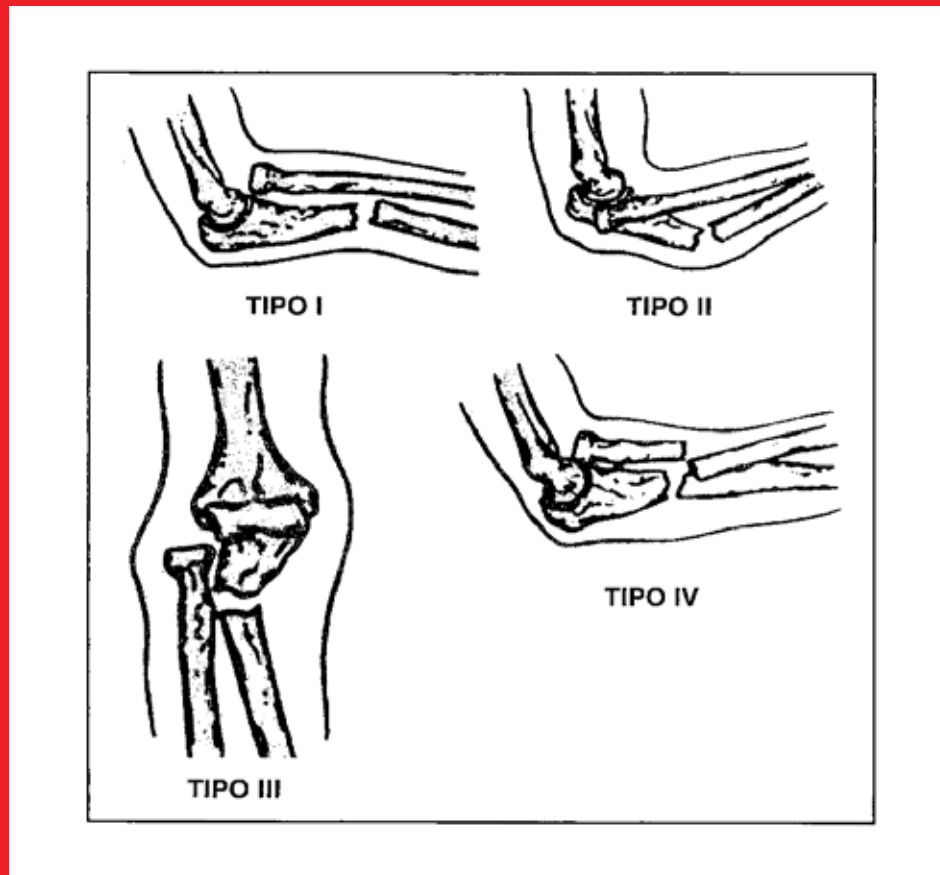


# ¿Cómo Lo Hago En Ortopedia Y Traumatología Pediátrica?

Servicio De Ortopedia Pediátrica  
Del Hospital De Pediatría Garrahan,  
Buenos Aires, Argentina



**Horacio Miscione**



Global-HELP Publications

## RODILLA

### 1.1. Incógnitas de la rodilla adolescente.

*Dr. Camilo Espínola*

Diferentes causas pueden llevar consultar por un problema a nivel de la rodilla.

#### **Exploración clínica.**

Presencia de derrame: ver si existe choque rotuliano. Comprobaremos así mismo la presencia o no de calor local que nos enfocará hacia un problema inflamatorio o infeccioso.

Búsqueda de puntos dolorosos: palpar cuidadosamente ambas interlineas articulares, la tuberosidad tibial anterior, las carillas articulares y el polo distal de la rótula.

El dolor e inflamación localizado a nivel de la tuberosidad tibial anterior nos hará pensar en una enfermedad de Osgood-Schlater, dolor e inflamación a nivel del polo distal de rótula en una enfermedad de Sinding-Larsen. Así mismo dolor selectivo a nivel de la carilla rotuliana externa puede hacernos pensar en la presencia de una rótula bipartita. El diagnóstico de inestabilidad fémoro-patelar en el niño es esencialmente clínico. Podemos tener dolor en cara anterior de rodilla, por aumento de presión fémoro rotuliana, con una deambulación en actitud de flexión de rodilla debido a un acortamiento de los isquio-tibiales.

Diferenciar el dolor articular, con el dolor referido a la articulación, tratándose entonces de un dolor que puede irradiarse desde la columna o desde la cadera.

Palparemos cuidadosamente el hueco poplíteo buscando un quiste de Baker, se trata de una tumoración más o menos fluctuante localizada fundamentalmente a nivel de la zona interna y distal del hueco poplíteo, sin sintomatología clínica.

Exploración meniscal: sospecharemos la presencia de un menisco discoideo o un menisco externo hipermóvil ante la presencia de limitación de los últimos grados de extensión, pseudobloqueos o chasquidos referidos en interlínea externa y provocados por los movimientos de flexo-extensión de rodilla.

En chicos que practican deportes en forma intensa, buscar signos de osteocondritis disecante de rodilla, son poco específicos, se describe un dolor provocado por un movimiento de hiperextensión de rodilla forzando la rotación interna de la tibia (signo de Wilson), dolor provocado al entrar en contacto la espina tibial anterior, contra la zona de la lesión a nivel del cóndilo interno. Así mismo podemos encontrar un punto doloroso selectivo palpando el cóndilo interno en su cara anterior durante un movimiento de flexo-extensión de rodilla.

En caso de que la lesión osteocondral se encuentre en un estadio avanzado podemos encontrar, asociado un derrame articular de tipo mecánico, con episodios de bloqueo articular.

#### **Rodilla traumática.**

La anamnesis es clara, pudiendo encontrar, a nivel de la rodilla, lesiones óseas, meniscales o ligamentarias.

Habitualmente las fracturas, cuando afectan a la epífisis distal del fémur o proximal de la tibia, producen impotencia funcional absoluta e inmediata.

Sin embargo podemos ver fracturas osteocondrales que pueden presentarse a nivel de la zona articular del fémur, de la tibia o de la rótula, siendo muy frecuentes en los casos de luxación traumática de la rótula con o sin reducción espontánea de la luxación, por lo que el diagnóstico es difícil. Estas fracturas osteocondrales generalmente provocan una hemartrosis que suele ser a tensión, apareciendo en las horas siguientes al traumatismo. Debemos punzar la rodilla e inspeccionar el líquido cuidadosamente, buscando la presencia de gotas de grasa, ya que una hemartrosis que contenga grasa nos orienta que puede haber una lesión de origen óseo (fractura osteocondral).

Son típicas en el niño además las fracturas-avulsión epífisarias, siendo las más frecuentes: la avulsión de la tuberosidad tibial anterior, del polo distal de la rótula y de la espina tibial.

Con frecuencia estas avulsiones no son completas o tienen un desplazamiento moderado, por lo que el diagnóstico es difícil.

Encontramos impotencia funcional para la extensión de rodilla con dolor e inflamación muy selectiva a nivel de tuberosidad tibial anterior o de polo distal de la rótula.

El diagnóstico además de la clínica será radiológico o mediante RM, debiendo ser preciso, ya que según el desplazamiento, el tratamiento puede ser quirúrgico.

Lesiones meniscales: Así como en el adulto la exploración meniscal suele ser típica, no ocurre lo mismo en el niño, tener en cuenta que son lesiones poco frecuente.

Sospecharemos el diagnóstico de ruptura, ante la presencia de dolor a nivel de la interlínea articular,

acompañado de limitación de la movilidad y la presencia de derrame articular que suele ser hemático.

Es preciso realizar un diagnóstico temprano de la lesión ya que en el niño las posibilidades de cicatrización de la lesión meniscal deben llevarnos a realizar una sutura del menisco.

La ruptura sobre un menisco discoideo es de diagnóstico difícil ya que en nada difiere a la sintomatología de un menisco discoideo habitual o de un menisco externo hiper móvil.

Lesiones ligamentarias: Ante la sospecha de una lesión en los ligamentos de la rodilla, es fundamental conocer el mecanismo del traumatismo, ya que dicho mecanismo nos puede hacer sospechar la lesión de uno u otro ligamento. Es difícil valorar una rodilla traumática en el niño ya que la exploración de los ligamentos precisa una relajación muscular importante.

Esta exploración es difícil debido al dolor y al miedo que experimentan.

Debemos examinar la rodilla sana, ya que existe habitualmente una laxitud constitucional.

Habitualmente se trata de fractura/arrancamiento de la espina tibial anterior, que compromete al LCA.

Los pacientes presentan dolor y tumefacción, puede referir sensación de inestabilidad inmediata con dificultad en la marcha.

Debemos buscar los signos de laxitud anterior de la rodilla, difíciles de explorar en el niño y compararlos con la rodilla sana.

El signo de Lachman: se trata de un cajón anterior en extensión. Se debe realizar con suavidad, siendo positivo cuando el desplazamiento es superior a la rodilla sana sin encontrar un tope duro.

Entre los signos dinámicos: se trata del Pivot-Shift, muy difícil de poner en evidencia ante una lesión aguda en el niño. Por el contrario suele ser más evidente cuando se trata de una laxitud crónica tras una lesión previa no diagnosticada de LCA. Se trata del típico signo de resalto que se provoca al realizar un movimiento desde extensión completa a flexión, forzando el valgo y la rotación interna de la tibia.

La lesión del LCP en el niño es excepcional.

### **Estudios complementarios.**

- Radiología estándar

Nos basamos en tres proyecciones: ántero-posterior, perfil, y axial de rótula.

- TAC

Se debe solicitar para el estudio de la congruencia femoro-patelar, ante la sospecha de una inestabilidad rotuliana. Así mismo es de ayuda para el diagnóstico de fracturas osteocondrales, osteocondritis disecante y diferentes tumores óseos.

- R.M.N.

Es fundamental para toda valoración meniscal, fracturas condrales u osteocondritis disecante, además cobra importancia para el estudio y diagnóstico de las lesiones ligamentarias.

### **Posibilidades de tratamiento.**

Lesiones meniscales: Ante una lesión meniscal sintomática en el niño está indicado un tratamiento quirúrgico. Dicha cirugía se realiza preferentemente bajo control artroscópico. Realizamos siempre meniscectomías, lo más económicas posible, siempre pensando en realizar sutura meniscal, ya que las posibilidades de cicatrización son muy superiores a las del adulto. Ante la presencia de un menisco discoide, sólo se indicará una cirugía cuando provoque síntomas mecánicos con bloqueos articulares. La cirugía consistirá en reconstruir, bajo control artroscópico, un menisco de forma y tamaño lo más cercano posible al menisco normal.

Fracturas de espinas tibiales: Habitualmente presentan siempre un desplazamiento suficiente como para indicar un tratamiento quirúrgico. Dicho tratamiento consistiría en la reducción con o sin osteosíntesis de la espina tibial a través de una cirugía artroscópica y evitando siempre la lesión de los cartílagos de crecimiento.

Lesión de LCA: En principio en una lesión del LCA, para la reconstrucción quirúrgica se valorará la edad, maduración esquelética y los requerimientos físicos (deportistas de alta exigencia etc.).

En el niño existe una dificultad técnica, ya que durante el acto quirúrgico no podemos tunelizar la metafisis de la tibia, ni del fémur, ya que atravesaríamos los cartílagos de crecimiento provocando anomalías en el crecimiento. Por ello intentamos retrasar la cirugía hasta el final del crecimiento. En caso de que esté indicada una plástica de LCA se realizan técnicas quirúrgicas que evitan atravesar los cartílagos de crecimiento.

Con lesiones meniscales estaría indicada la cirugía a fin de reparar la lesión meniscal y reconstruir un pivote central lo más parecido posible al normal.

En niños pequeños el tratamiento es siempre ortopédico, mediante la utilización de una ortesis de protección, realizando un plan de rehabilitación específico.

Osteocondritis disecante: El tratamiento de la osteocondritis disecante debe ser en principio expectante. Un porcentaje no despreciable de osteocondritis curan espontáneamente durante el crecimiento. Antiguamente realizábamos un tratamiento con inmovilización y descarga que no aportaba ningún beneficio y que además provocaba atrofas musculares y rigidez articular de difícil recuperación. Por ello realizamos un tratamiento conservador mediante potenciación muscular relativa, evitando los deportes de riesgo y contacto. Si en la preadolescencia se mantiene la sintomatología y las imágenes de las exploraciones complementarias,

indicamos tratamiento quirúrgico que consistiría, perforaciones retrógradas, microfracturas, osteosíntesis previo debridamiento del fragmento necrosado.

También cabe la posibilidad de realizar injertos osteocartilaginosos.

## **Bibliografía.**

1. Aichroth PM, Patel DV, Marx CL. Congenital discoid lateral meniscus. In children. A follow-up study and evolution of management. J Bone Joint Surg Br 73 : 932, 1991.
2. Angel KR, Hall DJ. The role of arthroscopy in children and adolescents. Arthroscopy. 5 :192-6, 1989.
3. Bellier G, Dupont JY, Larrain M. Lateral discoid menisci in children. Arthroscopy 5:52, 1989.
4. Clark CR, Ogden JA. Development of the menisci of the human knee Joint. J Bone Joint Surg Am 65 : 538, 1983.
5. De Lee JC, Curtis R. Anterior cruciate ligament, insufficiency in children. Clin Orthop 112-8 : 172, 1983.
6. Lanning P, Heikkinen E. Ultrasonic features of the Osgood\_Schlatter lesion.. J pediatr Orthop 11:358, 1991.
7. Ogden JA, Soutwick WO. Osgood\_Schlatter disease and tibial tubercle development. Clin Orthop 116 : 180, 1976.
8. Sullivan JA. Ligamentous injuries of the knee in children Clin Orthop 255 : 40-50, 1990.

## **1.2. Osteocondritis disecante, osteocondrosis. La experiencia.**

*Dr. Eduardo Baroni*

La osteocondritis disecante consiste en la necrosis del hueso subcondral.

El primero en describir cuerpos libres en una rodilla fue Paré en el año 1558.

Paget en 1870 se refirió a la necrosis aséptica como la base patológica sobre la que se forman dichos cuerpos libres, pero el nombre de Osteocondritis disecante se lo debemos a König en un artículo publicado en el año 1887.

Se puede ubicar en tobillo, codo y cadera siendo la rodilla la ubicación más frecuente, la alteración se ve dos a tres veces más en varones, con una edad de aparición que varía entre los 10 y 16 años.

La etiología que más sustento tiene, es la isquémica, traumática ( microtraumatismos repetidos ), genética etc.

La localización mas común es la cara lateral del cóndilo femoral interno (70 %), cóndilo femoral externo (20 %) y rótula (10 %). En la mayoría de los casos no existe un episodio traumático único definido.

La incidencia esta aumentando en niños mas pequeños debido a la participación en deportes de alta competencia.

La afectación es del hueso subcondral, más que del cartílago articular.

El estudio histológico muestra la presencia de hueso avascular muerto cubierto por cartílago intacto.

### **Clasificación.**

Se clasifican basadas en la edad, integridad del cartílago, estabilización y localización de la lesión.

Referente a la edad, tenemos la forma juvenil y del adulto dependiendo si el paciente es esqueléticamente maduro e inmaduro, importante para establecer tratamiento. El pronóstico en la forma adulta es significativamente peor.

En cuanto a la integridad del cartílago puede tener continuidad o no, ser estable o inestable dependiendo de la unión del hueso subcondral y el lecho de la lesión.

### **Clasificación artroscópica:**

Grado I: fragmento óseo in situ sin desplazamiento

Grado II: fragmento óseo in situ, con fragmento cartilaginoso irregular, sin desplazamiento.

Grado III: fragmento óseo in situ, con fragmento cartilaginoso irregular con desplazamiento

Grado IV: desplazamiento del fragmento óseo y cartilaginoso.

### **Diagnóstico.**

Los síntomas son variables, teniendo generalmente una evolución crónica.

Dolor e inflamación variable, que puede estar relacionado con la actividad, pudiendo progresar hasta aparecer con la actividad cotidiana.

Los bloqueos no son frecuentes, cuando aparecen sospechar cuerpos libres por desprendimiento del cartílago.

La Rx de frente, perfil y axial de rótula pueden mostrar áreas de rarefacción en el hueso subcondral, la proyección de Fick (nos muestra el túnel intercondileo, asiento de las mayoría de las lesiones. La afectación rotuliana se aprecia mejor en el perfil.

La RM es específica y sensible para el diagnóstico precoz, facilitando la valoración del estado del cartílago

articular, además nos permite ver si existe separación del fragmento osteocondral de su lecho (inestables). La gammagrafía puede ayudar a valorar la magnitud de la afectación y las posibilidades de curación

### **Tratamiento.**

Consiste en aliviar el dolor, evitar la progresión de la lesión, facilitar la curación y mantener una superficie articular lisa y congruente para evitar el desarrollo precoz de una artritis degenerativa.

El tratamiento conservador inicial con cartílago abierto, consiste en reposo, con cese de la actividad física, (deportes). Hay veces se debe descargar del miembro en caso que la deambulación provoque dolor o la lesión se encuentre en zona de carga.

Se desaconseja la inmovilización, por el efecto contraproducente que provoca a nivel del cartílago articular.

Cuando los síntomas desaparecen se permite el apoyo, con un seguimiento clínico.

Es importante ver en las radiografías que no haya progreso de la lesión.

El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones de gran tamaño cuando existe desprendimiento o inestabilidad del fragmento y cuando los síntomas persisten a pesar del tratamiento conservador.

Las lesiones grado I y II que no responden al tratamiento conservador, las tratamos con perforaciones por vía retrógrada, con control artroscópico y radioscópico, el fresado del hueso subcondral puede bastar para iniciar la curación, esta técnica nos permite mantener la integridad del cartílago articular.

En las grado III y IV debridamiento de la lesión y fijación con tornillos tipo Herbert o biodegradables.

Para rellenar los fragmentos subcondrales grandes pueden ser necesarios los autoinjertos (mosaicoplastia) o aloinjertos.

En general los resultados son buenos, siendo de peor pronóstico en pacientes de mayor edad, lesiones crónicas y de gran tamaño.

La implantación de condrocitos autólogos parece prometedora, obteniendo buenos resultados a corto plazo, quedando la duda los resultados a largo plazo.

### **Bibliografía.**

1. Bradley J, Dandy DJ. Results of drilling osteochondritis dissecans before skeletal maturity. J Bone Joint Surg 1989, 71 B : 642 – 4.
2. John M. Flynn, MD, Mininder S. Kocher, MD, MPH, and Theodore J. Ganley, MD Osteochondritis Dissecans of the Knee. J Pediatr Orthop. Volume 24, Number 4, July August 2004.
3. Schenck RC, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. J Bone Joint Surg 1996 78A : 439-53.
4. Wilson N. A. Diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the Knee. J Bone Joint Surg 1967, 49 A : 477-80.

### **Enfermedad de Osgood-Schlatter.**

También llamada osteocondrosis tibial, es una apofisitis por tracción, más frecuente de ver en deportistas adolescentes.

#### **Etiología.**

La causa son microtraumatismos repetidos en la tuberosidad de la tibial.

La aparición de los síntomas tienen que ver con el principio del brote de crecimiento de la pubertad en varones adolescentes, siendo más frecuente que en el sexo femenino.

La incidencia tiene que ver con la actividad, son niños muy activos.

Se debe a fracturas por microtraumatismos repetidos de tracción, secundarios a la tensión ejercida por un mecanismo extensor tenso capaz de generar grandes fuerzas durante la contracción muscular.

Algunos desarrollan osteofitos en el tendón que pueden hacerse sintomáticos más adelante.

#### **Clínica.**

Aparición insidiosa de dolor asociado con la actividad, localizado en la tuberosidad tibial, el dolor aumenta con las fuerzas de aceleración y desaceleración muscular a veces asociado con golpes directos.

Se da en forma bilateral entre un 20 % a 35% de los casos.

Puede haber tumefacción sobre la tuberosidad y el tendón rotuliano.

La RX muestra una prominencia ósea única de la tuberosidad con fragmentación del núcleo osificado o la presencia de un fragmento libre hacia proximal de la tuberosidad en los casos crónicos.

Un hallazgo radiológico casi constante es una tumefacción de partes blandas superior a 4 mm sobre la superficie articular anterior de la tibia.

La ecografía muestra la fragmentación de la tuberosidad y engrosamiento de la inserción del tendón rotuliano y de la bolsa adiposa.

La RM puede revelar un engrosamiento del tendón y roturas tendinosas crónicas.

## **Tratamiento.**

Limitación de la actividad, con dos o tres semanas de reposo relativo. Evitar los deportes que obliguen a saltar, correr hasta que los síntomas desaparezcan.

A veces es necesario la suspensión de la actividad deportiva durante más tiempo.

No es recomendable la inmovilización, debido a que el mecanismo extensor tenso y débil se transforme aún con más tensión y debilidad.

Plan de ejercicios, para restablecer fuerza y flexibilidad del mecanismo extensor, con ejercicios de estiramiento del cuádriceps e isquiotibiales.

Puede estar indicado un inmovilizador de rodilla asociado al fortalecimiento de los músculos tensos, durante 6 semanas., en caso que el cuadro se haga crónico.

Evitar los períodos largos de inmovilización con yeso por el riesgo de atrofia muscular severa.

Las inyecciones con corticoides están contraindicadas, pudiendo provocar debilitamiento del tendón.

Los síntomas pueden reaparecer con el inicio del deporte, lo que obligará a un nuevo ciclo de reposo.

El proceso cede al terminar el crecimiento cuando se fusiona la tuberosidad tibial.

En el adulto una prominencia ósea que duele tras un golpe o al arrodillarse puede representar una secuela.

La extirpación quirúrgica se puede reservar para aquellos casos que no mejoran con el tratamiento conservador o que tienen núcleos osificados libres sobre la tuberosidad o en el interior del tendón. Los resultados a largo plazo de la exéresis quirúrgica de las calcificaciones, no son mejores que el resultado con tratamientos conservadores.

La extirpación antes de la madurez esquelética puede complicarse con prominencia óseas residuales, deformidad en recurvatum etc.

## **Bibliografía.**

1. Glynn MK, Regan BF. Surgical treatment of Osgood\_Schlatter disease. J pediatr Orthop 216:9, 1983.
2. Krause BL, Williams JPR. Caferall A. Natural History of Osgood\_Schlatter disease. J pediatr Orthop 10:65, 1990.
3. Lanning P, Heikkinen E. Ultrasonic features of the Osgood\_Schlatter lesion. J pediatr Orthop 11:358, 1991.
4. Ogden JA, Soutwick WO. Osgood\_Schlatter disease and tibial tubercle development. Clin Orthop 116 : 180, 1976.

## **1.3. El Menisco externo en malformaciones.**

*Dr. Eduardo Baroni*

### **Incidencia.**

Los meniscos discoides son casi siempre externos aunque se han documentado casos de internos. Varían entre un 1,4 % y 15 % según los distintos autores La alteración es bilateral en un 25 %.

### **Etiología.**

Se pensó que podía corresponder a una falta de reabsorción de la porción central durante el desarrollo embrionario. Smillie sostenía esta teoría de la detención en varias etapas del desarrollo embrionario, dividiéndolo en tres formas: primitivos, intermedios e infantiles. Kaplan no encontró ningún disco cartilaginoso que representara el menisco en ninguna etapa del desarrollo del embrión humano, sostenía que el menisco se formaba con normalidad, no presentando sus inserciones en la cara posterior del platillo tibial, teniendo solamente la inserción femoral a través del ligamento menisco femoral de Wrisberg.

### **Clasificación.**

Watanabe y cols. los clasificaron en tres tipos basándose en los hallazgos artroscópicos, tipo I completo, Tipo II incompleto y Tipo III ligamento de Wrisberg, no teniendo inserciones a nivel de la cara posterior de la tibia.

El Tipo I y II tienen las inserciones intactas a nivel del platillo tibial.

El Tipo III (Wrisberg) no tiene inserciones a nivel de la cara posterior de la tibia, siendo su única fijación posterior a nivel de la cara externa del cóndilo interno a través del ligamento menisco femoral de Wrisberg, siendo hipermóvil traduciendo clínicamente por inestabilidad.

El grosor puede variar entre 0.5 cm a 1.5 cm, compuesto por una masa sólida de fibrocartilago. El estudio histológico muestra degeneración mucosa, indicando que se encuentran sometidos a un desgaste mayor.

### **Diagnóstico.**

Clínicamente pueden ser asintomáticos, o se pueden manifestar en forma de chasquidos con o sin dolor, limitación de los últimos grados de extensión y bloqueos de rodilla.

En la exploración se obtiene un chasquido palpable durante los últimos 15 a 20° de flexión de rodilla. Puede detectarse una sensación de relleno de la interlínea externa, a veces la rodilla parece subluxarse momentáneamente. En los adolescentes los síntomas iniciales suelen ser los de una rotura meniscal, con dolor, tumefacción y a veces bloqueo, puede haber además hipotrofia del muslo.

En las Rx simples podemos encontrar ensanchamiento del espacio articular externo, aplanamiento del cóndilo femoral y forma de cúpula del platillo tibial externo.

La RMN sigue siendo el método diagnóstico de elección, alturas meniscales mayores a 5 mm son indicativas de un menisco discoide., tiene la ventaja además de demostrar la presencia de patologías intrasustancia que pueden no alcanzar la superficie meniscal y no visualizarse por artroscopia.

### **Tratamiento.**

Los meniscos discoides están más expuestos a sufrir tensiones y rupturas, por ser más gruesos y estar mal vascularizados, en algunos casos se suma no tener la fijación posterior. Los asintomáticos no precisan tratamiento, en los niños se recomienda el tratamiento conservador.

La cirugía está indicada, en caso de bloqueos frecuentes o cuando existe una limitación importante de la función.

Se han obtenido buenos resultados luego de la extirpación parcial en lesiones estables.

En el tipo de ligamento de Wrisberg, el tratamiento puede ser: la reparación periférica, meniscectomía parcial o total.

En los pacientes sintomáticos con menisco tipo I y II, se realiza un remodelado preferentemente artroscópico, extirpando la región central, reformando el contorno del anillo.

Tradicionalmente el tipo III ( Wrisberg ) se trataban con meniscectomía total.

Debido al riesgo de desarrollo precoz de alteraciones degenerativas, se prefiere la fijación del borde inestable a la cápsula .

Dickhaut t DeLee y Aichroth y cols. recomiendan la meniscectomía total en el Tipo III sintomática, a pesar de los cambios degenerativos, debido a que el bloqueo causado por un borde meniscal inestable son funcionalmente incapacitantes.

Washington y cols. solo observaron cambios mínimos en pocos pacientes, 17 años luego de una meniscectomía total.

Varios trabajos en la bibliografía indican que se obtienen mejores resultado con la meniscectomía artroscópica que con la meniscectomía abierta.

Nosotros preferimos el método artroscópico, siempre tratando de preservar al máximo la integridad del menisco.

### **Bibliografía.**

1. Aichroth PM, Patel DV, Marx CL. Congenital discoid lateral meniscus. In children. A follow-up study and evolution of management. J Bone Joint Surg Br 73 : 932, 1991.
2. Auge WK, Kaeing C C . Bilateral discoid medial menisci with Extensive intrasubstance cleavage tears. Arthroscopy 10: 313 1994.
3. Barnes CL, MC Carthy RE ,Vander Schilden JL. Discoid lateral Meniscus in a young child. Case report and review of the literature. J Pediatr Orthop 8 : 707, 1988.
4. Bellier G, Dupont JY, Larrain M. Lateral discoid menisci in children. Arthroscopy 5 :52, 1989.
5. Clark CR, Ogden JA. Development of the menisci of the human knee Joint. J Bone Joint Surg Am 65 : 538, 1983.
6. Dickaut S, DeLee J. The discoid lateral meniscus syndrome. J Bone Joint Surg Am 64 : 1068, 1982.
7. Hayashi LK, Yamaga H, Ida K. Arthroscopic meniscectomy for discoid Lateral meniscus in children. J Bone Joint Surg Am 70 : 1495, 1988.
8. Jordan MR Lateral meniscal variants. Evaluation and treatment. J Am Acad. Orthop Surg 4 :191 , 1996.
9. Kevin E Klingele, MD, Mininder S. Kocher, MD, MPH,Lyle J. Micheli, MD. Discoid Lateral Meniscos. Prevalence of Peripheral Rim Instability. J Pediatr Orthop Volume 24, Number 1, 2004.
10. Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD. Discoid lateral meniscus: case report of arthroscopic attachment of a symptomatic Wrisberg-ligament type. Arthroscopy 3 : 277, 1987.
11. Washington ER III, Root L, Liener UC. Discoid lateral meniscus in Children. Long-term follow-up after excision. J Bone Joint Surg Am 77 : 1357, 1995.
12. Woods G, Whelan J. Discoid meniscus. Clin Sports Med 9 : 695 1990.

## **1.4. Luxación de rótula**

*Dr. Eduardo Baroni*

### **Clasificación**

- Luxación aguda

- Subluxación crónica
- Luxación recidivante
- Luxación permanente (Congénita)

### **Luxación aguda.**

Causas: se producen generalmente por mecanismo directo o secundario a fuerzas de rotación externa en valgo.

Podemos encontrar factores predisponentes como la displasia femororotuliana.

Puede haber además fracturas osteocondrales en tróclea, cóndilo externo y la carilla interna de rótula.

El retináculo y los ligamentos femororotulianos internos se lesionan.

Puede haber reducción espontánea, el paciente manifiesta que la rótula se le salió de lugar.

Clinicamente presentan dolor a nivel del retináculo interno, tumefacción marcada y presencia de hemartrosis.

Tratamiento: Reducción, mas inmovilización durante 3 a 4 semanas, luego plan de rehabilitación.

Puede haber síntomas mecánicos como bloqueo, tumefacción con mala evolución clínica, pensar en fracturas osteocondrales, cuerpos libres, lesiones asociadas.

La artroscopia ayuda a identificarlos y tratarlos.

En caso de recidiva, sospechar mala alineación rotuliana.

Algunos autores recomiendan en la lesión a nivel del retináculo interno, la reparación quirúrgica en forma aguda, más la inmovilización.

### **Subluxación crónica de la rótula.**

La inestabilidad hace que la rótula se encuentre subluxada en la fosa intercondilea, luego regresa a su lugar, sin progresar a la luxación completa, el dolor por debajo de la rótula suele estar presente, pudiendo existir tumefacción con crepitación de la zona y atrofia del cuádriceps.

Factores predisponentes: deformidades angulares y rotacionales (genu valgo, torsión femoral y torsión tibial), ángulo Q aumentado, displasia fémoro patelar.

En la Rx la rótula muestra una posición externa en la fosa troclear, con congruencia anómala. En el perfil se puede encontrar alta.

La proyección axial ( posición de Merchant), la rótula normal debe estar encajada en la tróclea sin báscula, ni subluxación una vez que la rodilla este flexionada por encima de 15 a 20°.

La Tomografía axial nos permite valorar la rótula (báscula y subluxación), con la profundidad y forma del surco femoral.

La RM es útil para la detección de lesiones óseas o cartilaginosas, utilizando contraste nos permiten valorar la superficie articular y el hueso subcondral.

El estudio dinámico nos permite evaluar el alineamiento femororotuliano.

Tratamiento: Primero medidas conservadoras, ejercicios para mejorar el balance muscular, estiramientos de los tendones o de los tensores del alerón lateral, con fortalecimiento del cuádriceps, especialmente el vasto interno.

Evitar actividades que produzcan fuerzas de compresión femororotuliana (correr, saltar, trepar, hiperflexiones de rodilla).

Al no tener respuesta al tratamiento conservador, tras 3 a 6 meses, debe investigarse la causa del problema, como mala alineación que requiere tratamiento quirúrgico, estas indicaciones deben realizarse con cuidado para evitar complicaciones.

En las subluxaciones marcadas puede haber fracturas osteocondrales en la rótula o en el cóndilo femoral externo.

Con ausencia de laxitud rotuliana, se debe liberar el retináculo externo, esto disminuye la hiperpresión externa, por inclinación de la rótula, aliviando el dolor.

Se prefiere por vía artroscópica , debido a que permite ver el trayecto rotuliano antes y después de la liberación.

Tener en cuenta para un mal resultado: ángulo Q aumentado, deseje marcado en valgo, laxitud ligamentaria aumentada etc.

La realineación abierta se realiza en caso de fracaso de la liberación externa del retináculo, pacientes que generalmente presentan una mala alineación anatómica.

Estas técnicas combinan liberación externa, plicatura interna con avance del vasto interno, más hemitransferencia externa del tendón rotuliano o tenodesis del semitendinoso, debido a que en los niños con fisis abierta esta contraindicada la realineación de la tuberosidad por riesgo de lesionar el cartílago, que lleva a un recurvatum marcado de la pierna.

En niños mayores con angulo Q marcado y cartílago cerrado se puede practicar una osteotomía del TAT (Tipo Elmslie Trillat o Fulkerson), con transferencia interna de la tuberosidad.



### **Luxación recidivante de la rótula.**

La rótula se luxa en forma repetida cuando es sometida a distintas tensiones, se reduce generalmente en forma espontánea con la extensión de la pierna, siendo más frecuente durante la adolescencia.

**Factores predisponentes:** cóndilo externo hipoplásico, rótula alta, inclinación lateral de la rótula, ángulo Q mayor de 15°, genu valgo, laxitud del retináculo interno, laxitud ligamentosa generalizada, surco troclear plano, anteversión femoral con extrarotación tibial, hipotrofia del vasto interno.

Puede iniciarse con un episodio traumático en un niño o adolescente con predisposición biomecánica debida a un síndrome de compresión externa rotuliano o a una subluxación crónica o con una clínica y anatomía de la región totalmente normal.

Se da en formas familiares y congénitas, como la hipoplasia de la rótula (síndrome uña-rótula), artrogrifosis múltiple congénita, síndrome de Down, Ehlers-Danlos etc.

Con el episodio traumático además de la luxación se pueden asociar fracturas osteocondrales del cóndilo externo y la carilla interna de la rótula.

Los pacientes manifiestan múltiples episodios de luxación, con reducción espontánea.

**Tratamiento:** La luxación puede reducirse elevando el pie, llevando la rodilla a la extensión y ejerciendo suave presión sobre la rótula. Una vez reducida puede haber, derrame articular, signo de la aprensión positivo, dolor a la palpación interna que nos indica posible desgarramiento del retináculo interno.

Primera luxación: sin desprendimientos óseos: reducción, más inmovilización durante 4 semanas.

Episodios repetidos sin respuesta con la rehabilitación: tratamiento quirúrgico, que consiste en la liberación lateral, más plicatura interna con avance del vasto interno, hemitransferencia del tendón rotuliano en chicos pequeños y transferencia del TAT en pacientes de mayor edad, cuando presentan el ángulo Q aumentado..

### **Luxación congénita de la rótula.**

No puede reducirse mediante manipulación cerrada, puede ser uni o bilateral, se la asocia con otras anomalías como el síndrome de Down o Artrogrifosis.

Stanisavljevic y cols. sugirieron que la patología primaria es el fracaso en la rotación interna del miótomo que contiene la musculatura del cuádriceps, esta rotación interna se produce durante el primer trimestre del embarazo.

La rótula se encuentra apoyada en la cara externa del cóndilo femoral externo, siendo hipoplásica, además el cóndilo se encuentra aplanado en su región anterior, la cintilla ilio tibial tensa e insertada en la rótula, pudiendo haber genu valgo, rotación externa de la tibia, con tendencia a la subluxación hacia externo.

La luxación puede pasar inadvertida, sospecharla cuando presentan una deformidad fija en flexión, con rotación externa marcada de la tibia

**Diagnóstico:** Clínicamente la rodilla no puede extenderse en forma activa.

La Rx no suele ser útil hasta los 6 años de edad. Algunos autores en este período le dan importancia a la ecografía para visualizar la rótula.

Pueden aparecer cambios óseos y articulares, en cóndilo femoral y la tróclea.

**Tratamiento:** La deformidad solo se corrige con cirugía, debe programarse tan pronto sea posible luego del diagnóstico, debiendo realizar realineaciones proximales y distales.

Staniljevic y cols. Describieron la rotación interna del cuádriceps, de la rótula y mitad externa del tendón rotuliano.

Langenskiöld y Ritsila refirieron buenos resultados con la movilización de la rótula y la medialización del tendón rotuliano.

En general los resultados en la luxación congénita no son tan alentadores como en la luxación recidivante.

**Complicaciones:** relajaciones, disminución de la movilidad.

### **Bibliografía.**

1. Grogan DP, Carey TP, Leffers D, et al. Avulsion fractures of the patella. J Pediatr Orthop 10 : 721, 1990.
2. Hall J, Micheli LJ, McManama G J. Semitendinosis tenodesis for recurrent subluxation or dislocation of the patella. Clin Orthop. 144 : 31, 17.
3. Insall JN, Aglietti P, Tria AJ. Patellar pain and incongruence. Clin Orthop. 176 : 225, 1983.
4. Jackson AM: Recurrent dislocation of the patella. J Bone Joint Surg Br. 74 : 2, 1992.
5. Mendez AA, Keret D, McEwen GD. Treatment of patellofemoral instability in Down, s Syndrome. Clin Orthop. 234 : 148, 1988
6. Miller GF. Familial recurrent dislocation of the patella. J Bone Joint Surg Br. 60:203, 1978.
7. Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE. Acute patellar dislocation in children. J Pediatr Orthop 14 : 513, 1994
8. Staniski CL. Patellar instability in the school age athlete. Instruct Course Lect. 47 : 345, 1998.
9. Stanko Stanisavljevic, MD, F.A.C.S , Gregory Zemenick, M.D, and Donald Miller, M.D.
10. Thabit G, Micheli LJ. Patellofemoral pain in the pediatric patient. Orthop Clin North Am 23 : 567, 1992.

## 1.5. Cómo actuar en la luxación congénita de rodilla.

*Dr. Sergio Innocenti*

Con este término se incluye un espectro de deformidades, desde la hiperextensión hasta la luxación completa.

Fue descrita por Chatelain en 1822.

Está asociada a otras anomalías musculoesqueléticas en el 40% a 100% de los casos.

La reducción por métodos conservadores precoces obtiene los mejores resultados.

Ante el fracaso del tratamiento conservador o en pacientes mayores, está indicado el tratamiento quirúrgico.

### **Etiología.**

Se postulan varias causas:

1. Posición intrauterina en podálica.
2. Hipoplasia o ausencia de ligamentos cruzados.
3. Fibrosis cuadrípital.
4. Factores genéticos.
5. Ausencia de fondo de saco subcuadrípital.
6. Multifactorial.

### **Incidencia.**

1 cada 100000 nacimientos, ochenta veces menos frecuente que la luxación de cadera.

Predominio femenino 10 a 3.

Es bilateral en 1/3 de los casos.

### **Deformidades asociadas.**

- Luxación de cadera: 45%
- Deformidades en los pies: 30%. La más frecuente es el pie bot.
- Luxación de codos: 10%
- Formando parte de síndromes como Larsen, artrigriposis y síndrome de Down.

### **Diagnóstico.**

Se presentan con hiperextensión de rodillas, protrucción posterior de los cóndilos, limitación de la flexión. La radiografía muestra hipoplasia o ausencia de los núcleos femoral o tibial y pérdida de la relación anatómica.

En la ecografía se presenta como obliteración del fondo de saco subcuadrípital.

### **Clasificación.**

Leveuf y Pais los clasifican según la severidad en hiperextensión, subluxación y luxación.

### **Protocolo de tratamiento.**

1. Primeras 24 a 48 horas, reducción inmediata seguida de yeso o férula.
2. Pasadas las 48 horas, elongación pasiva seguida de yesos.
3. Si no se obtienen 45 a 60° de flexión en tres a cuatro meses, cirugía realizando cuadríceplastia.

### **Lesiones asociadas.**

El pie bot se puede tratar en forma enyesada, junto con las rodillas.

Las caderas con arnés de Pavlik cuando se obtienen 60° de flexión de rodillas.

Se sugiere tratar antes las rodillas que las caderas.

### **Técnica quirúrgica.**

Por abordaje anterior se realiza una V invertida en el tendón cuadrípital, división trasversal de la cápsula articular, división de la banda ilirotibial, liberación de las adherencias del cuádriceps al fémur.

Obtenida la reducción y 90° de flexión, la sutura del cuádriceps se realiza en 60° de flexión, posición en que se realiza el yeso. Esto evita insuficiencia cuadrípital y previene la necrosis de la piel.

La inmovilización se mantiene seis semanas.

### **Bibliografía.**

1. Bensahel. H. Dal Monte. A. Congenital dislocation of the knee. JPO 9: 174 – 177. 1989
2. Crawford. A. Roy. D. Percutaneous quadriceps recession. JPO 9: 717 – 719. 1989.
3. Haga. N. Nakamura. S. Congenital dislocation of the knee reduced spontaneously. JPO 17: 59 – 62.

1997.

4. Johnson. E. Audell. R. Congenital dislocation of the knee. JPO 7: 194 – 200. 1987.
5. Uhthoff. H. Ogata. S. Early intrauterine presence o Congenital dislocation of the knee.JPO 14: 254 – 257. 1994.
6. Wenger. D. Jih- Yang. K. Congenital dislocation of the knee. JPO 19: 252 – 259. 1999.