy dispar, de aquí que haya defensores y detractores de la fijación bilateral sistemática.

Las complicaciones son poco frecuentes, aunque siempre graves en relación a la integridad articular. La necrosis avascular aparece especialmente en los desplazamientos agudos y la coxitis laminar o condrólisis es una lesión de aparición imprevisible, que conduce a la reducción progresiva del espacio articular y a



Figura 8.4. Epifisiólisis femoral. La proyección axial pone mejor de manifiesto el desplazamiento de la epífisis.

la anquilosis fibrosa. En realidad produce más limitación de la movilidad que dolor, pero es un problema la progresiva fijación de la cadera, a veces en mala posición, provocando una cojera importante. Muchas precisan de una artrodesis en buena posición.

OSTEONECROSIS ASÉPTICA DE CADERA

Después de los 10 años de edad y especialmente en plena adolescencia, una cojera con dolor y limitación del movimiento de la cadera, raramente puede etiquetarse como una enfermedad de Perthes, aunque la radiología muestre una densificación en la epífisis femo-



Figura 8.5. Epifisiólisis femoral estabilizada con unas agujas.



Figura 8.6. Necrosis aséptica de cadera.

ral. El seguimiento radiográfico no corresponde a la típica evolución en fases (Fig. 8-6 y 8-7), sino que se asemeja más a una necrosis avascular del adulto. La etiología es desconocida, aunque la anatomía patológica es semejante a las osteonecrosis secuela de fracturas del cuello del fémur, las secundarias a hemopatías o a la artritis séptica de cadera.

La movilidad de la cadera queda muy afectada y con tendencia a adoptar una contractura en adducción. El tratamiento ortopédico tiene por objeto el impedir el hundimiento del perfil de la cabeza femoral y cuando está ya alterado, el favorecer su remodelaje, a fin de conservar una congruencia articular. El deci-

dir el tratamiento es difícil, porque la evolución es imprevisible. Es importante descargar la articulación de la cadera con el reposo en cama y estableciendo una tracción continua, para intentar evitar contracturas. Cuando el periodo agudo está superado, se iniciarán ejercicios y se puede adaptar un aparato de descarga para permitir la marcha, ya que el proceso es muy largo.

Son lesiones graves que curan siempre con secuelas, como mínimo con una limitación del movimiento de la cadera. Algunas veces si la zona necrosada no es muy extensa, una osteotomía puede reorientar la cabeza femoral a fin de apoyarse en zona sana. En ocasiones se pro-



Figura 8.7. Necrosis aséptica de cadera. En la proyección axial se aprecia una zona de necrosis bien delimitada.



Figura 8.8. Sinostosis calcáneo-escafoidea. Se aprecia el afilamiento del dorso de la cabeza del astrágalo.

duce una anquilosis fibrosa, que puede acabar en artrodesis por el dolor, si no es posible esperar una edad adecuada para colocarle una prótesis total de cadera.

PIE PLANO CONTRACTO

Se trata de un pie plano, valgo, rígido, doloroso y que suele aparecer al comenzar la pubertad. Si bien el apoyo es el de un pie plano típico, llama la atención el que sea doloroso, muchas veces afecta a un solo pie. Por manipulación el postpié llega raramente a la posi-

ción neutra y se aprecia una contracción permanente de defensa de los músculos peroneos, el relieve de cuyos tendones es muy evidente. Al ponerse de puntillas, el postpié permanece en valgo. Provoca dolor la presión a nivel del sinus tarsi. Una inyección de anestésico local dentro del sinus tarsi, en muchas ocasiones, hace ceder el espasmo de los músculos peroneos y permite una mejor movilidad, aunque no completa, pero sí indolora.

En la mayoría de los casos esta situación está producida por una sinostosis a nivel del postpié, sea de carácter fibroso o claramente



Figura 8.9. Proyección oblicua, que pone mejor de manifiesto la sinostosis calcáneo-escafoidea.



Figura 8.10. Corte de TAC que muestra una sinostosis astrágalo-calcánea bilateral.

óseo. No siempre una radiografía convencional del pie pone de manifiesto estas lesiones, aunque una labiación dorsal en la cabeza del astrágalo debe hacerla sospechar (Fig. 8-8).

Hay que buscar en distintas proyecciones radiográficas (Fig. 8-9) o con la ayuda de la TAC (Fig. 8-10), la presencia de sinostosis astrágalo-calcánea o, con mayor frecuencia, entre el calcáneo y el escafoides. Hay que estudiar muy bien la orientación de los cortes de TAC para poderlas poner de manifiesto. Aunque es evidente que estas sinostosis son congénitas, la

aparición tardía de la sintomatología se explicaría porque la limitación de la movilidad que provocan, sobrecargaría el postpié con el aumento de actividad que tienen los niños hacia los 11-14 años de edad. Ello podría también explicar que una inyección de anestesia local en el sinus tarsi inflamado, hiciera ceder el espasmo muscular reflejo y que incluso en algún caso, llegara a solucionar el dolor si a la vez se inyectan corticoides.

Algo semejante puede, a veces, conseguirse inmovilizando el pie con una botina de yeso.



Figura 8.11. Núcleo óseo accesorio en el borde interno del escafoides tarsiano.

Si las molestias y el espasmo muscular ceden, no hace falta hacer otro tratamiento. Pero si los episodios de dolor van repitiendo, es aconsejable la resección de la sinostosis, con interposición muscular en los niños más jóvenes; en los mayores de 14 años, lo más prudente es una triple artrodesis, con lo que se resuelve definitivamente el problema, sin peligro de recidivas, aunque con la abolición de la pronosupinación del pie.

TENDINITIS DEL TIBIAL POSTERIOR

Se produce en el adolescente y con frecuencia asociada a un escafoides accesorio. Aparece dolor con el cansancio, llegando a una evidente cojera; las molestias ceden con el reposo. Llama la atención una exagerada prominencia interna del escafoides tarsiano, en parte por una mayor prominencia anatómica y en parte por la inflamación local. Se produce dolor vivo a la presión, especialmente en el punto de inserción del tendón del tibial posterior y a veces molestias a lo largo del trayecto tendinoso. Duele la varización activa del pie contra resistencia y el dolor puede irradiarse hacia la pierna. Al apoyar parece que el pie esté en un valgo exagerado, por la prominencia interna del escafoides. Radiográficamente, si se acierta en la proyección, puede apreciarse un núcleo óseo accesorio junto al borde interno del escafoides y como prolongándolo a modo de cuerno (Fig. 8-11).

Una infiltración local puede mejorar las molestias e incluso resolver el problema. El colocar una cuña interna en el zapato, al poner el pie en ligero varo relaja un poco la tracción del tibial posterior y suelen también mejorar. En ocasiones el dolor, a pesar de todo, persiste y hay que acudir a la cirugía resecando el núcleo accesorio y retensando el tibial posterior.



En un adolescente una cojera con marcha en rotación externa debe hacer sospechar una epifisiólisis femoral.

Una cojera en el adolescente en que la radiografía muestra una esclerosis en la epifisis femoral, hay que pensar en una osteonecrosis, más grave que la enfermedad de Perthes.

Ante un adolescente que cojea cuando se cansa, no hay que olvidar la exploración del pie: puede tener un pie plano contracto.

Los pies planos no provocan cojera, hay que explorar mejor estos pies y puede que tengan una sinostosis o una tendinitis del tibial posterior.

Capítulo 9

DESVIACIONES, TRASTORNOS POSTURALES Y DOLOR EN LA COLUMNA VERTEBRAL

En primer lugar habría que aclarar la terminología. Se llama escoliosis una incurvación lateral de la columna vertebral, que no es normal y que se valora clínica y radiográficamente, por la visión del paciente en un plano anterior o posterior (Fig. 9-1). En una visión lateral del tronco podemos observar tres curvas: una curva a nivel cervical de concavidad posterior, una curva dorsal o torácica de convexidad posterior y una curva lumbar nuevamente de concavidad posterior (Fig. 9-2). Estas curvas son normales o fisiológicas y se llaman lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar. Así pues, cifosis es una incurvación de la columna vertebral en sentido antero-posterior, de convexidad posterior, y es fisiológica a nivel de la columna torácica; la exageración patológica de esta incurvación a este mismo nivel, se llama hipercifosis torácica o dorsal (Fig. 9-3), aunque habitualmente cuando se habla de cifosis se sobreentiende que es patológica y cuando se refiere a la normal, se suele nombrar como cifosis fisiológica. De modo semejante ocurre con el término lordosis, que es una incurvación en sentido antero-posterior y de concavidad posterior, que es fisiológica a nivel de la columna cervical y de la lumbar. Estas incurvaciones dejan de ser normales cuando son exageradas o cuando no se presentan al nivel que

les corresponde; por ejemplo, no es normal una lordosis torácica.

Dentro de las incurvaciones anormales hay que distinguir lo que es una postura, de lo que es una deformidad. Actitud o postura escoliótica es una incurvación lateral de la columna, provocada a veces por factores externos a la propia columna vertebral. Así, una dismetría de los miembros inferiores provoca una oblicuidad de la pelvis, con lo que la columna vertebral precisa adoptar unas incurvaciones para poder conservar una buena compensación del tronco, manteniendo centrada la cabeza a la pelvis. Una contractura muscular unilateral traumática o producida por el dolor de un osteoma osteoide o de una espondilólisis, puede también incurvar la columna produciendo una postura escoliótica. Esta incurvación desaparece al desaparecer la causa que la provoca y a veces simplemente por una inclinación del tronco en sentido contrario a la curva; es una posición, no una deformidad.

En el sentido antero-posterior una insuficiencia muscular, una "desgana" postural, la progresiva mayor prominencia de las glándulas mamarias en niñas que entran en la puber-



Figura 9.1 Esquema de una escoliosis o incurvación lateral de la columna vertebral.

tad, etc., puede hacer adoptar una posición con los hombros proyectados hacia adelante y un aumento de la cifosis torácica fisiológica y algunas veces un aumento de la lordosis lumbar como compensación.

Tanto la postura escoliótica como la cifosis postural, son incurvaciones que se pueden fácilmente corregir al modificar la posición. Cuando hay una causa evidente, hay que solucionarla para corregir la postura y en todo caso hay que procurar reforzar la musculatura de manera que favorezca la adopción de una postura de corrección.

En las posturas no es aconsejable la utilización de corsés, ya que van a debilitar la musculatura, con lo cual se va a facilitar aún más la actitud anormal al sacar la protección ortopédica. Sin embargo, en las hiperCIFOSIS marcadas y que empiezan a producir lesiones articulares a nivel del ápex de la cifosis, en ocasiones es



Figura 9.2 Esquema de las tres curvas fisiológicas en una proyección lateral de la columna vertebral.

aconsejable la utilización de un corsé tipo Milwaukee para corregir esta postura, que está degenerando en deformidad.

Es importante desmitificar "el alza" en las posturas escolióticas por dismetría. La dismetría se pone de manifiesto, influyendo en la posición de la columna vertebral, cuando el niño está de pie, con los miembros inferiores juntos y las rodillas en extensión, postura que probablemente el niño adoptará muy poco tiempo durante el día. Si encoge una pierna, ésta será más corta; si encoge la otra, cambiará el signo de la dismetría; si está sentado o acostado, la dismetría no influye; si camina apoyará uno u otro miembro inferior, pero no los dos a la vez. Hasta 1,5-2 cm. es una dismetría que se tolera muy bien y en la mayoría de las ocasiones no es necesario compensar, ya que está comprobado que una postura escoliótica por dismetría nunca va a degenerar en una escoliosis estructurada. Sin embargo es evidente que en una esco-



Figura 9.3 *Hípercifosis dorsal.*

lisis verdadera puede haber, en algún caso, una disimetría pero que no tiene nada que ver con la etiología de la deformidad.

ESCOLIOSIS DEL ADOLESCENTE

Si bien hay una escoliosis juvenil, que se observa antes de los 10 años de edad, no suele ser grave. Su evolución es muy lenta y sus curvas se mantienen dentro de unos grados tolerables, aunque algunas de estas escoliosis pueden sufrir un franco empeoramiento al iniciarse la pubertad.

Sin embargo la escoliosis más frecuente, y también la más grave, se inicia con la adolescencia. La deformidad consiste en la aparición de una curva lateral combinada con una rotación vertebral, que comporta una progresiva deformación de las costillas, ya que por la rotación del cuerpo vertebral, se desplaza su punto

de articulación en el arco posterior. Ello provoca una mayor prominencia posterior de las costillas del lado de la convexidad de la curva escoliótica. Así, la escoliosis verdadera es una curva estructurada, con un componente de rotación que se pone de manifiesto por una mayor prominencia posterior de las costillas del lado de la convexidad. Se distingue de la postura escoliótica porque en ésta no hay rotación y la curva se corrige con la simple inclinación lateral del tronco.

Una escoliosis se identifica por la curva más estructurada, ya que cabe la posibilidad de que existan otras curvas de compensación, que, al menos al principio, serán flexibles. Cuando se habla de una escoliosis dorsal o torácica nos referimos a una curva estructurada situada a nivel torácico, que es la original, aunque haya otra curva lumbar compensadora. Sin embargo, es también posible la aparición de dos curvas, ambas principales u originales y ambas estructuradas; en este caso se llama escoliosis doble mayor. Generalmente el tratamiento, tanto ortopédico como quirúrgico, se dirige sólo sobre la curva principal o estructurada. Raramente hay que tratar las curvas de compensación.

La causa de la escoliosis del adolescente es desconocida (dejamos aparte la escoliosis por malformación congénita, ya estudiada en el capítulo 1, y no se describirán las de origen neuromuscular); se las incluye dentro de la denominación de idiopáticas, se dan con mayor frecuencia en el sexo femenino y las curvas más habituales son las torácicas (también llamadas

dorsales) y de convexidad derecha. Es oportuno recordar que la escoliosis del lactante, contrariamente, es más frecuente en el sexo masculino y la localización suele ser también torácica, pero de convexidad izquierda (ver cap.2). No es raro encontrar, en la escoliosis idiopática del adolescente, una cierta predisposición familiar, de modo que es relativamente frecuente que la madre, una tía o una prima de la paciente presenten también una escoliosis. Sin embargo no se ha podido demostrar ningún factor genético predisponente.

Es importante una buena exploración clínica de los adolescentes, especialmente de las niñas, para intentar descubrir la presencia de una escoliosis. La exploración de una escoliosis es fundamentalmente clínica y se realizará con el niño de pie y con los miembros inferiores y el tronco desnudos. Con el niño de espaldas y los miembros inferiores juntos y en extensión, observar si la columna está compensada: una plomada que parta de la apófisis espinosa prominente de C7 o T1, deberá pasar por el pliegue interglúteo, si la columna vertebral está compensada (Fig. 9-4). Observar la simetría o no de los flancos y el nivel de la prominencia de las crestas ilíacas, que puede orientar sobre la existencia o no de una disimetría de los miembros inferiores. Mirar la simetría del nivel de los hombros y del nivel y prominencia de las escápulas. La flexión del tronco hacia adelante, manteniendo las rodillas en extensión, puede poner de manifiesto la mayor prominencia costal de un hemitórax, que traduce una rotación vertebral (Fig. 9-5).

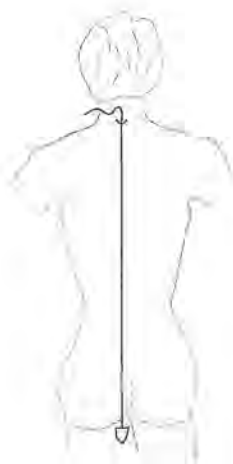


Figura 9.4. Columna vertebral discretamente descompensada: la plomada no pasa por el pliegue interglúteo.

Con el niño igualmente de pie, pero de cara al explorador hay que observar la simetría del tórax anterior, la simetría de las mamas en las niñas, volver a valorar la simetría o no de los flancos y nuevamente flexionando el tronco intentar descubrir una asimetría torácica por rotación, en ocasiones más fácil de ver desde delante, especialmente cuando la escoliosis es alta. Es importante también valorar la movilidad de la columna vertebral y si se ha observado alguna curva, valorar en qué grado la inclinación lateral la corrige o modifica. La observación de manchas de "café con leche" en la piel hará sospechar el origen neurofibromatoso de la escoliosis.

En una observación de perfil se puede valorar la cifosis torácica y la lordosis lumbar. En las escoliosis importantes hay una rectificación de la cifosis torácica y a veces incluso una lordosis.

Si se sospecha una escoliosis la exploración radiográfica estática (con el niño de pie) nos la

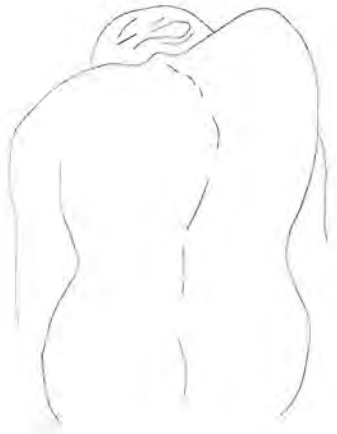


Figura 9.5. Prominencia costal asimétrica, que pone de manifiesto la existencia de una rotación vertebral.

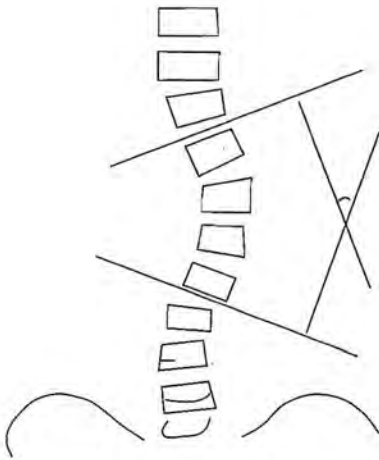


Figura 9.7. Medición del ángulo de una curva escoliótica.

mostrará mejor y ayudará a cuantificar su grado (Fig. 9-6). El ángulo obtenido por el entrecruzamiento de las líneas perpendiculares a la cara superior de la vértebra superior y la cara inferior de la vértebra inferior de la curva nos dará su valoración en grados (Fig. 9-7). La radiografía muestra también la rotación por la asi-



Figura 9.6. Escoliosis torácica, o dorsal, de convexidad derecha y lumbar izquierda.

metría de las imágenes de los pedículos. Otro dato radiográfico importante es el estado de maduración esquelética de la columna, sobre la cual orienta la situación de la llamada línea de Risser, o calcificación de la apófisis de la cresta ilíaca, que inicia su aparición en la parte más externa de la cresta y termina en el borde interno junto al sacro; cuando la línea ha llegado a su fin y se ha fusionado con la cresta o Risser 5, ha terminado el crecimiento de la columna vertebral y se puede considerar estabilizada la situación de la curva. Unas radiografías hechas con inclinación lateral del tronco pueden ayudarnos a valorar la flexibilidad de la curva escoliótica.

El tratamiento de la escoliosis depende de la edad, del grado de la curva y de su evolución. Hay que tener en cuenta que la aparición de la menarquía en las niñas inicia un periodo de crecimiento brusco e intenso de la curva escoliótica y que va a durar unos 2 años. En todo tipo de escoliosis es favorable reforzar la musculatura del tronco de un modo global, más que unos ejercicios dirigidos a una hipotética corrección de la curva. Es también importante la flexibilización de la columna. Se obtienen bastante bien estos objetivos con una natación bien hecha.

En la escoliosis, como en todo, no se intenta tratar una curva sino un niño, de aquí que todo intento de sistematización sería erróneo. Sólo como orientación se recomienda un corsé cuando de entrada la curva es superior a los 25°, o cuando siendo menor va progresando en sucesivas exploraciones. El tratamiento quirúrgico está indicado en curvas por encima de los 45°, aunque también en niños inmaduros con curvas que van progresando rápidamente y se prevé que antes del fin del crecimiento van a sobrepasar con mucho esta gradación límite.

El tratamiento con corsé no libera de los ejercicios, sino todo lo contrario, ya que un corsé, con la inmovilización que produce, atrofia la musculatura y por tanto requerirá una mayor actividad complementaria. Suele mantenerse el corsé unas 18 horas diarias. En cuanto al tratamiento quirúrgico, lo fundamental es obtener la fusión ósea de la curva, previa corrección y soporte mediante algún tipo de instrumentación.

ENFERMEDAD DE SCHEUERMANN

Algunos la han considerado una osteocondritis de la columna vertebral. Si bien la etiología no está clara, lo que sí es evidente es la presencia de una alteración en el crecimiento de la apófisis anular del cuerpo vertebral, que se pone de manifiesto, de modo especial, en la columna torácica y con menor frecuencia en la región lumbar.

Aparece entre los 12-16 años de edad y es más frecuente en el sexo masculino. Estos niños muestran un dorso redondeado o en hipercifosis y cuando se localiza en la región lumbar, disminuye o queda abolida la lordosis lumbar fisiológica. Si bien en la localización torácica el motivo de consulta suele ser la deformidad, las lesiones lumbares suelen ponerse de manifiesto por el dolor. Sin embargo, en ambos casos no falta una postura anómala, algunas molestias y sensación de cansancio precoz. La sintomatología desaparece al terminar la maduración esquelética, aunque si no se trata puede persistir la deformidad.

Clínicamente hay que valorar en estos niños la flexibilidad de la columna vertebral, generalmente con una rigidez evidente. Hay que mirar que no haya una retracción de los músculos pectorales, que favorecería la hipercifosis dorsal, y que no estén acortados los músculos isquiotibiales, circunstancia que tiende a corregir la lordosis lumbar y favorecer la cifosis torácica.

Radiográficamente se aprecia un aumento de la cifosis torácica (más de 45°) o una dismi-



Figura 9.8. Enfermedad de Scheuermann. Se aprecia la erosión anterior de los cuerpos vertebrales.

nución de la lordosis lumbar en los casos localizados en esta zona. Las caras articulares de los cuerpos vertebrales aparecen irregulares, especialmente las del ápex de la cifosis (Fig. 9-8). La lesión es más marcada en la parte anterior correspondiente a la apófisis anular. La mayor afectación anterior conduce a una deformidad trapezoidal del cuerpo vertebral, causa del aumento de la cifosis o de la disminución de la lordosis, cuando la localización es lumbar. Suele observarse también un cierto componente de escoliosis, por la lesión lateral de la apófisis anular. Para que se pueda considerar una verdadera enfermedad de Scheuermann las lesiones deben afectar como mínimo a tres vértebras. Se diferencia de un defecto postural, por-

que éste es corregible y radiográficamente no muestra lesiones osteoarticulares.

El tratamiento debe reforzar la musculatura de la columna vertebral, para favorecer una postura activa de corrección de la deformidad, pero no suele ser suficiente. Para corregir la hipercifosis lo mejor es colocar un aparato tipo Milwaukee y para los dolores lumbares un corsé que, aparte de inmovilizar la columna lumbar, favorezca la lordosis. La enfermedad se estabiliza al terminar el crecimiento, de aquí que la deformidad debe haberse corregido antes. Puede quedar una deformidad definitiva de los cuerpos vertebrales, con una cierta hipercifosis que a la larga podría conducir a la aparición de una artrosis precoz.

EL DOLOR EN LA COLUMNA VERTEBRAL

Cuando el dolor en la columna vertebral impide la actividad normal del niño o adolescente, hay que tomarlo en serio. Cuando le impide el juego o la práctica del deporte, cuando incluso dificulta su asistencia normal a la escuela, hay que investigar a fondo la problemática porque puede presentar una patología importante. Un dolor lumbar de 1-2 semanas de duración puede ser un problema muscular, pero si persiste hay que insistir en la exploración. Si bien en el adulto la lumbalgia muscular es muy frecuente y puede durar incluso varias semanas, en el niño el origen muscular sólo se atribuye por eliminación y aun así en pocos casos.

Las causas de dolor más frecuentes son la espondilólisis o espondilolistesis en, aproximadamente, un 35% de los casos, la enfermedad de Scheuermann lumbar en el 25%, tumores óseos en el 10%, infecciones en el 10% de los casos, la hernia discal en un 5% y de causa desconocida en el 20% de los casos.

Ante un dolor de columna vertebral hay que descartar primero la existencia de un antecedente traumático. Es importante explorar la movilidad de la columna con el paciente de pie y observar si hay contracturas musculares de defensa. La limitación de la flexión del tronco que impide acercar la punta de los dedos al suelo con las rodillas en extensión, es signo de una retracción de los músculos isquiotibiales. En decúbito, la maniobra de Lasègue positiva hará sospechar una implicación radicular. La existencia de puntos de dolor a la presión en las espínas o en la zona muscular paravertebral, orientará sobre el origen anatómico del dolor.

La radiología de la región presumiblemente afectada sólo algunas veces es diagnóstica. La gammagrafía ósea puede ayudar a localizar la zona afectada, cuando el dolor es poco preciso pero persiste. También la TAC y la RNM tienen sus indicaciones, especialmente para confirmar posibles lesiones discales o la afectación neurológica.

Espondilólisis - espondilolistesis

Es la causa más frecuente de dolor lumbar y comporta un defecto a nivel de la pars inter-

articularis, en la mayoría de los casos a nivel de L5. Algunos niños con hipoplasia del arco posterior vertebral o espina bífida oculta a nivel de L5, presentan un estrechamiento de la pars interarticularis, que puede sufrir una lisis o fractura por sobrecarga con actividades como la gimnasia, algunos saltos con torsión, frecuentes en el baloncesto y todo tipo de ejercicios que repetidamente provoquen una excesiva rotación e hiperextensión lumbar. La popularidad del deporte e incluso mitificación, hace que bastantes niños aficionados a algún deporte sufran sesiones de entrenamiento excesivas para su edad y condición física, lo cual favorece la aparición de estas lesiones. Aparte del dolor con frecuencia aparece una retracción de los músculos isquiotibiales, posiblemente por la irritación que la espondilólisis produce en las raíces nerviosas bajas. El dolor se refiere a nivel lumbar bajo, a veces con una cierta irradiación a la nalga y hacia el trocánter mayor; no suele encontrarse un dolor irradiado a los miembros inferiores. En ocasiones se aprecia una escoliosis que puede ser postural, de defensa, pero en ocasiones puede tratarse de una escoliosis verdadera coincidente. Es importante no atribuir el dolor a la escoliosis: las escoliosis del niño o del adolescente no duelen nunca.

La exploración radiográfica en la proyección de frente puede hacer sospechar la lesión ante la presencia de una hipoplasia del arco posterior o una espina bífida a nivel de L5. En el perfil en algunos casos se aprecia una lisis o fallo en la pars interarticularis (Fig. 9-9) y en los casos ya más importantes con espondilolistesis, un



Figura 9.9. Espondilolistesis L5-S1. Se aprecia también el fallo a nivel de la "pars interarticularis".

desplazamiento anterior del cuerpo vertebral de L5 sobre el sacro o con menor frecuencia de L4 sobre L5. La proyección oblicua es definitiva para el diagnóstico (Fig. 9-10), mostrando la imagen de los "perritos" de Lachapelle, con el cuello fracturado, estrechado o con una imagen de lisis como si llevara un collar (Fig. 9-11).

Por lo general, suprimiendo la actividad deportiva es suficiente para que ceda el dolor, procurando reforzar, con ejercicios, la musculatura lumbar y distender los isquiotibiales. Si no cede el dolor, puede colocarse algún tipo de corsé para inmovilizar la zona. La cirugía tiene pocas indicaciones, sólo si persiste el dolor a pesar del tratamiento o en los casos de listesis

progresiva; suele realizarse una simple fusión ósea *in situ*, sin corrección.

La enfermedad de Scheuermann ya ha sido expuesta en este mismo capítulo.

Otra causa de dolor en la columna puede ser la presencia de un tumor óseo. El dolor que provoca puede hacer adoptar una postura escoliótica. La simple exploración radiográfica puede poner de manifiesto tumores como el granuloma eosinófilo o vértebra plana de Calvé. Ya es más difícil diagnosticar un osteoma osteoide; puede ayudarnos la historia de dolor nocturno que se calma con la aspirina, pudiendo ser definitiva la práctica de una gammagrafía ósea, que nos localizará la lesión y permitirá identificarla ya con la radiografía o mejor con la TAC.

Se han observado también osteoblastomas y quistes aneurismáticos, siendo rara la presencia de tumores malignos. También los tumores de origen neurológico pueden dar lugar a dolor localizado en la columna vertebral, aunque en estos casos se le añade una sintomatología de déficit sensitivo o motor.

Discitis

La discitis o infección de un disco vertebral, como causa de dolor en la columna vertebral, es de difícil diagnóstico y con frecuencia se retrasa varias semanas. Los niños pequeños dejan de caminar y el único signo clínico evidente es la rigidez de la columna vertebral junto con el



Figura 9.10. Espondilolistesis. En una proyección oblicua se pone más de manifiesto la lisis en la "pars interarticularis" (cuello de la imagen en "perrito" de Lachapelle).

dolor a la movilización. La frecuente ausencia de lesiones radiográficas en las primeras exploraciones, hace que se interprete como un proceso neurológico. Los niños mayores refieren molestias abdominales, especialmente cuando la lesión se localiza en la región toraco-lumbar y muestran también rigidez de la columna. Es en realidad a partir de los 8-10 años de edad cuando la discitis se manifiesta propiamente como dolor en la columna lumbar.

Un aumento de la V.S.G., junto con otras alteraciones sépticas en la analítica, hará sospechar un proceso infeccioso; la fiebre no siem-



Figura 9.11. Esquema de un "perrito de Lachapelle".

pre está presente y los hemocultivos raramente son positivos. La gammagrafía nos podrá localizar la lesión y la RNM analizar mejor sus características. Los signos radiográficos (Fig. 9-12), en forma de un estrechamiento del disco, aparecen tardíamente.

Es difícil descubrir el germen causal, que a veces no se encuentra ni en la punción biopsia. Por todo ello el tratamiento será reposo absoluto en cama, a veces un corsé y tratamiento antibiótico de cobertura amplia.

En todos los casos de posible infección discal hay que descartar la posibilidad de una tuberculosis y de una brucelosis.

La hernia discal es poco frecuente en niños, pero no excepcional, y a menudo se presenta sin una clara historia de traumatismo. Llamará la atención la presencia de sintomatología irradiada, con ausencia de lesiones osteoarticulares, con buen estado general y sin alteraciones en la analítica. Una TAC o, aún mejor, una RNM nos la pondrán de manifiesto. Con frecuencia el tratamiento debe ser quirúrgico.



Figura 9.12. *Disminución de la altura y destrucción del disco L4-L5, consecutivo a una discitis.*

Ante un dolor en columna vertebral persistente y cuyo origen permanece desconocido a pesar de las adecuadas exploraciones, por eliminación hay que considerarlo de origen muscular. Pero una prolongada persistencia o una irregularidad en la presentación del dolor, obligará a descartar también un origen psicológico. Es aconsejable investigar si el padre o la madre se quejan de frecuentes dolores en la columna vertebral y cuál es el comportamiento relacional entre los padres y entre éstos y el niño. En casos apurados un psicólogo puede ayudarnos, aunque siempre teniendo presente la posibilidad de un proceso orgánico de diagnóstico tardío, como por ejemplo un osteoma, que puede tardar meses en diagnosticarse, una discitis varias semanas y una espondilólisis, que puede pasar desapercibida, sobre todo con unas radiografías de poca calidad.



Hay que distinguir entre una postura escoliótica, que es corregible, y una escoliosis verdadera en que la curva es rígida y tiene un componente de rotación, evidenciable especialmente cuando el niño inclina el tronco hacia adelante.

No obsesionarse con las disimetrías de los miembros inferiores; nunca darán lugar a una escoliosis estructurada.

Cuando un niño se queja de la columna vertebral, generalmente tiene algo.

Cuidado que hay diagnósticos tardíos: un osteoma, una discitis, una espondilólisis, etc. que pueden ser causa de dolor en la columna.

En un niño o adolescente la presencia, en una radiografía de frente, de una hipoplasia del arco posterior o una espina bífida en L5, debe hacer sospechar la posible presencia de una espondilólisis, debiendo proseguir la exploración radiográfica

PARTE IV

OTROS PROBLEMAS ORTOPÉDICOS

Capítulo 10

LAS OSTEONDRITIS.

OTRAS LOCALIZACIONES

Las osteondritis son un conjunto de lesiones producidas por un déficit vascular y que provocan una necrosis a nivel de los núcleos de osificación. Su evolución es hacia la reabsorción total del hueso necrosado y su substitución por tejido óseo normal. La forma más típica de presentación y posiblemente la más grave es la osteondritis de la cabeza femoral o enfermedad de Perthes (Cap. 5). Pero hay otras muchas localizaciones, algunas de las cuales son hallazgos radiográficos y no dan ninguna sintomatología clínica, como la osteondritis de la rama isquiopubiana o enfermedad de Van Neck, que algunos han confundido con un tumor óseo (Fig. 10-1), o la osteondritis de la base del 5º metatarsiano, que puede interpretarse como una fractura. La enfermedad de Panner u osteondritis del cóndilo humeral, si bien en la mayoría de los casos no da ninguna molestia, en otros puede producir dolor y limitación de la movilidad del codo, precisando de un tiempo de inmovilización.

OSTEONDRITIS DISECANTE

Se presenta especialmente a nivel de la rodilla, aunque puede apreciarse también en el tobillo (localizándose en el astrágalo) y con menor frecuencia en la cadera y el codo.

Aparece en la adolescencia y raramente antes de los 10 años de edad. La lesión consiste en un trastorno, probablemente vascular, del hueso subcondral que se separa y puede incluso llegar a desprenderse junto con el cartilago subyacente, constituyéndose en cuerpo libre intraarticular. La lesión no afecta inicialmente el cartilago articular, de manera que en la exploración operatoria, por artrotomía o a través de la artroscopia, es a veces difícil de localizar *de visu* la zona necrosada y es la palpación con un instrumento romo, que puede provocar una depresión elástica del cartilago, la que descubre la lesión ósea subcondral. La etiología es desconocida; se ha atribuido a una isquemia sin descartar la posibilidad de una sobrecarga o de un traumatismo desencadenante.

La osteondritis disecante de la rodilla es la más frecuente y en el 85% de los casos se localiza en el cóndilo femoral interno, especialmente en su zona más externa, y con menor frecuencia en la zona de carga. La clínica es poco aparatosa y se manifiesta de forma intermitente. No siempre hay hinchazón de la rodilla y derrame articular y las molestias suelen ser poco concretas, apareciendo por lo general después de una actividad física intensa. La rotación interna forzada, combinada con flexión, puede descubrir dolor hacia los 30º de flexión.



Figura 10.1 Osteocondritis isquio-pubiana derecha.

También en ocasiones se puede encontrar un punto de dolor a la presión en el relieve del cóndilo femoral. Con el tiempo se pone en evidencia una atrofia del muslo del lado afecto. Sin embargo el diagnóstico definitivo es radiográfico: una línea radiotransparente separa un pequeño fragmento óseo de la línea que perfila el cóndilo femoral, generalmente interno (Fig. 10-2). A veces son necesarias proyecciones tangenciales para ponerlo de manifiesto y puede ser de gran ayuda la TAC y, ocasionalmente, la RNM (Fig. 10-3).

A nivel del astrágalo la osteocondritis suele localizarse en el borde articular interno, justo a nivel del ángulo. Hay una clara diferencia etiológica según la localización, siendo siempre de origen traumático cuando la osteocondritis aparece en el borde externo y de origen poco conocido o idiopático cuando se sitúa en el borde interno. Las características anatómicas son semejantes a la osteocondritis de la rodilla. La clínica es también insidiosa, poco concreta, con algún episodio de hinchazón del tobillo. La radiografía suele descubrir la lesión (Fig. 10-4),



Figura 10.2. Osteocondritis disecante del cóndilo femoral interno.

aunque para su localización exacta generalmente hace falta la ayuda de la TAC.

Las osteocondritis disecantes tienden a la



Figura 10.3. La RNM muestra una imagen mejor delimitada de la osteocondritis femoral.



Figura 10.4. Osteocondritis disecante del borde interno del astrágalo.

curación espontánea, pero cuando a pesar de un reposo relativo, la lesión se va concretando cada vez más, antes de que se desprenda el fragmento es aconsejable su tratamiento quirúrgico. En la rodilla suelen ser suficientes unas perforaciones con una aguja de Kirschner a través de la artroscopia, pero en el tobillo se precisa de un abordaje quirúrgico, para reavivar la zona de necrosis por curetaje. En la rodilla, cuando la lesión se localiza en la zona de apoyo, el riesgo de secuelas es mayor y puede justificar un tratamiento quirúrgico más precoz.

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Es la osteocondritis que afecta a la tuberosidad anterior de la tibia. Aparece a partir de los 8-9 años y hasta el final del crecimiento, con un notable predominio en la adolescencia, en que los niños, especialmente los varones, desarrollan una notable actividad deportiva. A menudo es bilateral, aunque no siempre se manifiesta clínicamente al mismo tiempo. Es probable que el factor desencadenante sea la repetida tracción del tendón rotuliano, que se inserta a este nivel. No hay que olvidar que el tendón rotu-

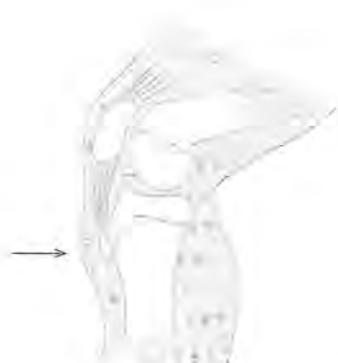


Figura 10.5. Punto de dolor electivo a la presión a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia, en la enfermedad de Osgood-Schlatter.

liano transmite la fuerza del cuádriceps, que es el músculo más potente del organismo.

Clínicamente se manifiesta por molestias en la cara anterior de la rodilla, durante la actividad deportiva y muy especialmente al saltar, chutar, correr, ir en bicicleta y subir escaleras. Sin embargo, es especialmente después de la actividad cuando se ponen más de manifiesto las molestias y el dolor puede ser motivo de una evidente cojera. Se aprecia tumefacción en la tuberosidad anterior de la tibia y dolor vivo a la presión a este nivel (Fig. 10-5). La extensión de la rodilla contra resistencia desencadena dolor. La clínica suele ser suficiente para el diagnóstico, pero la radiografía lo confirma y es útil para seguir su evolución. Radiográficamente se aprecia una fragmentación de la tuberosidad anterior de la tibia, que se hace además más prominente (Fig. 10-6).

La enfermedad cura espontáneamente, sin tratamiento, cuando desaparece el cartílago de



Figura 10.6. Enfermedad de Osgood-Schlatter. Fragmentación de la tuberosidad anterior de la tibia.

crecimiento y la tuberosidad anterior de la tibia, junto con la epífisis superior, se fusiona al resto de la tibia. Sin embargo, a causa del dolor hay que reducir la actividad deportiva del niño, hasta el límite de su tolerancia. En ocasiones un antinflamatorio local puede mejorar las molestias. No es un proceso grave pero puede limitar las aspiraciones deportivas de algunos adolescentes.

Después de la curación suele quedar una tuberosidad anterior de la tibia más prominente. Radiográficamente, si bien desaparece la fragmentación, pueden quedar como secuela algunas calcificaciones intratendinosas, que en caso de molestar habría que proceder a su extirpación quirúrgica.

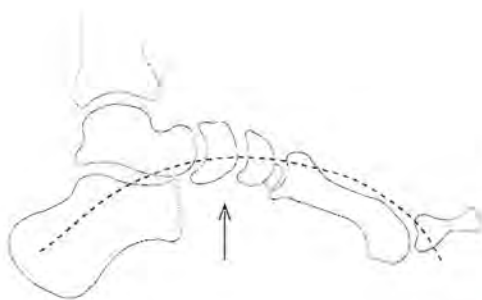


Figura 10.7. El escafoides tarsiano constituye el ápex del arco longitudinal del pie.

ENFERMEDAD DE KÖHLER

Es la osteocondritis del escafoides tarsiano. Algunos la atribuyen a una sobrecarga mecánica, al estar el escafoides localizado en el ápex del arco longitudinal del pie (Fig. 10-7). Aparece entre los 3 a 7 años de edad y es algo más común en los niños varones. Es frecuente la afectación bilateral, aunque es posible que moleste sólo uno de los pies.

Suele ponerse de manifiesto por la aparición de una cojera al evitar el niño recalcar el peso sobre el borde interno del pie, que por este motivo apoya en discreto varo. A veces hay una ligera hinchazón a nivel del escafoides tarsiano, con dolor a la presión. La radiografía muestra una densificación y fragmentación del escafoides, que aparece reducido de tamaño, como un comprimido, delante de la cabeza del astrágalo (Fig. 10-8).

La evolución es a la curación espontánea, pero si persiste el dolor puede colocarse una



Figura 10.8. Enfermedad de Köhler u osteocondritis del escafoides tarsiano.

plantilla semiblanda, para mantener el arco plantar longitudinal apoyado y en casos excepcionales puede colocarse una botina de yeso hasta que ceda la inflamación aguda y desaparezca el dolor.

ENFERMEDAD DE SEVER

Si bien fue inicialmente descrita como una osteocondritis a nivel de la tuberosidad mayor del calcáneo, algunos creen que la imagen radiográfica de densificación y fragmentación que muestra, corresponde a una manera de osificación normal de la apófisis del calcáneo; de aquí que se propusiera denominarla apofisitis del cal-



Figura 10.9. *Enfermedad de Sever. Densificación y fragmentación de la apófisis del calcáneo.*

cáneo (Fig. 10-9). Puede aparecer ya en la preadolescencia y se manifiesta clínicamente como un dolor en el talón que dificulta su apoyo durante la marcha, provocando una cierta cojera, al apoyar predominantemente la parte anterior del pie. A la exploración, hay dolor a la presión lateral del talón, más que a nivel plantar.

Tiende también a la curación espontánea, pero cuando las molestias son marcadas, aparte de limitar la actividad, se pueden aliviar con alguna crema antiinflamatoria local y también colocando una talonera de esponja de goma que suaviza el apoyo del talón y además el ligero equinismo que provoca, relaja un poco la tracción del tendón de Aquiles.

ENFERMEDAD DE FREIBERG

Es la osteocondritis de la cabeza del segundo metatarsiano, pudiéndose también localizar, aunque raramente, en otros metatarsianos, especialmente en el tercero. Aparece en plena adolescencia con un notable predominio en el sexo femenino y suele ser unilateral. Es una típica osteocondritis, con una evolución radiográfica que algunos han comparado con la enfermedad de Perthes. Se atribuye, como casi todas las osteocondritis, a un factor de sobrecarga sobre la cabeza del segundo metatarsiano, que aparecería en relación a una determinada configuración anatómica del pie. Clínicamente se manifiesta por dolor al apoyo de la parte anterior del pie y especialmente con el salto o la carrera, en que esta zona se carga con una mayor intensidad. La palpación muestra un engrosamiento a nivel de la cabeza del segundo metatarsiano, que es dolorosa a la presión, y con frecuencia hay una cierta limitación de la movilidad de la articulación metatarsofalángica. Radiográficamente se aprecia una densificación de la cabeza del metatarsiano, con progresiva fragmentación y aplastamiento del contorno de la cabeza (Fig. 10-10). En ocasiones aparece una imagen de claro secuestro.

El tratamiento es sintomático. Las molestias suelen mejorar descargando el apoyo de la cabeza del metatarsiano, mediante una almohadilla incorporada a una plantilla. A veces deja secuelas, con molestias al apoyo por la deformidad de la cabeza del metatarsiano y también, en ocasiones, por la limitación de la



Figura 10.10. *Enfermedad de Freiberg. La cabeza del tercer metatarsiano está deformada y fragmentada.*

movilidad de la articulación metatarso-falángica; al quedar reducida la extensión, durante la marcha se sobrecarga el apoyo del segundo dedo, que no puede seguir a los otros dedos en la flexión dorsal que comporta el apoyo

regular del pie cuando queda por detrás del pie sano antes de avanzar el paso. Puede ser necesario un tratamiento quirúrgico, extirpando la cabeza del metatarsiano o la base de la falange.



En un adolescente un dolor referido a la rodilla y que provoca una cierta cojera, si hay una tumefacción local en la tuberosidad anterior de la tibia será una enfermedad de Osgood-Schlatter; si se refiere en plena rodilla y hay un cierto derrame articular, hay que pensar en una posible osteocondritis disecante.

Una cierta cojera en un niño entre 4-7 años de edad y que coloca el pie en ligero varo, eludiendo el apoyo de la parte interna, puede ser causada por una enfermedad de Köhler.

Si un niño tiene una marcha rara porque evita taconear, hay que descartar una enfermedad de Sever.

Capítulo 11

INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Las infecciones osteoarticulares del niño adquieren unas características peculiares que vienen determinadas por la presencia del tejido de crecimiento o fisis. La fisis como tal no aparece definida hasta el año o año y medio de edad, según los huesos, y ello marca claramente 3 tipos distintos de anatomía, que definirán a su vez 3 tipos distintos de infección ósea. La presencia o ausencia de cartílago de crecimiento comporta una organización vascular de los huesos largos diferente así.

En el lactante algunos vasos atraviesan el futuro tejido de crecimiento epifisario, todavía sin sus límites osificados (Fig. 11-1). En su terminación en plena epífisis, estos vasos formarán unos lagos sanguíneos, que facilitan la localización bacteriana. De aquí que una característica especial de la osteomielitis del lactante sea la frecuente afectación de la epífisis y de la articulación.

En el niño la arteria nutricia del hueso se ramifica al llegar a la metáfisis, junto al cartílago fisario, y formará unas horquillas vasculares que desembocan en el sistema de grandes sinusoides venosos, verdaderos lagos sanguíneos de actividad circulatoria disminuida (Fig. 11-2). Aquí se depositarán las bacterias, iniciando los primeros fenómenos inflamatorios de la oste-

omielitis. El cartílago de crecimiento actúa como una barrera vascular y las ramas de la arteria nutricia se encorvan al llegar a él. Esta disposición se empieza a evidenciar hacia el año de edad, para ser definitivo el bloqueo vascular alrededor de los 18 meses. Es por este motivo que, a partir de esta edad, la infección se limita a la metáfisis y no pasa nunca a la epífisis y tampoco a la articulación. Esto último excepto en la cadera y el codo, en que parte de la metáfisis es intraarticular.

En el adulto, después de los 16 años, los vasos van paulatinamente atravesando la línea fisaria, introduciéndose nuevamente en la epífisis, por medio de amplias anastomosis, que van mezclando los vasos epifisarios con los metafisarios. Las bacterias no encontrarán ningún obstáculo para localizarse en la epífisis y a través de los sinusoides subcondrales llegar a la articulación.

En el niño el foco osteomielítico se localiza en la esponjosa de la metáfisis, donde han colonizado los gérmenes patógenos. Las ramas periféricas de la arteria nutricia se trombosan secundariamente a consecuencia de la difusión del proceso infeccioso y al ir progresando la inflamación, la trombosis se extiende de manera retrógrada a ramas cada vez mayores de la arte-



Figura 11.1. Distribución vascular en la epífisis de un lactante.



Figura 11.2. Distribución vascular en un niño. Se ha constituido ya el cartilago fisario.

ria nutricia, con lo que el compromiso circulatorio se va ampliando, con la consecuente necrosis ósea. Una primera reacción será la exudación serosa, que pronto será purulenta, constituyendo el flemón medular (Fig. 11-3).

Los trasudados se esparcen hacia la superficie del hueso, siguiendo los canales de Havers y de Volkmann a través de la fina cortical de la metáfisis. El periostio se desprende de la cortical, empujado por el pus, y formará el absceso perióstico. Al poco tiempo el periostio, por su capacidad regenerativa, deposita hueso nuevo formando el involucro, visible radiográficamente a los pocos días.

La trombosis de las ramitas metafisarias de la arteria nutricia y la interrupción circulatoria de la parte cortical, producida al levantarse el periostio, da lugar a un gran secuestro cortical, típico de la osteomielitis del niño.

En un estadio más avanzado se perfora el periostio y el pus pasa a las partes blandas veci-

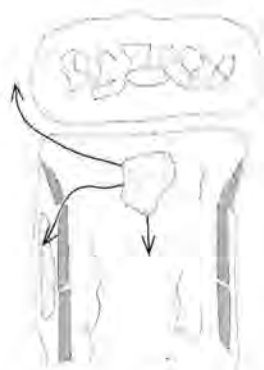


Figura 11.3. Posible evolución, en el niño, de un foco infeccioso localizado en la metáfisis.

nas hasta constituir un absceso subcutáneo, circunstancia a la que hay que procurar no llegar.

La osteomielitis del lactante, por los motivos vasculares antes expuestos, se distinguirá por la afectación epifisaria y frecuentemente articular. Debido a la débil adherencia del periostio que presentan los lactantes, se formará un grande y extenso involucro, con grandes secuestrros, a veces pandiafisarios, que dada la gran



Figura 11.4. Osteomielitis en un lactante. Se ha formado un involucro que abarca todo el hueso.

capacidad regenerativa de estos niños, no suelen tener grandes consecuencias (Fig. 11-4).

La clínica de la osteomielitis presenta dos aspectos: un cuadro infeccioso general y signos locales de infección. Es evidente que la gravedad del cuadro general depende del grado de invasión bacteriana. Pero no es infrecuente ver a un niño con una osteomielitis franca y un estado general muy poco alterado. En el lactante puede incluso faltar la fiebre.

De los signos locales hay que destacar el dolor, que suele ser vivo y localizado en el sitio del foco osteomielítico. El dolor espontáneo provoca insomnio y agitación en el niño; es carac-

terístico el dolor a la presión a punta de dedo, localizado en una metáfisis, aunque en el lactante se puede localizar también en la epífisis. En el lactante la intensidad del dolor es variable, no siendo tan aparatoso como en el niño. Con la aparición del pus, los signos generales y el dolor espontáneo se hacen más intensos. Hay una tumefacción local que es siempre evidente. Al localizarse la infección cerca de la articulación, aparece una impotencia funcional que se manifiesta en el niño por su resistencia a la movilización provocada por el dolor, pero el lactante ante el dolor o abandona el miembro afectado, constituyendo una pseudoparálisis, o lo mantiene fijo por una contractura de defensa, que suele ser muy marcada cuando hay afectación articular.

La artritis puede presentarse como una entidad propia, siendo su origen una infección de la sinovial articular o, lo más frecuente, como consecuencia de una osteomielitis del lactante, que puede localizarse en la epífisis y por tanto drenar dentro de la articulación. También en los niños una osteomielitis metafisaria puede pasar a la articulación en los casos concretos de la cadera o el codo, por ser la metáfisis intraarticular.

En las artritis el estado general también puede ser relativamente bueno, especialmente en el lactante. Los signos locales dependen de la articulación, ya que si bien en la rodilla o en el tobillo la inflamación suele ser muy evidente, lo es menos en articulaciones más profundas. Es frecuente la adopción de una postura de defensa, con resistencia a la movilización de la

articulación afectada, que es dolorosa. En la cadera, la sospecha de artritis nos la proporcionará una postura rígida en flexión, abducción y rotación externa, que produce dolor si se intenta modificar.

La frecuencia de las infecciones osteoarticulares en los niños es escasa y representa alrededor del 4% de las infecciones ingresadas en un hospital infantil. Aproximadamente la mitad son osteomielitis y la otra mitad artritis. Las localizaciones más frecuentes son la tibia y el fémur en la osteomielitis, y la cadera y la rodilla en las artritis.

Los medios auxiliares de diagnóstico son fundamentales y deben cubrir dos objetivos: 1) concretar el diagnóstico de infección ósea o articular y 2) identificar el germen causal. Ambos aspectos son importantes para establecer un correcto tratamiento ortopédico-quirúrgico y antibiótico.

El hemograma, en los niños, no siempre da alteraciones alarmantes. Puede haber una discreta leucocitosis e incluso la fórmula puede ser normal. La VSG suele estar moderadamente elevada. Quizás la elevación de la proteína C reactiva es más constante. La radiología al principio no muestra lesiones óseas. A partir del 10º día puede aparecer una irregularidad en las trabéculas óseas de la metáfisis, con aspecto algodonoso; a veces imágenes geódicas de zonas de necrosis, que suelen presentarse mejor delimitadas en los lactantes. Posteriormente puede aparecer un ribete perióstico que traduce la cal-

cificación del periostio levantado por el absceso y la calcificación progresiva de este periostio conduce al involucro, que puede alcanzar toda la diáfisis. El secuestro da una imagen de condensación correspondiente al hueso necrosado, rodeado por una zona más clara.

En las artritis hay que buscar un ensanchamiento del espacio articular, que traduce la presencia de líquido intraarticular y que suele ser evidente en las artritis de cadera. En este aspecto puede también orientarnos la ecografía, pero resulta confusa cuando la ocupación articular es ya por pus. Con radiología negativa, una gammagrafía ósea puede ayudarnos a poner de manifiesto un foco óseo y también la posible existencia de focos múltiples.

Ante la sospecha de una infección osteoarticular hay que hacer de inmediato un hemocultivo, a poder ser coincidiendo la extracción con un brote febril. Los resultados, sin embargo, sólo son positivos en menos del 50% de los casos. Es posible que se haya hecho tarde y que si bien hay una trombosis bacteriana en la metáfisis, ya no hay bacterias en la sangre.

La punción ósea puede aspirar pus en situación subperióstica, a partir del 3º día de evolución. Esto nos permite confirmar por cultivo el diagnóstico e identificar, a veces, el germen causal y también es un buen medio de tratamiento al drenar el pus. De modo semejante la punción articular, cuando se sospecha una artritis, puede ser fundamental si se consigue aspirar líquido o pus. Cuando la punción es precoz,

el aspecto del líquido sinovial séptico es amarillento turbio y sólo ocasionalmente purulento. Con el líquido de la punción deben realizarse siembras en un intento de cultivar el germen causal. También se solicitará: 1) un recuento celular: en la artritis séptica se encuentran gran número de células, más de 50-60.000 leucocitos, de los que el 80-90 % son polimorfonucleares. 2) glucosa, comparativa con la glucemia en ayunas: en la artritis séptica la glucosa del líquido sinovial es inferior al 50% de la del plasma. Y 3) proteínas, que estarán aumentadas, con valores entre 4-7 gr. o superiores.

La identificación del agente causal es importante para establecer un tratamiento antibiótico preciso. Llama la atención la gran variedad de gérmenes causales que se pueden encontrar. Sin embargo el agente más frecuente, y que predomina notablemente sobre los demás, es el estafilococo áureo, que representa el 50% o más de los gérmenes aislados. Relacionando el germen aislado con la edad, el estafilococo aparece en todas las edades como el agente más frecuente, aunque la máxima incidencia se da en niños de más de 2 años de edad. El estreptococo agalactiae predomina en el recién nacido, siendo raro encontrarlo en niños con más de 2 años de edad. También se puede encontrar la *Brucella melitensis*; en estos niños la serología es positiva en todos los casos.

Es importante establecer un tratamiento antibiótico correcto en todo proceso infeccioso osteoarticular, de aquí el interés en identificar el germen causal. Sin embargo, previamente a su iden-

tificación o si ésta no se consigue, se establece un tratamiento antibiótico estándar de amplio espectro y, teniendo en cuenta que en niños menores de 2 años es muy posible que se trate de un estreptococo, y en mayores de 2 años, hay que pensar en el estafilococo. El tratamiento antibiótico, en todos los casos, se mantiene un mínimo de 6 semanas.

Además del tratamiento antibiótico, en las osteomielitis hay que proporcionar una adecuada inmovilización a la zona afectada, que alivia el dolor y mejora las condiciones circulatorias. Si con el tratamiento antibiótico no se obtiene una franca mejoría del estado general y persiste un punto de dolor vivo metafisario, hay que proceder a la trepanación quirúrgica del hueso, con lo que se libera la tensión intraósea, dando salida al pus acumulado en la cavidad medular. En los lactantes, la punción puede hacerse también intraósea, si la aguja es recia, y, dada su gran capacidad regenerativa, suele ser suficiente, siendo innecesaria la actuación quirúrgica.

En las artritis se procederá también a la inmovilización o según la articulación, por ejemplo la cadera, a una tracción continua, para relajar la extremidad. En articulaciones como la rodilla o el tobillo, asequibles a la punción, puede ésta repetirse como tratamiento, lavando la articulación; de persistir el relleno articular, puede desbridarse. En la cadera, si la punción extrae pus, hay que desbridarla de inmediato. Si sólo extrae líquido, puede esperarse el resultado del tratamiento médico durante un máximo de 12

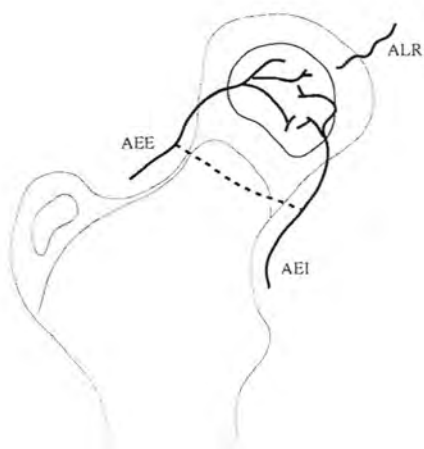


Figura 11.5. Distribución vascular en la cabeza femoral. AEE: arteria epifisaria externa. AEI: arteria epifisaria interna. ALR: arteria del ligamento redondo.



Figura 11.6. Secuela de la osteomielitis. Lesión fisaria parcial con gran deformidad en valgo de la rodilla.



Figura 11.7. Secuela de la osteoartritis. Desaparición de la cabeza humeral.

horas y de no mejorar éste, desbridarla. La cadera es una articulación muy particular y hay que liberar cuanto antes la cabeza femoral de la tensión del pus: 1) por las lesiones cartilaginosas que provocan las enzimas proteolíticas del pus, 2) por las lesiones del tejido de crecimiento, si el foco es epifisario, y 3) por la posible compresión vascular, que puede conducir a una necrosis irreversible de la epífisis. La arteria circunfleja posterior irriga exclusivamente el núcleo cefálico, sus ramas son terminales y su trayecto es intraarticular (Fig. 11-5). Por este motivo el desbridamiento de una cadera debe hacerse de urgencia, ya que una cierta tensión intraarticular mantenida durante más de 3 días, seguro que dejará lesiones isquémicas irreversibles.

Las complicaciones pueden ser tan graves, que ante la duda y dada la benignidad del abordaje, es mejor no arriesgarse y desbridar la cadera.

Las infecciones osteoarticulares en el niño, al afectar a un tejido óseo en crecimiento, pueden dejar secuelas importantes por:

1) Una desestructuración anatómica local, provocada por el proceso infeccioso que antes de los 2 años de edad puede destruir el núcleo epifisario, con posibilidad de afectar a las células germinales del cartilago de crecimiento, con lo que quedaría disminuido el crecimiento en longitud de este hueso; esta destrucción osteocartilaginosa se acompaña siempre de considerables perturbaciones de la cavidad articular, aunque la lesión sea parcial (Fig. 11-6). Después de los 2

años de edad, la lesión se produce en la metáfisis, pudiendo provocar una destrucción local y en ocasiones afectar a la placa fisaria, provocando alteraciones temporales de crecimiento o a veces parciales, conduciendo a desaxaciones.

2) Por una alteración anatómica secundaria a un trastorno vascular producido por la infección. Una artritis y también una osteomielitis, especialmente en articulaciones como la cadera o el codo, en que la metáfisis es intrarticular, pueden provocar lesiones osteoarticulares indirectas producidas por una lesión vascular. Estas lesiones van desde un déficit vascular recuperable, que se traducirá clínicamente como una osteocondritis, hasta una isquemia prolongada que determinará la destrucción total de la epífisis (Fig. 11-7).



Las osteomielitis del lactante son epifisarias y por tanto con riesgo evidente de artritis.

Una artritis de cadera con pus o líquido a tensión debe desbridarse antes de los 3 días de evolución. El riesgo de necrosis de la cabeza femoral es muy elevado.

Ante una infección osteoarticular es importante establecer cuanto antes un tratamiento antibiótico correcto, pero si la mejoría no es franca e inmediata, hay que plantearse una actuación quirúrgica.

Capítulo 12

OTROS PROBLEMAS ORTOPÉDICOS EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Dejando aparte la patología traumática, cuando se presenta un posible problema ortopédico en la rodilla, hay que intentar primero localizarlo. No se debe olvidar que un dolor referido al muslo y la rodilla puede ser la expresión refleja de un problema de cadera; por tanto, hay que explorar siempre la movilidad de la cadera. Una lesión a nivel de la rodilla, si lleva ya varios días de evolución, es fácil que haya provocado una atrofia del cuádriceps, que se puede constatar midiendo, comparativamente con el lado sano, la circunferencia del muslo a una distancia igual del borde superior de la rótula. Si la lesión de la rodilla es intraarticular, seguro que habrá un derrame sinovial. Para descubrir la existencia de líquido intrarticular se explorará al niño con la rodilla descansando en extensión y relajada; con una mano, y por encima de la rótula, se exprime el fondo de saco subcuadricipital hacia abajo, acumulando distalmente todo el líquido: con el pulgar de la otra mano se presiona la rótula y se puede apreciar el peloteo de la superficie rotuliana contra los cóndilos femorales, demostrando la existencia de un derrame líquido intraarticular (Fig. 12-1).

La movilización de la rodilla mostrará si hay limitaciones. La presión a lo largo de las interlíneas articulares, pondrá en evidencia la

presencia de un punto doloroso meniscal o ligamentoso.

Se expondrán seguidamente algunos problemas ortopédicos que pueden presentarse en la rodilla y que no fueron encasillados en los capítulos anteriores.

MENISCO DISCOIDEO

Es en realidad una malformación del menisco, que en vez de tener una forma en C, tiene forma de O completamente rellena, es decir como un disco (Fig. 12-2). Ello comporta la producción de un crujido o resalte, con la movilidad de la rodilla, generalmente sin dolor; al extender la rodilla se puede palpar la prominencia del menisco a nivel de la parte anterior de la interlínea articular externa. Sin embargo, en niños mayores la persistencia de este resalte puede provocar un trastorno en la función de la rodilla, que puede molestar con la actividad y también limitar la extensión. En otras ocasiones se produce una lesión o ruptura de este menisco, apareciendo molestias agudas y derrame articular en la rodilla, con limitación de la movilidad. El resalte y el dolor a la presión, cuando lo hay, se localizan siempre a lo largo de la interlínea articular externa, es decir, afectando el menisco

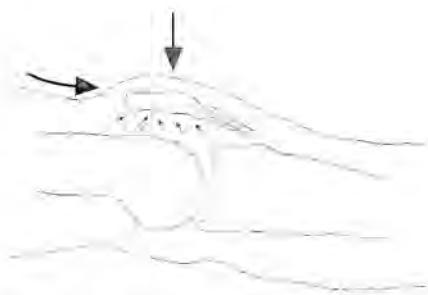


Figura 12.1. Exploración para poner de manifiesto la existencia de líquido intraarticular en la rodilla.

externo, siendo muy rara la lesión en el menisco interno. Radiográficamente se aprecia sólo un ensanchamiento de la interlínea articular externa de la rodilla afectada. La RNM puede poner de manifiesto la lesión, pero en la práctica la exploración clínica es lo suficientemente evidente como para hacer el diagnóstico.

Cuando da sintomatología hay que tratar el menisco discoideo. A través de la artroscopia, en muchas ocasiones se puede conseguir una remodelación del menisco resecaando la parte central, proporcionándole una forma semejante a la normal; sólo raramente hace falta proceder a la extirpación completa del menisco.

SUBLUXACIÓN RECIDIVANTE DE LA RÓTULA

La subluxación, e incluso una luxación fácil de la rótula, se puede apreciar en niños con síndromes caracterizados por una laxitud articular, como el síndrome de Down, Ehlers-Danlos, algunas displasias óseas, etc. Sin embargo, una alteración de los ejes de los miembros inferior-



Figura 12.2. Visión superior de la epífisis tibial mostrando la forma de disco del menisco externo.

res, que provocan una anormal dirección de tracción del cuádriceps, unido o no a otras anomalías anatómicas a nivel de la rodilla, pueden también provocar subluxaciones de la rótula e incluso alguna vez su luxación completa, dando al niño una sensación de inseguridad a la marcha por la posibilidad de que aparezcan "fallos" en la estabilidad de su rodilla, que ocasionalmente pueden incluso hacerle caer.

La línea de tracción del cuádriceps pasando por el eje medio de la rótula y prolongándose con el tendón rotuliano, debe ir a parar a la tuberosidad anterior de la tibia sin quebrarse. Un genu valgo exagerado puede hacer que al contraer el cuádriceps con la rodilla en extensión, la rótula se desplace hacia afuera para poder mantener recta esta línea de tracción; ello provoca una cierta subluxación de la rótula, que se desplaza de su ubicación normal entre los cóndilos femorales (Fig. 12-3). Un defecto anatómico en el cóndilo femoral externo, menos prominente, puede conseguir que al contraer el cuádriceps la rótula resbale hacia afuera. Una retracción patológica de las estructuras blandas exter-

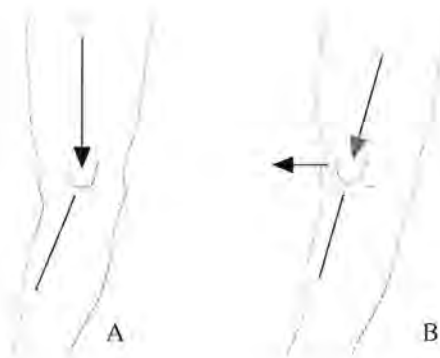


Figura 12.3. A: debido a un genu valgo, la línea de tracción del cuádriceps queda angulada a nivel de la rótula. B: al producirse la contracción activa del cuádriceps, la línea se rectifica y la rótula se subluxa.

nas de la rodilla, puede mantener la rótula en un desplazamiento hacia afuera permanente. Esto altera la mecánica de tracción del cuádriceps, encargado de mantener estable la rodilla durante la marcha, y provoca fallos. En ocasiones un pequeño traumatismo puede provocar una luxación completa de la rótula, en parte estructural y en parte traumática, que producirá un desgarro de estructuras que habrá que tratar. Pero otras veces la subluxación es repetitiva y no pasa de aquí. Da una sensación de inseguridad a veces incluso tolerable, pero a la larga esta inestabilidad seguro que dará lugar a una importante artrosis fémoro-patelar con repercusiones en la vida diaria del adulto, por el dolor y el trastorno de la marcha.

En los casos leves, reforzar el cuádriceps puede ser suficiente para mantener la estabilidad de la rodilla. En los demás casos habrá que proceder a un tratamiento quirúrgico para estabilizar la rodilla y restablecer un correcto eje de tracción del cuádriceps.

TENDINITIS ROTULIANA

Es una inflamación del tendón rotuliano a nivel de su inserción en el polo inferior de la rótula. El niño manifiesta dolor en la cara anterior de la rodilla y sensación de cansancio, generalmente después de la actividad deportiva. Se produce por una sobrecarga en la tracción del cuádriceps, en niños por lo general exageradamente entrenados en su práctica deportiva y en especial por el salto, flexiones contra resistencia, bicicleta, etc. No debe confundirse con una enfermedad de Osgood-Schlatter, en que la sintomatología subjetiva es la misma, pero la exploración es diferente (Fig. 12-4).

Con la rodilla en extensión, relajada, sujetando con una mano la rótula por su polo superior, se puede descubrir un punto de dolor electivo a la presión con el pulgar en el borde inferior de la rótula, en la inserción del tendón rotuliano. Produce también dolor la extensión de la rodilla contra resistencia. La radiología es nega-

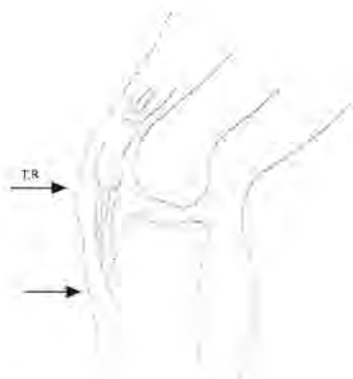


Figura 12.4. Punto de dolor a la presión en la tendinitis rotuliana (TR).

tiva, aunque en ocasiones, quizás por una tendinitis persistente, aparece una tenue calcificación en el polo inferior de la rótula, semejante a la imagen de una osteocondritis, que se conoce como síndrome de Sinding-Larson.

El tratamiento es sintomático. Mejoran con algunas infiltraciones locales, pero sobre todo disminuyendo la intensidad de los entrenamientos y racionalizando la actividad deportiva. Sólo en casos extremos hará falta reseca la punta lesionada de la rótula.

QUISTE POPLÍTEO

Se trata de un quiste sinovial que aparece en la parte posterior de la rodilla, en el hueco poplíteo y preferentemente hacia el lado interno entre la inserción proximal del músculo gemelo interno y el semimembranoso.

Se aprecia y se palpa mejor con el niño en decúbito prono y con la rodilla en extensión, con

lo que se nota una mayor prominencia, que no aparece en el lado sano. Flexionando pasivamente la rodilla se puede realizar una palpación más profunda para delimitar mejor el abultamiento. El quiste poplíteo suele depender de la sinovial posterior de la articulación de la rodilla, representando como una hernia a tensión. Ello explica la facilidad, dependiendo de esta tensión, con que pueden estos quistes aparecer y desaparecer y también la facilidad con que, después de extirpados, recidivan; se trata en realidad de una patología de la cápsula sinovial articular, que persiste aunque se extirpe el quiste y por tanto mantiene las condiciones favorables para que vuelva a aparecer. Es por este motivo y porque raramente dan molestias, por lo que es aconsejable evitar su extirpación, a no ser que alcanzara un tamaño exagerado.

Hay dos afecciones del pie que merecen también ser tratadas. Son problemas muy locales, pero dificultan la utilización de un calzado normal y por tanto indirectamente influyen sobre la marcha del niño: son el hallux valgus y la uña incarnata.

HALLUX VALGUS

La deformidad en hallux valgus existe en el niño y especialmente en el adolescente del sexo femenino, aunque como raramente produce dolor, suele pasar desapercibida, excepto a los padres o abuelos que la padecen y quieren evitar a sus hijos los inconvenientes que están padeciendo ellos.



Figura 12.5. El metatarso primo varo facilita la aparición de un hallux valgus en la adolescencia.

En primer lugar hay que descartar el hallux valgus que se produce por una malformación de la falange proximal del dedo gordo, generalmente una falange deltoidea; se trata de una malformación congénita que quedaría incluida en las clinodactilias y dentro de las malformaciones por falta de diferenciación. Tampoco hay que confundir con un hallux valgus verdadero la discreta inclinación del dedo gordo y de los demás dedos, en los pies cuyos dedos terminan al mismo nivel y son difíciles de ubicar en un zapato de serie: es una exigencia para poderse calzar.

Probablemente la causa más frecuente de hallux valgus en el adolescente sea la presencia de un metatarso primo varo, que es una forma de metatarso varo que afecta sólo al primer metatarsiano; este metatarsiano está desviado hacia adentro en un grado anormal, manteniéndose bien alineados los otros metatarsianos. Esta deformidad en sí tiene poca importancia, pero hacia la adolescencia el dedo gordo se va inclinando progresivamente hacia afuera en forma de hallux valgus (Fig. 12-5). Se con-

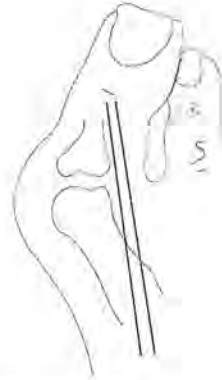


Figura 12.6. Desplazamiento lateral del tendón extensor propio del dedo gordo, que fijará la deformidad en hallux valgus.

sidera ya hallux valgus cuando la inclinación del dedo gordo en relación al eje del primer metatarsiano alcanza un ángulo de 20° . Mientras la línea de tracción del tendón extensor propio del dedo gordo se mantiene coincidiendo con el eje del dedo, el hallux valgus permanece estable; pero si el tendón extensor se subluxa lateralmente, se constituye en cuerda de arco y cada vez que se contrae aumenta el ángulo de inclinación del dedo gordo en relación al primer metatarsiano (Fig. 12-6). La prominencia de la cabeza del primer metatarsiano puede provocar molestias con el roce del zapato, pero la bursitis dolorosa es poco frecuente en el adolescente.

Poco influyen las medidas ortopédicas en la evolución del hallux valgus, de aquí que si da sintomatología hay que recurrir al tratamiento quirúrgico, cuyo objetivo será reducir la anchura del antepié acercando la cabeza del primer metatarsiano a la del segundo y alinear el dedo gordo al metatarsiano.

UÑA INCARNATA

Es un conflicto mecánico establecido entre el borde lateral de la uña, generalmente del dedo gordo, y las partes blandas del pulpejo que sobresalen lateralmente. Quizás lo más frecuente es que la presión del zapato sea el desencadenante. Especialmente en un pie ancho, la presión lateral del calzado sobre el dedo gordo, levanta como una almohadilla carnosa lateral, contra la cual se hincará el reborde de la uña provocando una pequeña herida incisa, que ubicará la uña y que por este motivo no se cerrará. Esta puerta de entrada siempre abierta, es accesible a cualquier microorganismo, favorecido por la relativa suciedad de los pies, que aun calzados están en contacto con el polvo y suciedad del suelo que pisan. Ello conduce siempre a una infección, con el consiguiente aumento del dolor.

En otros casos, sin embargo, el zapato tiene poco que ver y es la forma del pulpejo que lateralmente sobrepasa en exceso el nivel del lecho de la uña o una uña anómala, de sección curvada en lugar de plana y cuyos bordes laterales se hincarán en los tejidos blandos vecinos (Fig. 12-7).

El extirpar el fragmento de uña introducido dentro de la herida cutánea, puede resolver el dolor y a la larga la infección local. El cuidado de la uña evitando que se introduzca dentro las partes blandas vecinas y la precaución de llevar un calzado que no comprima, puede prevenir la recidiva. Pero a veces la recidiva es inevitable; en estos casos hay que recurrir a la solución quirúrgica, resecaando longitudinalmente y en

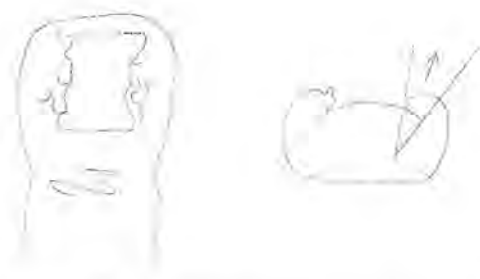


Figura 12.7. Uña incarnata. El tratamiento consiste en la extirpación en bloque de partes blandas y reborde de la uña.

bloque la parte de uña incurvada, junto con el exceso lateral de partes blandas.

Finalmente hay un tema que es motivo de preocupación, la mayoría de las veces infundada, por parte de los padres y que hay que procurar saber enfocar de manera adecuada dándole la justa importancia que tiene.

DISMETRÍA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

La diferente longitud de los miembros inferiores ha sido objeto de grandes controversias a lo largo de la historia de la medicina; en todas las épocas ha habido algún que otro procedimiento para alargar las piernas. En nuestra época sigue la controversia en cuanto al tipo de aparato a utilizar, pero se han ido sentando las bases de cuándo debe indicarse y cómo debe desarrollarse un alargamiento. La preocupación médica son las grandes dismetrías, pero hay otro problema que inquieta notablemente a los padres y son las pequeñas dismetrías (hasta 2,5

cm.) que en según qué ambientes, especialmente paramédicos, se exige sean compensadas escrupulosamente, bajo el temor de que se produzcan los peores males.

¿Cómo se descubre una dismetría? Es frecuente que en la exploración rutinaria de un niño, al observarlo de pie y de espaldas, para valorar la columna vertebral, aparezca una pelvis oblicuada y unos flancos asimétricos. La columna vertebral presenta una discreta curva, que compensa la oblicuidad de la pelvis y al flexionar el tronco no se aprecia ninguna rotación. Hincando el borde de ambas manos en los flancos del niño, por encima de las crestas ilíacas, se ve que están a distinto nivel (Fig. 12-8). Unas tablillas de madera o un libro en el lado con la cresta ilíaca más baja, horizontaliza la pelvis y da la medida aproximada de la diferencia de longitud de los miembros inferiores.

En la inmensa mayoría de los casos esta dismetría no llega a los 2 cm., permanece prácticamente igual a lo largo del crecimiento, los miembros inferiores son perfectamente normales y no se debe tratar. Por lo general estas dismetrías, que son un hallazgo ocasional, no responden a ninguna patología e incluso es frecuente pasen desapercibidas y se diagnostiquen casualmente en la edad adulta. Sin embargo estas dismetrías angustian a los padres por lo que hay que cuantificarlas y observar su evolución. Una diferencia de longitud de los miembros inferiores se puede medir clínicamente comparando la longitud entre dos puntos concretos de referencia: la espina ilíaca ántero-supe-



Figura 12.8. Una dismetría de los miembros inferiores provoca la aparición de unos flancos asimétricos y un nivel distinto del relieve de las crestas ilíacas.

rior y la parte inferior de la prominencia del maléolo interno. Pero esta medida clínica puede ser muy personal y poco precisa, por lo que es aconsejable recurrir a procedimientos radiográficos; la telerradiografía, abarcando ambos miembros inferiores completos, es el procedimiento más fiable, ya que se mide directamente el hueso. En los casos en que preocupa la actitud de la columna vertebral, una radiografía de frente estática de la columna, puede indicar la dismetría por la diferencia en el nivel de las crestas ilíacas, a la vez que se descarta la posibilidad de alguna anomalía vertebral.

La hasta aquí descrita sería la dismetría banal, pero hay que descartar los otros tipos de dismetrías, con causas anatómicas concretas y en las que hay que valorar no sólo la dismetría actual, sino sus posibilidades de progresión y a qué ritmo. Hay que distinguir los acortamientos congénitos de los adquiridos.

A) Acortamientos de causa congénita:

1) Las malformaciones del miembro inferior, como hipoplasias o aplasias del fémur o de la tibia. Suelen provocar grandes dismetrías, no siempre con posibilidad de ser compensadas mediante alargamientos óseos y 2) Las hemihipertrofias, de causa desconocida, en que aparecen dos miembros inferiores completamente normales, pero de tamaño distinto. En ocasiones la diferencia es poca y no llega a precisar compensación. Es posible calcular la diferencia que llegará a alcanzarse al final del crecimiento, lo que permite planificar una epifisiodesis, cuando esté indicada.

B) Acortamientos adquiridos:

1) De origen vascular; un exceso de vascularización en un miembro inferior, por una fístula arteriovenosa por ejemplo, puede provocar un exagerado crecimiento, tanto en longitud como en grosor. El tratamiento es el del trastorno vascular y hacia el final del crecimiento equilibrar en lo posible la longitud de los miembros inferiores. 2) Secuela de una infección ósea, que haya dañado el cartílago de crecimiento. El acortamiento depende del grado de destrucción y de la fisis afectada; así la destrucción de la fisis inferior del fémur produce un gran acortamiento de este hueso, ya que tiene a su cargo el 70% del crecimiento del fémur. 3) Secuela de una fractura fisaria que, sin embargo, no suelen producir grandes dismetrías ya que este tipo de fracturas suelen producirse a partir de los 10-12 años de edad, ya con un desarrollo óseo considerable. 4) La causa neurológica o paralítica es actualmente menos frecuente, ya que prácticamente

ha desaparecido la poliomielitis, que había sido la causa más habitual de dismetría. Sin embargo una hemiparesia puede dar también una dismetría, generalmente de poca consideración y 5) Causa postural; una posición anómala fija de la cadera sin alteración anatómica, es decir sin acortamiento, puede provocar una dismetría aparente. Con una cadera en posición fija de abducción, al llevar este miembro inferior junto al otro la pelvis se hace oblicua, la cadera opuesta queda en adducción y elevada y por tanto aparentemente más corta (Fig. 12-9). Una oblicuidad de la pelvis fija, por una malformación sacra, provoca una situación semejante. Estas dismetrías posturales o aparentes no tienen una solución fácil, ya que en principio hay que intentar resolver, en lo posible, el problema postural antes de compensar la dismetría.

En líneas generales una dismetría de menos de 2 cm. no hace falta tratarla. Si es superior se puede igualar o con un alza o por procedimientos quirúrgicos. El tratamiento quirúrgico se puede plantear en dismetrías que superen los 3 cm. y son tres los procedimientos de que disponemos para igualar los miembros inferiores: 1) Epifisiodesis del miembro más largo; la destrucción, en el momento oportuno, del tejido fisario, frena el crecimiento con lo que es posible equilibrar los miembros inferiores. Es un procedimiento técnicamente sencillo y con un postoperatorio de corta duración, pero los resultados se obtienen a largo plazo y es fundamental la elección del momento oportuno para realizarlo. 2) Acortamiento del miembro largo; se puede realizar sólo en el fémur, al final del cre-

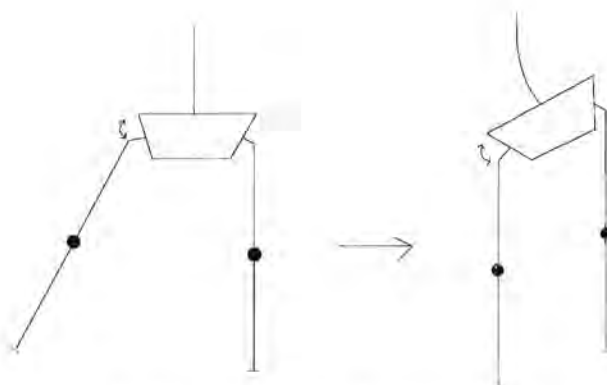


Figura 12.9. La contractura en abducción de una cadera, al colocar los miembros inferiores juntos, provoca una oblicuidad de la pelvis, con la consiguiente disimetría aparente de los miembros inferiores.

cimiento óseo y en disimetrías no superiores a los 4 cm. Es un procedimiento relativamente rápido; después del acortamiento se suele fijar el fémur con un clavo intramedular y el postoperatorio es el de una fractura de fémur. Tiene el inconveniente de que en una sociedad en que todos quieren ser altos, no es muy popular proponer acortar un fémur. Y 3) Alargamiento progresivo del hueso corto mediante un aparato distractor. El alargamiento se hace lentamente,

a razón de 1 mm. al día, para dar tiempo a que se vaya rellenando la zona alargada. La entrada de los clavos que fijan el hueso, requiere cuidados, hay el peligro de que se infecten o no se toleren; mantener libre la movilidad de la rodilla no es fácil y es un proceso bastante largo; hay que calcular una duración del tratamiento de aproximadamente 1,5 meses por cada 1 cm. alargado. Sin embargo los resultados suelen ser globalmente buenos.



Una lesión intraarticular de la rodilla da siempre un derrame articular.

Un resalte aparatoso en el movimiento de flexo-extensión de la rodilla, localizado en el lado externo, debe hacer sospechar la presencia de un menisco discoideo.

Una sensación de inestabilidad puede producirse por una subluxación recidivante de la rótula.

Un dolor en la cara anterior de la rodilla puede traducir una tendinitis rotuliana o una enfermedad de Osgood-Schlatter.

No suele ser necesario extirpar los quistes poplíteos.

Las dismetrías de los miembros inferiores tienen importancia si son progresivas o sobrepasan los 3 cm.

Capítulo 13

LAS FRACTURAS EN LOS NIÑOS

CARACTERÍSTICAS PECULIARES

Las fracturas en los niños tienen unas peculiaridades que las hacen distintas a las que se presentan en el adulto. Estas peculiaridades afectan al tipo de fractura y a los métodos de tratamiento y vienen determinadas por las diferencias que el niño presenta en: la anatomía, biomecánica y fisiología de su esqueleto.

La anatomía del hueso del niño se distingue: 1) por la presencia del cartílago de crecimiento y 2) por presentar un periostio grueso y fuerte que condiciona, por una parte, el tipo de fractura y, por otro lado, favorece la rápida producción de un abundante callo. La presencia del cartílago de crecimiento o fisis, determina ya un tipo de fractura peculiar: la fractura fisaria o relacionada, en mayor o menor grado, con la placa de cartílago de crecimiento.

Hay unas características biomecánicas que afectan al hueso, al cartílago de crecimiento y al periostio. El hueso del niño tiene una menor densidad, la cortical es más delgada y todo el hueso más poroso, ya que en gran parte está ocupado por los canales de Havers. Esta circunstancia evita la extensión de la línea de fractura, aunque por otra parte hace más fácil las fracturas por compresión. El hueso diafisario

está poco mineralizado y su fuerza de ruptura es más débil, de manera que su ruptura se realiza lentamente, en varios tiempos y no bruscamente. Todas estas características explican la presentación de tipos de fractura peculiares, que no pueden darse en el hueso adulto. Así, son características del niño:

- La fractura por compresión o en rodete, que aparece cerca de la metáfisis, donde la porosidad es aún más grande (Fig. 13-1).
- La fractura por incurvación, sin una línea de fractura apreciable y que puede aparecer en huesos largos como el cúbito o el peroné, pueden fácilmente pasar desapercibidas a la exploración radiográfica, siendo su diagnóstico fundamentalmente clínico (Fig. 13-2) y por radiografías comparativas con el lado sano.
- Fractura en tallo verde, cuando el hueso se angula por encima de los límites de incurvación (Fig. 13-3). Una cortical falla y se fractura y la otra se incurva, manteniendo estable esta situación; son fracturas con una gran deformidad. El único modo de "cerrar" el lado abierto es provocar una fractura completa mediante una momentánea hiperco-rección.



Figura 13.1. Fractura en "rodete" en la metáfisis distal del radio y del cúbito.



Figura 13.2. Fractura por incurvación.

- Fractura longitudinal, que puede aparecer en las falanges, especialmente provocada por aplastamiento.
- Fractura completa, de modo semejante a los adultos, pero raramente conminuta, por ser el hueso más flexible.

El cartílago de crecimiento o fisis es una estructura interpuesta entre el núcleo de osificación primitivo, que constituye la diáfisis y el núcleo óseo secundario, que aparece en las epífisis. La fisis está fuertemente anclada, espe-

cialmente a nivel de la epífisis, de aquí que se requiera mucha fuerza para desprender el tejido de crecimiento. En realidad las fracturas fisarias se producen casi exclusivamente en la época prepuberal y puberal, momento en que, por el cambio hormonal que presenta el niño, este tejido sufre un cierto debilitamiento y se hace más lábil.

Hay distintos tipos de fracturas fisarias, cuyo trazado pasa por esta zona de tejido de crecimiento y requieren una reducción muy estricta (Fig. 13-4).



Figura 13.3. Fractura en tallo verde del antebrazo.

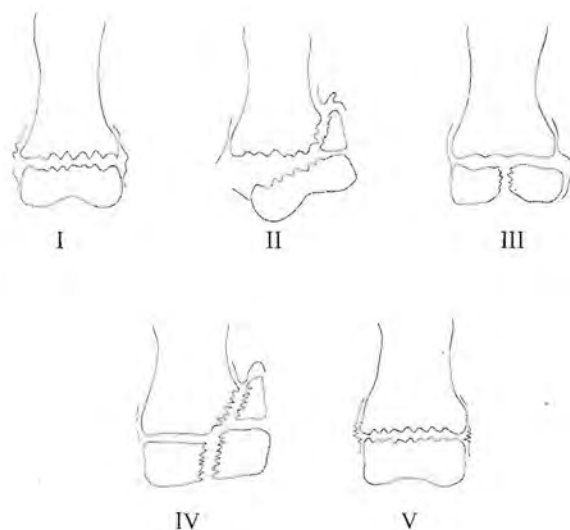


Figura 13.4. Tipos de fractura fisaria, según Salter.

El periostio, anatómicamente grueso y fuerte, puede condicionar el desplazamiento de la fractura. Puede separarse del hueso manteniendo su integridad, con lo que facilitará la reducción de la fractura, actuando a modo de bisagra y asegurará a la vez la estabilidad de la reducción (Fig. 13-5). Ello favorece también la formación del callo de fractura.

Hay unas características fisiológicas que determinan el planteamiento terapéutico de las fracturas de los niños, así hay que contar con:

1) *Una remodelación por el crecimiento.* El hueso del niño es capaz de una reparación completa después de un traumatismo; resuelve la lesión con la formación de hueso nuevo (no una



Figura 13.5. Fractura en que se mantiene íntegro el periostio de un lado, que luego facilitará la reducción.

cicatriz) y como fase final de la consolidación ósea, desarrolla un proceso de adaptación que

va progresivamente modificando la forma del hueso. El estímulo de la función modela este hueso, de manera que se suavizan las angulaciones e incluso llegan a desaparecer. Sin embargo no debe esperarse la corrección de los defectos de rotación (Fig. 13-6).

2) *Un sobrecrecimiento.* Toda fractura diafisaria comporta en el niño un hipercrecimiento longitudinal y este hipercrecimiento es estable, es decir, se mantiene y no se compensa. La obstrucción del canal medular estimula la circulación colateral hacia los vasos epifisarios y



A



B

Figura 13.6. A: Fractura de fémur con sobreposición de fragmentos. B: Al año había recuperado la alineación.

ello provoca una hiperemia de la fisis. El sobrecrecimiento se efectúa especialmente durante los primeros 18 meses y la situación se estabiliza hacia los 3 años después de la fractura, quedando una disimetría entre 0,5 y 3 cm. De modo global podemos aceptar en las fracturas de fémur, un acortamiento de hasta 2 cm. sin que con ello puedan esperarse futuras complicaciones para el niño.

3) *Rapidez de curación*, favorecida por la presencia de un periostio muy activo, acortando los tiempos de consolidación de la fractura. Hay que tener en cuenta esta circunstancia, que obliga a corregir cuanto antes las angulaciones que se produzcan después de la reducción inicial, ya que al poco tiempo serían irreductibles.

En principio el tratamiento de las fracturas en el niño es ortopédico. En las fracturas de los huesos largos, hay que evitar la rotación, que no se corrige, pero puede tolerarse una angulación de hasta 15° a 20° y una cierta sobreposición. Sin embargo la excelente remodelación que hacen los niños, no debe ser una excusa para reducir mal una fractura. Hay una indicación quirúrgica de osteosíntesis ya de entrada en las fracturas de cuello de fémur, las fracturas de los condilos humerales, fracturas supracondíleas de codo inestables y algunos polifracturados. Otras indicaciones son cuando en la reducción ortopédica de una fractura no se consigue inmovilizarla en una posición aceptable: por ej. una fractura de cúbito y radio o una de la cabeza radial. Actualmente la escuela de Nancy ha difundido el enclavamiento de las fracturas diafisarias con



Figura 13.7. Fractura de tibia tratada con agujas intramedulares elásticas.

agujas de titanio elásticas, sin abrir el foco; es un buen método, especialmente en algunas fracturas de fémur o tibia, a partir de los 8-9 años de edad, en que se empieza a encontrar gravoso el llevar un yeso pelvipédico (Fig. 13-7).

COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

I) Por alteraciones vasculares

1) Hay un grupo de lesiones vasculares producidas por el traumatismo causal o por la propia fractura y con una sintomatología vascular no siempre de aparición inmediata. De no tratarse correctamente pueden conducir a compli-

caciones tan graves como el síndrome isquémico de Volkmann.

En el miembro superior se puede producir este síndrome especialmente después de una fractura supracondílea de codo o fracturas del antebrazo. A veces, cuando acude el niño, falta el pulso radial pero en otras ocasiones no hay sintomatología vascular de entrada. En principio una fractura, después de reducida e inmovilizada, deja de doler o duele poco, por lo que hay que prestar mucha atención cuando un niño se queja exageradamente después de unas pocas horas de haberle reducido una fractura supracondílea o del antebrazo. Si los dedos se hinchan, si aparece cianosis o palidez: hay que abrir longitudinalmente el vendaje. Si duele mucho la extensión pasiva de los dedos, si el niño no quiere hacer movimiento activo, si los dedos permanecen fríos y poco sensibles: hay que pensar que se está instaurando un síndrome de Volkmann.

El síndrome de Volkmann es un síndrome compartimental y su localización en el antebrazo se explica por el carácter cerrado e inextensible de los compartimientos, envueltos por la aponeurosis. La hiperpresión producida por el edema, dentro de estos compartimientos, provocará un sufrimiento tisular que, de progresar, puede conducir hasta la muerte celular de las estructuras encerradas en el compartimiento: músculos y nervios.

Una lesión vascular producida por la fractura es el desencadenante, desde una herida

arterial, una contusión, una trombosis o un espasmo. La isquemia produce el edema y el edema, por compresión, produce aún más isquemia. El tratamiento es urgente: 1) estabilización de la fractura con agujas de Kirschner, 2) exploración de los vasos posiblemente lesionados y tratarlos, y 3) aponeurotomía amplia, para dejar expandir la musculatura del antebrazo

Si no se ha tratado el síndrome de Volkmann o el tratamiento ha sido tardío, se pueden producir lesiones musculares irreparables, la musculatura se retrae y aparece una mano en garra. Después de un tiempo de fisioterapia intensa, cuando las lesiones parecen estables, la cirugía debe intentar recuperar al máximo la función de la mano, aprovechando la musculatura útil que queda.

El Volkmann del miembro superior es de todos conocido, pero lo es menos el localizado en el miembro inferior, como consecuencia de una fractura de fémur. Es importante la vigilancia de los niños con tracción al cenit, que llevan un vendaje circular en el miembro inferior. No hay que permitir que la madre le envuelva el pie con un calcetín "porque se le enfría el pie", ya que podría pasar desapercibido un problema circulatorio. Cuidado también cuando estos niños se quejan, ya que normalmente, una vez colocada la tracción, la fractura deja de doler.

2) Hay otro grupo de lesiones vasculares, más limitadas y menos aparatosas, pero que pueden llevar a una necrosis ósea. La distribución vascular de la cabeza y cuello femorales,

hacen que la arteria epifisaria externa, principal responsable de su vascularización, sea fácil de lesionar, especialmente en las fracturas basicervicales del fémur, pudiendo conducir a la necrosis de la cabeza femoral. Los signos de necrosis aparecen dentro del 1º año después de la fractura y en ocasiones después de una aparente consolidación (Fig. 13-8).

El tratamiento sólo puede ser preventivo, proporcionando a la fractura una contención segura mediante la osteosíntesis y retrasando al máximo la carga de la extremidad: 7-8 meses al menos.

II) Alteraciones nerviosas

Al producirse una fractura o por el traumatismo que la provoca o, especialmente, por el desplazamiento de los fragmentos, se pueden lesionar los troncos nerviosos vecinos. Así en las fracturas del tercio medio-inferior del húmero puede lesionarse el nervio radial. Sin embargo, en nuestra experiencia, hemos visto con cierta frecuencia parálisis radiales, pero temporales, que se habían recuperado o casi en el momento de sacar el yeso. No recordamos ninguna lesión del nervio radial que hubiera necesitado tratamiento quirúrgico. Lo prudente es esperar un tiempo la recuperación espontánea y de no producirse abordar quirúrgicamente el nervio radial.

La fractura de epitroclea puede lesionar el nervio cubital, por lo que si hay desplazamiento importante, es necesaria la reducción qui-



Figura 13.8. Fractura del cuello femoral con lesión vascular que necrosó la cabeza. Imagen al año de haberse producido la fractura.

rúrgica y liberar el nervio cubital. Si quedara el nervio en zona ósea cruenta o a tensión, se debe trasponer, después de la fijación de la fractura con unas agujas.

No es frecuente, pero tampoco excepcional, la lesión nerviosa después de una luxación de codo y de modo especial la lesión del nervio mediano.

III) Alteraciones del proceso de consolidación

1) Las pseudoartrosis son bastante raras en el niño. Se puede presentar por las condiciones locales de la fractura, por ejemplo, en fracturas

abiertas, cuando hay interposición de partes blandas o por un trastorno vascular local, o por defectos del tratamiento, como osteosíntesis inadecuadas o inmovilizaciones incorrectas.

2) Hay un tipo de consolidación deficiente, que no se aprecia de entrada, que se suele dar por buena, pero que se manifiesta con el tiempo al producirse nuevas fracturas por el mismo sitio: son las fracturas iterativas, que se presentan de un modo especial a nivel de los huesos del antebrazo: 1) cuando en la reducción de una fractura de cúbito y radio una cortical tapon a la medular del hueso, 2) cuando una fractura en tallo verde se reduce parcialmente, sin romper la otra cortical y 3) cuando se suprime la inmovilización habiendo aún una clara línea fracturaria. El tratamiento consiste en una correcta reducción seguida de un tiempo suficiente de inmovilización hasta que consolide.

IV) Alteraciones producidas por la propia biología del niño

Dentro de las que cabe destacar las lesiones parciales en la fisis, que darán una deformidad o las más completas, que darán acortamientos. En las fracturas fisarias el desplazamiento se suele producir entre el cartílago y la metáfisis, dejando indemne la capa germinal, adherida a la epífisis, por lo que, en general, no suelen producirse trastornos en el crecimiento. Pero hay dos excepciones: las fracturas tipo Salter IV, en que la línea de fractura atraviesa la fisis y aquí puede producirse un puente óseo, que alterará la uniformidad del crecimiento y las tipo



Figura 13.9. Corte de una planigrafía. Secuela de una fractura fisaria que provocó la fusión de la mitad interna de la fisis proximal de la tibia, con la consiguiente deformidad en varo.

Salter V, generalmente consecutivas a grandes traumatismos; son lesiones por compresión que muchas veces pasan desapercibidas en medio de otras lesiones más graves y sólo con el tiempo, al evidenciarse la lesión fisaria, se ponen de manifiesto.

Una lesión parcial lateral dará lugar a un crecimiento asimétrico, con la consiguiente deformidad del hueso afectado (Fig. 13-9). En niños pequeños hay que intentar una desepifisiodesis, mediante la resección en bloque del puente óseo, hasta observar cartílago normal, e interposición de grasa o de una pieza de silás-

tic, a fin de permitir, sin un freno lateral, el libre crecimiento que pueda proporcionar la parte de fisis sana. Si el paciente está finalizando el crecimiento, lo más práctico es la abstención y luego hacer una osteotomía correctora.

2) Cuando la lesión fisaria es total o casi, el problema es distinto: la falta global de crecimiento da lugar a un acortamiento. En el miembro inferior una dismetría que sobrepase los 3 cm., hará plantear un alargamiento quirúrgico progresivo con un aparato distractor. Si la lesión se produce en uno de los huesos del antebrazo, el distinto ritmo de crecimiento entre el cúbito y el radio puede provocar una deformidad de la muñeca. En este caso hay que pensar o en la epifisiodesis del otro hueso o en el alargamiento del hueso lesionado, dependiendo de la edad.

No se van a describir las distintas fracturas que puede presentar el niño, ni los procedimientos de reducción y tratamiento, ya que sobrepasaría los límites de lo que pretende ser sólo una exposición de conceptos básicos. Sin embargo sí se va a citar una lesión muy característica, frecuente, pero a veces poco comprendida.

La pronación dolorosa es una lesión traumática localizada en el codo. La clínica es típica: un niño de 1 a 4 años de edad, a veces sin ningún traumatismo aparente, deja de mover el brazo, se sostiene el antebrazo en pronación y con el codo ligeramente flexionado. Al cogerle

la mano o la muñeca, el niño se queja mucho, lo cual hace sospechar una lesión a este nivel... pero la lesión está en el codo y al cogerle la muñeca lo que se hace es variar el grado de pronación.

La lesión se produce por una tracción longitudinal del miembro superior con el antebrazo en pronación. El niño no quiere caminar y su madre le tira de la mano (tracción del antebrazo en pronación) o bien camina normalmente, tropieza y la madre tira de su brazo para evitar la caída: el niño es traccionado con todo el peso de su cuerpo y además como la tracción es hacia adelante, rota haciendo una brusca pronación del antebrazo. Con este mecanismo se desgarran el ligamento anular de la cabeza del radio y por la tracción queda espacio suficiente para que quede interpuesto entre el cóndilo humeral y la cabeza radial, con lo cual el codo no puede hacer una extensión completa y el radio queda bloqueado en pronación. Al ser una lesión que afecta a las partes blandas, la exploración radiográfica es completamente normal.

La reducción se consigue al invertir el mecanismo de producción de la lesión: se tracciona con suavidad del brazo, cogido por la muñeca y colocando el pulgar de la otra mano sobre la cara anterior de la cabeza radial; se lleva el antebrazo en supinación, a la vez que se flexiona el codo. La reducción se produce notando un resalte a nivel de la cabeza radial. El niño recupera de inmediato la movilidad y si la lesión era reciente, deja de doler y el niño de llorar.



Una fractura fisaria raramente afecta al crecimiento, pero cuidado con las tipo IV de Salter, sobre todo si no están correctamente reducidas.

Una fractura de fémur con fragmentos sobrepuestos puede ser una excelente reducción si no excede de los 2 cm.

Una angulación de unos 15° en un hueso largo se remodela siempre.

Cuidado cuando una fractura sigue doliendo mucho después de reducida y correctamente inmovilizada.

El síndrome de Volkmann es la complicación más grave que puede presentar un niño en el miembro superior.

Cuando, sin un aparente traumatismo, un niño de hasta 4 años se niega a mover el brazo: pensar en una pronación dolorosa.

Capítulo 14

TUMORES ÓSEOS

La presentación de tumores óseos en los niños es más bien escasa, lo que obliga, para obtener un adecuado conocimiento de los mismos y una eficaz propuesta terapéutica, a concentrar esta patología en unidades especiales. Sin embargo, es necesario tener unos conceptos básicos de patología tumoral.

El paciente con un tumor óseo se presenta a la consulta médica por alguno de estos motivos: 1) por dolor, 2) porque ha notado la presencia de un bulto, 3) por una lesión radiográfica descubierta en una exploración por otro motivo o 4) por una fractura patológica.

El llegar a un diagnóstico concreto es fundamental y deberá basarse en los datos proporcionados por la historia clínica, las exploraciones complementarias y en la mayoría de los casos deberá ser confirmado por el estudio histológico del anatomopatólogo.

La edad del niño puede ser un dato: así, el tumor de células gigantes es rarísimo en niños antes de la fusión del tejido de crecimiento y el sarcoma de Ewing aparece raramente antes de los 5 años de edad. El dolor puede tener características determinantes, como el dolor nocturno del osteoma osteoide. También las carac-

terísticas del dolor pueden hacer sospechar una compresión nerviosa por un proceso tumoral en expansión. El dolor se presenta a veces como una molestia imprecisa, a la que hay que prestar atención cuando persiste. Si bien el dolor en las rodillas, hombros y columna es muy frecuente en los adultos, lo es muy poco en los niños y generalmente cuando se quejan de modo persistente es que tienen algo.

Cuando el primer síntoma es la presencia de un bulto, es importante consignar el tiempo de aparición, el ritmo de crecimiento y la evidencia de signos inflamatorios. Algunas lesiones, debido a su rápido crecimiento y a la necrosis que puede aparecer, presentan una respuesta inflamatoria importante que puede confundirse con una infección; esta reacción inflamatoria suele ser proporcional a la agresividad del tumor. Cuando esta reacción está cerca de la superficie, se manifiesta por una dilatación de las venas con circulación complementaria, sensación de piel fina y tensa, que a veces llega incluso a ulcerarse.

Los datos de laboratorio son poco específicos en los tumores óseos, sin embargo en los malignos suele haber un aumento de la V.S.G.

La exploración radiográfica es más expresiva. Algunas imágenes radiográficas son ya de por sí diagnósticas y sus características pueden orientar sobre la agresividad del tumor. Así los tumores benignos suelen presentar a la radiografía unos contornos bien definidos; en los tumores malignos se suelen combinar la destrucción y la neoformación ósea. El depósito de hueso reactivo bajo el periostio elevado a nivel del borde del tumor, constituye el signo llamado triángulo de Codman, característico de malignidad.

La TAC puede ayudar en la valoración de la extensión del tumor y perfilar mejor sus características internas. Sin embargo su extensión sobre las partes blandas vecinas se evidencia sólo con la RNM.

Para valorar correctamente un tumor óseo es necesario investigar la interacción tumor-huesped, es decir, cómo actúa el tumor y cómo reacciona el tejido que lo contiene. Esta relación refleja la agresividad de la lesión: las lesiones benignas provocan una zona reactiva discreta, con poca reacción vascular, y su crecimiento se produce por presión y a veces con reabsorción del tejido vecino; en los tumores malignos el crecimiento se produce además por destrucción directa del tejido sano vecino, por las células tumorales. Descubrir el grado de agresividad de un tumor es imprescindible para plantear un tratamiento adecuado. Para ello puede ser muy útil una angiografía, que delimitará mejor la lesión al orientar sobre su extensión por las partes blandas, la amplitud de la

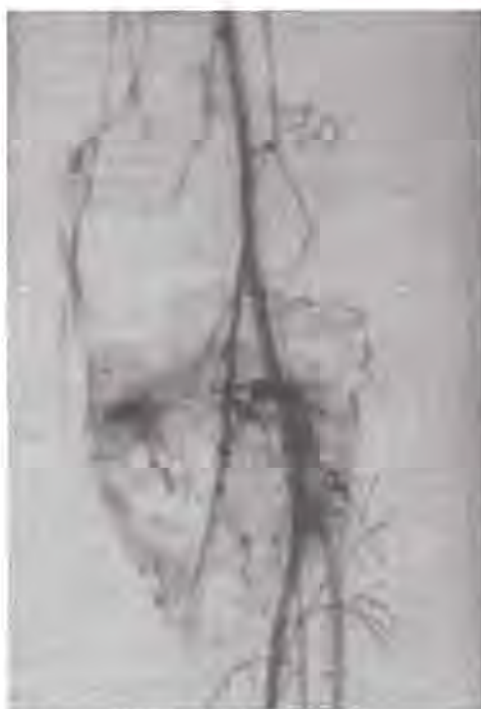


Figura 14.1. Angiografía que nos orienta sobre la delimitación y vascularización de un tumor óseo situado en el extremo proximal de la tibia.

zona reactiva, la vascularización de la lesión y la presencia de vasos anormales o desplazamiento de los normales (Fig. 14-1). La gammagrafía ósea es una exploración fundamental en los procesos tumorales; se realiza con tecnecio 99, que se fija en las áreas de actividad metabólica y puede reflejar la quietud o actividad del proceso, determinar la real extensión del tumor y al explorar todo el esqueleto permite detectar otros focos no visibles a la radiografía (Fig. 14-2).

Sin embargo el diagnóstico definitivo del tumor sólo se alcanzará con la aportación de la histología. Cuando las exploraciones orien-



Figura 14.2. Gammagrafía ósea. Hipercaptación a nivel de la metáfisis superior de la tibia izquierda.

tan hacia una lesión benigna, la histología se realizará en la pieza quirúrgica de extirpación del tumor. En los casos que muestran una evidente agresividad, habrá que asegurar el diagnóstico, mediante una biopsia, antes del abordaje quirúrgico.

El estudio conjunto de las exploraciones realizadas orientará sobre el tipo de biopsia a realizar y el sitio concreto del tumor que hay que biopsiar para obtener un diagnóstico preciso de la lesión. La zona reactiva del tumor tiene poca especificidad y también las zonas de necrosis o hemorrágicas; el estudio radiográfico y especialmente la TAC pueden orientar para escoger las tomas adecuadas. A pesar de todo y en con-



Figura 14.3. Osteocondroma sésil, en el extremo superior del húmero.

tra de lo que habitualmente se cree, el examen histológico de un tumor no es fácil y en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza por la interpretación de matices, de proporciones de tejido, de proporciones de vascularización, evidentemente no establecidas matemáticamente y por tanto muy lábiles a la hora de dar una interpretación que puede marcar el futuro de un paciente. De aquí que cuantos más datos se den al patólogo más se facilitará un correcto diagnóstico.

Los tumores benignos son los más frecuentes y constituyen más del 60% de los tumores óseos observados en los niños. Entre estos tumores los más habituales son:

OSTEOCONDROMA O EXOSTOSIS OSTEOCARTILAGINOSA

Es una prominencia ósea, recubierta de cartílago, que se localiza especialmente en la metáfisis de los huesos largos, aunque con el crecimiento se van distanciando de la placa fisaria. Son más frecuentes en las metáfisis con crecimiento más activo como la distal del fémur, proximal de la tibia y proximal del húmero. Se pueden distinguir dos tipos de osteocondroma: de implantación amplia o sésiles (Fig. 14-3), o con implantación más estrecha y más largos o pediculados (Fig. 14-4).

La sintomatología depende del tamaño y de su localización. A veces la prominencia del tumor es tan evidente que incluso se ve, como en la parte superior de la tibia. En otros casos, como en el húmero, puede ser un hallazgo radiográfico. Menos frecuente es que se diagnostique por la deformidad que provoca, por ejemplo, en el antebrazo o en la muñeca.

Radiográficamente aparece una prominencia ósea, en la que tanto la cortical como el tejido esponjoso del hueso normal se continúan con el tumor sin diferenciación alguna. A veces su extremo, cubierto de cartílago, adopta un aspecto irregular con calcificaciones.

El osteocondroma puede presentarse de forma múltiple. La histología es la misma pero la radiología puede ser algo distinta. Las metáfisis de los huesos largos quedan a veces como insufiladas (Fig. 14-5). y es frecuente la aparición de acortamientos y deformidades en los huesos más



Figura 14.4. Osteocondroma pediculado en metáfisis inferior del fémur.

afectados. Se conoce con el nombre de osteocondromatosis múltiple o enfermedad exostósante, es un proceso hereditario y suele dar deformidades óseas que precisan tratamiento y a veces también dismetrías importantes cuando hay un miembro inferior que se afecta predominantemente.

El tratamiento consiste en extirpar los osteocondromas que molestan por su prominencia o por la deformidad que provocan, no siendo necesaria la extirpación sistemática.

ENCONDROMA

Es un tumor que se caracteriza por la for-

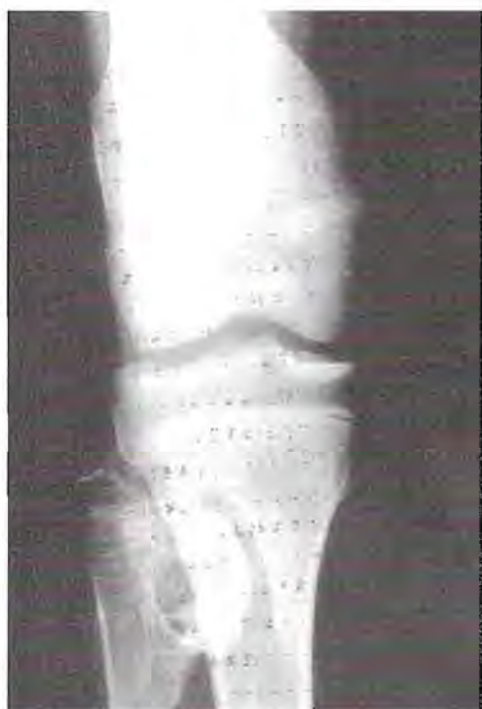


Figura 14.5. Osteocondromatosis múltiple.

mación de cartílago maduro y se localiza en los huesos largos de las manos y pies (Fig. 14-6) y con menor frecuencia en los grandes huesos largos como el fémur tibia o húmero. Por el hecho de desarrollarse habitualmente en la zona central del hueso le viene el nombre de encondroma. Puede presentarse de un modo único o encondroma solitario o con múltiples localizaciones también llamada encondromatosis múltiple o enfermedad de Ollier. Cuando la afectación múltiple predomina en una extremidad, puede aparecer una disimetría.

El diagnóstico suele hacerse por la aparición de uno o varios abultamientos en manos o pies, que en ocasiones pueden llegar a limitar la



Figura 14.6. Encondromas en falanges y metacarpiños.

movilidad de los dedos. En huesos menos superficiales puede ser un hallazgo radiográfico o provocar sintomatología articular por vecindad.

La imagen radiográfica es de una lesión redondeada, translúcida, expansiva que llega a ocupar toda la anchura del hueso y adelgazar la cortical, hasta a veces romperla. Aparece de preferencia en las metáfisis, pero nunca atraviesa el cartílago de crecimiento. En ocasiones y especialmente cuando se localiza en huesos grandes, presenta algunas calcificaciones dentro de la zona tumoral, como un moteado (Fig. 14-7).

El tratamiento consiste en el vaciado del tumor, raspado de las paredes y ocasionalmen-



Figura 14.7. Encondroma en el extremo superior del fémur.

te colocación de injertos óseos. Especialmente precisan tratamiento las localizaciones en las manos, ya que el tumor podría limitar la función de los dedos.

QUISTE ÓSEO SOLITARIO

Algunos la consideran una lesión paratumoral. Consiste en una cavidad ósea rellena de líquido y revestida de una membrana. Se halla siempre junto a la línea fisaria de crecimiento y la localización más frecuente es el extremo superior del húmero y del fémur.

Raramente da molestias y la mayoría de las



Figura 14.8. Quiste óseo solitario en la metáfisis superior del húmero.

veces el diagnóstico es casual o por una fractura patológica. Radiográficamente aparece como una imagen oval, translúcida, en la metáfisis, junto a la placa fisaria, que adelgaza y distiende la cortical, pero nunca la perfora (Fig. 14-8). En la medida en que el quiste tiende a la curación se va desplazando de la fisis y puede llegar a aparecer en plena diáfisis. Excepto en el caso de fractura, la gammagrafía ósea da una imagen fría, es decir, de no captación del tecnecio.

El tratamiento actual es la punción del quiste, vaciado y depósito de un corticoide, con lo que un alto porcentaje de quistes se curan, aunque no se sabe bien el porqué.



Figura 14.9. *Quiste óseo aneurismático con gran expansión, que abarca todo el extremo proximal del húmero.*

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

Es una lesión osteolítica, expansiva, de desarrollo rápido y que en un principio puede confundirse con un quiste óseo solitario, sin embargo su contenido es sangre o líquido sanguinolento. Es frecuente su localización metafisaria.

Su sintomatología depende de la localización y no tiene ninguna característica peculiar. Radiográficamente se aprecia una imagen translúcida, excéntrica, aunque también puede ser central, por lo general a nivel de la metafisis, que se expande y adelgaza la cortical, provocando a veces una reacción perióstica (Fig. 14-9); el área

osteolítica presenta con frecuencia una división por septos finos, pero evidentes, dando la impresión de una cavidad multilobulada. Es una lesión más agresiva que el quiste óseo solitario.

El tratamiento suele limitarse a un curetaje e injertos, aunque algunas veces se hace necesaria una extirpación global. Es una lesión que puede sangrar mucho.

OSTEOMA OSTEOIDE

Es una lesión benigna constituida por un pequeño nido de tejido celular, con una zona reactiva periférica de hueso escleroso. La localización más común es la zona intertrocanterea y la tibia.

Lo más característico de la sintomatología es la presencia de dolor, más intenso por la noche en la cama y que suele calmar con la aspirina. Cuando la localización es paraarticular el dolor se suele localizar en la articulación vecina, dando lugar a cojera cuando está cerca la cadera o una actitud escoliótica de defensa en los osteomas de la columna vertebral.

Radiográficamente se manifiesta en forma de un nido, a veces minúsculo, rodeado de una zona de densificación ósea, a veces tan marcada que hace difícil distinguir la presencia del nido y precise de tomografías o mejor de una TAC para ponerlo de manifiesto (Fig. 14-10). Puede localizarse a nivel de una cortical ósea, quizás la forma más frecuente, en el tejido



Figura 14.10. Osteoma osteoide localizado junto al trocánter menor, con la imagen redondeada típica del nido.

esponjoso, por ejemplo, la zona intertrocanterea, o a nivel subperióstico, el menos común.

La gammagrafía ósea da un punto muy intenso de hipercaptación a nivel del nido, que es propiamente el tumor, siendo la zona densa puramente reactiva. Histológicamente hay una abundante vascularización en el nido, lo que puede explicar el intenso dolor nocturno por vasodilatación con el calor de la cama, en una zona inextensible por la esclerosis ósea reactiva.

El tratamiento quirúrgico debe extirpar el nido, pudiendo dejar, sin problemas, la zona esclerosa, que es puramente reactiva y se reestructura espontáneamente.

FIBROMA NO OSIFICANTE

Es una lesión de apariencia quística pero rellena de tejido conjuntivo fibroso. Se localiza especialmente a nivel del extremo inferior del fémur, superior e inferior de la tibia y superior del húmero.

No suele dar sintomatología, siendo habitualmente un hallazgo radiográfico, aunque alguna vez puede manifestarse como una fractura patológica. Radiográficamente aparece como una lesión radiolúcida, excéntrica, localizada en la metáfisis de un hueso largo y que puede ir desplazándose hacia la diáfisis; en su expansión puede adelgazar la cortical. Es una lesión bien delimitada por una tenue esclerosis y con frecuencia aparece con aspecto multilocular (Fig. 14.11). En ocasiones las lesiones son muy pequeñas y pegadas a la cortical y de aquí el nombre de defecto cortical fibroso. La imagen radiográfica es suficiente para el diagnóstico.

Suelen curar espontáneamente y sólo precisan tratamiento cuando por su extensión presentan un riesgo evidente de fractura.

GRANULOMA EOSINÓFILO

Es un proceso tumoral que se encuentra dentro de un proceso base constituido por la histiocitosis X. Puede localizarse en cualquier hueso



Figura 14.11. Fibroma no osificante en el fémur izquierdo, de tipo multilobulado. En la cortical interna de la tibia derecha, aparece una forma típica de defecto cortical fibroso.

y puede presentarse solitario o en múltiples localizaciones. En los huesos largos puede situarse tanto en la metáfisis como en la diáfisis.

Los primeros síntomas suelen ser el dolor o la tumefacción local. Desde el punto de vista radiográfico puede adoptar las formas más diversas, la cortical puede estar erosionada y distendida y puede haber reacción perióstica. A veces es difícil diferenciarlo de un tumor maligno (Fig. 14-12). La gammagrafía ósea muestra una hipercaptación sin ninguna particularidad especial, pero es muy útil para descubrir la presencia de otras localizaciones. El

único diagnóstico fiable posible es a través de la biopsia.

En los casos unifocales el tratamiento es el curetaje o la introducción de un corticoide, según la localización de la lesión. En los casos con varios focos el tratamiento es general, con corticoides o citostáticos. Se considera el pronóstico favorable cuando después del tratamiento de una lesión solitaria, no aparece ningún otro foco después de un año.

Entre los tumores óseos malignos, los de más frecuente presentación en los niños son los que siguen:

OSTEOSARCOMA

Es un tumor formador de hueso. La localización más frecuente es alrededor de la rodilla, en las metáfisis más fértiles, pero puede encontrarse en cualquier sitio.

Los primeros síntomas son el dolor de comienzo insidioso, progresivo y que no remite y la aparición de una masa tumoral tensa, dura y casi siempre localizada en una metáfisis y por tanto cercana a una articulación, a la que va limitando su función. Puede aparecer una circulación complementaria y signos inflamatorios locales.

La exploración radiográfica muestra una imagen poco definida, con alteración de la estructura ósea normal, a nivel metafisario.



Figura 14.12 *Granuloma eosinófilo de localización costal.*



Figura 14.13. *Osteosarcoma de tibia.*

Invade y rompe la cortical adyacente y aparecen zonas de neoformación ósea (Fig. 14-13). Hay pues una combinación de zonas destructivas y otras productivas o neoformadoras. Generalmente el tumor no invade la línea fisaria o tejido de crecimiento, pero se extiende hacia la diáfisis; la elevación y osificación del perostio puede producir la típica imagen en triángulo de Codman, característica de una tumoración maligna. Sin embargo la radiografía simple no puede mostrar la extensión real del tumor, precisando para ello una exploración por TAC o RNM. El diagnóstico definitivo es la biopsia.

El tratamiento, como en todos los tumores óseos malignos, debe establecerse por la unidad de oncología y suele combinar el tratamiento con citostáticos y la cirugía.

SARCOMA DE EWING

Es una lesión diafisaria y también metafisaria, que produce una masa de tejido blando y alguna vez fiebre, leucocitosis y VSG elevada.

La exploración clínica muestra un engro-



Figura 14.14. Sarcoma de Ewing del húmero.

samiento en la diáfisis de un hueso largo, dolorosa a la presión y de crecimiento rápido. Son frecuentes las metástasis pulmonares.

La radiografía muestra una rarefacción ósea poco definida y que en su inicio puede pasar desapercibida. Crece rápidamente y despegga el periostio dando la apariencia característica de "piel de cebolla", aunque no siempre. El crecimiento intramedular es también muy rápido, de manera que el hueso raramente reacciona dando zonas de esclerosis (Fig. 14-14). Es fundamental una exploración con TAC y RNM y es diagnóstica la biopsia.

El tratamiento combina la quimioterapia y la resección, guardando la radioterapia, a la que el tumor es muy sensible, para las formas inaccesibles a la cirugía.



Ante un dolor persistente que no tiene una explicación razonable, hay que pensar en la posibilidad de un tumor óseo, aunque sean poco frecuentes en los niños.

La complejidad de la patología tumoral y el riesgo que puede comportar el retrasar el diagnóstico hacen aconsejable, ante la sospecha de un proceso tumoral, orientar al niño hacia un centro especializado.

INDICE ALFABÉTICO

- Acortamiento de un miembro inferior, 114-117
Amputaciones congénitas, 7-8
Anteversión de cadera, 57-59
Aplasia, proximal de fémur, 8-9
 de peroné, 11
 de tibia, 11-12
Artritis, 103-104
Astrágalo, osteocondritis disecante de, 94-95
- Barlow, maniobra de, 36
Blount, enfermedad de, 63
Bridas amnióticas, lesiones por, 16
- Cadera, anteversión de, 57-59
 luxación congénita de, 35-43
 osteocondritis, 52-55
 osteonecrosis aséptica, 73-75
 sinovitis inespecífica, 50-51
Calcáneo, osteocondritis de, 97-98
Calvé, vértebra plana de, 87
Camptodactilia, 15
Cifosis dorsal, 80, 84-85
Clinodactilia, 15
Codman, triángulo de, 130, 138
Cojera, 47-50
Columna vertebral, exploración de la, 82-83
 malformaciones de, 17-18
 trastorno postural de la, 79-81
 tumores de la, 87
Complicaciones de las fracturas, 123-127
Coxitis inespecífica, 50-51
Coxitis laminar, 73
Crecimiento, dolores de, 51-52
- Deformidades congénitas, 19-27
Discitis, 87-88
Dismetría miembros inferiores, 114-117
Dismetría postfractura, 122-123
Displasia evolutiva de cadera, 35-43
Dolores de crecimiento, 51-52
- Encondroma, 132-134
Encondromatosis múltiple, 133
Enfermedad de, Blount, 63
 Freiberg, 98-99
 Köhler, 97
 Ollier, 133
 Osgood-Schlatter, 95-96
 Perthes, 52-55
 Scheuermann, 84-85
 Sever, 97-98
 Van Neck, 93
Enfermedad exostósica, 132
Epifisiolisis femoral del adolescente, 71-73
Escafoide accesorio, 77
Escoliosis, del adolescente, 81-84
 juvenil, 81
 del lactante, 20
 por malformación congénita, 17-18
Espodilolisis, 86-87
Espondilolisis, 86-87
Exostosis osteocartilaginosa, 132
Ewing, sarcoma de, 138-139
- Fémur, aplasia proximal de, 8-9
 epifisiolisis del adolescente, 71-73
Fibroma no osificante, 136

- Fisis, fracturas, 120, 126-127
- Focomelias, 8-9
- Fracturas, características peculiares de las, 119-123
 complicaciones de las, 123-127
 fisarias, 120, 126-127
 iterativas, 126
 obstétricas, 29-31
- Freiberg, enfermedad de, 98-99
- Genu valgo, 61-62
- Genu varo, 62
- Graf, ángulos de, 40
- Granuloma eosinófilo, 87, 136-137
- Hallux valgus, 112-113
- Hernia discal, 88
- Histiocitosis X, 136
- Incurvaciones congénitas de tibia, 20-22
- Infección osteoarticular, artritis, 101-104
 diagnóstico, 103-105
 osteomielitis, 101-103
 secuelas, 107
 tipos de presentación, 101
 tratamiento, 105-107
- Isquemia de Volkmann, 124
- Köhler, enfermedad de, 97
- Luxación congénita de cadera, 35-43
 diagnóstico, 35-40
 ecografía, 39-40
 secuelas, 42-43
 tratamiento, 40-42
- Luxación recidivante de rótula, 110-111
- Macroductilia, 16
- Malformaciones congénitas, 5-18
 por bridas amnióticas, 16
 por falta de desarrollo, 7-12
 por falta de diferenciación, 14-16
 por duplicación, 12-14
 por hiperplasia, 16
- Malformaciones vertebrales, 17-18
- Maniobra de Barlow, 36
 de Ortolani, 36
 de Thomas, 48
- Mano hendida, 12
 metacarpiana, 7
 zamba cubital, 11
 zamba radial, 10-11
- Menisco discoideo, 109-110
- Metatarsiano, osteocondritis del, 98-99
- Metatarso varo, 24-25
- Ortolani, maniobra de, 36
- Osgood-Schlatter, enfermedad de, 95-96
- Osteocondritis, de astrágalo, 94-95
 cadera, 52-55
 calcáneo, 97-98
 columna vertebral, 84-85
 disecante, 93-95
 escafoides tarsiano, 97
 isquio-pubiana, 93
 metatarsiano, 98-99
 post-luxación de cadera, 42-43
 tuberosidad anterior de la tibia, 95-96
- Osteocondroma, 132
- Osteocondromatosis múltiple, 132
- Osteoma osteoide, 135-136
- Osteomielitis, evolución y tipos, 101-103
- Osteonecrosis de cadera, 73-75
- Osteosarcoma, 137-138
- Parálisis braquial obstétrica, 31-32
- Perkins, línea de, 38
- Peroné, aplasia de, 11
- Perthes, enfermedad de, 52-55
- Pie, astrágalo vertical, 26
 en balancín 26
 cavo, 67-68
 convexo, 26

- equinovaro, 22-24
- hendido, 12
- metatarso varo, 24-25
- plano, 65-67, 68
- plano-contracto, 68, 75-77
- sinostosis, 14
- talo valgo, 25-26
- valgo, 66
- varo, 67
- Polidactilia, 12-14
- Postura anómala de columna, 79-81
- Pronación dolorosa, 127
- Pseudartrosis congénita de tibia, 20-22
- Pulgar, en gatillo, 15
 - polidactilia del, 13
 - en resorte, 15
- Quintus varus, 15-16
- Quiste óseo aneurismático, 135
- Quiste óseo solitario, 134
- Quiste poplíteo, 112
- Risser, línea de, 83
- Rodilla, menisco discoideo, 109-110
 - osteocondritis disecante, 93-94
 - quiste poplíteo, 112
 - subluxación recidivante de rótula, 110-111
 - tendinitis rotuliana, 111-112
- Sarcoma de Ewing, 138-139
- Scheuermann, enfermedad de, 84-85
- Secuelas infecciones osteoarticulares, 107
- Sever, enfermedad de, 97-98
- Shenton, arco de, 38
- Sindactilia, 14-15
- Sinostosis, radiocubital, 14
 - tarso, 68, 75-77
- Sinovitis inespecífica de cadera, 50-51
- Sobreposición dedo central pie, 26-27
- Sobreposición 5º dedo pie, 15-16
- Subluxación recidivante de rótula, 110-111
- Talo valgo, pie, 25-26
- Tendinitis, rotuliana, 111-112
 - tibial posterior, 77
- Thomas, maniobra de, 48
- Tibia, aplasia de, 11-12
 - incurvación congénita, 20-22
 - pseudartrosis congénita, 20-22
 - torsión interna de la, 59-60
 - vara, 62-64
 - vara raquítica, 63
- Torsión tibial interna, 60
- Torticolis, 19-20
- Trastorno postural de la columna, 79-81
- Triángulo de Codman, 130, 138
- Tuberosidad anterior tibia, osteocondritis, 95-96
- Tumores óseos, 129-139
 - diagnóstico, 129-131
 - encondroma, 132-134
 - exóstosis osteocartilaginosa, 132
 - fibroma no osificante, 136
 - granuloma eosinófilo, 136-137
 - quiste óseo aneurismático, 135
 - quiste óseo solitario, 134
 - ostecondroma, 132
 - osteoma osteoide, 135-136
 - osteosarcoma, 137-138
 - sarcoma de Ewing, 138-139
- Uña incarnata, 114
- Valgo, pie, 66
 - rodilla, 61-62
- Varo, pie, 67
 - rodilla, 62
 - tibia, 62-64
- Vértebra plana de Calvé, 87
- Van Neck, enfermedad de, 93
- Volkman, síndrome isquémico de, 124