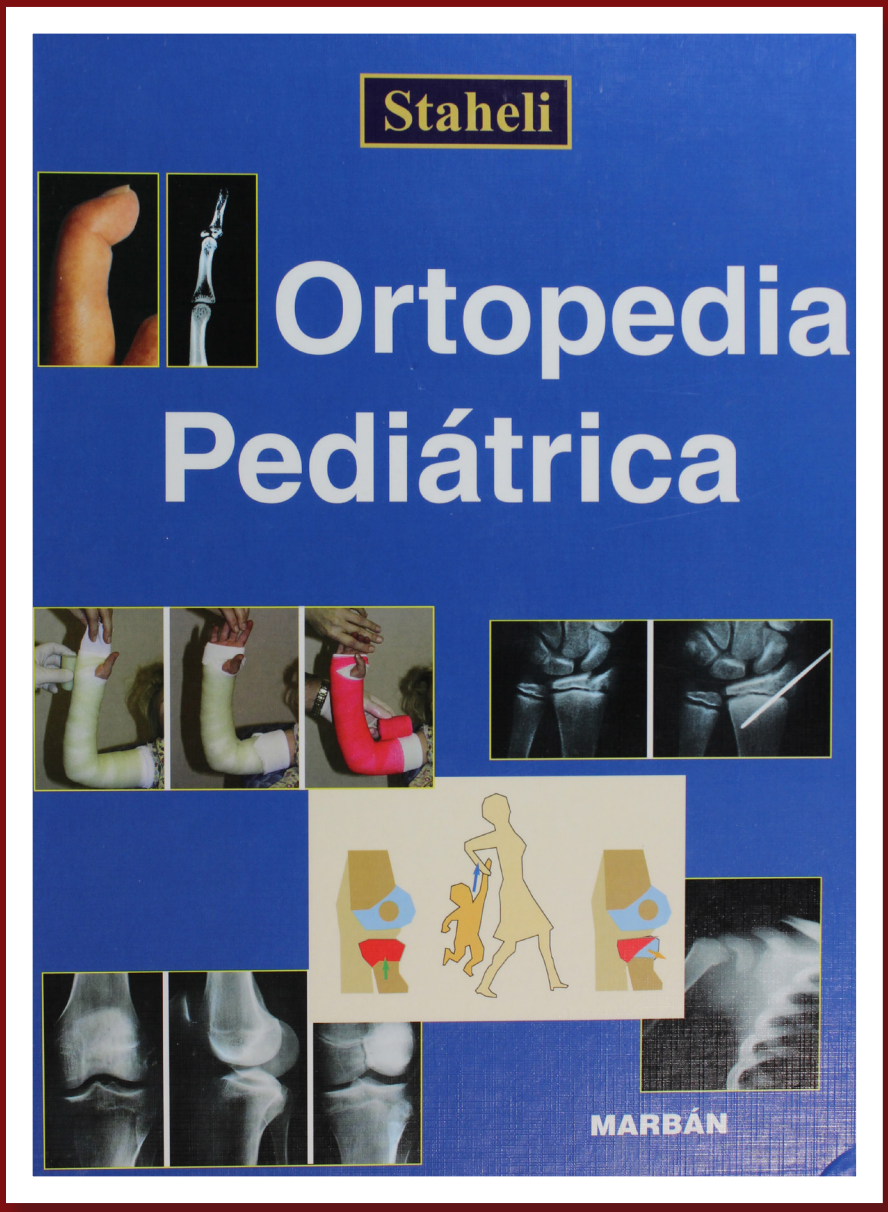
Ortopedia Pediátrica



Lynn Staheli

Global HELP

This book is provided as a free public service and honors the publisher and authors

www.global-help.org

Ortopedia Pediátrica

Lynn T. Staheli, MD

Professor, Department of Orthopedics
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Editor, Journal of Pediatrics Orthopedics

Orthopedist,
Department of Orthopaedics
Children's Hospital and Regional Medical Center
Seattle, Washington

MARBÁN®

Edición en español de:
Practice of Pediatric Orthopaedics
Lynn T. Staheli

Traducción a cargo de:

Dr. J. A. Pareja
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Universitario de Getafe
Madrid, España

© Edición original
Staheli, Inc
4116 48th NE
Seattle, WA 98105

Lippincott Williams & Wilkins
530 Walnut Street, 8th Floor East
Philadelphia, PA 19106-3780

© 2003
© **MARBÁN LIBROS, S.L.**
Joaquín María López, 72
28015 Madrid. España
Teléf.: (34) 91 543 55 55
Fax: (34) 91 544 13 80

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la fotocopia y, en general, a la reproducción en cualquier otro soporte.

Marbán® es marca registrada.

La fotocopia o el uso de productos protegidos bajo una marca registrada ® constituye delito tipificado en el artículo 274 C.P. que protege el derecho de propiedad industrial.

ISBN: 84-7101-397-5 (**MARBÁN, S.L.** - Edición en español)
ISBN: 0-7817-3142-9-2001 (Lippincott Williams & Wilkins - Edición en inglés)

M-47045-2002
Impreso en España. *Printed in Spain*

Contenido

Capítulo 1 **Crecimiento**

Crecimiento normal . . . 1
Crecimiento anormal . . . 12

Capítulo 2 **Evaluación**

Establecer contacto . . . 17
La historia . . . 18
Examen físico . . . 20
Dolor durante el crecimiento . . . 23
Pruebas clínicas . . . 24
Estudio de imagen . . . 26
Evaluación de la marcha . . . 30
Estudios de laboratorio . . . 31
Otros procedimientos diagnósticos . . . 32
Patocronia . . . 33
Edema articular . . . 34
Deficiencias de los miembros . . . 36

Capítulo 3 **Tratamiento**

Trato con la familia . . . 39
Calzado . . . 43
Cirugía . . . 44
Anestesia . . . 46
Preparación quirúrgica . . . 48
Cicatrices quirúrgicas . . . 49
Fijación . . . 50
Injertos . . . 51
Cuidados postoperatorios . . . 52
Complicaciones . . . 54
Síndromes de dolor musculoesquelético incrementado . . . 58
Tracción . . . 59
Yesos . . . 60
Ortesis . . . 62
Prótesis . . . 63
Terapia . . . 64

Capítulo 4 **Extremidad inferior**

Dolores de pierna . . . 67
Cojera . . . 68
Torsión . . . 70
Discrepancia de longitud de los miembros . . . 76
Genu valgo y genu varo . . . 80
Tibia vara . . . 84
Deficiencias de las extremidades inferiores . . . 85
Deficiencia focal femoral proximal . . . 86
Deficiencia del peroné . . . 87

Capítulo 5 **Pie**

Introducción . . . 89
Evaluación . . . 90
Dolor de pie . . . 92
Deformidades de los dedos del pie . . . 96
Antepié aducto . . . 98
Deformidades del antepié . . . 100
Pie zambo . . . 102
Pie plano . . . 106
Pie cavo . . . 110
Otras alteraciones del pie . . . 112

Capítulo 6 **Rodilla y tibia**

Introducción . . . 115
Evaluación . . . 116
Dolor de rodilla . . . 118
Trastornos intraarticulares . . . 120
Tumores de la rodilla . . . 121
Trastornos femororrotulianos . . . 122
Deformidades en flexión y extensión de la rodilla . . . 124
Tibia arqueada . . . 126

Capítulo 7 **Cadera**

General . . . 129
Valoración . . . 131
Dolor de cadera y pelvis . . . 134
Displasia en el desarrollo de la cadera . . . 136
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes . . . 146
Desprendimiento de la epífisis de la cabeza femoral (DECF) . . . 152

Trastornos infrecuentes de la cadera y el fémur . . . 156

Capítulo 8 **Columna vertebral y pelvis**

Desarrollo normal . . . 159
Valoración . . . 160
Malformormaciones congénitas de columna vertebral y pelvis . . . 161
Dolor de espalda . . . 162
Tumores . . . 163
Espondilólisis y espondilolistesis . . . 164
Enfermedad de Scheuermann . . . 166
Discitis . . . 166
Herniación discal . . . 167
Escoliosis . . . 168
Escoliosis infantil . . . 169
Escoliosis juvenil . . . 170
Escoliosis del adolescente . . . 170
Escoliosis congénita . . . 174
Escoliosis neuromuscular . . . 175
Alineación sagital . . . 176
Cifosis . . . 176
Lordosis . . . 177
Columna vertebral cervical . . . 178
Columna vertebral en trastornos generalizados . . . 180

Capítulo 9 **Miembro superior**

Desarrollo . . . 183
Evaluación . . . 184
Defectos del miembro superior . . . 186
Tortícolis . . . 188
Deformidad de Sprengel . . . 190
Parálisis del plexo braquial neonatal . . . 191
Hombro . . . 192
Codo . . . 193
Antebrazo . . . 194
Muñeca . . . 195
Mano . . . 196
Dedos . . . 198
Pulgar . . . 200
Infecciones de la mano . . . 201

Capítulo 10 **Traumatismos**

Estadísticas . . . 203
Fisiología . . . 204
Lesiones fisarias . . . 206
Remodelación . . . 208
Principios de reducción . . . 210
Fijación . . . 212
Evaluación . . . 214
Lesiones ocultas y riesgos en el diagnóstico . . . 216
Lesiones en el parto y neonatales . . . 218
Abusos infantiles . . . 218
Politraumatismos . . . 219
Fracturas patológicas . . . 220
Fracturas abiertas . . . 221
Complicaciones . . . 222
Lesiones del pie . . . 224
Lesiones del tobillo . . . 226
Fracturas tibiales . . . 228
Lesiones de la rodilla . . . 230
Fracturas de rodilla . . . 232
Fracturas de diáfisis femoral . . . 234
Luxación de cadera . . . 238
Fracturas de fémur proximal . . . 238
Fracturas pélvicas . . . 240
Lesiones espinales . . . 242
Lesiones del hombro . . . 244
Lesiones del codo . . . 246
Fracturas del antebrazo . . . 254
Lesiones de la mano . . . 258
Fracturas de la mano . . . 260

Capítulo 11 **Deportes**

Introducción . . . 263
Fisiología . . . 264
Estadística de lesiones . . . 265
Prevención . . . 266
Niños especiales . . . 266
Tipos de lesión . . . 268
Lesiones por sobreesfuerzo . . . 270
Evaluación . . . 272
Principios de tratamiento . . . 274

Contenido

Problemas deportivos específicos 276
Problemas de pie y tobillo 280
Problemas de tibia 281
Problemas de rodilla y muslo 282
Problemas de cadera 283
Problemas de pelvis 284
Problemas de columna 284
Problemas de cuello 284
Problemas de los miembros superiores 284

Capítulo 12 **Infección**

Patogénesis 287
Agentes bacterianos 289
Evaluación 290
Principios de tratamiento 292
Osteomielitis 294
Artritis séptica 298
Infecciones pélvicas 300
Formas menos frecuentes de osteomielitis . . 300
Infecciones de partes blandas 301
Tuberculosis 302
Infecciones meningocócicas 302
Osteomielitis multifocal recidivante crónica 303

Capítulo 13 **Tumores**

Evaluación 305
Quistes óseos esenciales 310
Quistes óseos aneurismáticos 311
Tumores benignos cartilaginosos 312
Tumores fibrosos 314
Tumores óseos 315
Otros tumores óseos 316
Tumores benignos del tejido blando 317
Tumores óseos malignos 318
Tumores malignos de partes blandas 321

Capítulo 14 **Trastornos neuromusculares**

Prevalencia 323
Evaluación 324
Principios de tratamiento 326
Parálisis cerebral 328
Tetraplejia 332
Atetosis 333
Complicaciones de la parálisis cerebral 333
Mielodisplasia 334
Distrofia muscular progresiva 338
Poliomielitis 340
Artrogriposis 342
Enfermedades misceláneas 344

Capítulo 15 **Síndromes**

Introducción 348
Evaluación 350
Síndromes por orden alfabético 352

Capítulo 16 **Técnicas**

Introducción 367
Traumatológicas 368
Drenajes 379
Retirada 382
Yesos 383
Pie 384
Tibia 394
Rodilla 396
Fémur 400
Cadera 402
Tumores 409
Cuello y miembro superior 410
Columna 411
Gráfico de líneas rectas 412

Capítulo 17 **Información de consulta**

Preguntas que a menudo se hacen los padres 413
Qué deberían saber los padres 414
Medidas de referencia 418
Medidas de crecimiento de Dimeglio 420
Centros de osificación 422

Asesores científicos – direcciones de e-mail actualizadas en la página ***www.childortho.com***

James Beaty, MD
Fractura de fémur
Memphis TN USA
Jbeaty@
campbellclinic.com

Michael Benson, FRSC
Displasia en el desarrollo de la cadera
Oxford UK
michael.benson@
iname.com

Jack Cheng, MD
Asesor científico asiático
Hong Kong China
jackcheng@cuhk.edu.hk

Alvin Crawford, MD
Columna vertebral
Cincinnati OH USA
crawa0@chmcc.org

Sharon DeMuth, PhD
Fisioterapia y
terapia ocupacional
Los Angeles CA USA
demuth@hsc.usc.edu

Mohammad Diab, MD
Síndromes
Seattle WA USA
diab@chmc.org

Alain Dimeglio, Prof.
Crecimiento y pie zambo
Montpelier France
a-dimeglio@
chu-montpellier.fr

Marybeth Ezaki, MD
Miembro superior
Dallas TX USA

Edison Forlin, MD
Asesor científico
sudamericano
Curitiba Brazil
eforlin@cwb.matrix.com.br

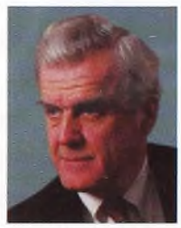
Anthony Herring, MD
Enfermedad de Perthes
Dallas TX USA
johnher@ix.netcom.com

John Herzenberg, MD
Tratamiento de
pie zambo de Ponseti
Baltimore MD USA
frcsc@aol.com

Mark Hoffer, MD
Parálisis del plexo braquial
Los Angeles, CA, USA
sribas@laoh.ucla.edu

Randy Loder, MD
Deslizamiento de la epífisis
Minneapolis MN USA
rloder@shrinenet.org

Anne Lynn, MD
Anestesia
Seattle WA USA



Dean MacEwen, MD
Tratamientos de riesgo
Philadelphia PA USA
honsandtraps@webtv.net

Colin Moseley, MD
Gráfico de discrepancia en la longitud de la pierna
Los Angeles CA USA
cmoseley@ucla.edu

Carol Mowery, MD
Revisión de la obra
Seattle WA USA
cmow@
u.washington.edu

William Oppenheim, MD
Parálisis cerebral
Los Angeles CA USA
woppenhe@ucla.edu

Ham Peterson, MD
Resección del puente fisario
Rochester MN USA
peterson.hamlet@
mayo.edu

Ignacio Ponseti, MD
Tratamiento del pie zambo
Iowa City IA USA
ignacio-ponseti@
uiowa.edu

George Rab, MD
Tumores
Sacramento CA USA
george.rab@
ucdmc.ucdavis.edu

Kit Song, MD
Infección
Columna vertebral
Seattle WA USA
ksong@chmc.org

Carl Stanitski, MD
Rodilla
Deportes
Charleston SC USA
stanitsc@musc.edu

Peter Stevens, MD
Mala alineación del miembro inferior
Salt Lake City UT USA
peterstevens@
m.cc.utah.edu

Michael Sussman, MD
Trastornos neuromusculares
Portland OR USA
msussman@
shrinenet.org

Hugh Watts, MD
Deformidad del miembro inferior, polio, y tuberculosis
Los Angeles CA USA
hwatts@ucla.edu

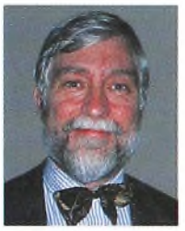
John Wedge, MD
Osteotomía de Salter
Toronto Canada
john.wedge@
sickkids.on.ca

Jane Burns, MD
Tratamiento con antibióticos
Seattle WA USA
jburns@chmc.org

Chappie Conrad, MD
Tumores
Seattle WA USA
chappiec@u.
washington.edu

Richard Gross, MD
Evaluación
Tratamiento
Charleston SC USA
grossr@musc.edu

Robert Hensinger, MD
Médula cervical
Ann Arbor MI USA



Freeman Miller, MD
Parálisis cerebral
Wilmington DE USA
frmiller@nemours.org

Vince Mosca, MD
Pie
y mielodisplasia
Seattle WA USA
vmosca@chmc.org

Perry Schoenecker, MD
Seudoartrosis, tibia
St Louis MO USA
pschoenecker@
shrinenet.org

David Sherry, MD
Artritis
Distrofia simpática refleja
Seattle WA USA
dsherry@chmc.org

Stuart Weinstein, MD
Columna vertebral
Iowa City IA USA
stuart-weinstein@uiowa.edu

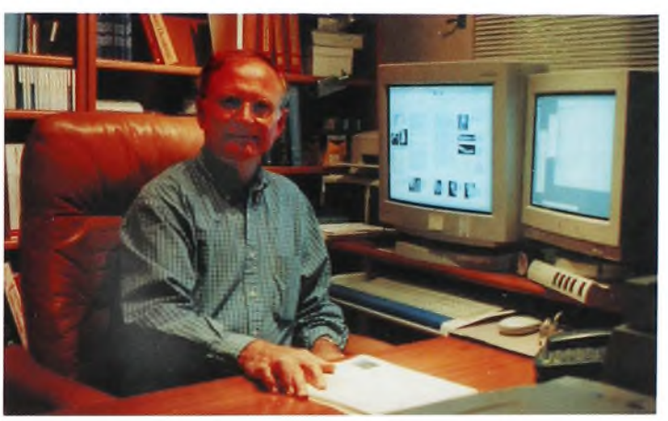
Kaye Wilkins, MD
Traumatismos
San Antonio TX USA
drkwilkins@aol.com

Prefacio

Esta obra ha sido diseñada para hacer más fácil y eficaz la enseñanza de la ortopedia pediátrica. Además de un completo texto y excelentes ilustraciones incluye una actualizada base bibliográfica y el correo electrónico de los más acreditados expertos en cada materia. Para asegurar una efectiva puesta al día, cada capítulo ha sido revisado por, al menos, dos especialistas de reconocido prestigio.

Características generales

- Diseñado tanto para especialistas en ortopedia como para residentes
- Proporciona una completa información en ortopedia pediátrica
- Posibilidad de consulta por correo electrónico a 37 asesores científicos
- Actualizadas referencias bibliográficas
- Moderna presentación con más de 400 páginas y 2.500 ilustraciones
- Acceso detallado a los problemas más comunes
- Recomendaciones de manejo orientadas al tratamiento pediátrico
- Utilización de los tratamientos más aceptados, seguros y fiables
- Gran detalle en la presentación de los procedimientos
- Incorporación de tablas de flujo como guías al tratamiento



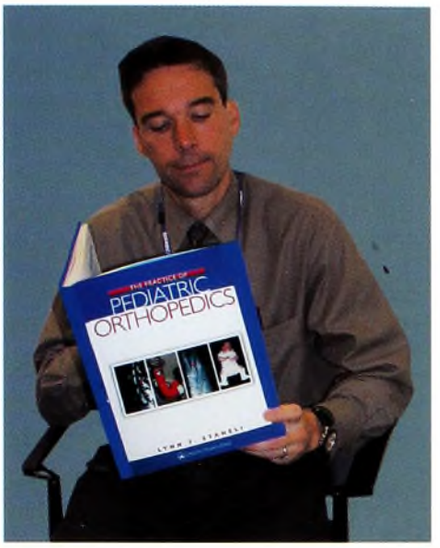
Lynn T. Staheli, M.D.
e-mail: staheli@u.washington.edu

Text editing: Sandra Rush
Reference editing: Christian Alexander
Communications: Gail Nealon
Section editor: Robert Hurley*
Executive vice president: Kathey Alexander*
* Lippincott, Williams & Wilkins

Jeff McCord
Diseñador y
Asesor técnico
jeff@free-lancelot.com

Lana Staheli, PhD
Asesora científica
Esposa

Más ayuda
Sabrina (arriba)
Bear (abajo)



Instruciones de uso

Asesores científicos

Se pueden realizar consultas a los asesores que incorporan dirección de correo electrónico. Podrán encontrar las direcciones actualizadas en la dirección www.childortho.com.

Abreviaturas de las revistas

JPO Journal of Pediatric Orthopaedics

JBJS Journal of Bone and Joint Surgery

CO Clinical Orthopedics

OCNA Orthopedic Clinics of North America

Referencias

Las referencias bibliográficas están ordenadas por fechas, comenzando por las más recientes. Las bibliografías del final del capítulos están ordenadas por autor.

Orden de las ilustraciones

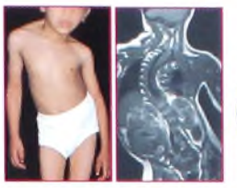
Por razones de maquetación, las ilustraciones citadas en el texto no siempre siguen un orden correlativo.

Sugerencias y errores

Se incorporará la información sobre posibles errores o sugerencias en próximas ediciones de la obra (staheli@u.washington.edu)

Dedicado .....

A Letha Staheli, mi madre e inspiración; Lana Staheli, mi esposa y mejor amiga y a mis hijos, Linda, Diane, y Todd



Ortopedia Pediátrica

Capítulo 1 – Crecimiento

Crecimiento normal 1
Gameto 1
Fase embrionaria precoz 1
Fase de embrión 2
Tejido conjuntivo 3
Articulaciones sinoviales 4
Formación ósea 4
Crecimiento óseo 5
Desarrollo del sistema nervioso 6
Desarrollo del músculo 6
Desarrollo de la columna vertebral 7
Infancia 8
Niñez 10
Adolescencia 11
Crecimiento anormal 12
Defectos congénitos 12
Anomalías cromosómicas 12
Alteraciones hereditarias 13
Morfogénesis anormal 14
Deformidades del desarrollo 14
Deformidades yatrogénicas 15
Bibliografía 16

Fig. 1.1 Árbol de Andry.

La ortopedia infantil es una subespecialidad de la medicina que se ocupa de la prevención y del tratamiento de las enfermedades musculoesqueléticas en los niños. En 1741, Nicholas Andry, profesor de Medicina de la Universidad de París, publicó un tratado describiendo diferentes métodos de prevención y corrección de las deformidades de los niños (Fig. 1.1). Combinó dos palabras griegas, *orthos*, recto, y *peidios*, niño, creando una sola palabra, ortopedia, que constituye el nombre de la especialidad que está relacionada con la prevención y tratamiento de los procesos del sistema musculoesquelético. La ortopedia infantil es una parte importante dentro de la ortopedia, porque como ya señaló Andry, hay una larga lista de problemas ortopédicos que se inician al comienzo del crecimiento, y porque constituye una subespecialidad dinámica con un interés inherente.

Es fundamental poseer un conocimiento del crecimiento y del desarrollo normal y anormal para comprender la ortopedia infantil (Fig. 1.2). Este aprendizaje aumenta el entendimiento del sistema musculoesquelético, nuestro conocimiento de las causas de la enfermedad y nos ofrece una mejor perspectiva para manejar los múltiples problemas ortopédicos que se presentan en la infancia.

La división del período de crecimiento en siete etapas permite una estructura convencional para revisar el desarrollo y crecimiento normal y patológico (Fig. 1.3). Durante el primer estadio, se forman las células reproductivas o gametos.

Fig. 1.2 Torsión femoral. La torsión femoral a menudo es hereditaria. Muchos de los problemas musculoesqueléticos tienen una base genética.

Categoría	Período
Gameto	Antes de la fecundación
Embrionaria precoz	0-2 semanas
Embrión	2-8 semanas
Fetal	A los 2 años
Infancia	8 semanas del nacimiento
Niñez	A los 2 años a la pubertad
Adolescencia	Transición a la madurez

Fig. 1.3 Fases del crecimiento. El período de crecimiento se divide en 7 fases.

Crecimiento normal

Gameto

El término *gameto* se utiliza de forma general para definir al óvulo y al espermatozoide. En la gametogénesis, la meiosis consigue reducir a la mitad el número de cromosomas. Se combina todo el material genético, que puede incluir genes defectuosos, y se forman los ovocitos y espermatozoides maduros (Fig. 1.4).

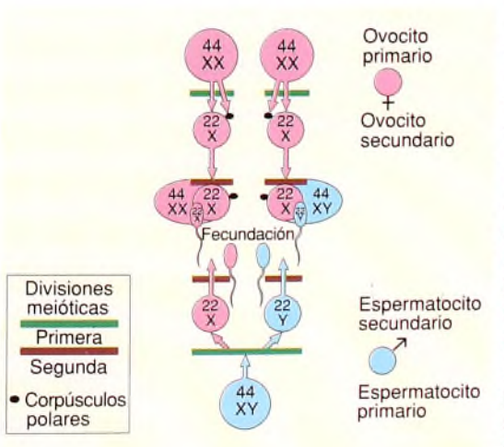


Fig. 1.4 Gametogénesis. Se forma el espermatozoide y el ovocito a través de dos divisiones meióticas que consiguen reducir a la mitad el número de cromosomas y realizar combinaciones con el material genético. En la fecundación se restaura el número de cromosomas al combinarse los genes de los progenitores y se crea un nuevo material genético.

Fase embrionaria precoz

Esta primera fase ocurre durante los primeros quince días, desde la fecundación hasta la implantación del embrión.

Primera semana. En la primera semana después de la fecundación, el cigoto se divide varias veces y migra desde la trompa hasta el útero. El cigoto se transforma en mórula y posteriormente en blastocito; éste se implanta en la pared uterina.

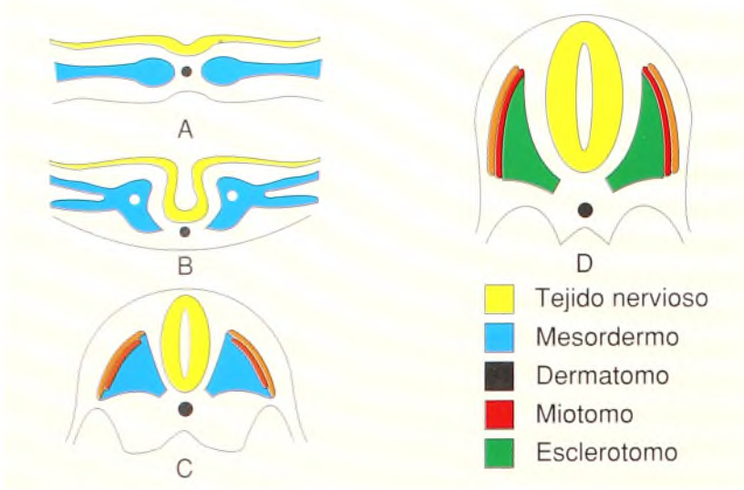


Fig. 1.5 Disco trilaminar. Cierre del tubo neural. El mesodermo se divide en dermatomo, miotomo y esclerotomo.

Segunda semana. Durante esta semana, se forma la cavidad amniótica y el disco embrionario trilaminar (Fig. 1.5). Normalmente, si el embrión tiene algún defecto genético grave o letal se produce la interrupción del proceso. En estas dos semanas el embrión precoz es menos susceptible ante los teratógenos que en el período siguiente.

Fase de embrión

Se desarrollan los sistemas de los órganos del cuerpo. La diferenciación de los tejidos a otros más especializados se produce como consecuencia de un mecanismo de inducción. La inducción es un proceso a través del cual unas células modulan a otras células para generar una nueva estirpe celular o tejido.

Tercera semana. Es la primera semana de la organogénesis. En esta semana se diferencia el disco trilaminar, se forman los somitas y se cierra la placa neural formando el tubo neural.

Cuarta semana. Se reconocen los primeros esbozos de los miembros (Fig. 1.6). Los somitos se diferencian en tres zonas. Dermatomo, del que se origina la piel, miotomo, del que se diferencian los músculos y el esclerotomo que se transforma en cartílagos y huesos. Se diferencia la cresta ectodérmica apical en la parte más distal de los esbozos de los miembros. Esta cresta produce la inducción del mesénquima de los miembros, que estimula el crecimiento y desarrollo de los mismos. En este período se producen los mayores defectos del desarrollo de los miembros.

	EDAD sem.	TAM mm	Forma	Formación	Huesos	Músculos	Nervios
Embrión				Notocorda trilaminar			Placa neural
				Esbozo de los miembros	Esclerotomo	Somitos	Tubo neural
				Núcleo de la mano	Condensación del mesénquima	Premuscular	
		12		Dedos	Condrificación	Fusión de los miotomos	
		17		Rotación de los miembros	Osificación precoz	Diferenciación	
		23		Separación de los dedos		Definición de los músculos	La médula iguala la long. de la col. vertebral
Feto	12	56		Determinación del sexo	Desarrollo de la osificación		
	16	112		Cara humana	Articulaciones	Actividad espontánea	
	20 40	160-350		Proporcionalidad del cuerpo			Formac. de la vaina de mielina. Fin de la méd. a nivel de L3

Fig. 1.6 Desarrollo prenatal. En esta tabla se resume el desarrollo del sistema musculoesquelético durante la vida fetal y embrionaria.

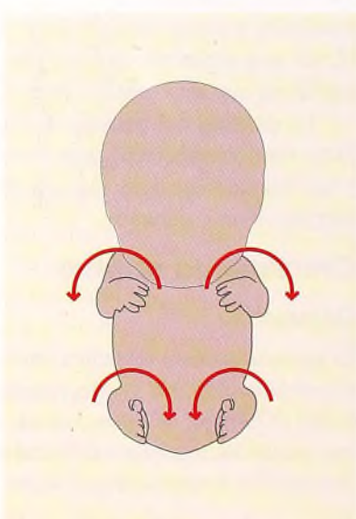


Fig. 1.7 Rotación de los miembros. Durante la decimoséptima semana los miembros superiores rotan lateralmente. Los miembros inferiores rotan medialmente de tal modo que el *hallux* se orienta cerca de la línea media.

Quinta semana. Se forma el esbozo de la mano y condensaciones del mesénquima de los miembros.

Sexta semana. Se aprecian claramente las rayas digitales y se produce la condrificación de las condensaciones del mesénquima.

Séptima semana. Se produce la partición de las rayas digitales en las extremidades. Un fallo en esta separación, origina una sindactilia. En esta semana los miembros superiores e inferiores rotan en sentidos opuestos (Fig. 1.7). Los miembros inferiores rotan medialmente de tal forma que el hallux se orienta hacia la línea media mientras que los miembros superiores rotan unos 90º lateralmente, posicionando el pulgar lejos del eje medio sagital.

Octava semana. Los dedos se ha separado completamente, el embrión tiene fenotipo humano y los sistemas básicos se han formado.

Feto

Se caracteriza por un rápido crecimiento y cambios en las proporciones corporales.

Novena a duodécima semana. Se produce la osificación del primer hueso, la clavícula, por un proceso de osificación intramembranosa. Hay una compensación del tamaño de los miembros superiores respecto al resto de cuerpo, pero los miembros inferiores continúan cortos.

Decimotercera a vigésima semana. El crecimiento continúa rápido. Los miembros inferiores comienzan a ser proporcionados y se osifican la mayoría de los huesos. Este período se caracteriza por un rápido crecimiento y cambios en las proporciones corporales.

Vigésima a cuadragésima semana. Continúa el crecimiento y las proporciones del cuerpo se parecen cada vez más a las del recién nacido.

Tejido conjuntivo

Durante la vida fetal precoz, la estructura básica del tejido conectivo está compuesta por dos familias de macromoléculas: el colágeno y los proteoglicanos.

Colágeno. Familia de proteínas con estructura de triple hélice de cadenas peptídicas (Fig. 1.8). Se conocen al menos diez clases de colágeno, aunque hay cinco tipos más frecuentes (Fig. 1.9).

La biosíntesis del colágeno comienza, a nivel molecular, en el retículo endoplásmico, donde se genera la molécula básica. En el espacio extracelular forma el protocolágeno. Se organiza en fibras que se refuerzan mediante enlaces cruzados para convertirse en colágeno, que es el principal componente de tejido conectivo.

Las alteraciones del colágeno son habituales. Pueden ser menores, produciendo sólo un aumento de la laxitud de la articulación (Fig. 1.10), o importantes, creando verdaderos problemas. Las alteraciones principales del colágeno se clasifican según la localización del defecto en la vía de síntesis de la molécula.

Proteoglicanos (mucopolisacáridos). Son macromoléculas que forman la matriz intercelular del cartílago hialino y de otros tejidos conjuntivos. El proteoglicano está formado por un núcleo de glicosaminoglicano unido a un núcleo peptídico o proteico. Si el proteoglicano se une al ácido hialurónico, a través de proteínas, se genera un agregado de alto peso molecular, mayor de un millón. Los proteoglicanos son hidrófilos y, en medio acuoso, se combinan con gran cantidad de agua (varias veces su peso) creando una matriz elástica que es ideal como superficie de contacto articular. El cartílago hialino se compone de la misma proporción de colágeno y proteoglicanos y se combina con aproximadamente tres veces su peso molecular con el agua. Los defectos en la formación de estas moléculas generan gran variedad de enfermedades.

Las enfermedades por depósito de mucopolisacáridos, son el resultado de una deficiencia de las enzimas lisosomales específicas necesarias para la degradación de los glucosaminoglicanos. Estas enfermedades son causadas por el acúmulo intracelular de moléculas parcialmente degradadas que conlleva la disfunción o muerte celular.

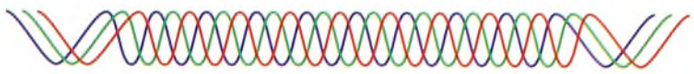


Fig. 1.8 Hélice de colágeno: la estructura básica del colágeno está formada por unas cadenas peptídicas en triple hélice.

Localización	Tipo	Comentario
Intersticial	I	General, piel, tendones
	II	Cartílago y núcleo pulposo
	III	Similar al tipo I pero ausente en el hueso
Segmentación	IV	Ojo y riñón
	V	Componente menos frecuente en el hueso

Fig. 1.9 Tipos de colágeno. Existen básicamente cinco tipos de colágeno en el tejido conjuntivo humano.

Fig. 1.10 Manifestaciones clínicas de los tipos de colágeno. Los defectos del colágeno son comunes en ortopedia infantil. Este niño desarrolló una displasia de cadera con una laxitud articular extrema.

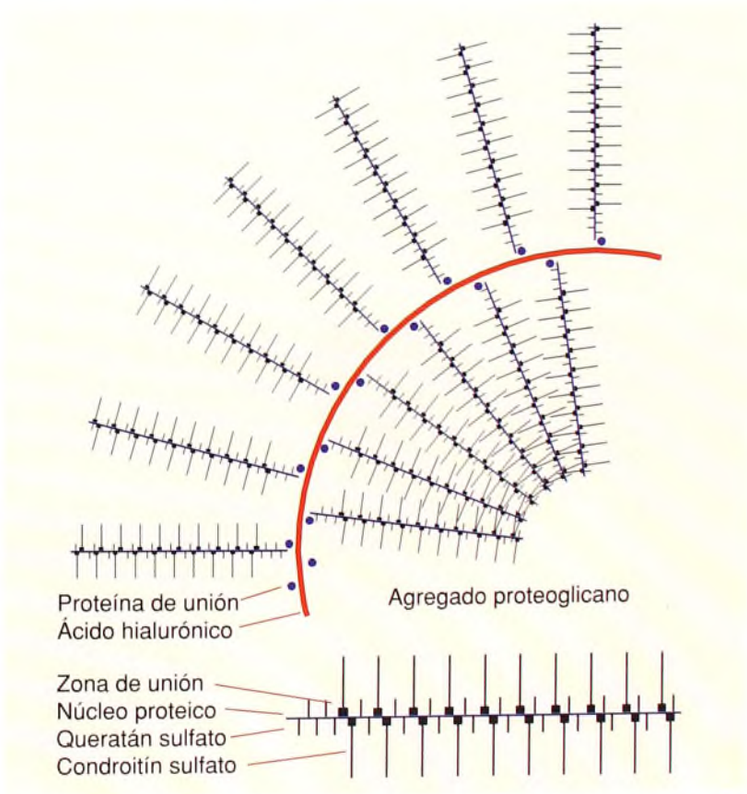


Fig. 1.11 Agregado proteoglicano. Estas moléculas se combinan con agua para formar una matriz elástica como es la del cartílago hialino.

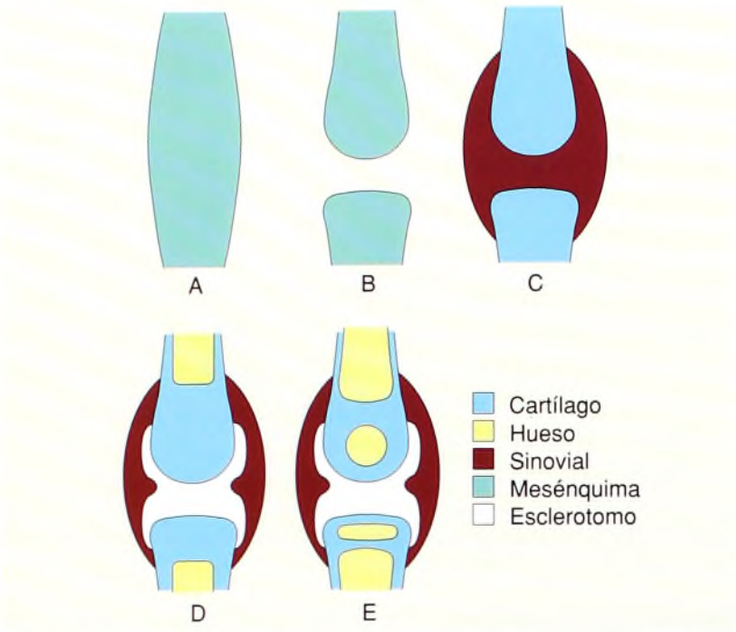


Fig. 1.12 Formación de una articulación sinovial. Primeramente estas articulaciones son condensaciones del mesénquima. La cavitación, condrificación, diferenciación sinovial y osificación completan la estructura básica.

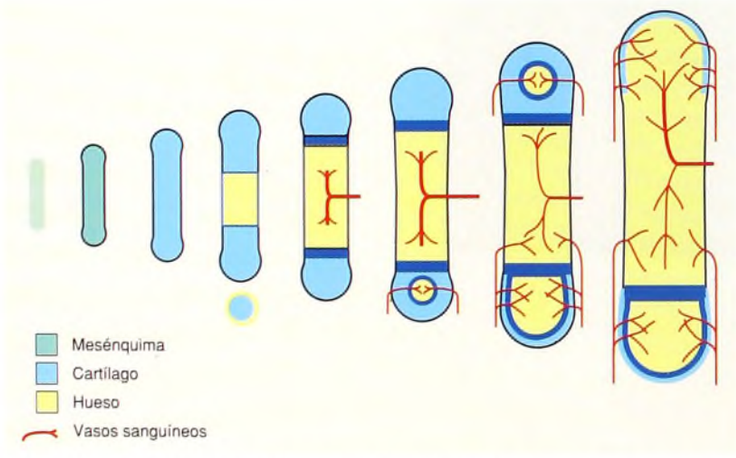


Fig. 1.13 Osificación encondral. Típicamente, los huesos largos se originan del mesénquima. La condrificación precede a la osificación.

Fig. 1.14 Radiografía de los huesos de un recién nacido. Muestra la osificación primaria del esqueleto. La mayoría del esqueleto es cartilaginoso a esta edad.

Articulaciones sinoviales

La articulación sinovial procede generalmente de una hendidura en el mesénquima, que se cavita y condrifica (Fig.1.12). La cavitación se completa a las 14 semanas, transformándose el mesénquima interno en sinovial y el externo en cápsula articular. El desarrollo normal de la articulación requiere movilidad, y ésta requiere un sistema neuromuscular funcionante. De este modo se explican los defectos articulares típicos en niños con alteraciones neuromusculares tales como la mielodisplasia o la amioplasia.

Formación ósea

La formación ósea es secuencial. Primero se condensan las células del mesénquima formando moléculas de los futuros huesos. En el segundo estadio, se produce la condrificación, es un período de rápido crecimiento. Finalmente, el cartílago se osifica a través de la osificación encondral e intramembranosa.

Osificación encondral. Ocurre en la mayoría de los huesos (Fig. 1.13). Durante el período fetal se crean núcleos de osificación primaria en la diáfisis de los huesos largos. La osificación sucede en primer lugar por debajo del pericondrio. En el cartílago degeneran las células hipertrofiadas. Posteriormente, hay una invasión vascular y el núcleo del modelo cartilaginoso se osifica formando el núcleo de osificación primario. Se crea una interfase de hueso-cartílago. Posteriormente se desarrolla un centro de de osificación secundario en los extremos de los huesos y el cartílago existente entre el centro primario y secundario se convierte en cartílago de crecimiento.

Centros de osificación primarios. Los centros de los huesos largos se desarrollan normalmente antes del nacimiento (Fig. 1.14) mientras que en los huesos cortos como la rótula, carpo o tarso se desarrollan durante la infancia. Los centros de osificación secundarios se desarrollan durante la infancia y la niñez precoz. La fusión total de los centros primarios se produce al final de la niñez, adolescencia y el inicio de la edad adulta. Como la maduración ósea continúa durante la infancia y juventud de alguna manera, se está utilizando de forma habitual la extensión de la osificación radiológicamente para determinar la maduración ósea.

Hueso inmaduro. Se forma durante el período fetal. Es un hueso poco estudiado con alto contenido relativo de colágeno y más flexible que el hueso maduro o laminar. Esta flexibilidad es esencial para el paso por el canal del parto. El hueso inmaduro se sustituye paulatinamente por hueso maduro durante la infancia y persiste poca cantidad en la niñez.

El grosor de la cortical aumenta ligeramente en la niñez. Por ejemplo, el diámetro de la diáfisis del fémur aumenta más rápido que el diámetro de su cavidad medular. Esto genera un engrosamiento de la diáfisis con la edad. La mayor proporción de hueso laminar y el mayor contenido de calcio proporciona una mayor consistencia ante fuerzas de tensión, pero menor flexibilidad. Estos cambios son muy importantes como factores determinantes en algunos procesos lesivos del esqueleto que se ven durante la infancia, la niñez y la edad adulta.

Cartílago de crecimiento

El cartílago de crecimiento de los huesos largos se desarrolla entre los centros de osificación primaria y secundaria. Su función es la de proporcionar el crecimiento longitudinal (Fig. 1.15). Esta función se acompaña de un proceso complejo de proliferación y maduración de los condrocitos, producción de matriz celular y mineralización, seguida de la osificación encondral. Los cartílagos de crecimiento con menor potencial de crecimiento se localizan en otros sitios. Estos cartílagos se encuentran en la periferia de los huesos cortos, como los huesos del tarso o los cuerpos vertebrales, y en los puntos de inserción muscular, como los márgenes del ilion. Estos lugares se conocen como *apófisis*.

La epífisis de un hueso largo se divide en cinco zonas que presentan características morfológicas, metabólicas y funcionales diferentes.

La **zona de reserva (ZR)** es una zona adyacente al centro secundario de osificación y una región con relativa inactividad. No participa en el crecimiento longitudinal del hueso, aunque produce matriz y realiza funciones de almacenamiento.

La **zona proliferativa (ZP)** es la región donde se produce la replicación y el crecimiento de las células del cartílago. Su alta tasa metabólica y el gran aporte de sangre, oxígeno, glucógeno, ATP y colágeno proporcionan un rápido crecimiento.

La **zona hipertrófica (ZH)** se divide en tres subzonas. De maduración, degeneración y calcificación provisional. En esta zona los condrocitos aumentan de tamaño y la matriz se prepara para la calcificación. Existe un menor aporte vascular, oxigenación y glucógeno y se produce una desintegración de los agregados de mucopolisacáridos y los condrocitos. En la zona de calcificación provisional se sintetiza una clase única de colágeno X que acepta depósitos de calcio.

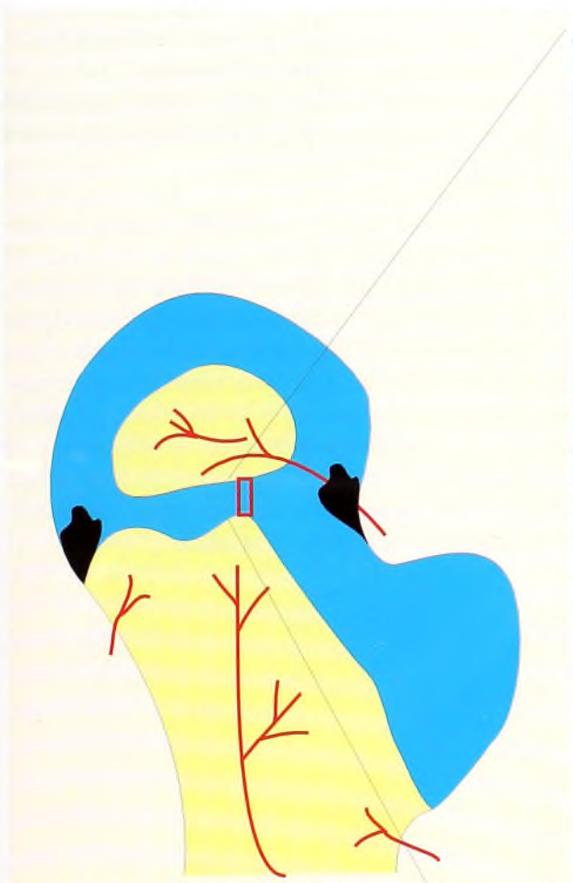
La **metáfisis** es el lugar de formación ósea, vascularización y remodelación. La matriz calcificada se transforma en hueso reticular del que posteriormente se origina el hueso laminar.

La **periferia** incluye el cartílago de crecimiento y la metáfisis que es la zona de asiento de infecciones, tumores, fracturas y alteraciones metabólicas y endocrinas. Las alteraciones del cartílago de crecimiento, constituyen un problema significativo en la patología del aparato musculoesquelético en niños.

Crecimiento óseo

El crecimiento óseo puede retrasarse por muchos factores, como son los traumatismos, enfermedades y tratamientos médicos. Los retrasos leves del crecimiento pueden producir líneas de detención del crecimiento que son visibles en las radiografías (Fig. 1.16).

Fig. 1.16 Líneas de crecimiento. Se muestran las líneas de detención del crecimiento (flechas rojas) en un paciente con displasia de cadera. Posiblemente son causadas por la anestesia y la reducción cerrada que se realizó. El crecimiento óseo que se ha producido desde la detención del crecimiento se observa por el ensanchamiento de la metáfisis.



HISTOLOGÍA	ZONA		ENFERMEDAD	MECANISMO
	Reserva		Enanismo distrófico Seudoacondroplasia	Defecto en colágeno tipo II Defecto en el procesamiento de los proteoglicanos
	Proliferativa		Acondroplasia Gigantismo	Proliferación celular deficiente Proliferación celular excesiva
	HIPERTRÓFICA	Maduración	Mucopolisacaridosis	Déficit de enzimas lisosomales
		Degeneración		
		Calcificación provisional	Raquitismo	Déficit de calcio o vitamina
	METÁFISIS	Esponjosa primaria	Osteomielitis Displasia metafisaria	Infección bacteriana Invasión de la metáfisis por células hipertróficas
		Esponjosa secundaria	Osteogénesis imperfecta Osteopetrosis	

Fig. 1.15 Cartílago de crecimiento. En este dibujo de la epífisis proximal del fémur, se representan la histología y las alteraciones del crecimiento que se producen a distintos niveles en el cartílago del crecimiento.

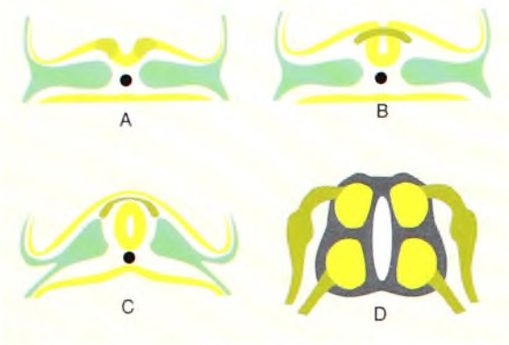


Fig. 1.17 Desarrollo del sistema nervioso. El sistema nervioso se origina a partir de la placa neural. (A) Tunelización. (B) Cresta neural. (C) Cierre del tubo. (D) Formación de las raíces anteriores y posteriores.

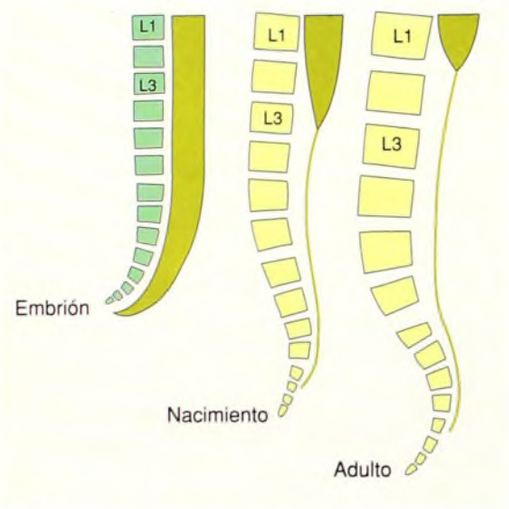


Fig. 1.18 Relación entre la médula espinal y la columna vertebral. Durante el período fetal, la médula espinal ocupa todo el canal vertebral. Con el crecimiento, la médula termina progresivamente en un nivel más alto.

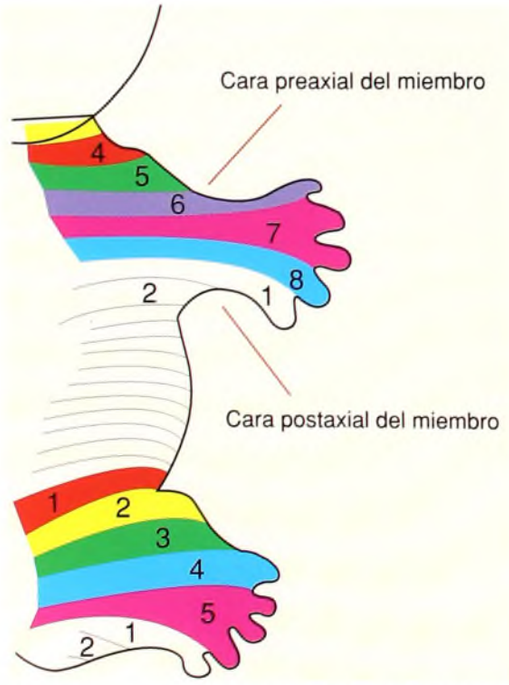


Fig. 1.19 Dermatomos. A partir de los somitas se generan los dermatomos, que están estructurados de forma simple y segmentaria. Esta configuración se modifica por la posterior rotación del miembro. Cara preaxial del miembro. Cara postaxial del miembro.

Desarrollo del sistema nervioso

En la tercera semana de la vida se desarrolla la placa neural como un engrosamiento de la porción dorsal del ectodermo (Fig. 1.17). La placa neural se repliega para formar el surco neural en el centro con dos extremos neurales definidos. En la cuarta semana el surco neural se cierra y la cresta neural se separa interponiéndose entre el tubo neural y el ectodermo.

La cresta neural se transforma en los ganglios de las raíces dorsales y en las raíces dorsales o sensitivas. Las raíces anteriores o motoras se originan de las placas basales de la parte anterolateral del tubo neural. La combinación de ambas, conlleva la formación de los nervios periféricos.

Los nervios periféricos crecen en los esbozos de los miembros de acuerdo con una distribución dermatómica, penetrando el mesénquima y distribuyéndose en los respectivos músculos. La sensibilidad cutánea se distribuye de igual manera de forma segmentaria.

La mielinización de la médula, comienza en el período fetal tardío y continúa en la infancia precoz.

Inicialmente los elementos neurales y óseos correspondientes a un mismo somita se encuentran al mismo nivel. De esta manera, la parte más distal de la médula espinal llega hasta el punto más distal del agujero intervertebral correspondiente. En la semana 24, la médula espinal termina en S1; al nacimiento en L3; y en el adulto en L1 (Fig. 1.18). Esta variación en el crecimiento tiene como resultado la formación de la cauda equina: acúmulo de nervios que transcurren por el espacio subaracnoideo hasta su agujero intervertebral. El final de la médula espinal se fija al periostio de la primera vértebra coccígea por el *filum terminale*. El *filum* es el vestigio de la médula espinal embrionaria.

A través de los somitas se produce una distribución sensitiva dermatómica. Esta distribución tan simple se complica (Fig. 1.19) al rotar el miembro.

Desarrollo del músculo

El mesodermo de los somitas en los segmentos miotomos origina los mioblastos, que de hecho originan los músculos del esqueleto del tronco. El mesodermo somático produce las yemas mesenquimatosas del miembro, que luego originarán los músculos del miembro. A partir del mesodermo aparecen los esbozos mesenquimales de los miembros, de los cuales se va a desarrollar la musculatura de los mismos. Las fibras musculares incrementan en número antes y después del nacimiento. A los dos meses de edad y madurez, las fibras musculares aumentan unas 15 veces en el hombre y 10 veces en la mujer. El aumento del tamaño de la fibra surge más rápidamente tras el nacimiento, incrementando el porcentaje de peso corporal de músculo de un cuarto en el nacimiento hasta la mitad en el adulto.

Desarrollo de la columna vertebral

El raquis se desarrolla durante el período embrionario. En la cuarta semana, las células mesenquimales del esclerotomo crecen alrededor de la notocorda y se transforman en el cuerpo vertebral y alrededor del tubo neural forman los arcos vertebrales (Fig. 1.20). Se produce la unión de las células procedentes de esclerotomos adyacentes generándose el precursor del cuerpo vertebral, es decir, una estructura intersegmentaria. Entre estos cuerpos, la notocorda origina el disco intervertebral. Las células alrededor del tubo neural se transforman en los arcos vertebrales.

Durante la sexta semana fetal, aparecen tres centros de condrificación a cada lado de la vértebra mesenquimatosa. El centro se origina por la unión de los dos centros más anteriores. La condrificación se termina antes de que aparezcan los centros de osificación (Fig. 1.21). El centro junto con un núcleo de osificación en cada arco constituye los tres centros de osificación primarios de cada vértebra.

Durante la niñez precoz, los centros de cada arco vertebral se fusionan y permanecen unidos al cuerpo vertebral por una *unión cartilaginosa neurocentral*. Esta unión permite el crecimiento y adaptación progresiva entre la médula y la columna. La fusión de la unión se produce entre el tercer y sexto año. En las vértebras de los niños a veces se observa una muesca en el hueso que muestra el sitio de fusión de los somitas (Fig. 1.22).

Los centros de osificación secundarios se desarrollan en la zona terminal de las apófisis transversas y espinosas y alrededor de los platillos vertebrales en la pubertad. Estos núcleos se fusionan a los 25 años. Los defectos congénitos son frecuentes en el sistema raquídeo. Las variaciones en la columna lumbar ocurren en un tercio de los individuos. La espina bífida oculta es habitual. La hemivértebra resulta del fallo de formación o segmentación. Estas lesiones se asocian con alteraciones genitourinarias y con menos frecuencia con alteraciones cardíacas, anales, defectos en los miembros y fístulas traqueoesofágicas.

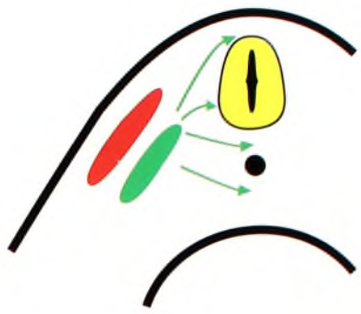


Fig. 1.20 Crecimiento del esclerotomo. Células del esclerotomo que crecen alrededor de la notocorda y el tubo neural.

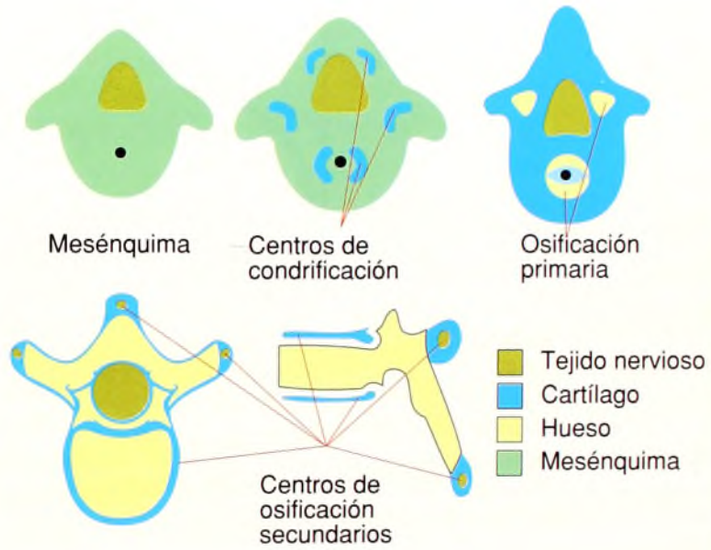


Fig. 1.21 Desarrollo vertebral. La vértebra de desarrolla primeramente como mesénquima, después como cartílago y finalmente como hueso. Los centros secundarios se desarrollan durante la niñez y se fusionan en la adolescencia o en la vida adulta. De Moore (1988).

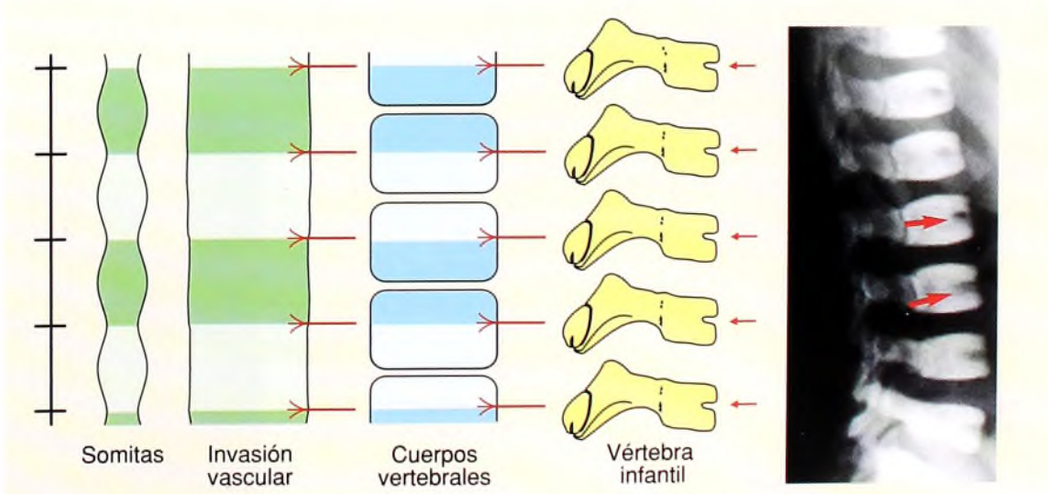


Fig. 1.22 Desarrollo de la segmentación vertebral. Los cuerpos vertebrales son estructuras segmentadas. Los vasos penetran entre los somitas, correspondiendo a la zona media del cuerpo vertebral. A veces el punto de entrada vascular en la vértebra de los niños se ve como una muesca anterior (flechas rojas).

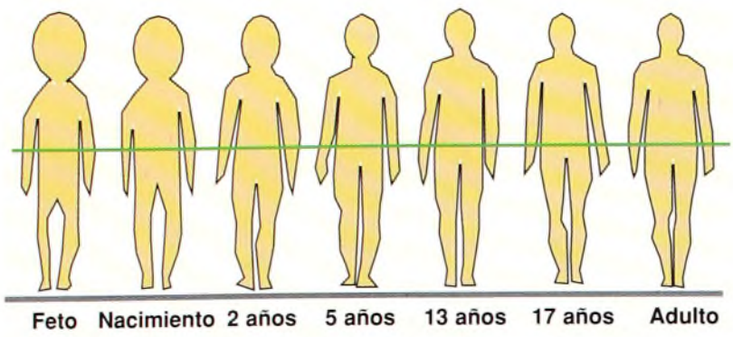


Fig. 1.23 Cambio en las proporciones corporales con el crecimiento. En la madurez, la posición del centro de gravedad (línea verde) se encuentra a nivel del sacro. De Palmer (1944).

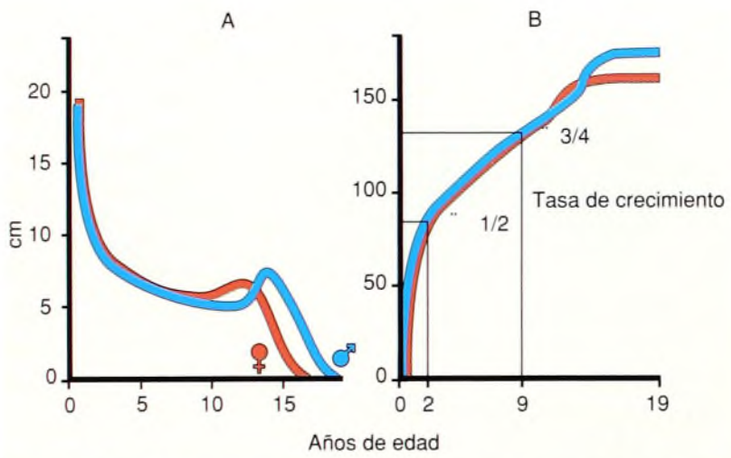


Fig. 1.24 Talla de crecimiento. A. Tasa de crecimiento en niñas (rojo) y niños (azul) según las edades. El mayor porcentaje de crecimiento se produce en la infancia. B. Tasa de crecimiento en relación con la talla adulta definitiva. Aproximadamente la mitad de la talla adulta se alcanza a los dos años de edad, y el 75%, a los nueve años.

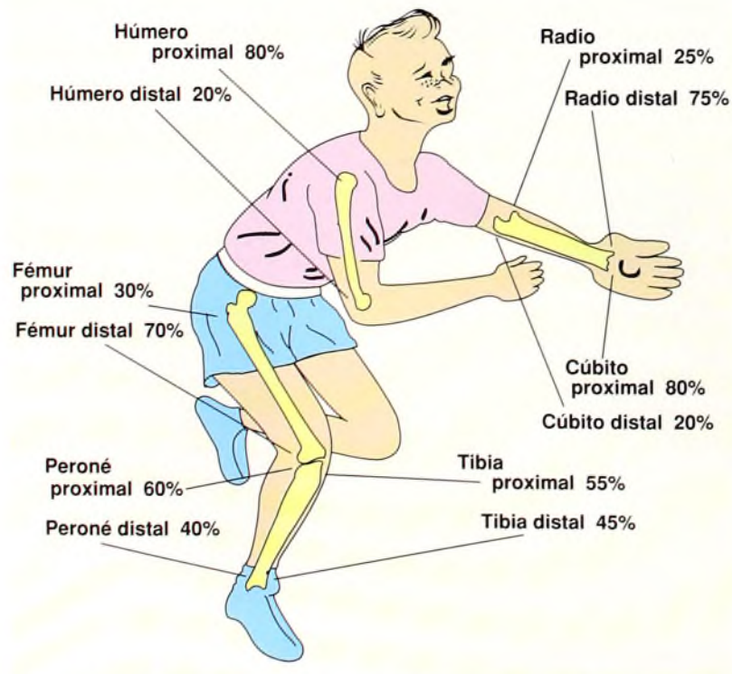


Fig. 1.25. Contribución epifisaria al crecimiento de los huesos largos. De Blount (1955).

Infancia

La infancia abarca desde el nacimiento hasta los dos años de edad. En este período se produce el crecimiento y desarrollo más rápido desde que se nace.

Proporciones corporales. El crecimiento de las distintas porciones corporales no es similar. El crecimiento de los miembros superiores es más precoz que el de los miembros inferiores y el pie crece más rápidamente que el resto del miembro inferior. En la niñez, el tronco crece más rápido; y en la adolescencia la mayor tasa de crecimiento es la de los miembros inferiores. De este modo, la evolución del crecimiento va adquiriendo poco a poco la forma adulta (Fig. 1.23).

El **crecimiento** es mayor durante la infancia precoz, disminuye en la niñez y aumenta ligeramente durante el período de adolescencia. Un niño adquiere aproximadamente la mitad de su talla definitiva como adulto a los dos años de edad, mientras que a los nueve años, alcanza el 75% su altura definitiva (Fig. 1.24).

La tasa de crecimiento no es igual en todas las epífisis. En los miembros superiores, hay un mayor crecimiento en la muñeca y en el hombro, mientras que en los miembros inferiores crecen más las epífisis cercanas a la rodilla (Fig. 1.25).

El crecimiento de los tejidos varía con la edad. El tejido celular subcutáneo, que proporciona buena reserva funcional y protege contra el frío y otros agentes lesivos, se desarrolla durante el primer año. La grasa cubre el arco longitudinal del pie, dando en el niño una apariencia de pie plano (Fig. 1.26). El porcentaje de masa muscular aumenta con la edad, pero el porcentaje de tejido nervioso disminuye con el paso del tiempo.

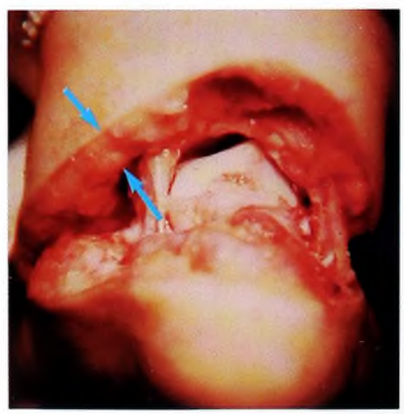


Fig. 1.26 Grasa subcutánea en la infancia. Se aprecia el grosor de la grasa subcutánea (flechas) en este niño tras la corrección de un pie zambo.

Fig. 1.27 Variaciones de crecimiento. En estos individuos se demuestra la amplia variación en el crecimiento. (Cortesía de Judy Hall.)

Los **factores de control del crecimiento** son locales y sistémicos.

Los *factores de crecimiento sistémicos* son una pieza clave en el crecimiento. Los trastornos endocrinos, nutricionales y metabólicos pueden alterar el crecimiento (Figs. 1.27 y 1.28).

Los *factores locales* pueden retardar o acelerar el crecimiento (Fig. 1.29). Algunos procedimientos que aceleran el crecimiento se han utilizado para intentar alargar la extremidad corta en la poliomielitis. Desgraciadamente, el aumento de longitud no es previsible y clínicamente no suele ser suficiente.

La compresión de la fisis retrasa el crecimiento proporcionalmente a la carga aplicada (Fig. 1.30). Esto se ha estudiado en ratas. La amputación de los miembros anteriores tiene como resultado la adquisición de una marcha en bipedestación. Este apoyo bípedo produce un acuñamiento anterior de las vértebras lumbares como consecuencia del aumento de la carga producido en la porción anterior de los cuerpos vertebrales.

Los factores de crecimiento actúan de acuerdo al estado del cartílago fisario. Cuando se transplantan miembros de ratas jóvenes a ratas adultas, continúa en crecimiento de los miembros en las ratas de mayor edad.

Desarrollo de la motricidad. Los parámetros estándar utilizados para la valoración del desarrollo de la motricidad están orientados a la adquisición progresiva de diferentes actividades. La monitorización de estas habilidades permite de una manera sencilla evaluar el desarrollo motor (Fig. 1.31). Los bebes suelen mantener el cuello en posición erguida a los tres meses, son capaces de sentarse a los seis meses, se mantienen en bipedestación sin apoyo a los doce y caminan sin apoyo a los quince. Estos son parámetros útiles si se controlan.

Factores sistémicos	Efecto sobre el crecimiento
Distrofias osteocondrales	Retraso
Alteraciones neuromusculares	Retraso
Déficits nutricionales	Retraso
La mayoría de las alteraciones nutricionales	Retraso
Tumores hipofisarios	Aceleración
Síndrome de Marfan	Aceleración

Fig. 1.28 Factores sistémicos que afectan al crecimiento.

Factores locales	Efecto sobre el crecimiento
Compresión fisaria	Retraso
Denervación	Retraso
Isquemia fisaria	Retraso
Simpatectomía	Aceleración
Fístula a-v	Aceleración
Sección del periostio	Aceleración
Arrancamiento del periostio	Aceleración
Fractura diafisaria	Aceleración
Reacción a cuerpo extraño	Aceleración
Osteomielitis crónica	Aceleración.

Fig. 1.29 Factores locales que alteran el crecimiento.

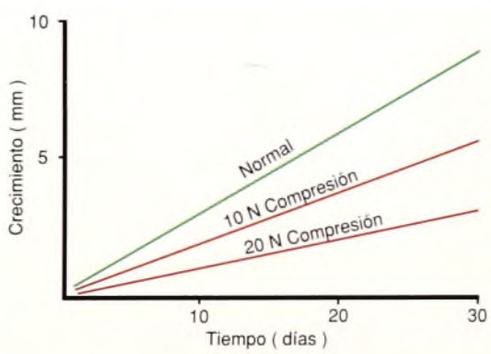


Fig. 1.30 Efecto sobre el crecimiento de la compresión fisaria. El porcentaje de crecimiento se reduce en la mayoría de las fisis. (N = Newtons). De Bonell (1983).

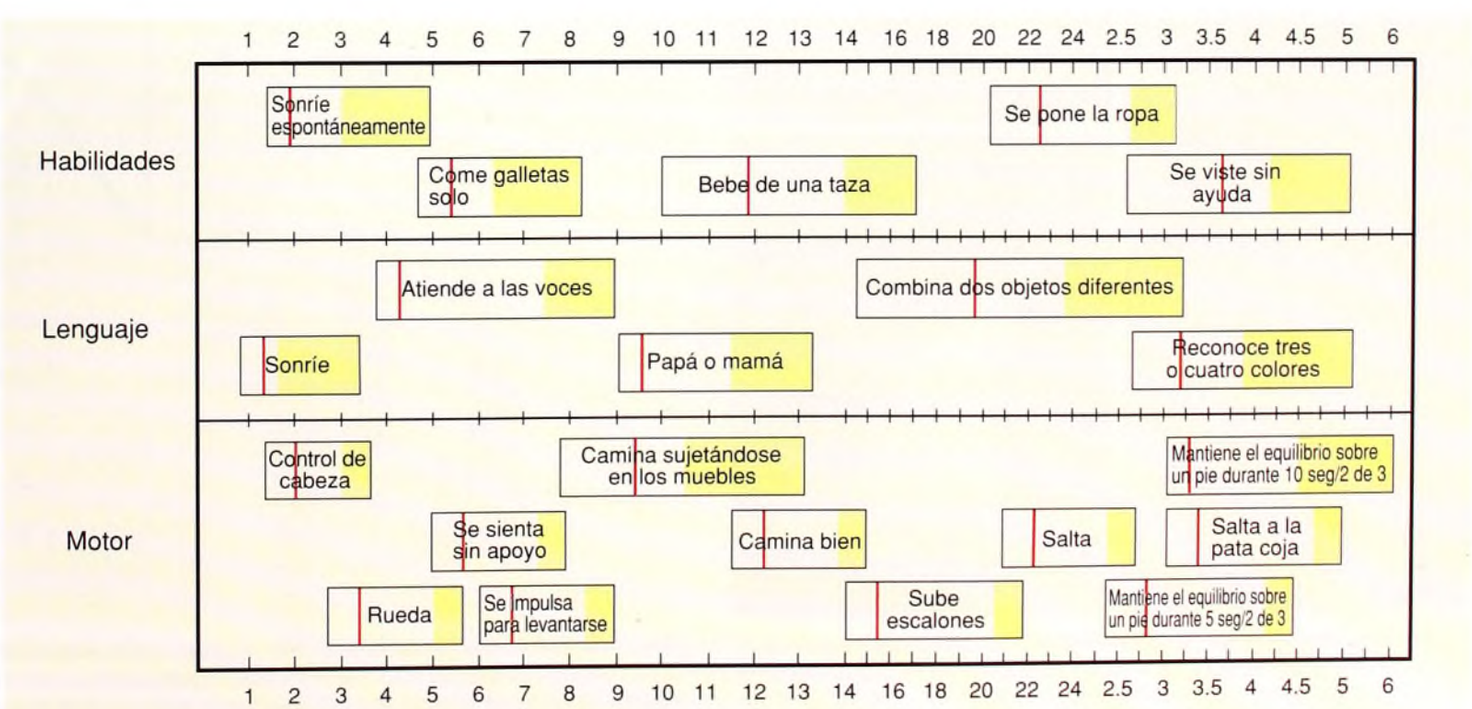


Fig. 1.31 Prueba de detección precoz del desarrollo de Denver. De Frankenberg (1967).

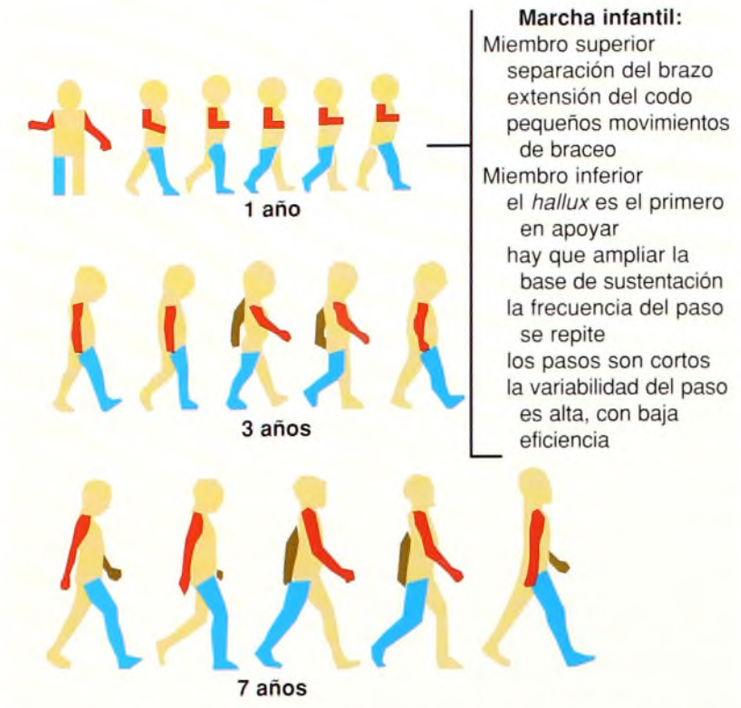


Fig. 1.32 Desarrollo de la marcha normal. En el niño normal, la marcha similar a la del adulto se adquiere a los 7 años. De Sutherland (1980).

Niñez

El período de la niñez comprende desde la mitad del segundo año hasta la adolescencia. En este período de tiempo continúa el crecimiento y el desarrollo pero a un ritmo más lento respecto a la infancia. Debido a que es un período muy largo, la mayor parte del crecimiento sucede en este período.

La **marcha** en el pequeño es menos estable y segura que en el joven o en el adulto (Fig. 1.32). La marcha precoz se caracteriza por un ritmo irregular con una base de sustentación amplia, inestabilidad y baja potencia. Esta inestabilidad se debe a la existencia de un centro de gravedad alto, escasa masa muscular relativa y la inmadurez del SNC y de mecanismos de control postural.

Las **variaciones en el desarrollo** suelen ocurrir en la infancia y la niñez (Fig. 1.33). Estas variaciones se confunden comúnmente con deformidades. Se incluye el pie plano, los dedos supra e infraductos, y el genu varo y genu valgo. Estas variaciones del desarrollo suelen corregirse espontáneamente y rara vez requieren tratamiento. Todo esto será comentado con más profundidad en los Capítulos 4 y 5.

La **predicción de la talla adulta** definitiva es útil en el tratamiento de determinadas deformidades, particularmente en la anisomielia (discrepancia de miembros inferiores). Existen varios métodos disponibles para predecir la talla adulta. Uno de los más simples consiste en determinar el percentil de la talla, que se obtiene interpolando en una tabla de crecimiento la edad ósea, mejor que la edad cronológica, y la talla actual. Este percentil se proyecta en la tabla de madurez esquelética, estimando la talla adulta definitiva (Fig. 1.34).

Fig. 1.33 Variaciones del desarrollo en niños normales. Las variaciones más comunes incluyen *genu* varo (izquierda), pie plano (derecha, arriba) y torsión femoral (abajo, derecha)

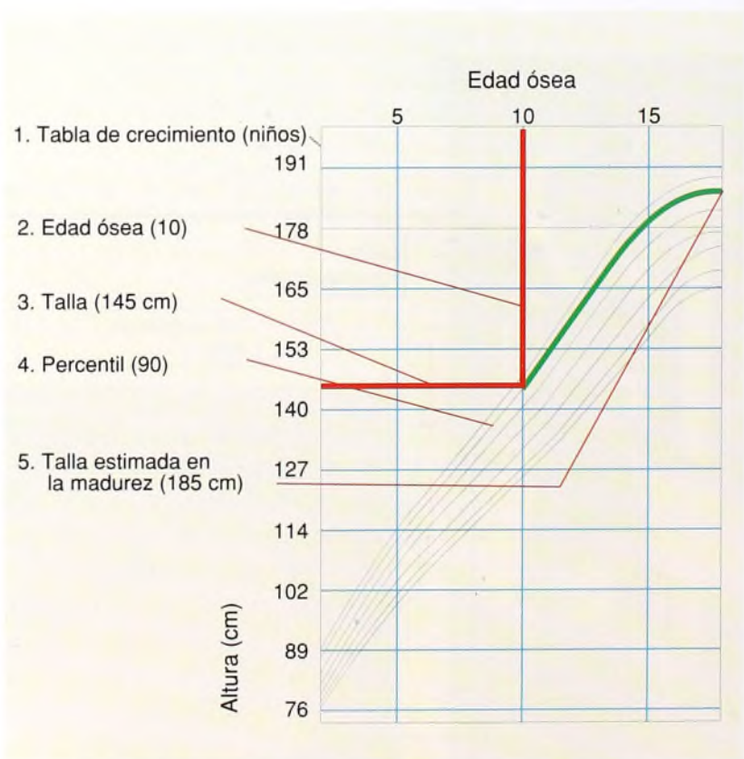


Fig. 1.34 Predicción de la talla adulta. Se calcula determinando el percentil particular de cada niño (línea verde) en una tabla de crecimiento en la intersección con la edad ósea (línea roja vertical) y la talla actual (línea roja horizontal). Se sigue el percentil (línea verde) hasta la maduración esquelética y se determina la talla final.

Adolescencia

La adolescencia es un período que se extiende desde el inicio de la pubertad hasta la madurez esquelética. En este período acontecen con especial frecuencia algunas enfermedades como escoliosis y epifisiolisis femoral.

Los aspectos psicológicos adquieren una mayor importancia que durante la niñez. El aspecto físico es muy importante. Algunas deformidades que no causaban trastornos en la niñez, ahora sí los producen. Un niño con una pantorrilla de tamaño disminuido como consecuencia de un pie zambo deberá realizar ejercicios para aumentar la masa muscular en esa pierna. A la niña le importará la presencia de cicatrices quirúrgicas en las rodillas. Una niña con una marcha tambaleante por insuficiencia de los abductores desde la infancia, puede percatarse de ello por primera vez a los 13 años.

Obesidad. La obesidad en los niños es un problema cada vez más común. El sobrepeso es un factor más para la aparición del algunos problemas ortopédicos tales como la epifisiolisis atraumática de la cabeza femoral y la tibia vara (Fig. 1.35).

Determinación del nivel de madurez. Es importante saber lo que queda por crecer a la hora de realizar una fusión fisaria y corregir una discrepancia de miembros inferiores (Fig. 1.36) o tratar pacientes con escoliosis.

Radiografías de mano y muñeca. La utilización del atlas de Greulich-Pyle determina la edad ósea.

Estadios de Tanner. El grado de madurez se basa en la exploración física. Debido a que se requiere de una valoración del desarrollo mamario y genital (Fig. 1.37) su uso está limitado.

Signo de Risser. Basado en el grado de osificación de la cresta ilíaca en radiografía AP (Fig. 1.38). Es un signo que se utiliza con frecuencia cuando se manejan escoliosis.

Otros signos como la velocidad de ganancia de altura o el estado del cartílago trirradiado (acetábulo), son importantes a la hora de determinar los índices de maduración.

Fig. 1.35 Obesidad y patología ortopédica. Hay dos cuadros graves que se asocian con la obesidad, la epifisiolisis atraumática de la cabeza femoral (flecha roja) y la tibia vara (flecha amarilla).

Fig. 1.36 Discrepancia de miembros inferiores. La determinación de la edad ósea es importante en la planificación de tratamiento con epifisiodesis.

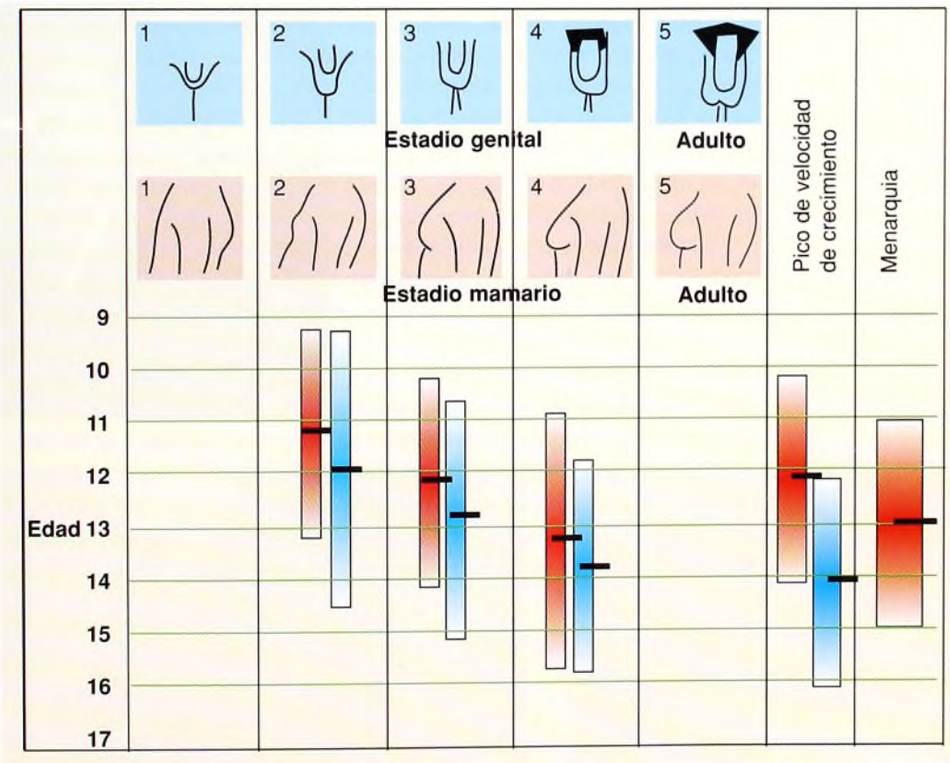


Fig. 1.37 Índice de maduración de Tanner. La interpretación de los signos físicos de madurez se utiliza para determinar la madurez en los varones (azul) y mujeres (rojo). Las columnas muestran los intervalos 3%-97%. Los valores medios se muestran mediante la barra negra.

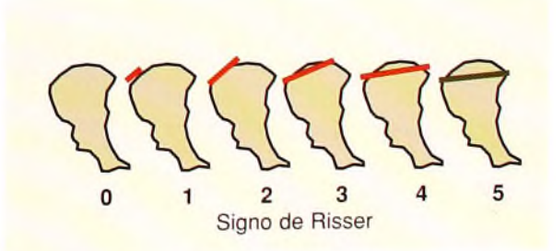


Fig. 1.38 Signo de Risser. La cantidad de osificación de la apófisis ilíaca se utiliza para la determinación de la madurez esquelética en pacientes con escoliosis; Risser = 0, ausencia de apófisis ilíaca; Risser = 5, fusión de la apófisis con el ilíaco.

Enfermedad	Incidencia estimada por 1.000
Parálisis cerebral	2,5
Trisomía 21	1,1
Displasia de cadera	1,0
Pie plano	1,0
Enfermedad de células falciformes	0,46
Distrofia muscular	0,06

Fig. 1.39 Incidencia de las alteraciones ortopédicas.

Causa	Porcentaje
Alteraciones cromosómicas	6
Factores ambientales	7
Alteraciones monogénicas	8
Herencia multifactorial	25
Desconocidos	4

Fig. 1.40 Causas de los defectos congénitos. De Moore (1988).

Cromosoma	Enfermedad
1	Grupo sanguíneo Rh, enf. Gaucher, enf. CTM
5	Mucopolisacaridosis 5, sd. maullido de gato
6	Complejo mayor de histocompatibilidad
7	Mucopolisacaridosis 7, Ehlers-Danlos VII, algunos síndromes de Marfan
9	Tipaje ABO, síndrome uña rótula
15	Sd. Prader-Willi
X	Distrofia de Duchene, condrodisplasia

Fig. 1.41. Localización de la alteración cromosómica. Localización específica de la alteración cromosómica en distintas alteraciones musculoesqueléticas.

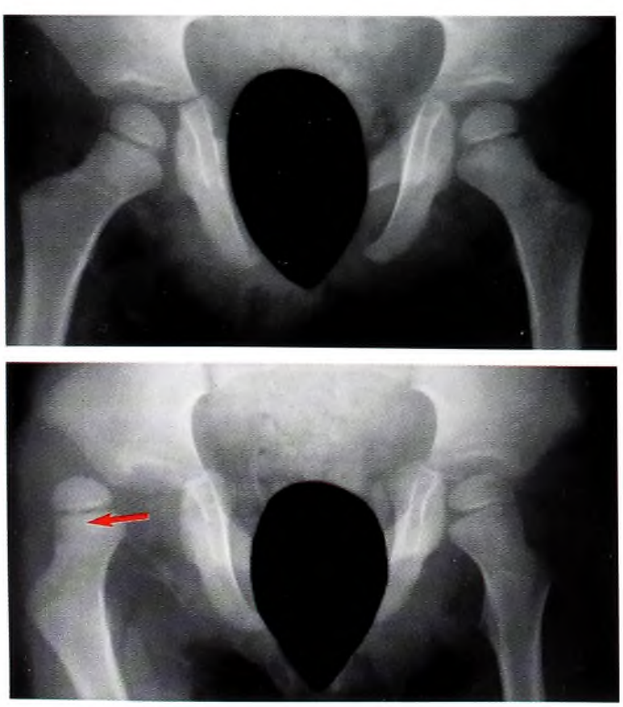


Fig. 1.42 Inestabilidad de la cadera en el síndrome de Down. Puede existir inestabilidad de la cadera y luxaciones de repetición en estos pacientes (flecha roja) por una excesiva laxitud articular.

Crecimiento anormal

Las alteraciones que afectan el sistema musculoesquelético son frecuentes (Fig. 1.39). Si a esto añadimos que, en las últimas décadas, los niños con alteraciones tienen una mayor esperanza de vida, se comprende que estas alteraciones del crecimiento causen limitación de la actividad tres veces más que hace cuatro décadas.

Defectos congénitos

La herencia multifactorial es la causa más frecuente de los defectos congénitos (Fig. 1.40). De los recién nacidos, un 3% ya presenta alteraciones considerables y otro 3% se descubre durante la infancia. El 20% de las muertes perinatales son secundarias a problemas congénitos. Las alteraciones menores son muy frecuentes en los recién nacidos. Como estas alteraciones menores se asocian con frecuencia a defectos importantes, la aparición de defectos menores debe hacer sospechar una malformación seria asociada. Las alteraciones del sistema musculoesquelético constituyen un tercio de todos los defectos congénitos. La displasia de cadera y el pie zambo constituye más de la mitad de las alteraciones musculoesqueléticas.

Aunque las enfermedades hereditarias se puedan manifiestar durante la infancia, la mayor parte de los problemas musculoesqueléticos de la infancia se deben a factores externos como malnutrición, traumatismo o infecciones.

Anomalías cromosómicas

Se han analizado los cromosomas para localizar los genes defectuosos que originan las alteraciones clínicas en la ortopedia (Fig. 1.41). La relación de los genes que originan determinadas enfermedades con otros genes que controlan determinados caracteres, hace posible la identificación de individuos con riesgo de padecer algunas enfermedades. Por ejemplo, en el cromosoma 9, el gen responsable del síndrome de uña-rótula está ligado al gen ABO del grupo sanguíneo. Un hijo de un paciente con el síndrome, y que tenga el mismo grupo ABO es un portador del síndrome.

Muchas alteraciones cromosómicas son secundarias a cambios en el número, estructura o contenido de los cromosomas. Las alteraciones numéricas son secundarias a fallos en la separación o ausencia de disyunción durante la división celular. La no disyunción genera monosomías o trisomías. Las monosomías en los cromosomas sexuales produce el síndrome de Turner (XO).

Las **trisomías de los cromosomas sexuales** originan mujeres 47 XXX, que tienen un leve retraso mental, mientras que en los hombres origina el síndrome de Klinelfelter (47 XXY), y el 47 XYY se caracteriza por una conducta agresiva. La trisomía de los cromosomas autonómicos es común y afecta con más frecuencia al cromosoma 21, causando el síndrome de Down (Fig. 1.42). Las trisomías del cromosoma 13 y 18 producen defectos importantes aunque no son muy frecuentes.

Los **defectos en cromosomas estructurales** pueden suceder espontáneamente o de forma secundaria a agentes teratógenos. Estos últimos son sustancias que originan defectos en los cromosomas y producen una variedad de síndromes. Las delecciones de las porciones de los cromosomas 4, 5, 18 y 21, producen síndromes específicos. Por ejemplo, la delección de la porción terminal del brazo corto del cromosoma 5 produce el síndrome del maullido de gato. Otros cambios comunes incluyen traslocaciones, duplicaciones e inversiones.

Los **defectos genéticos aislados**, pueden ser hereditarios o producidos por mutaciones. Una vez determinado el defecto se hereda según las leyes de Mendel. De este modo el material genético del individuo se determina de manera aleatoria durante el proceso de meiosis y fecundación.

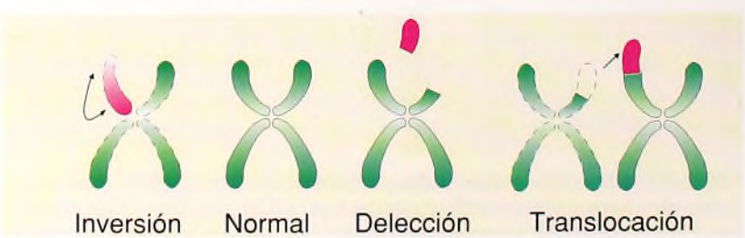


Fig. 1.43 Defectos estructurales cromosómicos. Entre estos defectos se incluyen inversiones, delecciones y traslocaciones.

Alteraciones hereditarias

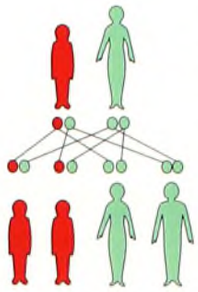
Con la fecundación, se restaura el número diploide de cromosomas y se entremezclan los distintos caracteres de los padres. En la fecundación puede participar un óvulo o un espermatozoide portador de genes defectuosos y crearse un cigoto anómalo. Estas enfermedades se transmiten por varios mecanismos.

Herencia dominante. La enfermedad se manifiesta si sólo se afecta un gen (Fig. 1.44). Las alteraciones autosómicas dominantes se traducen normalmente en deformidades estructurales (Figs. 1.48 y 1.49). Una expresividad variable o una penetración incompleta pueden suprimir la expresión de una herencia dominante.

Herencia recesiva. Se expresa solo si se afectan los dos genes (Fig. 1.45). Las alteraciones metabólicas o enzimáticas que causan cuadros como las mucopolisacaridosis, se heredan de forma autonómica recesiva.

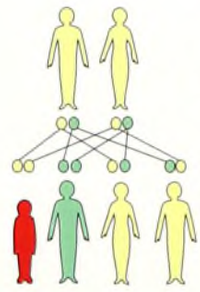
La herencia ligada al sexo sólo concierne al cromosoma X (Fig. 1.46). En el hombre, debido a la inactividad genética del cromosoma Y se expresan cuadros recesivos estando solo alterado el cromosoma X. Un ejemplo típico de herencia recesiva ligada al cromosoma X es la distrofia muscular seudohipertrófica. La mujer es la portadora, pero sólo se afectan los hijos varones. En la herencia ligada al cromosoma X, la mujer se afecta sólo en el caso raro de que exista alteración del gen en los dos cromosomas X.

La **herencia poligénica** (o multifactorial), integra alteraciones multigénicas y factores ambientales, (Fig. 1.47). Algunos cuadros frecuentes como la displasia de cadera (Fig. 1.50) y el pie zambo (Fig. 1.51) se transmiten por este mecanismo.



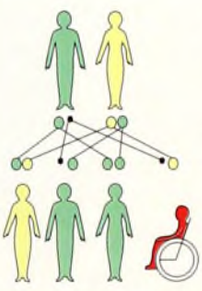
Acondroplasia
Braquidactilia
Disóstosis cleidocraneal
Síndrome de Marfán
Displasia epifisaria múltiple
Síndrome uña rótula
Neurofibromatosis
Polidactilia

Fig. 1.44. Herencia dominante. El gen dominante (rojo) causa alteraciones estructurales en el padre y en la descendencia. Lista de alteraciones musculoesqueléticas transmitidas mediante herencia autosómica dominante.



Intolerancia congénita al dolor
Enanismo distrófico
Enfermedad de Gaucher
Síndrome de Hurler
Síndrome de Morquio
Síndrome Scheie
Hipofosfatasia

Fig. 1.45. Herencia recesiva. Los portadores de los genes recesivos (amarillo) se expresan (rojo) sólo si los dos genes son anómalos (al contrario que la herencia dominante). Las enfermedades musculoesqueléticas transmitidas de forma recesiva aparecen enumeradas.



Dominante ligado al sexo
Raquitismo refractario de vitamina D

Recesivo ligado al sexo
Hemofilia
Distrofia muscular seudohipertrófica

Fig. 1.46. Herencia ligada al sexo. Los defectos ligados al cromosoma X (amarillo) son portados por las mujeres y expresados por las mujeres solo si el gen es dominante. La mayoría de los genes son recesivos y se expresan en el hombre (rojo).

Fig. 1.47 Herencia multifactorial. Muchas alteraciones ortopédicas frecuentes se transmiten de este modo, la combinación de factores genéticos y ambientales originan la patología.

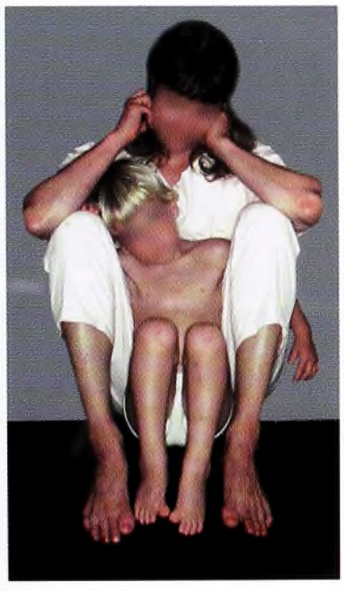


Fig. 1.48 Deformidades de *hallux* familiar. La madre y el hijo presentan las mismas anomalías en el dedo gordo. Las deformidades en los dedos de los pies a menudo son familiares.

Fig. 1.49 Deformidad del *hallux*. Esta enfermedad se aprecia exactamente igual en la madre y en el hijo.

Fig. 1.50 Displasia de cadera. El desarrollo de una displasia de cadera es un cuadro común de etiología multifactorial.

Fig. 1.51 Pie zambo intraútero. La ecografía de alta resolución muestra una deformidad de pie zambo. El pie zambo es una deformidad frecuente de origen multifactorial.

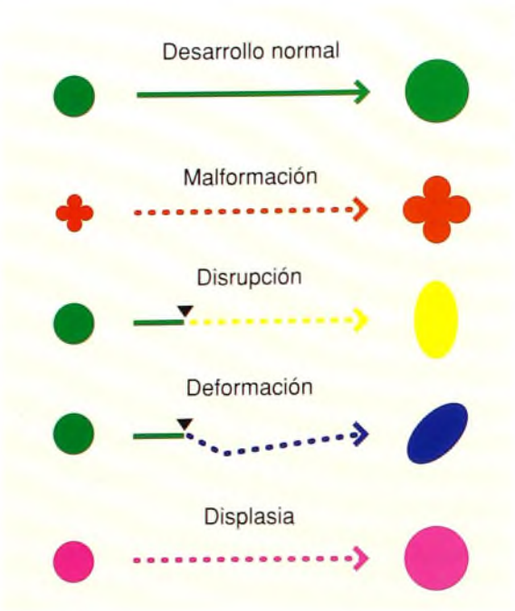


Fig. 1.52 Clasificación de la morfogénesis anormal. Estas categorías proporcionan una base práctica para el estudio de los defectos congénitos. De Dunne (1986).

Morfogénesis anormal

La morfogénesis anormal se clasifica en cuatro categorías (Fig. 1.52).

Malformaciones, aparecen el período de la organogénesis y tienen un origen genético o teratogénico. La focomielia y la hipoplasia congénita (Fig. 1.53) son ejemplos claros.

Displasias. Las displasias son el resultado de la alteración del crecimiento que ocurre antes y después del nacimiento (Fig. 1.54).

Las **disrupciones** ocurren en la gestación cuando agentes teratógenos, traumáticos u otro tipo de agente físico interfiere con el crecimiento. Las constricciones en anillo por bridas amnióticas (Fig. 1.55 y 1.56) son claros ejemplos.

Las **deformidades** que acontecen al final de la gestación son debidas a un compromiso del espacio intrauterino (Figs. 1.55 y 1.57B). Suelen ser deformidades de grado medio que se resuelven al inicio de la infancia.

Deformidades del desarrollo

Las **alteraciones metabólicas** como el raquitismo causan osteopenia y deformidad progresiva de los huesos largos.

Las **patologías inflamatorias** pueden lesionar el cartílago fisario o articular originando acortamiento o deformidades angulares. Con menos frecuencia, las inflamaciones crónicas que no afectan al cartílago del crecimiento, como la artritis reumatoide o la osteomielitis crónica, asocian hiperemia y un crecimiento óseo acelerado, provocando un alargamiento del miembro.

Fig. 1.53 Hipoplasia del miembro. Los defectos graves de los miembros son malformaciones que interrumpen el crecimiento de los mismos.

Fig. 1.54 Acondroplasia. La acondroplasia es un tipo de displasia osteocondral que con frecuencia ven los traumatólogos.

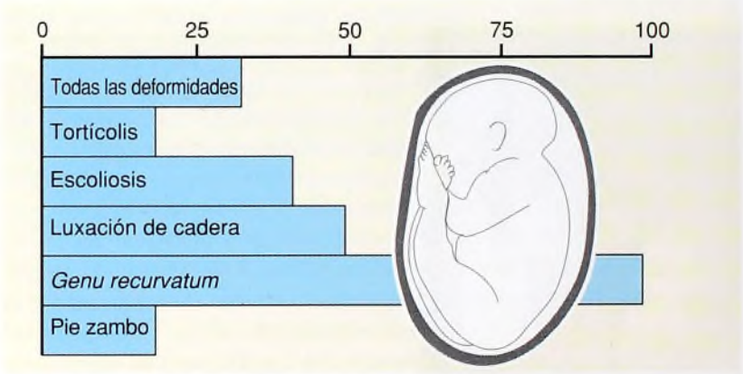


Fig. 1.55 Posición de nalgas. Muchas alteraciones musculoesqueléticas se asocian con una posición fetal de nalgas. De Clarren (1977).

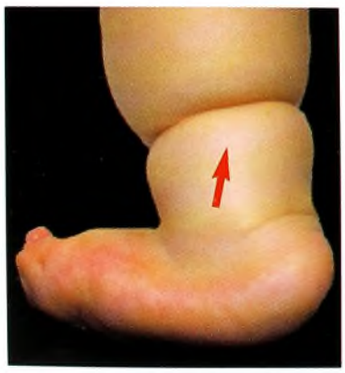


Fig. 1.56 Bandas de constricción congénitas. Las adherencias intrauterinas causan estas bandas circunferenciales profundas.

Fig. 1.57A Bandas de constricción que producen deformidades en las manos. Se observa la amputación del pulgar y la hipoplasia del anular como resultado de las bandas.

Fig. 1.57B Deformidades moldeantes. Una excesiva compresión del feto en el útero puede ocasionar deformidad calcánea valga del pie.

La **actividad física** condiciona el crecimiento óseo. Por ejemplo, los largos períodos de descarga indicados en el tratamiento de la enfermedad de Perthes tenían como resultado el acortamiento de la extremidad afectada. De forma similar, los jugadores profesionales de tenis que comienzan su carrera desde niños, muestran un hipercrecimiento relativo del miembro superior dominante.

Las **deformidades neuromusculares** se producen por un desequilibrio muscular, como por ejemplo en el niño con espasticidad secundaria a una parálisis cerebral. La contractura de los aductores desplaza la cabeza femoral hacia la periferia del acetábulo causando una deformidad y erosión del cartílago de la ceja que puede tener como consecuencia la subluxación o luxación de la cadera (Fig. 1.58). La combinación de contracturas, inmovilidad, gravedad y tiempo tienen como consecuencia la adopción de la deformidad típica observada en la cuadriplejía espástica.

Los **traumatismos** pueden causar deformidad por una mala consolidación o una lesión del cartílago de crecimiento (Fig. 1.59). Si el cartílago de crecimiento no resulta dañado, la deformidad secundaria a la consolidación viciosa suele corregirse por el proceso de remodelación.

Alteraciones idiopáticas. A veces no se conoce la causa de una deformidad en el desarrollo (Fig. 1.61).

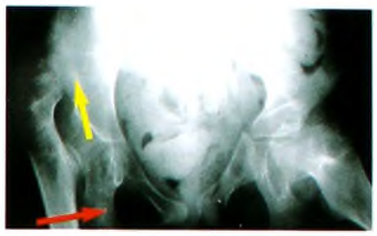


Fig. 1.58 Deformidad de la cadera en la parálisis cerebral. Este niño con parálisis cerebral (izquierda) desarrolló una deformidad en aducción (flecha roja) y una luxación secundaria (flecha amarilla) de su cadera derecha.

Fig. 1.59 Líneas de detención del crecimiento. Este puente óseo fisario postraumático (flecha roja) causó un crecimiento anormal de la tibia distal, como se observa por la existencia de líneas de detención del crecimiento (flechas amarillas).

Deformidades yatrogénicas

Transportar al bebe en mochila, colocando la cadera en extensión, puede desarrollar una displasia de cadera (Fig. 1.60). En algunas culturas, las deformidades yatrogénicas se realizan en las niñas como rasgo cultural de belleza. El uso de un calzado de tamaño fijo durante el crecimiento del pie condiciona su forma (Fig. 1.62). Igualmente el uso de aros alrededor del cuello causa deformidades y limitaciones importantes.

Fig. 1.60 Mochila. Las mochilas extienden la cadera de los bebes y tienen como consecuencia un aumento del riesgo de displasia.

Fig. 1.61 Crecimiento acelerado idiopático. La imagen de esta niña de los años cuarenta muestra un crecimiento acelerado de su extremidad superior que producía una grotesca incapacidad. La niña murió durante la cirugía de amputación de la extremidad.

Fig. 1.62 Deformidad en el pie. El pie de la mujer de la fotografía muestra el efecto de la compresión del mismo durante años por el uso de un calzado con un tamaño constante. La forma del pie es triangular (izquierda y centro) y pequeña, adaptándose al zapato. La longitud del calzado es menor de 15 cm.

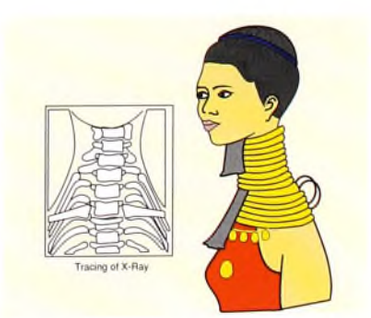


Fig. 1.63 Deformidad torácica. La colocación de anillos alrededor del cuello en la niñez produce compresiones del tórax superior en la mujer adulta (tribu Padaung, este de Birmania). De Roaff (1961).

Bibliografía

Anderson M, Green WT, Messner MB. Growth and predictions of growth in the lower extremities. J Bone Joint Surg 1963; 45A:1-14.

Andry M. Orthopaedia: or the art of correcting and preventing deformities in children. London: A. Miller.

Blount, W. Fractures in Children, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1955

Bonnel F, et al. Effect of compression of growth plates in the rabbit. Acta Orthop Scand 1983; 54:730-3.

Brighton CT. The growth plate. Orthop Clin North Am 1984; 15:571-95.

Brighton CT. Longitudinal bone growth: the growth plate and its dysfunctions. AAOS Instruc Course Lect 1987; 34:3-25.

Brookes M, Wardle EN. Muscle action and the shape of the femur. J Bone Joint Surg 1962; 44B:398-411.

Buckwalter JA, Cooper RR. Bone structure and function. AAOS Instruc Course Lect 1987; 34:27-48.

Carvell JE. The relationship of the periosteum to angular deformities of long bones: experimental observations of rabbits. Clin Orthop 1983; 173:262-74.

Cassidy JD, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. A study of the effects of bipedism and upright posture on the lumbosacral spine and paravertebral muscles of the rat. Spine 1988; 13:301-8.

Clarren SK, Smith DW. Congenital deformities. Ped Clin North Am 1977; 24:665-77.

Crossan JF, Wynne-Davies R. Research for genetic and environmental factors in orthopedic diseases. Clin Orthop 1986; 210:97-105.

Dietz FR. Effect of denervation on limb growth. J Orthop Res 1989; 7:292-303.

Dunne, KB, Clarren, S.K. The origin of prenatal and postnatal deformities. Ped Clin North Am 1986; 33:1277-1297.

Fuller DJ, Duthie RB. The timed appearance of some congenital malformations and orthopaedic abnormalities. AAOS Instruct Course Lect 1974; 23:53-61.

Greco F, de Palma L, Specchia N, Mannarini M. Growth plate cartilage metabolic response to mechanical stress. J Ped Orthop 1989; 9:520-4.

Greenfield GB. Radiology of bone diseases, 4th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1986.

Hansman CF. Appearance and fusion of ossification centers in the human skeleton. Am J Roentgen 1962; 88:476-82.

Haworth JB, Keillor GW. Use of transparencies in evaluating the width of the spinal canal of infants, children and adults. Radiology 1962; 79:109-114.

Hecht JT, Scott CI. Genetic study of an orthopedic referral center. J Ped Orthop 1984;4:208-23.

Hensinger RN. Standards in pediatric orthopedics: tables, charts, and graphs illustrating growth. New York: Raven Press, 1986.

Iannotti JP. Growth plate physiology and pathology. Orthop Clin North Am 1990; 21:1-17.

Izumi Y. The accuracy of Risser staging. Spine 1995;20:1868.

Keck SW, Kelly PJ. The effect of venous stasis on intraosseous pressure and longitudinal bone growth in the dog. J Bone Joint Surg 1965; 47A:539-44.

Khrouf N, Spang R, Podgorna T, Miled SB, Moussaoui M, Chibani M. Malformations in 10,000 consecutive births in Tunis. Acta Paediatr Scand 1986; 75:534-9.

Kline SC, Hotchkiss RN, Randolph MA, et al. Study of growth kinetics and morphology in limbs transplanted between animals of different ages. Plastic Reconstr Surg 1990; 85:273-80.

Leppig KA, Werler MM, Cann CI, Cook CA, Holmes LB. Predictive value of minor anomalies: I. association with major malformations. J Pediatrics 1987; 110:531-7.

Li JY, Specker BL, Ho ML, et al. Bone mineral content in black and white children 1 to 6 years of age: early appearance of race and sex differences. Am J Dis Child 1989; 143:1346-9.

Little DG, Sussman MD. The Risser sign: a critical analysis. JPOa 1994;14:569.

Lowrey GH. Growth and development of children, 6th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1973:77-93.

Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child 1970;45:13-23.

Moore KL. The developing human: clinically oriented embryology, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988.

Moseley CF. Growth. In: Lovell WW, Winter RB, ed. Pediatric Orthopaedics, 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1986:27-39.

Netter FH. The CIBA collection of medical illustrations, volume 8: musculoskeletal system, part I: anatomy, physiology, and metabolic disorders. Summit, NJ: CIBA-Geigy, 1987.

Ogden JA. Development and maturation of the neuromusculoskeletal system. In: Morrissey RT, ed. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, 3rd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1990:1-33.

Palmer CE. Studies of the center of gravity in the human body. Child Dev 1944;15:99.

Pritchett JW. Growth and predictions of growth in the upper extremity. J Bone Joint Surg 1988; 70A:520-25.

Reed RB, Stuart HC. Patterns of growth in height and weight from birth to eighteen years of age. Pediatrics 1959; 24:904-21.

Risser JC. The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis. CO 1958;11:111.

Roaff F. Giraffe-necked women: a myth exploded. J Bone Joint Surg 1961; 43B:114-120.

Robertson WW. Newest knowledge of the growth plate. Clin Orth 1990;253:270-8.

Scoles PV, Salvagno R, Villalba K, Riew D. Relationship of iliac crest maturation to skeletal and chronologic age. J Pediat Orthop 1988; 8:639-44.

Skinner R. Unifactorial inheritance. In: Emery AE, Rimoin DL, eds. Principles and practice of medical genetics, vol 1. New York: Churchill Livingstone, 1983:65-74.

Smith DW. Recognizing patterns of human malformation: genetic, embryologic, and clinical aspects. Philadelphia: W.B. Saunders, 1970:324-55.

Specker BL, et al. Bone mineral content in children 1 to 6 years of age. Am J Dis Child 1987; 141:343-4.

Speer D. Collagenous architecture of the growth plate and perichondrial ossification groove. J Bone Joint Surg [Am] 1982; 64:399-407.

Sutherland D, Olshen R, Cooper L, Woo S. The development of mature gait. JBJSa 1980;62:336.

Tachdjian MO. Pediatric Orthopedics, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990.

Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965. Part I. Arch Dis Child 1966; 41:454-71.

Trueta J. Studies of the development and decay of the human frame. Philadelphia: W.B. Saunders, 1968.

Van Regemorter N, Dodion J, Druart C, Hayez F, Vamos E, Flament-Durend J, Perlmutter-Cremer N, Rodesch F. Congenital malformations in 10,000 consecutive births in a university hospital: need for genetic counseling and prenatal diagnosis. J Pediatrics 1984; 104:386-90.

Wilson J, Rhinelander F, Stewart C. Microvascular and histologic effect of circumferential wire on appositional bone growth in immature dogs. J Orthop Res 1985; 3:412-17.

Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity. JBJSb 1970;52:704.

Capítulo 2 – Evaluación

Establecer contacto 17
La historia 18
Deformidad 18
Función alterada 19
Dolor 19
Antecedentes 19
Examen físico 20
Abordaje 20
Exploración general 20
Exploración específica 21
Deformidad 22
Función alterada 22
Dolor 22
Punto de máximo dolor 23
Pruebas musculares 23
Dolor durante el crecimiento 23
Pruebas clínicas 24
Estudio de imagen 26
Radiografía convencional 26
Tomografía computarizada 27
Artrografía 27
Gammagrafía 28
Resonancia magnética 28
Ecografía 29
Evaluación de la marcha 30
Estudios de laboratorio 31
Otros procedimientos diagnósticos 32
Electromiografía 32
Velocidad de conducción nerviosa 32
Conjunto diagnóstico 32
Biopsia 32
Artrocentesis 32
Patocronia 33
Edema articular 34
Abordaje 34
Tipos clínicos 34
Tratamiento 35
Errores 35
Deficiencias de los miembros 36
Bibliografía 38

La evaluación previa que conduce a un posible diagnóstico, (Fig. 2.1) es el primer paso y más importante en el tratamiento correcto de una patología. Cada cuadro requiere de un diagnóstico, pero sólo algunos necesitan tratamiento activo. La evaluación del niño es a menudo más difícil que en el adulto. La historia en el niño suele ser pobre, y el examen puede ser difícil. El trato con la familia puede ser clave en el tratamiento. La historia aportada por los padres se influye a menudo por la emoción. A veces, la recopilación de los datos es complicada porque varía dependiendo del sexo y de la jerarquía generacional. A menudo el médico siente que tratar el problema del niño es más fácil que el trato con la familia. La relación establecida durante la primera visita es esencial.

Fig. 2.1 Diagnóstico. La evaluación requiere la integración de los aspectos clínicos, estudio por imágenes y hallazgos de laboratorio.

Establecer contacto

La meta es reducir el miedo en el niño y establecer confianza con los padres y familia (Fig. 2.2).

El vestuario

Los estudios demuestran que una vestimenta informal estimula la accesibilidad, mientras que la ropa más formal refuerza la confianza. Hay que vestir de una forma personal pero sin perder el buen juicio y del modo más apropiado para la situación. El vestuario más formal puede ser más apropiado en un centro de referencia importante. Evite emitir juicios por el modo de vestir. Esto normalmente se consigue eligiendo una ropa conservadora que ofrezca una imagen de buen gusto.

La presentación inicial

Al entrar en la consulta, tenga en cuenta a todos los presentes. Considere la tradición cultural de la familia. Salude a todo el mundo, incluso al niño. Determine la relación de cada persona con el paciente.

Sea un profesional amistoso. El establecimiento de una relación buena *con toda* la familia puede ser crítico a la hora de tratar al niño correctamente. Después, cuando deban tomarse decisiones difíciles, es necesario mantener una correcta relación con cada miembro de la familia para evitar que la presión entre los padres haga que busquen segundas opiniones. Una vez comenzado el estudio, las diferentes consultas normalmente acaban con algún tratamiento innecesario en el niño.

Pautas para el médico

1. Llame a la puerta antes de entrar para permitir que el paciente se cubra antes de que usted entre, en caso de que se encuentre desnudo.
2. Establezca un contacto físico con el paciente con un apretón de manos o una palmadita en el hombro.
3. Preséntese usted y a sus colegas a todo el mundo que esté en la consulta. Intente identificar el nivel cultural para establecer el orden de las presentaciones. Estreche la mano de todo el mundo.
4. Determine la razón de la visita clínica.
5. Siéntese, preferentemente a un nivel más bajo que el paciente.
6. Muestre a la familia la radiografía, sobre todo si es normal.
7. Evite el empleo de términos técnicos.
8. Evite abandonar el cuarto durante la consulta a menos que sea necesario. Evite mirar su reloj.
9. No hable sobre el tratamiento de otros pacientes.
10. No intente impresionar al paciente con sus credenciales; la familia ya le ha seleccionado como su médico.
11. Exponga el problema, las opciones y sus recomendaciones.
12. Evalúe la reacción de la familia ante todo lo expuesto. Continúe la exposición hasta que se cumplan las expectativas de la familia.
13. Ofrezca realizar un seguimiento en caso de que la familia requiera asegurarse de forma continuada.

Fig. 2.2 Sugerencias para entablar una buena relación.

Fig. 2.3 Examen eficaz y cómodo. Situar al bebé o al niño en el regazo del padre es un método muy seguro y tranquilo.

Fig. 2.4 Cambio de estrategia. Realice el examen sin la cooperación del niño.

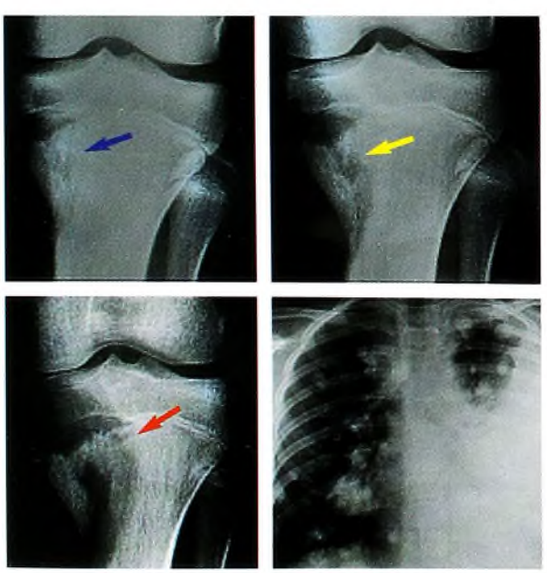


Fig. 2.5 Historia confusa por un traumatismo. Un muchacho de 12 años presenta una historia de dolor y traumatismo en la rodilla. La radiografía inicial fue considerada normal, pero se ve una lesión (flecha azul). Un mes después, la lesión ha aumentado (flecha amarilla). Se diagnosticó enfermedad de Osgood-Schlatter. La radiografía dos meses después mostró una expansión extensa de la lesión (flecha roja). La radiografía simple de tórax, previa al fallecimiento, mostró la existencia de metástasis pulmonares múltiples secundarias a un sarcoma osteogénico. Atribuir este problema al "traumatismo" tuvo un resultado desastroso.

Calmar al niño

El próximo objetivo es reducir el miedo del niño. Intente examinar al niño en el regazo de uno de los padres (Fig. 2.3). Pregúntele al niño con quién desea sentarse. Los niños seleccionarán, casi siempre, al miembro familiar que ellos creen ofrecerá la mayor seguridad.

Sea cariñoso con el niño. Dígale que será un *juego*. Exprese algunas afirmaciones positivas sobre la actitud del niño, como "¡Que bien te estás portando, María!". Haga algunas preguntas para ganarse su confianza, como "¿Cuál es el nombre de tu mascota?".

Empiece examinando al niño suavemente mientras toma nota de la historia que cuenta la familia. En este primer estadio, hay que convencer al niño de que el examen no le dolerá. Éste es el momento para realizar un examen general, empezando por el área más distal del problema. Al estar tranquilo y amable, a menudo los resultados son mejores, porque el niño se siente menos amenazado y coopera más.

A veces, estas medidas fallan y la actitud del niño se agrava y no coopera. Éste es el momento para cambiar la estrategia y realizar un acercamiento más firme (Fig. 2.4).

La historia

Los problemas en el niño habitualmente se enumeran en las categorías de deformidad, función alterada o dolor. En la valoración del problema se debe tener en cuenta la edad del paciente. Por ejemplo, en el niño pequeño normalmente se manifiesta una discitis (una infección del disco intervertebral) como una negación a caminar. El niño mayor con discitis puede mostrar rasgos de una enfermedad sistémica principalmente, el adolescente se queja sobre todo de dolor.

Un error común en el diagnóstico es atribuir el problema del niño de forma inapropiada a un traumatismo. Aunque el traumatismo es un hecho común en la vida de un niño, pueden atribuirse al mismo, erróneamente, problemas serios como tumores malignos o infecciones (Fig. 2.5).

Deformidad

Las deformidades posturales como las deformidades rotatorias, el pie plano y la deformidad de los miembros en el plano frontal son preocupaciones comunes pero raramente significativas (Figs. 2.6 y 2.7). Los problemas más significativos, como alteraciones congénitas o deformidades neuromusculares, requieren una evaluación cuidadosa. Investigue el inicio, progresión y tratamientos anteriores. ¿Existen fotografías antiguas o radiografías que documenten el curso de la deformidad? ¿Hay dolor asociado o invalidez? ¿La deformidad causa un problema estético y avergüenza al niño? ¿Lo han notado otras personas? Finalmente, sea cauto a la hora de fiarse tan sólo de la estimación de la familia sobre el comienzo de la deformidad. A menudo una deformidad se origina mucho antes de que se aprecie.

Fig. 2.6 Variación del desarrollo. Este niño con anteversión femoral muestra la postura típica al sentarse.

Fig. 2.7 Pie plano familiar. Dado que el padre tiene pie plano, lo más probable es que el pie plano del niño persista en la vida adulta.

Función alterada

La función puede alterarse por la deformidad, debilidad o el dolor. El dolor es una causa común de alteración de la función en el pequeño y en el niño; el ejemplo más común es la cojera. En un niño pequeño, una fractura de tibia puede manifestarse como cojera o una reticencia a caminar. Un niño joven con sinovitis puede mostrar simplemente cojera; el niño más mayor podría quejarse también de dolor. El recién nacido con fractura de clavícula presenta pérdida de movimiento del brazo en el lado afectado. Este hecho podría confundirse con una parálisis braquial de nacimiento. La función alterada debido a un traumatismo, inflamación, o infección sin daño neurológico se denomina *seudoparálisis*.

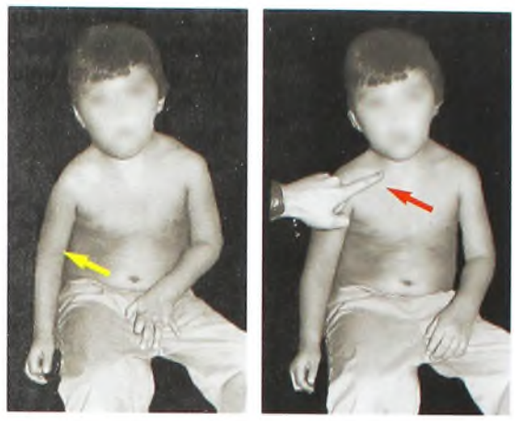


Fig. 2.8 Seudoparálisis. El uso del brazo (flecha amarilla) está limitado debido al dolor. Una lesión dolorosa de la clavícula derecha (flecha roja) se debía a un infiltrado leucémico.

Dolor

La expresión del dolor se relaciona con la edad. El pequeño puede evitar mover, simplemente, la parte dolorida, puede organizar un alboroto y llorar, o llorar continuamente si el dolor es importante. El niño puede presentar una función alterada continua, evitando la movilización de la parte afectada, o quejándose de incomodidad (Fig. 2.8). El adolescente normalmente se queja de dolor.

La percepción y expresión del dolor difieren ampliamente entre los individuos, particularmente en los adolescentes que a medida que crecen muestran unas reacciones más similares a las del adulto. Un atleta joven, podría minimizar sus molestias para aumentar sus oportunidades de participar en el próximo evento deportivo. Otros podrían exagerar el problema. Algunos adolescentes minimizan el dolor adoptando aquellas posiciones en las que el dolor se mitiga. Una hernia discal o un osteoma osteoide pueden causar escoliosis. Esta escoliosis es el resultado de una posición antiálgica de la columna que evita el dolor. Esta deformidad secundaria, en lugar de la situación que la ha originado, puede ser el motivo que origine la evaluación. A menos que el médico identifique la patología de base, puede producirse un error de diagnóstico serio.

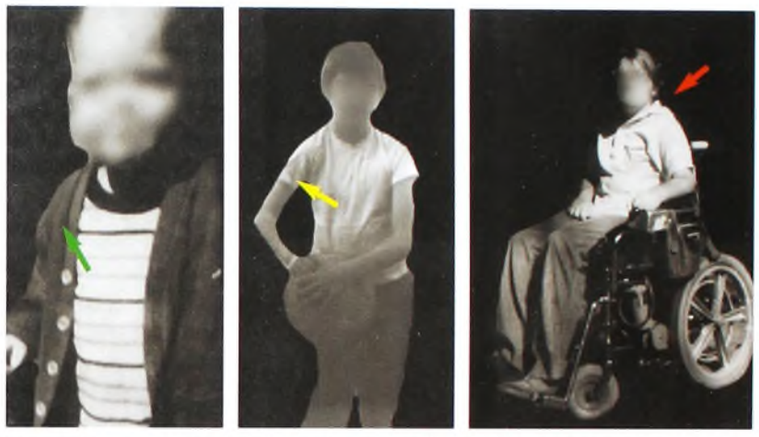


Fig. 2.9 Importancia de la historia médica. Este niño tenía una función normal en su brazo derecho (flecha verde) según su edad. Durante la infancia precoz, desarrolló debilidad del brazo (flecha amarilla), y fue diagnosticado de parálisis cerebral. La debilidad aumentó y finalmente, durante la adolescencia, se diagnosticó un tumor que abarcaba la medula espinal cervical (flecha roja). Desarrolló una cuadriplejía. La naturaleza progresiva del proceso es incoherente con el diagnóstico de parálisis cerebral. La sospecha médica ante la progresión habría llevado a realizar un diagnóstico más precoz y se podría haber evitado este resultado tan desastroso.

Antecedentes

La historia es esencial, no sólo para recopilar los antecedentes y el estado de salud general del niño, sino también para integrarlo dentro del problema actual. Los aspectos más importantes de la historia antigua son:

Historia del nacimiento: ¿El embarazo y el parto fueron normales?

Desarrollo: ¿Se adquieren las distintas habilidades a una edad apropiada? ¿Cuándo se sentó y caminó por primera vez? Aproximadamente un tercio de los niños que comienzan a caminar tarde tienen patología. En niños con procesos como la parálisis cerebral, la marcha se retrasa siempre y puede ser importante establecer si es progresiva o no (Fig. 2.9).

Intuición materna: La intuición de la madre es sorprendentemente exacta (Fig. 2.10). Por ejemplo, la sensación de la madre de que algo le ocurre a su hijo es una de las pruebas más consistentes en los niños con parálisis cerebral. Tome en serio las preocupaciones de la madre.

Historia familiar: ¿Hay antecedentes familiares similares a los del paciente? En ese caso, ¿qué grado de invalidez existe?. Un número sorprendente de problemas ortopédicos aparece en muchos familiares, y el conocimiento de la invalidez, o la ausencia de la misma, proporcionará la información con respecto al pronóstico del paciente.

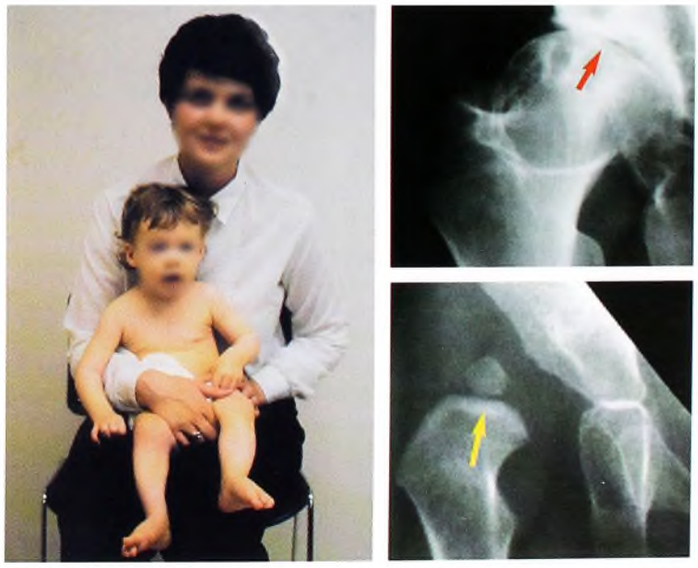


Fig. 2.10 Intuición materna. La madre, con una artritis degenerativa dolorosa secundaria a una displasia de la cadera de desarrollo (flecha roja), se dio cuenta de que algo anormal le sucedía a su hijo en la cadera. Su preocupación, basada en la intuición, fue despreciada por el médico de familia, y la asimetría presentada en la exploración fue atribuida a una hemiparesia leve del niño. Esto produjo un retraso en el diagnóstico de displasia de cadera de desarrollo hasta los 18 meses de edad (flecha amarilla).

Bibliografía

1999 Malignancies in children who initially present with rheumatic complaints. Cabral DA, Tucker LB. J Pediatr 134:53

1998 Musculoskeletal pain in primary pediatric care: analysis of 1000 consecutive general pediatric clinic visits. de Inocencio J. Pediatrics 102:E63

1998 Self-reported bodily pain in schoolchildren. Smedbraten BK, et al. Scand J Rheumatol 27:273

1997 Prevalence of pain combinations and overall pain: a study of headache, stomach pain and back pain among school-children. Kristjansdottir G. Scand J Soc Med 25:58

1997 Outcome and predictive factors in children with chronic idiopathic musculoskeletal pain. Flato B, et al. Clin Exp Rheumatol 15:569

Fig. 2.11 Exploración. Examine al adolescente tapado con una bata.

Fig. 2.12 Hoyuelo del sacro. Una lesión superficial cutánea, como la presencia de un hoyuelo sacro, hace pensar en la presencia de un disrafismo espinal congénito.

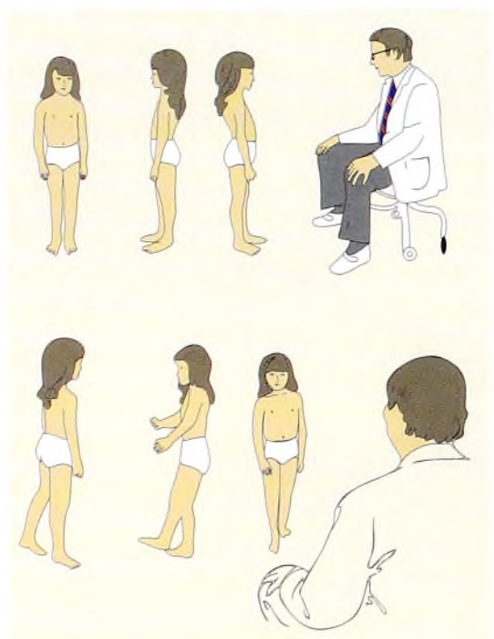


Fig. 2.13 Detección precoz. Inspeccione de frente, de lado, y la parte de atrás. Observe como camina normalmente el niño, luego hágale caminar sobre los talones y de puntillas.

Fig. 2.14 Importancia de la observación. Este bebé muestra una disminución de movimiento espontáneo de la pierna izquierda y una actitud en abducción de la misma cadera. El bebé tiene una artritis séptica de la cadera izquierda.

Examen físico

El examen del sistema musculoesquelético debe incluir dos pasos: (1) un examen general de despistaje y (2) una evaluación musculoesquelética completa para evaluar el problema en concreto. La historia y el examen físico proporcionan el diagnóstico en la mayoría de los casos. Debe ser completo y realizado detalladamente. Con un diseño apropiado, a menudo es posible realizar un examen adecuado incluso sin la cooperación del niño.

Abordaje

Acérquese al niño de forma amistosa y amable. El examen del niño en el regazo de la madre es útil. Si el niño todavía está nervioso, mantenga un poco la distancia mientras que obtiene datos de la historia. Indique al niño que todo lo que usted quiere es mirar cómo camina y cómo mueve sus piernas. Si el niño todavía está nervioso, examine primero al padre o al hermano. Usted puede tranquilizar al niño si explora primero al padre. Si el niño no coopera caminando, llévelo al otro lado del cuarto. El niño habitualmente caminará o correrá hacia los padres. Si el niño tiene el dolor, examine siempre el sitio doloroso al final.

Exploración general

Examine al niño con ropa interior. Examine al adolescente con una bata (Fig. 2.11) o con bañador. Es esencial ver al niño por completo para evitar perder pistas importantes en el diagnóstico, como el hoyuelo superficial espinal en la línea media, que puede acompañar a una deformidad espinal subyacente (Fig. 2.12).

Realice primero el examen general (Fig. 2.13), antes de enfocar el problema principal. Este despistaje asegurará que no se descuida ningún otro problema ortopédico y proporcionará una apreciación general del sistema musculoesquelético necesario para comprender el problema específico. Por ejemplo, el conocimiento del grado de laxitud sistémica generalizada es valioso para evaluar un pie plano o una cadera displásica. El examen de la zona dorsal es una parte esencial en la evaluación de las deformidades del pie. Un pie cavo es una deformidad común asociada a un cuadro de diastematomielia.

Detección precoz en el bebé. La exploración general del neonato se puede realizar en brazos de la madre. Primero, observe la figura general del cuerpo. Luego, observe los movimientos espontáneos del bebe para evidenciar cuadros de parálisis o seudoparálisis (Fig. 2.14). Cualquier reducción en los movimientos espontáneos es un hallazgo importante. Por ejemplo, el único hallazgo físico consistente del neonato con artritis séptica de la cadera es una reducción en el movimiento espontáneo del miembro afectado. Finalmente, y de forma sistemática, examine los miembros y la zona dorsal para evaluar el movimiento de las articulaciones y la deformidad. Realice siempre un examen de despistaje de la cadera para descartar la displasia de cadera por desarrollo.

Examen del niño y adolescente. El examen requiere varios pasos:

Inspección general: ¿Tiene aspecto de niño enfermo (Fig. 2.15)?. Con el niño de pie en posición anatómica, obsérvele de frente, de lado, y la zona dorsal. Determine la configuración del cuerpo, simetría, y proporciones e investigue sobre la presencia de deformidades específicas.

Fig. 2.15 Niño enfermo.

Pelvis y zona dorsal. Coloque las manos sobre las crestas ilíacas, ¿están niveladas? Una inclinación pélvica normalmente se debe a una diferencia de longitud del miembro. Luego, pídale al niño que levante una pierna. Un descenso de la hemipelvis del lado opuesto indica una debilidad de los abductores de la cadera que se ve en la displasia de la cadera y parálisis cerebral. Con el niño de frente, evalúe la simetría torácica y lumbar ante la posible asociación de escoliosis solicitando al niño una flexión ventral del tronco. Observe la alineación sagital de la columna (Fig. 2.16).

Exploración de la marcha. Pida al niño que camine despacio por el cuarto, primero de forma normal y posteriormente repetir la marcha sobre talones y de puntillas. Observe si al andar hay asimetría, irregularidad, o debilidad. Cualquier resultado anormal o dudoso durante el examen general debe inducir una evaluación más completa del problema potencial. Por ejemplo, un hallazgo de marcha con aducción de las puntas de los pies, motivaría una valoración rápida del perfil rotatorio.

Exploración específica

La historia y los resultados de la exploración inicial actúan como guías para la realización de una exploración más en profundidad.

Laxitud articular. La movilidad articular es mayor en la infancia y va disminuyendo gradualmente a lo largo de la vida. La laxitud, como otros rasgos, varía ampliamente entre los individuos y normalmente se determina genéticamente (Fig. 2.17). Existen grados extremos de hiperlaxitud en ciertos trastornos, como el síndrome de Ehlers Danlos y el síndrome de Marfan.

Evalúe la laxitud articular explorando la movilidad de los tobillos, rodillas, codos, pulgares y dedos (Fig. 2.18). Una laxitud excesiva en cuatro de las cinco articulaciones examinadas se ve en casi el 7% de niños. La laxitud articular es un factor contribuyente en la patogénesis de la displasia de la cadera, luxación de rótula, y pie plano, y aumenta el riesgo de lesiones como los esguinces. En el general, la hiperlaxitud hace pensar en la posibilidad de otros problemas.

Rango de movimiento articular (ROM) Los valores normales varían con la edad. Generalmente, el arco de movimiento es mayor en la infancia y va disminuyendo con la edad. Existen algunas articulaciones que se afectan por la posición intrauterina. Por ejemplo, la rotación externa de la cadera es mayor en el inicio de la infancia y disminuye durante los primeros dos o tres años de crecimiento. Al evaluar la movilidad articular, es importante conocer los valores normales. Hay que tener en cuenta la posición de la pelvis por palpación al evaluar la abducción de la cadera (Fig. 2.19).

Las *contracturas* de los músculos diartrodiales son comunes en los niños y a veces requieren un alargamiento. Por ejemplo, las contracturas de los gemelos y recto interno suceden en la parálisis cerebral. La colocación apropiada de las articulaciones por arriba y debajo de la contractura puede diferenciar las contracturas de estos músculos de los elementos adyacentes del mismo grupo muscular.

Movimiento de flexión de la cadera. Es difícil de medir debido al movimiento compensatorio de la columna lumbar. Las determinaciones pueden realizarse por la maniobra de Thomas o las pruebas de la extensión de la cadera en decúbito prono. La prueba de la extensión en prono, parece ser más fiable. La mayoría de las mediciones de la movilidad articular son reproductibles con un margen de error de aproximadamente ±4°.

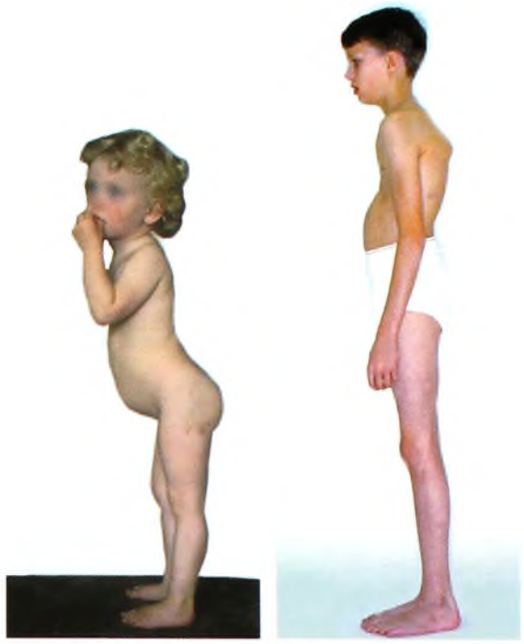


Fig. 2.16 Alineación sagital. Aprecie el aumento de lordosis (flecha roja) y de cifosis dorsal (flecha azul).

Fig. 2.17 Hiperlaxitud articular familiar. Observe la hiperextensión de la rodilla en el niño y padre.

Fig. 2.18 Exploración de los dedos para evaluar la laxitud articular. La habilidad excesiva para aproximar el dedo pulgar al antebrazo y extender los dedos casi de forma paralela con el antebrazo hace pensar en un grado excesivo de laxitud articular.

Fig. 2.19 Evaluación de la abducción de la cadera. Estabilice la pelvis con una mano (flecha) y abduzca la cadera con la otra. Evalúe la abducción utilizando las espinas ilíacas anteriores como puntos de referencia.

Fig. 2.20 Diferencia entre la deformidad en el plano transverso y frontal. Este niño compensa una deformidad de *genu* valgo severo caminando con una rotación externa de pies (flechas rojas). Cuando las piernas se sitúan en la posición anatómica, la deformidad en valgo de las rodillas es evidente.

Fig. 2.21 Deformidad de cúbito varo. Esta deformidad es secundaria a una mala consolidación de una fractura. El niño no es consciente de tener ningún problema.

Fig. 2.22 Seudoparálisis. Este niño tiene una pérdida de movimiento espontáneo del brazo izquierdo por un "codo traccionado".

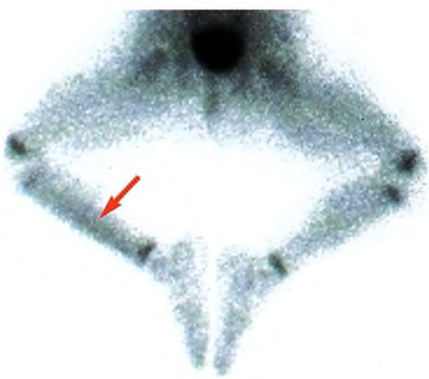


Fig. 2.23 Cojera. Este pequeño tenía una cojera de origen dudoso. La gammagrafía muestra una captación aumentada por encima de la tibia, siendo esto diagnóstico de fractura de niño pequeño (flecha).

Deformidad

La deformidad se clasifica en funcional o estructural. La deformidad funcional es secundaria a una contractura muscular o espasmo, produciendo la fijación de una articulación en una posición anormal. Por ejemplo, una contractura del aductor de cadera eleva la pelvis del lado afectado, mientras que produce una reducción de la funcionalidad del miembro. Esta deformidad normalmente se ve en la parálisis cerebral y en la enfermedad de Perthes. Por contra, la deformidad estructural se origina en el mismo miembro. Un ejemplo es el miembro acortado asociado con una hemimelia peroneal.

Evalúe la deformidad en referencia a los planos del cuerpo, situando el cuerpo en posición anatómica (Fig. 2.21). Las deformidades en el plano frontal o coronal se observan más fácilmente y provocan los trastornos estéticos más significativos. La deformidad en un plano sagital produce problemas en el plano de movimiento. Finalmente, las deformidades en el plano transversal u horizontal son muy difíciles de visualizar y a menudo se infravaloran. Actualmente, mediante la TC y la RMN se permite la visualización y documentación en este plano y aumenta la valoración de los problemas en el plano transversal. Al evaluar y documentar la deformidad, es esencial separar claramente cada plano y describirlos de manera independiente (Fig. 2.20). Por ejemplo, en la tibia vara, la deformidad ocurre en ambos planos, frontal y transversal. Si no se delimitan claramente estos planos, se puede incurrir en serios errores al realizar la corrección quirúrgica.

Función alterada

La función puede alterarse por muchos mecanismos. El deterioro es muy obvio cuando el inicio es agudo y reciente. Los padres se alertan cuando la seudoparálisis se debe a que el niño ha sufrido una tracción del brazo, es el denominado "codo de niñera" (Fig. 2.22). Sin embargo, puede pasar mucho tiempo y pueden pasarse por alto cambios en la función o simplemente considerarse como una característica personal. Una marcha patológica por insuficiencia de los abductores en casos de luxación bilateral de caderas puede pasar inadvertida durante años. La cojera de origen reciente normalmente alarma a los padres. A veces el examen es normal, y son necesarios estudios de imagen para establecer el diagnóstico (Fig. 2.23).

Evalúe la alteración de la función de inicio para descartar la presencia de un traumatismo o de una infección. Inspeccione buscando deformidad, hinchazón, o alteraciones en la coloración. Palpe para determinar los puntos dolorosos. Finalmente, evalúe la movilidad articular para determinar la presencia de rigidez o actitudes antiálgicas de protección. Por ejemplo, la cadera inflamatoria y traumática se asocia con una disminución de la rotación interna y una disminución de movilidad articular como fenómeno antiálgico. Evalúe posibles problemas crónicos ante la evidencia de deformidad y de una enfermedad subyacente. Un problema crónico, probablemente, suele ser algo más serio y requiere una evaluación completa.

La incapacidad funcional suele ser más significativa que la deformidad. La deformidad es estática; la función es dinámica. La deformidad es muy significativa cuando afecta la función adversamente. Con el tiempo este concepto se está aceptando de forma generalizada. Antes, los niños impedidos con cuadros como la parálisis cerebral eran sometidos a tratamientos interminables para corregir la deformidad. A menudo se corregía a costa de la función. El efecto claro era dañino.

Alguna alteración en la función puede ser sutil y no apreciarse. Por ejemplo, una fractura de los huesos del antebrazo que consolida en mala posición puede motivar una reducción permanente en rotación del antebrazo en el niño mayor. El niño compensa la deformidad mediante movilizaciones del hombro y no parece tener ningún problema. Esta pérdida de movimiento puede descubrirse en el examen físico. Determine el grado de incapacidad mediante pruebas funcionales que exploren actividades que requieran pronación y supinación.

Dolor

El dolor en el niño normalmente es significativo. Por ejemplo, la mayoría de los adultos tienen una historia de dolor de espalda pero raramente requieren tratamiento activo. Por el contrario, un dolor de espalda en niños es mucho más probable que sea orgánico. El dolor en el adolescente es más probable que tenga una base funcional, como sucede en los adultos. La causa más común de dolor en los niños es el traumatismo. El traumatismo puede ser el resultado de la lesión aguda o del también llamado síndrome de microtraumatismo o síndromes por sobreesfuerzo. Los microtraumatismos suelen ser una causa de dolor frecuente en la mayoría de los problemas de medicina del deporte en los niños y adolescentes.

Punto de máximo dolor

La prueba más útil a la hora de establecer la causa que produce dolor es determinar su origen anatómico mediante la localización del punto de máximo dolor (PMD) (Fig. 2.24). La localización del PMD, junto con la historia, a menudo establece el diagnóstico. Por ejemplo, un PMD sobre el tubérculo tibial en un muchacho 13 años de edad es muy probable que padezca una enfermedad de Osgood-Schlatter (Fig. 2.25). Un PMD en la cara anterior del peroné distal (el Fig. 2.26), junto con una historia de torsión del tobillo, probablemente se trate de un esguince del tobillo. Un PMD sobre el escafoides tarsiano en una muchacha de 12 años, hace pensar en el diagnóstico de un os accesorio (Fig. 2.26).

El examen para establecer el PMD debe empezar lo más distal posible del problema. Palpe suavemente, mientras se acerca progresivamente al sitio de máximo dolor. Mire la cara del niño ante cualquier señal de malestar. A menudo un cambio en la expresión facial es más fiable que una comprobación verbal. Sea amable. Pídale al niño que le diga donde le duele más. Con suavidad, paciencia, y amabilidad, el PMD puede establecerse normalmente con precisión y con mínima incomodidad en el niño.

El PMD es una guía útil a la hora de pedir radiografías. Un PMD en el tubérculo tibial anterior, hace pensar en el diagnóstico de enfermedad de Osgood-Schlatter. Para obtener la confirmación, pida una radiografía lateral de la rodilla. De la misma forma, solicite radiografías oblicuas del codo si el PMD está sobre el cóndilo lateral y la proyección AP y lateral del codo son normales. La fractura del cóndilo lateral, a veces, sólo puede demostrarse en la radiografía oblicua.

El PMD es útil para pedir las radiografías. Por ejemplo, localizar el PMD ayuda a diferenciar un centro de la osificación accesorio de una fractura. Sólo en caso de fractura habrá dolor. Para determinar si una irregularidad cortical sutil en el contorno del radio distal es una fractura por compresión *"en torus"*, localice el PMD. Si la irregularidad cortical representa una fractura, el PMD y el cambio radiográfico dudoso coincidirán exactamente en la misma situación.

Espondiloartropatías. Las espondiloartropatías seronegativas en la fase inicial se asocian con un PMD en las localizaciones específicas. Estos cuadros se denominan entesopatías. Los localizaciones más frecuentes son: las cabezas de los metatarsianos, fascia plantar, inserción de tendón de Aquiles, trocánter mayor, y articulaciones sacroilíacas.

Pruebas musculares

Se realizan para determinar la fuerza de determinados grupos musculares (Fig. 2.27). Estas pruebas se realizan para evaluar los problemas neuromusculares como la poliomielitis y la distrofia muscular progresiva. Los grados de potencia pueden subdividirse mediante una designación de mayor o menor.

Dolor durante el crecimiento

Los dolores durante el crecimiento son procesos de causa desconocida que ocurren entre un 15% y un 30% de, por otra parte, niños normales. Los dolores de cabeza, los dolores abdominales y de la pierna, en este orden, son los dolores más comunes de la niñez. El dolor en la pierna ocurre característicamente por la noche, y su localización exacta no es muy precisa, la duración es amplia, y no produce una cojera evidente o unas molestias excesivas. La resolución espontánea se produce, sin secuelas, en varios años.

Debido a que el dolor de la pierna es tan difuso e indefinible, el diagnóstico diferencial incluye la mayoría de los trastornos dolorosos de la niñez. Los cuadros que un médico debe descartar incluyen trastornos neoplásicos como la leucemia, los problemas hematológicos como la anemia de células falciformes, las infecciones como la osteomielitis subagudas, y diversos procesos inflamatorios. El diagnóstico de los dolores en el crecimiento debe hacerse por exclusión, confiando en la historia médica y el examen físico principalmente. Raramente es necesario realizar un estudio analítico de laboratorio (Hemograma y bioquímica) o un estudio radiológico. El diagnóstico y el tratamiento de los dolores de crecimiento se tratan con mayor detalle en el Capítulo 3.

Bibliografía

1992 Pain of musculoskeletal origin in children. Staheli LT. Curr Opin Rheumatol 4:748

1986 Screening for congenital dislocation of the hip, scoliosis, and other abnormalities affecting the musculoskeletal system. Asher MA. Pediatr Clin North Am 33:1335

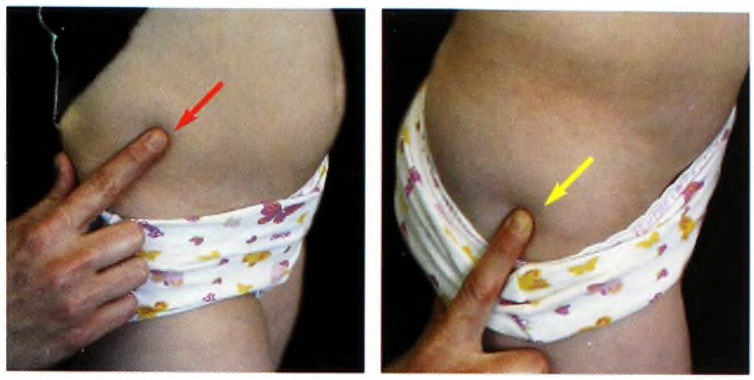


Fig. 2.24 PMD sobre la cadera. La espina ilíaca anterior (flecha roja) y el trocánter mayor (flecha amarilla) son puntos de referencia útiles al determinar los PMD sobre la cadera.

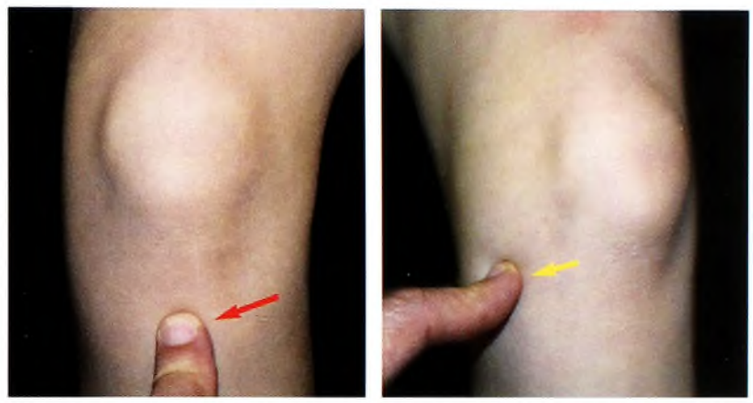


Fig. 2.25 PMD sobre la rodilla. El PMD se determina fácilmente sobre la rodilla. El tubérculo tibial (flecha roja) es doloroso en la enfermedad de Osgood-Schlatter. El dolor que se localiza en la interlínea interna (flecha amarilla) es típico en las lesiones meniscales.

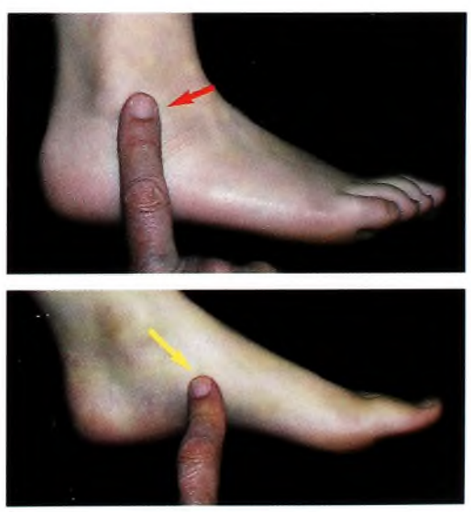


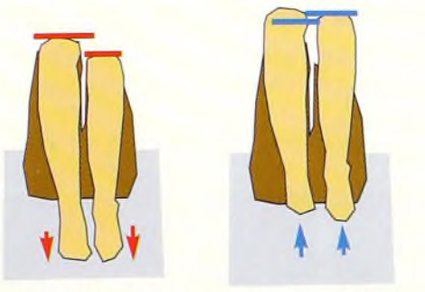
Fig. 2.26 PMD sobre el pie. Como el hueso y las articulaciones del pie son muy superficiales, el PMD es muy exacto y una prueba a la hora de la exploración. El PMD sobre el maleolo lateral (flecha roja) y sobre el escafoides tarsiano (flecha amarilla) se localizan fácilmente.

Grado	Fuerza	Hallazgos de la exploración
0	Ninguna	No existe contracción
1	Mínima	Contracción sólo con la palpación
2	Pobre	Movilidad articular a favor de gravedad
3	Media	Movilidad articular en contra de gravedad
4	Buena	Movilidad contra gravedad y resistente al explorador
5	Normal	Fuerza normal

Fig. 2.27 Graduación de la potencia muscular. La exploración manual resulta útil para clasificar la fuerza muscular en seis categorías.

Reflejos abdominales

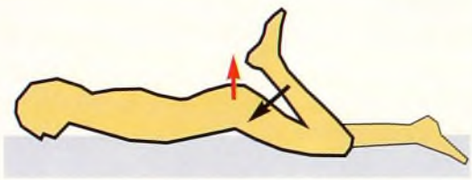
Fig. 2.28 Reflejos abdominales. Se realiza una estimulación en los cuatro cuadrantes del abdomen. El estímulo produce un movimiento del ombligo hacia el cuadrante estimulado. La ausencia de esta respuesta es anormal.



Longitud de las tibias
Prueba de Ellis

Longitud femoral
Prueba de Galeazzi

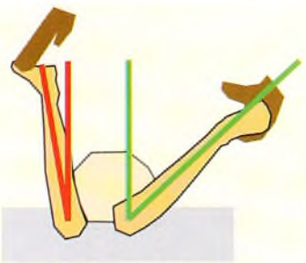
Fig. 2.29 Exploración de la longitud de la tibia y del fémur. Se observa la diferencia de longitud de la tibia y del fémur con las rodillas flexionadas 90°. Se aprecia una diferencia en la longitud de las tibias con el pie apoyado en la mesa de exploración (flechas rojas). Con la flexión de las caderas y los pies sin apoyar, se aprecia la discrepancia de longitud en el fémur (flechas azules).



Contractura del cuádriceps
Prueba de Ely

Fig. 2.30 Evaluación de la contractura del recto femoral. En los casos donde existe contractura, la flexión de la rodilla (flecha negra) provoca elevación de la pelvis (flecha roja).

Fig. 2.31 Signo de Gower para la evaluación de la debilidad muscular generalizada.



Prueba de rotación de la cadera

Fig. 2.32 Prueba de rotación de la cadera. Mediante esta prueba se intenta demostrar la existencia de daño en la cadera por traumatismos o situaciones inflamatorias. Se observa en la figura una disminución de rotación interna (ángulo rojo), ya que la rotación de la cadera es simétrica en los niños.

Pruebas clínicas

Existe una serie de maniobras de exploración que complementan la exploración general que debe realizarse en los niños. A continuación se describen por orden alfabético algunas de las que se utilizan con mayor frecuencia.

Reflejos abdominales

Se estimula cada cuadrante del abdomen (Fig. 2.28). Normalmente el ombligo se mueve hacia la zona que se estimula. Esta maniobra se emplea para descartar patología neurológica asociada a deformidades de la columna vertebral.

Prueba de Anvil

Es una maniobra utilizada para localizar un nivel de discitis. La percusión sobre la cabeza produce dolor en el sitio de la discitis.

Maniobra de Barlow

Mediante esta maniobra se explora la inestabilidad de la cadera en casos de displasia del desarrollo de la cadera. Véase página 137.

Prueba del alza de Coleman

Es una maniobra que explora la flexibilidad del retropié. El paciente permanece en posición erguida apoyando el borde externo del pie sobre una tablilla. Con la carga del peso corporal, si el retropié no adopta una actitud en valgo, es indicativo de una deformidad fija.

Prueba de Ellis

Determina la longitud de la tibia y del retropié (Fig 2.29). Se explora con el paciente en decúbito supino y con las rodillas completamente flexionadas. La diferencia de longitud en la altura de las dos rodillas indica la cantidad del acortamiento. Esta prueba también puede explorarse en decúbito prono. Permite una flexión de las rodillas hasta los 90º.

Prueba de Ely

Esta maniobra se utiliza para la evaluación de la contractura del recto femoral (Fig 2.30). Se coloca al niño en decúbito prono y se flexiona la rodilla. Si existe contractura o espasticidad se produce una elevación de la pelvis.

Ángulo de progresión del pie

Explora el grado de desplazamiento medial o lateral del hallux durante la marcha (véase Capítulo 4).

Prueba de flexión ventral del tronco

Es una maniobra que sirve para explorar las deformidades estructurales y funcionales del tronco. Mientras el observador se sitúa por detrás y al lado del paciente, se le pide que flexione lo máximo posible sin flexionar las rodillas. Hay que observar la presencia de asimetría y de rigidez. En condiciones normales, no debe existir asimetría y el niño al menos debería llegar con los dedos hasta la rodilla. En la columna se debería observar, de forma similar, una flexión de la columna torácica y una lordosis lumbar inversa. El tórax debe ser simétrico en la visión posterior y lateral. Los tumores de la columna vertebral, lesiones inflamatorias, deformidades de la columna y las contracturas de los isquiotibiales producen hallazgos patológicos.

Signo de Galeazzi

Es una maniobra para valorar el acortamiento de los miembros secundario a displasia de cadera (Fig. 2.29). Las rodillas y las caderas se encuentran en flexión de 90º. Hay que explorar la posible dismetría en alguno de los muslos.

Prueba de Goldthwaite

Es una prueba que pone de manifiesto la existencia de inflamación en la columna vertebral como consecuencia de discitis. El paciente se encuentra en decúbito prono con extensión de las caderas y flexión de las rodillas. Los movimientos laterales de la pelvis provocan movimientos sincrónicos de la columna lumbar.

Prueba de Gower

Es una maniobra que valora la presencia de una debilidad muscular generalizada (Fig. 2.31). Pida al paciente que se siente en el suelo y posteriormente se levante sin ayuda externa. Cuando existe debilidad en el tronco, normalmente el niño utiliza sus manos para levantarse.

Prueba de rotación de la cadera

Son maniobras que se realizan para descartar patología inflamatoria o traumática de la cadera (Fig. 2.32). El paciente se sitúa en posición de decúbito prono con las rodillas flexionadas 90º y deben rotarse internamente ambas caderas. Una deficiencia en rotación interna es un signo positivo.

Línea de Nélaton

Es una prueba útil en el diagnóstico clínico de luxación de cadera. La punta del trocánter debe encontrarse por debajo de una línea que une la espina ilíaca anterior y la tuberosidad isquiática.

Prueba de Ober

Es una prueba para evaluar la contractura del tensor de la fascia lata (Fig. 2.33). Coloque al paciente en decúbito lateral con la parte inferior de la rodilla y la cadera flexionadas en ángulo recto. Abduzca y extienda totalmente la parte superior de la cadera. Mientras se mantiene la cadera extendida, permita la aducción completa de la pierna. Existe una contractura en abducción si no se consigue la aducción completa. El grado de contractura equivale a una posición de abducción por encima de la posición neutra u horizontal.

Maniobra de Ortolani

Esta maniobra explora la inestabilidad de la cadera en la LCC. Véase la página 137.

Signo de aprehensión rotuliana

Esta prueba sirve para explorar la inestabilidad rotuliana. Con la rodilla extendida, se aplica presión gradualmente sobre el borde interno para desplazar la rótula lateralmente mientras se observa la cara del paciente. La aprehensión indica la existencia de episodios anteriores de luxación rotuliana.

Prueba de Patrick

Esta prueba pone de manifiesto la inflamación en articulaciones sacroilíacas (SI) (Fig. 2.34). Sitúe el pie ipsilateral encima de la rodilla opuesta. Mientras sujeta el iliaco opuesto, aplique una fuerza descendente en la rodilla flexionada. El dolor en la articulación SI es un hallazgo positivo.

Prueba de oblicuidad pelviana

Esta maniobra diferencia la oblicuidad suprapélvica de la oblicuidad del infrapélvica. Coloque al niño en decúbito prono con la pelvis en el borde de la mesa de exploración, permitiendo la flexión de los miembros inferiores. El posicionamiento "al aire" de las extremidades inferiores sitúa a la pelvis en posición neutra si la oblicuidad es infrapélvica.

Prueba del recto interno de Phelps

Esta prueba se utiliza para determinar la espasticidad o contractura del recto interno. Se coloca al paciente en decúbito prono con abducción de cadera y flexión de la rodilla. La extensión pasiva de la rodilla produce aducción de la cadera si el recto interno está contracturado.

Medida del ángulo poplíteo

Esta maniobra mide la contractura de los tendones isquiotibiales (Fig. 2.35). Con el paciente en supino, flexione la cadera hasta un ángulo recto y la rodilla a un máximo cómodo. El grado de contractura equivale al grado de falta de extensión completa de la rodilla.

Prueba de la extensión en prono

Esta es una prueba para determinar la contractura en flexión de la cadera (Fig. 2.36). Posicione al paciente en prono con el muslo sobre el borde de la mesa de exploración, con una mano en la pelvis y la otra sujetando la cara anterior de la pierna. Extienda la pierna hasta que la pelvis empiece a elevarse. El ángulo del muslo con la horizontal demuestra el grado de contractura.

Ángulo muslo-pié

Ésta es una medida de rotación tibial y del retropié. Véase la página 71.

Prueba de Thomas

Esta es una prueba para el grado de contractura en flexión de la cadera. Flexione totalmente la cadera contralateral. El ángulo del muslo ipsilateral con la equivale el grado de contractura de flexión de cadera.

Ángulo transmaleolar

Este ángulo es una medida de rotación. Véase la página 71.

Prueba de Trendelenburg

La prueba de Trendelenburg evalúa la fuerza de la musculatura abductora (Fig. 2.37). Mientras observa la cara posterior de la pelvis, pídale al paciente que levante una pierna (realizando un apoyo monopodal). Una basculación pélvica hacia el lado donde se encuentra la pierna elevada refleja una debilidad de los abductores de la extremidad que se apoya.

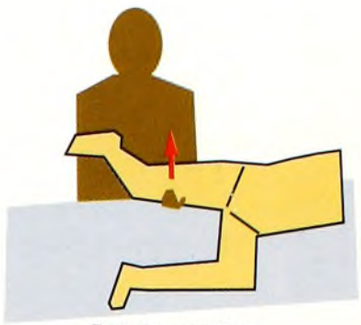
Un Trendelenburg positivo diferido viene determinado por el período de tiempo transcurrido hasta que se produce una fatiga de la musculatura abductora. Si no puede mantenerse la elevación de la pelvis contralateral durante 60 segundos, la prueba es positiva.

Bibliografía

1977 The prone hip extension test. Staheli LT. CO 123:12

1977 A simple test for hindfoot flexibility in cavovarus foot. Coleman SS, Chesnut WJ. CO 123:60

1974 The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. Engel GM, Staheli LT. CO 99:12



Prueba de Ober

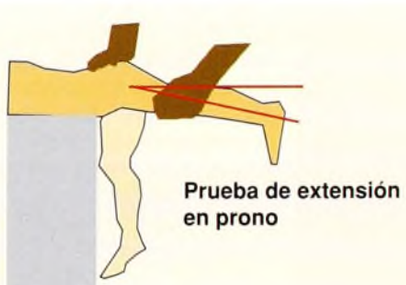
Fig. 2.33 Prueba de Ober. Esta prueba determina la contractura del tensor de la fascia. Realice una abducción y extensión de la extremidad, entonces permítale la aducción. Un fracaso de aducción es un dato positivo como una contractura del tensor de la fascia lata.

Prueba de Patrick

Fig. 2.34 Prueba de Patrick. Esta prueba se realiza posicionando la rodilla en flexión sobre la otra extremidad y aplicando presión descendente. Esto provoca dolor en la región de la articulación sacroilíaca ipsilateral.

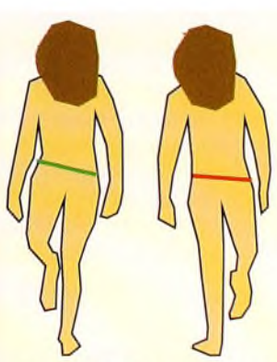
Ángulo poplíteo

Fig. 2.35 Ángulo poplíteo. Con la cadera flexionada, extienda la rodilla. Los grados deficitarios de extensión total de la rodilla determinan el ángulo poplíteo (arco azul).



Prueba de extensión en prono

Fig. 2.36 Prueba de la extensión en prono para evaluar la contractura en flexión de la cadera. Con la cadera contralateral flexionada, extiéndase la cadera ipsilateral hasta que cause la elevación de la pelvis. Los grados que faltan para completar la extensión completa igualan a los grados de contractura existentes.



Prueba de Trendelenburg

Fig. 2.37 Prueba de Trendelenburg. En posición de apoyo monopodal, en el lado normal, se produce una elevación pélvica en el lado opuesto (línea verde). Una basculación pélvica en el lado opuesto (línea roja) indica debilidad de los abductores de la cadera.

Fig. 2.38 Sea prudente al realizar un sobrediagnóstico. Las nuevas técnicas de imágenes producen a menudo sobrediagnósticos que a veces resultan en sobretratamientos.

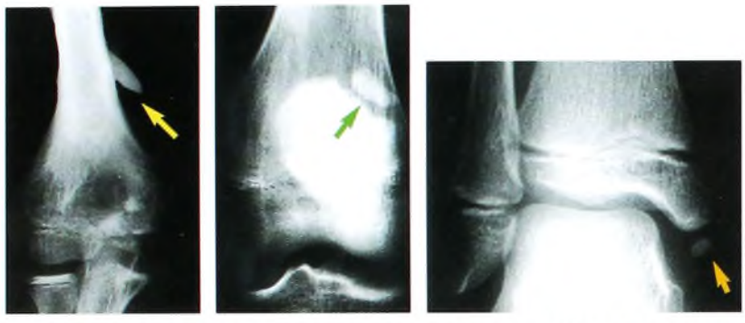


Fig. 2.39 Variación de la normalidad. Las apófisis supracondíleas del húmero (flecha amarilla), una rótula bipartida (flecha verde) y los osículos del maleolo (flecha naranja) son variaciones raras del desarrollo normal.

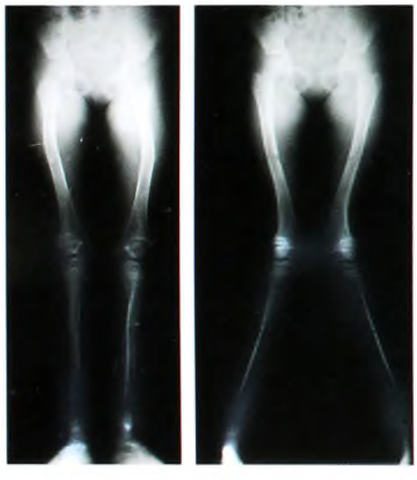


Fig. 2.40 Posición correcta para la realización de las radiografías. A este paciente se le realizó una radiografía para medir el eje mecánico del miembro inferior. El técnico realizó la placa con una rotación excesiva de los miembros para conseguir que la radiografía entrara en una sola placa (imagen izquierda). Se necesitó una segunda radiografía (imagen correcta); en ésta el médico colocó al niño en la posición anatómica necesaria para una medición exacta.

Estudio de imagen

Los nuevos métodos de imagen han llevado a una evaluación del sistema musculoesquelético más rápida, precisa, y completa. Sin embargo, las nuevas imágenes deben interpretarse con cautela (Fig. 2.38). Incluso después de cien años de experiencia en la interpretación de las radiografías convencionales, a veces se tiene dificultad para diferenciar la enfermedad de la variante normal (Fig. 2.39). La falta de experiencia con los nuevos métodos de imagen hace que la interpretación sea aún más difícil. El sobrediagnóstico por imágenes, como en el caso de la RM, supone riesgos y puede llevar al sobretratamiento. Por ejemplo, a menudo, las imágenes de RM obtenidas en discitis muestran extensos cambios en las partes blandas; esto podría indicar el drenaje quirúrgico si no se valora la naturaleza de la enfermedad.

Radiografía convencional

Las radiografías convencionales siguen siendo el estudio de imagen principal. Son las más baratas, las más disponibles, y con las que menos errores de interpretación se producen. Las radiografías muestran bien el hueso, el agua, la grasa, y la densidad del aire. La densidad del hueso debe reducirse entre un 30%-50% para mostrar cambios en las radiografías. La posición apropiada del niño es esencial. A veces, el médico tiene que colocar al niño. Por ejemplo, para estudiar un genu varo o un genu valgo, el niño debe ponerse en posición anatómica con la rótula dirigida hacia delante. El técnico puede intentar rotar los miembros lateralmente para conseguir incluir los dos miembros en la misma placa, estableciendo una imagen engañosa (Fig. 2.40).

Limitar el número de radiografías. Trate de limitar la exposición a la radiación reduciendo el número de radiografías. El riesgo de una placa de tórax es comparable a fumar 1,4 cigarrillos o conducir 50 kilómetros. Aunque el riesgo es pequeño, es prudente limitar la exposición cuanto sea posible. Aplique los siguientes principios para limitar la exposición de sus pacientes:

1. Proteja las gónadas cuando sea posible, salvo en casos de necesitar una imagen de la pelvis.
2. Cuando sea posible, solicite al principio proyecciones de despistaje. Por ejemplo, si sospecha una espondilolistesis sería suficiente solicitar una proyección lateral centrada en la zona de la lesión, en la unión del lumbosacro que puede demostrar la lesión. Las proyecciones AP y las oblicuas pueden no ser necesarias.
3. Las radiografías simples a menudo son suficientes. Por ejemplo, normalmente una proyección simple AP de la pelvis es suficiente para evaluar la displasia de la cadera en el bebe o niño.
4. Las proyecciones de la extremidad inferior y de la columna deben realizarse en bipedestación. Estas proyecciones regladas serán fácilmente reproducibles con una referencia.
5. Sugiera a los médicos de atención primaria que, si van a solicitar una consulta, dejen que el médico consultor solicite el estudio radiológico. Sugiera que los padres lleven las radiografías anteriores a la consulta, ya que se pierden a menudo misteriosamente en el correo.
6. Solicite sólo radiografías en el seguimiento cuando la información probablemente cambie el tratamiento. Por ejemplo, solicitar una radiografía por una fractura de muñeca a las tres semanas generalmente es inútil. Es demasiado pronto para finalizar el tratamiento y retirar la inmovilización y demasiado tarde para manipular la fractura y modificar la posición.
7. Por último, la práctica habitual de pedir una radiografía comparativa del lado opuesto es a menudo inapropiada.

Fig. 2.41 Edema de partes blandas. El edema de partes blandas es un hallazgo importante porque sugiere una lesión significativa. En este caso, el edema sobre el cóndilo lateral se debía a una fractura del mismo. Las radiografías adicionales mostraron la fractura.

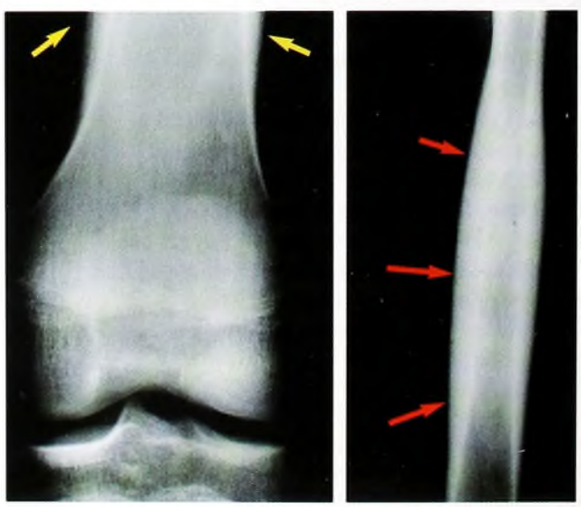


Fig. 2.42 Estudio del margen de la radiología. Se muestra la radiografía inicial de un paciente adolescente que presentaba dolor en el muslo. La placa se evaluó como normal y se hizo un diagnóstico de una "reacción de la conversión". En una revisión radiológica posterior, se apreció una reacción perióstica que involucraba a la diáfisis distal del fémur (flechas amarillas). Las radiografías adicionales del fémur completo mostraron una esclerosis extensa de la diáfisis (flechas rojas) debido a una osteomielitis esclerosante crónica.

Errores de lectura. Se presentan algunas sugerencias para evitar errores de lectura en la radiología convencional:

1. Estudie las radiografías en una sucesión estandarizada, empezando siempre por las partes blandas (Fig. 2.41).
2. Estudie los márgenes de la placa antes de concentrarse en el área de la presunta de patología (Fig. 2.42).
3. Si los resultados radiográficos y de exploración física son discordantes, solicite proyecciones nuevas que ayuden a esclarecer el cuadro. Por ejemplo, pida radiografías oblicuas del codo si el niño tiene un edema incomprensible por encima del codo (Fig. 2.41) y no se evidencia fractura en las proyecciones AP y laterales iniciales. Las proyecciones oblicuas demostrarán a menudo una fractura.
4. Sea consciente de que, en ciertas situaciones, hay falsos negativos en los estudios, como en la fase precoz de la osteomielitis y en artritis séptica o en la displasia de la cadera de desarrollo en el recién nacido.
5. Finalmente, las variaciones de osificación a menudo son engañosas. Pueden confundirse los osículos adicionales del pie con fracturas; la osificación irregular del cóndilo femoral lateral puede malinterpretarse como un cuadro de osteocondritis disecante.

Tomografía computarizada (TC)

Los estudios de TC proporcionan una visión detallada excelente del hueso y de partes blandas (Fig. 2.43). Las imágenes de las partes blandas pueden manipularse por ordenador para reforzar las separaciones entre los diferentes tejidos. Esto hace de este método útil para evaluar las lesiones de partes blandas en la pelvis. Pueden combinarse los estudios de TC con contraste para las evaluaciones especiales, como la mielografía por TC. Se obtienen las imágenes en el plano transversal y posteriormente pueden reconstruirse por el ordenador obteniendo planos frontales y sagitales o presentaciones como imágenes tridimensionales para conseguir estudios más gráficos (Fig. 2.44). Estos estudios muestran bien las relaciones entre las estructuras, como la concentricidad de la reducción de la cadera y los detalles de la displasia (Fig. 2.45). Para las deformidades complejas, se pueden confeccionar modelos de plástico según los estudios de TC (Fig. 2.46).

Las desventajas del diagnóstico por imágenes por TC incluyen la necesidad de sedación del bebé y niño joven, una mayor exposición a la radiación, y un coste superior a los estudios convencionales.

Artrografía

Los estudios artrográficos proporcionan una correcta visualización de las partes blandas de las articulaciones (Fig. 2.47). El contraste utilizado es el aire, nitrógeno, anhídrido carbónico, o una solución de contraste yodado. Este procedimiento puede combinarse con TC o tomografía. La artrografía es muy útil en la evaluación de la cadera (Fig. 2.48) y la rodilla. En la artritis séptica, la artrografía es útil para confirmar el punto de entrada. La artrografía es útil en los casos de displasia de cadera y lesiones meniscales y para la identificación de cuerpos libres intraarticulares. Las desventajas incluyen la necesidad de sedación en los niños más jóvenes y las reacciones ocasionales al contraste yodado.

Bibliografía

2000 Magnetic resonance arthrography in children with developmental hip dysplasia. Kawaguchi AT, et al. CO 235

1999 MR imaging of congenital anomalies of the pediatric spine. Egelhoff JC. Magn Reson Imaging Clin N Am 7:459

1999 Neuroimaging of scoliosis in childhood. Kim FM, Poussaint TY, and Barnes PD. Neuroimaging Clin N Am 9:195

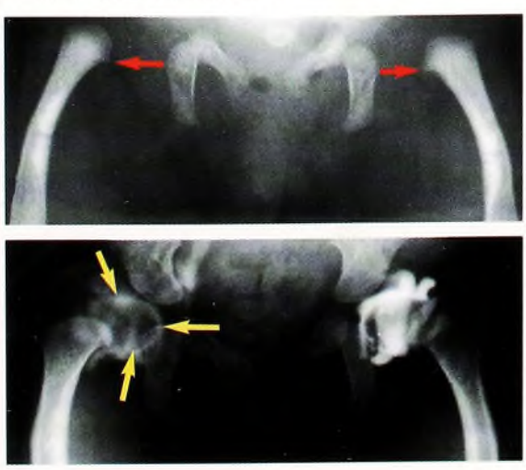


Fig. 2.47 Artrografía. La radiografía inicial mostró un desplazamiento lateral de la metáfisis femoral superior (flechas rojas) sospechando la posibilidad de una luxación o subluxación de la cadera. La artrografía muestra la cabeza femoral reducida (flechas amarillas) y se estableció el diagnóstico de coxa vara.

Usos de la TC

- Detalles del hueso—cuando las radiografías simples no son adecuadas
- Lesiones pelvianas y de columna---inflamatorias, neoplásicas, traumáticas
- Deformidad compleja de la cadera previa a la reconstrucción
- Constatación de la reducción de las caderas en casos de LCC
- Determinación de epifisiodesis traumáticas
- Valoración de fracturas complejas como las fracturas triplanas de tobillo

Fig. 2.43 Usos de la TC. Estos son algunos ejemplos típicos del uso de TC en el diagnóstico y evaluación de los problemas musculoesqueléticos en los niños.

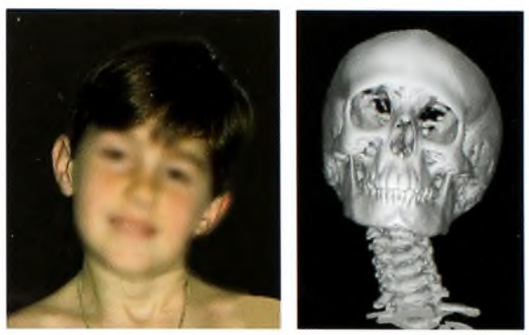


Fig. 2.44 Tortícolis con plagiocefalia. La asimetría de la cara y cráneo se demuestra en las reconstrucciones en 3D de TC.

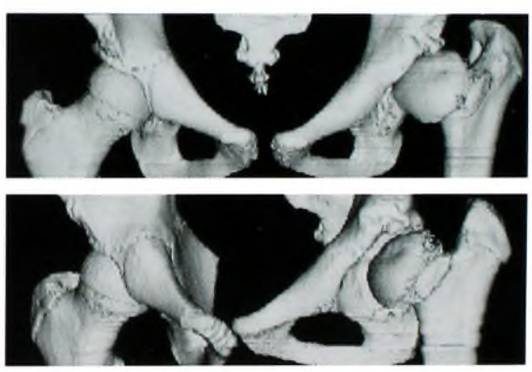


Fig. 2.45 Reconstrucción 3D en la displasia de la cadera. Estas reconstrucciones permiten la valoración de patología de la cadera compleja y a menudo facilitan la planificación operatoria.

Fig. 2.46 Modelo de plástico de la reconstrucción de TC. Pueden crearse modelos de plástico que permiten la planificación preoperatoria y la ejecución de la corrección quirúrgica.

Utilidad de la artrografía

- LCC—en el diagnóstico inicial y cuando el tratamiento es dudoso
- Perthes—para evaluar la forma de la cabeza femoral cartilaginosa
- Traumatismo complejo—como en las lesiones del codo en el niño
- Osteocondritis disecante

Fig. 2.48 Utilidad de la artrografía. Estos son ejemplos típicos de la utilidad de los artrogramas para la evaluación de los problemas musculoesqueléticos en los niños.

Utilidades de la gammagrafía ósea

Evaluación diagnóstica—en niños maltratados
Cojera—localización del problema
Traumatología—localización precoz de las fracturas de estrés
Tumores—localización de las lesiones, la edad de la lesión, diferenciación de los tipos de quistes
Infecciones—localización del sitio o de la osteomielitis temprana, discitis
Necrosis avascular—lesiones del LCP, estadiaje de la osteocondritis

Fig. 2.49 Usos de la gammagrafía ósea. Éstos son algunos ejemplos del uso de esta técnica para la evaluación de los problemas musculoesqueléticos en los niños.

Fig. 2.50 Gammagrafía ósea como evaluación general de las lesiones. Estas gammagrafías de despistaje muestran distintas zonas inflamatorias reactivas insospechadas en un atleta (flechas rojas). El otro muchacho (derecha) presenta una osteomielitis que se localiza en el cúbito izquierdo (flecha naranja).

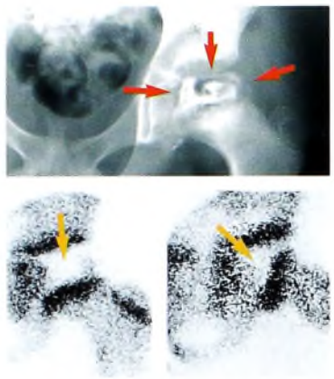


Fig. 2.51 Técnica de escáner óseo con colimador perforado. La radiografía convencional muestra una necrosis avascular de la cabeza femoral (flechas rojas). Las imágenes obtenidas con el colimador muestran una captación reducida en la necrosis avascular de la cabeza femoral (flechas naranjas).

Fig. 2.52 Fotografía clínica. Véase la deformidad en varo del cúbito izquierdo de la niña (flecha roja) y la curvatura de la tibia derecha del niño (flecha amarilla). El valor de cada fotografía aumenta porque el fondo no distrae, el posicionamiento es cuidadoso, y se incluyen ambos miembros para la comparación. Ambas fotografías ponen de manifiesto la deformidad y fueron útiles para la evaluación posterior del efecto del crecimiento sobre la deformidad.

Gammagrafía

Utilizando distintos isótopos como el tecnecio-99m, galio-67 y el indio-111 se representan imágenes de una gran variedad de tejidos. Las gammagrafías son más sensibles y muestran la captación anormal mucho más precozmente que las imágenes radiográficas (Fig. 2.49). Además, la gammagrafía ósea tiene un alcance amplio de aplicaciones, incluso en la evaluación del dolor óseo de origen desconocido (Fig. 2.50). La exposición de la radiación es equivalente a un estudio del esqueleto con radiografías convencionales. Las opciones útiles de este examen incluyen la gran variedad de agentes, la selección del colimador, tiempo de la exploración, y el uso de técnicas especiales.

Colimación. La colimación con "orificio" aumenta la resolución de la imagen. Esto es particularmente útil para evaluar la necrosis avascular de la cabeza femoral. Pida imágenes AP y laterales (Fig. 2.51).

Isótopos. La inmensa mayoría de las exploraciones se realizan con tecnecio-99m. Este agente tiene una vida media de 6 horas y, combinado con el fosfato, es captado por el hueso. Es muy sensible, y las imágenes normalmente se positivizan en 24-48 horas. Se usa el galio-67 e indio-111 principalmente para la localización de infecciones. El indio se combina con una muestra de las células blancas de la sangre del paciente.

Momento de realización. Las imágenes fásicas óseas muestran la perfusión inicial de inmediato. La fase de partes blandas aparece a los diez a veinte minutos después de la administración del isótopo, y finalmente la fase ósea después de tres a cuatro horas. La exploración gammagráfica ósea no se afecta con la aspiración articular.

Fotografía

Las fotografías médicas proporcionan unos medios excelentes de documentación (Fig. 2.52). Las fotografías son baratas, seguras y exactas. Son útiles en la documentación y educación de los padres. El valor documental de las fotografías aumenta si se siguen ciertos pasos:

Posición: para las fotografías hay que adoptar una posición similar a la que se hace al realizar una radiografía. Realice proyecciones anteriores, laterales o especiales. Hay que colocar al paciente en posición anatómica.

Fondo: trate de localizar un fondo neutro que resalte lo esencial de la fotografía que es el paciente.

Distancia: tome las fotografías a una distancia lo más cerca que sea posible incluyendo bastante parte del cuerpo para orientar al observador.

Resonancia magnética

La RM proporciona unas imágenes excelentes de partes blandas (Fig. 2.53) sin la exposición a la radiación ionizante. Sin embargo, requiere un equipo caro, sofisticado y sedación o anestesia en el bebé o niño más joven para la inmovilización necesaria. La representación de imágenes óseas es pobre, pero para los tejidos blandos la RM es excelente. La interpretación puede ser difícil debido a la experiencia limitada, sobrediagnosticando en algunos casos lo cual supone un problema potencial. A pesar de estos problemas, la RM está demostrando ser un procedimiento útil para una variedad amplia de procesos (Figs. 2.54-2.56).

Utilidades de la RM

Estudio del cartílago—lesión meniscal, lesiones del cartílago de crecimiento
Necrosis avascular—lesiones del LCP, necrosis avascular de la cadera, fémur distal
Estado del sistema nervioso—lesiones de la médula espinal
Tumores—márgenes, estadios
Infecciones—lesiones de partes blandas

Fig. 2.53 Utilidades de la RM. Estos estudios son útiles en la obtención de imágenes de las lesiones de partes blandas. La utilidad en los bebés y niños está limitada por el coste y la necesidad de sedación o anestesia para la inmovilización al realizar la prueba.

Ecografía

Las posibles aplicaciones de la ecografía en el estudio del aparato musculoesquelético son numerosas, aunque la técnica es infrautilizada (Fig. 2.57).

Ecografía prenatal. Estos estudios (Fig. 2.58) tienen la capacidad de modificar, de acuerdo con sus resultados, la estrategia del tratamiento ortopédico. Estas son algunas de las aplicaciones útiles de la ecografía prenatal:

Patogenia: mejora la comprensión de determinadas enfermedades, y a su vez mejora nuestra habilidad para prevenir o tratar dichas enfermedades.

Tratamiento prenatal: el tratamiento prenatal, utilizando sustituciones, terapias de sustitución, o mejorando el ambiente intrauterino puede corregir o mejorar el problema.

Preparación de la familia: los recursos que proporciona la ecografía pueden favorecer el tratamiento postnatal precoz y la preparación de la familia psicológica y educativamente.

Interrupción del embarazo: en circunstancias graves, la ecografía puede ayudar a tomar la decisión de interrumpir el embarazo siempre con el consentimiento familiar.

Alteraciones musculoesqueléticas: el número de procesos que pueden diagnosticarse por la ecografía prenatal (Fig. 2.59) está aumentando rápidamente con los estudios de mayor resolución y más experiencia del observador. Los falsos positivos, sin embargo, ocurren y pueden causar una considerable e innecesaria ansiedad en las familias.

Usos clínicos. Estos estudios dependen mucho de la habilidad y experiencia del ecografista; en Norteamérica los suelen realizar los radiólogos (Fig. 2.60). Los estudios ecográficos probablemente son infrautilizados y con el tiempo podrían convertirse en una prueba más del examen físico. La ecografía es segura, potencialmente barata, versátil e infrautilizada en Norteamérica.

Bibliografía

1999 Prenatal sonographic diagnosis of musculoskeletal disorders. [editorial; comment]. Wientroub S, et al. JPO 19:1

1999 Prenatal sonographic diagnosis of clubfoot: implications for patient counseling. Treadwell MC, Stanitski CL, King M. JPO 19:8

1998 Musculoskeletal trauma in children. Jaramillo D, Shapiro F. Magn Reson Imaging Clin N Am 6:521

1998 The role of magnetic resonance imaging in the investigation of spinal dysraphism in the child with lower limb abnormality. Ward PJ, Clarke NM, Fairhurst JJ. JPO-b 7:141

1998 6-year experience of prenatal diagnosis in an unselected population in Oxford, UK [see comments]. Boyd PA, et al. Lancet 352:1577

1998 Pre-natal diagnosis of occult spinal dysraphism by ultrasonography and post-natal evaluation by MR scanning. Sattar TS, et al. Eur J Pediatr Surg 1:31

1997 Pediatric fracture without radiographic abnormality. Description and significance. Naranja RJ Jr, et al. CO 141

1996 Musculoskeletal ultrasound. Gibbon WW. Baillieres Clin Rheumatol 10:561

1995 Usefulness of magnetic resonance imaging for the diagnosis of acute musculoskeletal infections in children. Mazur JM, et al. JPO 15:144

1995 The use of ultrasound for the diagnosis of soft-tissue masses in children. Abi Ezzi SS, Miller LS. JPO 15:566

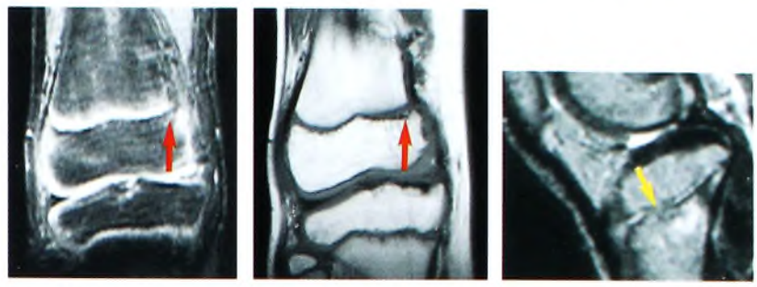


Fig. 2.54 RM en lesiones de la fisis. Obsérvese el defecto en la fisis distal femoral (flechas rojas) y cartílago de crecimiento proximal de la tibia (flecha amarilla).

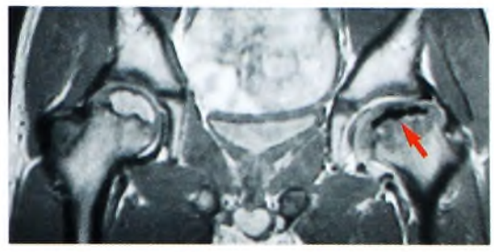


Fig. 2.55 RM en la enfermedad de Perthes. La necrosis avascular se demuestra claramente (flecha).

Fig. 2.56 Quiste sinovial de la cadera. El quiste (flecha) se ve claramente en este estudio de RM.

Usos de la ecografía posnatal

- Displasia del desarrollo de la cadera—diagnóstico en el neonato
- Infecciones—localización de los abscesos y derrames articulares
- Cuerpos extraños—en el pie
- Tumores—especialmente las variedades quísticas
- Traumatología—lesiones cartilaginosas en niños jóvenes
- Investigación—medición de la torsión, estructura y configuración articular

Fig. 2.57 Diagnóstico ecográfico posnatal. Éstos son ejemplos típicos del uso de la ecografía para evaluar los problemas musculoesqueléticos en los niños.

Usos de la ecografía prenatal

- Pie zambo
- Displasias óseas
- Defectos estructurales de los miembros
- Espina bífida
- Artrogriposis

Fig. 2.58 Diagnóstico prenatal por ecografía. Estos problemas musculoesqueléticos normalmente pueden diagnosticarse mediante ecografía.

Fig. 2.59 Pie zambo. Este pie zambo se diagnosticó a las 16 semanas de gestación por ecografía.

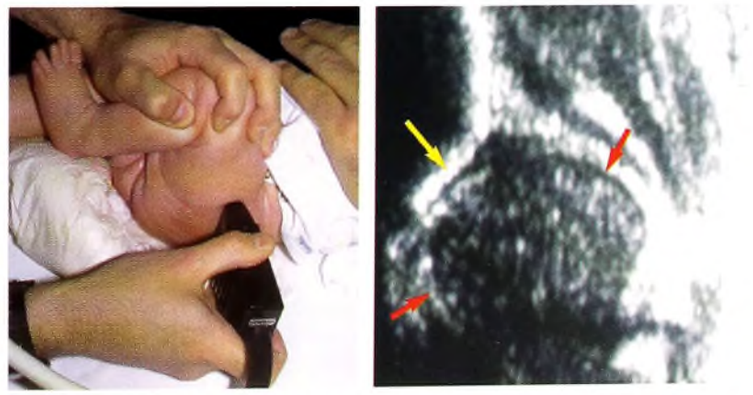


Fig. 2.60 Evaluación de la cadera por ecografía. La evaluación ecográfica (izquierda) de la cadera muestra una representación de imágenes eficaz antes de que se produzca la osificación de la cabeza. La imagen ecográfica muestra claramente el acetábulo (flecha amarilla) y la cabeza femoral (flechas rojas).

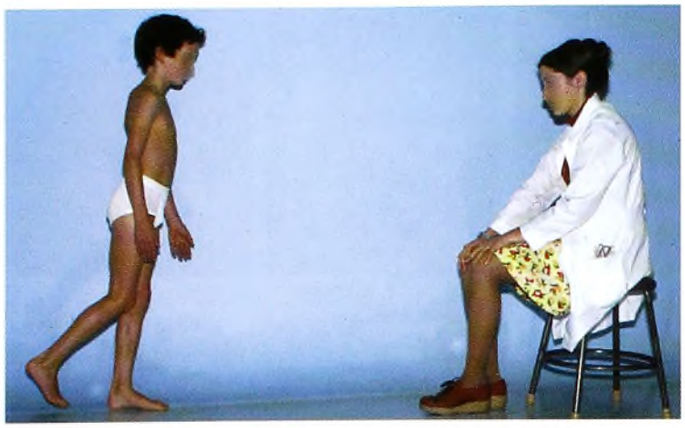


Fig. 2.61 Exploración clínica de la marcha. La evaluación de la marcha del niño se realiza mejor en una zona abierta.

Fig. 2.62 Valor de la observación del calzado del niño. La falta del uso de la zona del talón (flecha roja, izquierda) es un dato evidente de un paciente con marcha en equino ipsilateral. El uso excesivo en el área de apoyo de los dedos del pie en los zapatos es indicativo de un grado más severo de equino (flecha amarilla, derecha) en un niño con diplejía espástica.

Evaluación de la marcha

Se puede evaluar la marcha en tres estadíos diagnósticos.

Examen de detección precoz

Forma parte del examen estándar para descartar la presencia de grandes anomalías. Se realiza normalmente al inicio de cualquier exploración clínica (Fig. 2.61).

Examen clínico observacional

Este examen (Fig. 2.63) se realiza si (1) la familia ha detectado que el niño cojea, (2) se aprecia una anomalía durante el examen de detección precoz, o (3) los resultados de la exploración física probablemente apuntan a una enfermedad que puede afectar a la marcha. Al entrar en la clínica, observe al niño cómo camina de frente, por detrás, y de ambos lados si es posible. Mire los zapatos del niño para descartar la presencia de un desgaste anormal (Fig. 2.62). Una marcha anormal puede clasificarse en alguna de las siguientes categorías:

Marcha antiálgica. Hay dolor con la carga corporal que se asocia con un acortamiento de la fase de apoyo del lado afectado.

Marcha en aducción y abducción del pie. Evalúe el ángulo de la progresión para cada lado. Promedie los valores estimados y expréselo en grados.

Marcha en equino. Se apoya el *hallux* en vez del talón al principio de la fase de apoyo.

Insuficiencia de los abductores o marcha de Trendelenburg. La debilidad de los abductores provoca una oscilación de los hombros hacia el lado opuesto.

Análisis de la marcha instrumentada

La marcha puede evaluarse utilizando una cámara de video para grabar las observaciones visuales. También pueden usarse técnicas más sofisticadas, incluyendo la electromiografía dinámica que evalúa secuencialmente las activaciones del músculo, técnicas de quinemetría para evaluar el movimiento articular, el plato de fuerza para medir las distintas fuerzas de reacción en el suelo, y medición de secuencias y porcentajes (Fig. 2.64). Estos valores normalmente se comparan con los valores normales.

Actualmente se está enfocando con mayor atención la eficacia de la marcha, analizando el consumo de oxígeno y los cambios de los parámetros de la función cardíaca. Con el tiempo, hay un mayor interés en la eficiencia y eficacia del movimiento y menos en las variaciones mecánicas.

El papel del laboratorio en las alteraciones de la marcha sigue sin estar claro. Realmente es una herramienta de investigación importante, pero su viabilidad como herramienta clínica permanece incierta.

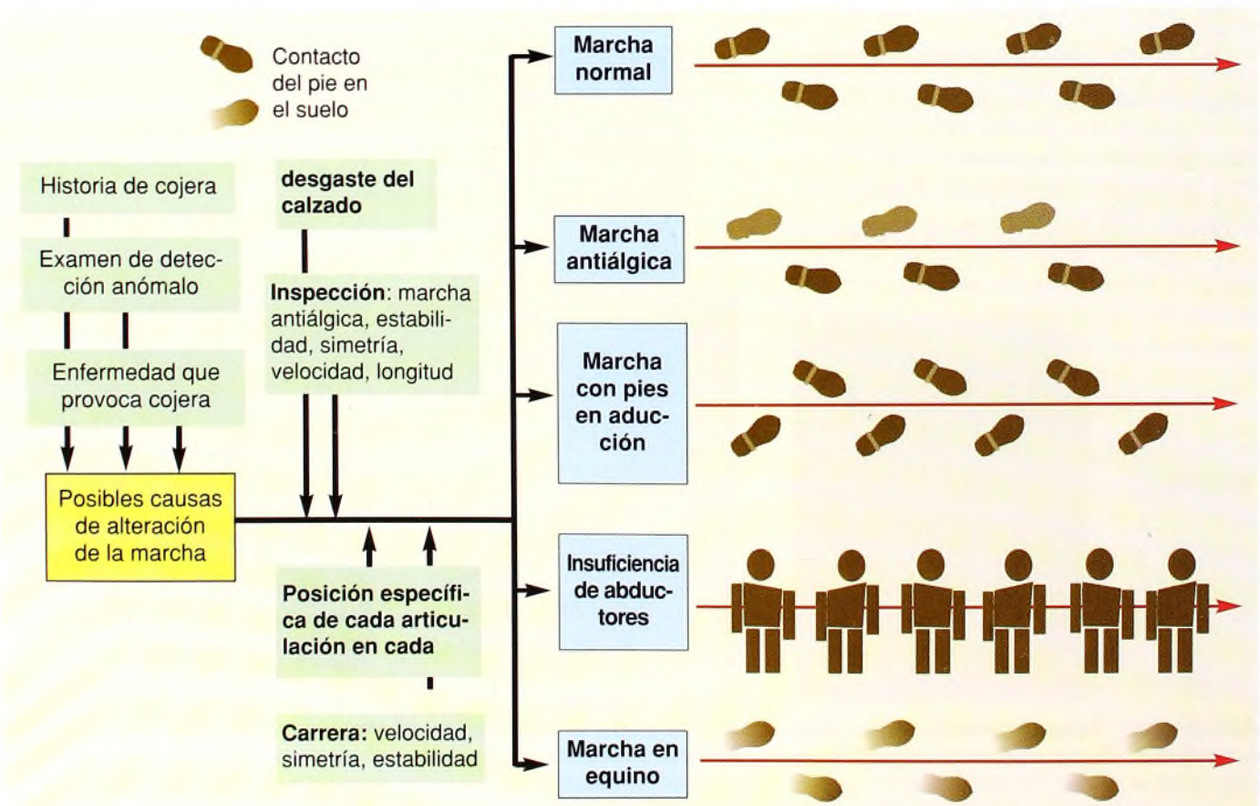


Fig. 2.63 Algoritmo para la exploración de la marcha.

Estudios de laboratorio

Los estudios del laboratorio proporcionan un papel limitado pero útil en ortopedia. Los estudios pueden combinarse para reducir el número de aspiraciones.

Hematología

Pida un análisis sistemático completo (HC) y una velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o proteína C reactiva (PCR) como parte de una evaluación estándar de detección para evaluar la salud general del paciente (Fig. 2.65), o cuando se sospeche de infección, neoplasia, o alteraciones hematológicos.

La VSG es valiosa para diferenciar las infecciones de las inflamaciones y de los traumatismos. El PCR se eleva más rápidamente y retorna a valores normales más pronto que la VSG. El rango superior de valor para la VSG es de 20 mm/h. Las inflamaciones como la sinovitis tóxica pueden asociarse a niveles de VSG entre 20 y 30 mm/h, pero una VSG por encima de 30mm/h normalmente se debe a infección, neoplasia o un traumatismo importante. Excepto en el neonato, la RCP y la VSG están casi siempre elevados por infecciones como la artritis séptica y osteomielitis. Por el contrario, una leucocitosis es un hallazgo menos consistente.

Bioquímica

Los estudios séricos del metabolismo del calcio son ocasionalmente útiles cuando se sospecha un posible caso de raquitismo. El rango normal de estos valores depende de la edad.

Enzimas

Descarte la posible presencia de un cuadro de distrofia muscular progresiva pidiendo una determinación de creatin-fosfoquinasa (CPK). Pida la prueba si el niño está débil, muestra unos andares torpes, y tiene contractura del tendón de Aquiles.

Estudios cromosómicos

Se indican los estudios cromosómicos para evaluar los síndromes con rasgos sugestivos de trastorno genético. Estos rasgos incluyen la presencia de malformaciones congénitas múltiples; retraso mental de causa desconocida; las manos, pies, y orejas anómalas; y los pliegues superficiales cutáneos.

Contenido mineral del hueso

El volumen mineral del hueso puede cuantificarse mediante el uso de varias técnicas. La medición de las corticales puede realizarse mediante radiografía simple. El segundo metacarpiano es una estándar común para realizar esta medición. La densitometría fotónica simple o dual es otra alternativa. Estos estudios se indican en casos de enfermedades metabólicas, osteopenia idiopática y trastornos similares.

Líquido sinovial

El líquido articular debe examinarse visualmente (Fig. 2.66) y también enviarlo al laboratorio para realizar un recuento de las células, bioquímica, cultivo, y tinciones básicas (Fig. 2.67). El contenido de glucosa articular normalmente se aproxima al 90% del nivel sérico y está disminuido en la infección. En aproximadamente un tercio de los casos de artritis séptica, los cultivos son negativos.

Fig. 2.64 Laboratorio de la marcha. El laboratorio de la marcha moderno tiene unos dispositivos de medida sofisticados para analizar la marcha.

Condición	Indicación de HC, VSG y/o PCR
Dolores durante el crecimiento	Características sospechosas, descartar una leucemia
Dolor óseo	Descartar anemia de células falciformes
Fracturas de estrés	Descartar infección
Dolor inguinal	Diferenciación entre sinovitis transitoria y artritis séptica
Dolor dorsal	Diagnóstico de discitis
Infección	Seguimiento de la infección

Fig. 2.65 Indicaciones de estudios de HC, VSG y/o PCR. Estas pruebas de detección son útiles para evaluar una serie de problemas clínicos.

Fig. 2.66 Artrocentesis articular. La artrocentesis articular de la cadera en el niño se realiza precozmente mediante un acceso interno. Examine visualmente el líquido articular.

Examen	Normal	Artritis séptica	ARJ	Artritis traumática
Apariencia	Color pajizo	Purulento	Color pajizo	Sanguinolento
Transparencia	Clara	Turbio	Ligeramente grisáceo	Sanguinolento
Viscosidad	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Leucocitos	0-200	50.000-100.000	20.000-50.000	Glóbulos rojos
Polimorfonucleares	90+%	Mayoría de PMN	Predominio	
Bacterias	Ninguna	Presente en el 50%	Ninguna	Ninguna
Cultivo	Negativo	Positivo en el 75%	Negativo	Normal
Proteínas	1,8 g/100 ml	4 g/100 ml	3 g-4 g/100 ml	Normal
Glucosa	20 mg/100 ml por debajo del sérico	30 mg-50 mg /100 ml por debajo del sérico	Normal	Normal
Inspección				Grasa en el aspirado

Fig. 2.67 Evaluación del líquido sinovial. Las características del líquido sinovial varían según los diferentes cuadros que originan el derrame articular.

Tejido	Indicación
Músculo	Distrofia muscular Miositis
Hueso	Neoplasias, infecciones
Piel	Osteogénesis imperfecta
Nervio	Neuropatía

Fig. 2.68 Indicaciones comunes para la realización de una biopsia. Las muestras de tejido óseo (izquierda) u otros tejidos son útiles para establecer el diagnóstico.

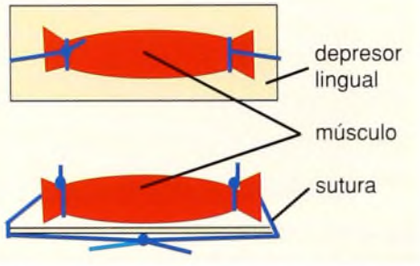


Fig. 2.69 Técnica de biopsia del músculo. Reseque un segmento de músculo para la biopsia (izquierda). Coloque la muestra sobre un depresor lingual de madera con suturas (líneas azules, derecha) para mantener la longitud y la orientación durante el transporte y la fijación inicial.

Fig. 2.70 Biopsia de hueso. Las biopsias son procedimientos importantes que requieren planificación, técnica cuidadosa y la evaluación por un patólogo competente.

Fig. 2.71 Osteomielitis de la clavícula. Esta lesión se confunde a menudo con un tumor. Hay que obtener con seguridad muestras de la zona de lesión.

Otros procedimientos diagnósticos

Existen otra serie de estudios que a veces son útiles.

Electromiografía

La electromiografía (EMG) se hace mediante la utilización de electrodos profundos o superficiales. Los estudios con electrodos de superficie están limitados debido a los artefactos y la pobre selectividad muscular. La colocación de electrodos profundos es dolorosa y por eso, mal tolerada en los niños. Además, los estudios de EMG no muestran la fuerza de la contracción, sólo la actividad eléctrica.

La EMG es útil en la evaluación de las lesiones del nervio periférico, degeneración de las células del asta anterior de la médula, y enfermedades como la miotonía y mielitis. En las lesiones del nervio periférico, la denervación origina potenciales de fibrilación una o dos semanas después de la lesión. Durante la regeneración, el EMG mostrará ondas polifásicas. En la degeneración del asta anterior, aparecen fasciculaciones.

Velocidad de conducción nerviosa

La velocidad de conducción del nervio se mide por la diferencia mostrada entre el punto de estímulo y de registro de la EMG. Los valores normales varían con la edad, desde aproximadamente 25 m/s al nacimiento hasta 45 m/s a los tres años y hasta aproximadamente 45 m/s - 65 m/s en la adolescencia. Normalmente se realizan registros en los nervios: peroneal, tibial posterior, cubital, mediano y nervios faciales. En los niños, realice estos estudios en la evaluación de neuropatías periféricas y hereditarias.

Conjunto diagnóstico

El conjunto diagnóstico es muy útil en los niños para evaluar los neuromas cicatriciales y para el dolor de causa desconocida alrededor del pie. Mediante este procedimiento, es posible localizar con precisión el sitio de dolor.

Biopsia

La biopsia es un procedimiento diagnóstico importante (Fig. 2.68), pero no siempre es un proceso simple. Es preferible que sea el mismo cirujano quien realice la biopsia y cualquier tipo de procedimiento reconstructivo o ablativo. La planificación es importante. Generalmente, la biopsia abierta es rutinaria, realizada con aguja de biopsia para las lesiones en sitios inaccesibles como los cuerpos vertebrales. Planifique conjuntamente el acto con el laboratorio para coordinar la obtención del tejido (Figs. 2.69 y 2.70), transporte de los tejidos, muestras de congelación, y estudios de microscopía electrónica. Cultive la lesión si hay la posibilidad incluso remota de una etiología infecciosa (Fig. 2.71).

Artrocentesis

La aspiración articular es un procedimiento diagnóstico (Fig. 2.72) y a veces terapéutico. Estos estudios se indican siempre que la etiología infecciosa fuera la causa del cuadro clínico. Véanse las páginas 379 y 380.

Bibliografía

1996 Biopsy: complicated and risky [editorial; comment] [see comments]. Springfield DS, Rosenberg A. JBJS 78A:639

1996 The effect of arthrocentesis in transient synovitis of the hip in the child: a longitudinal sonographic study. Kesteris U, et al. JPO 16:24

1995 Normal values of nerve conduction in children and adolescents. Hyllienmark L, et al. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 97:208

1994 Biopsy of bone and soft-tissue lesions. Simon MA, Biermann JS. Instr Course Lect 43:521

1994 Single-incision combination biopsy (muscle and nerve) in the diagnosis of neuromuscular disease in children. Hurley ME, et al. JPO 14:740

1985 Evolution of nerve conduction velocity in later childhood and adolescence. Lang HA, et al. Muscle Nerve 8:38

Fig. 2.72 Artrocentesis. Aspiración de pus en una cadera séptica.

Patocronia

Se denomina patocronia al efecto del tiempo y del crecimiento sobre una determinada patología. Es decir, se trata de la historia natural del proceso, o lo que pasaría sin realizar ningún tratamiento. La historia natural de muchas patologías es bien conocida. Por ejemplo, sabemos que casi todas las alteraciones torsionales se resuelven con el tiempo. Desgraciadamente, la variabilidad individual de cada niño hace que sea posible que las mejores predicciones sean sólo estimaciones. En los cuadros menos frecuentes, se desconoce el curso, y es de gran importancia la evolución temporal de la lesión. A veces la patocronia de una determinada patología se conoce por casualidad (Fig. 2.73), pero normalmente se establece por las radiografías seriadas (Figs. 2.74 - 2.76) o fotografías (Fig. 2.77). Para establecer la patocronia, debe evaluarse al paciente de forma periódica. Durante la primera visita, solicite los estudios básicos. Estas exploraciones deben repetirse en intervalos temporales que dependen de cada enfermedad.

Un ejemplo clásico es el tratamiento de la epifisiodesis postraumática. Si un niño sufre una fractura epifisiolisis del maleolo medial tipo Salter III o IV, es útil obtener una telerradiografía de ambos miembros en una sola placa. El mismo estudio debe realizarse con un intervalo de tres meses. Un cambio en las longitudes relativas de la tibia o una inclinación de la superficie articular del tobillo es una evidencia precoz de la formación de un puente fisario.

Asesor científico del capítulo: Richard Gross; correo electrónico: grossr@musc.edu

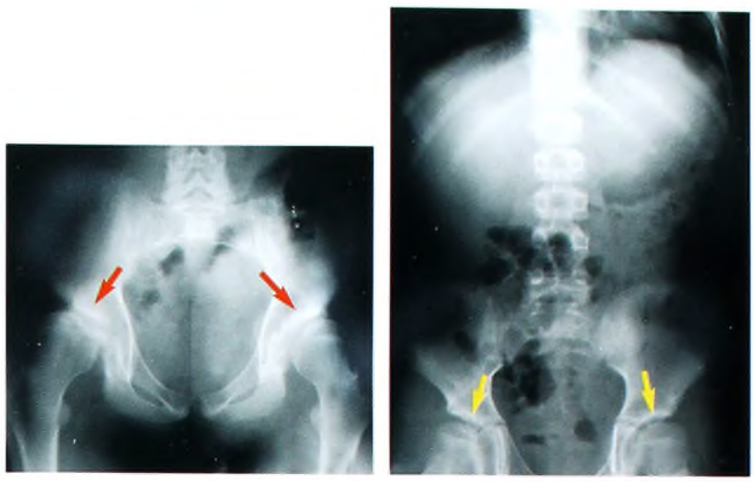


Fig. 2.73 "Patocronia" casual. Es el caso de un muchacho de 15 años que acudió por dolor de la cadera bilateral. Las radiografías demostraron la presencia de una displasia de cadera grave con subluxación (flechas rojas). Casualmente, se encontró en su historia una radiografía antigua donde se evidenciaba la presencia de una KUB cuando tenía 12 años. Sus caderas mostraron sólo una moderada displasia (flechas amarillas) a esa edad.

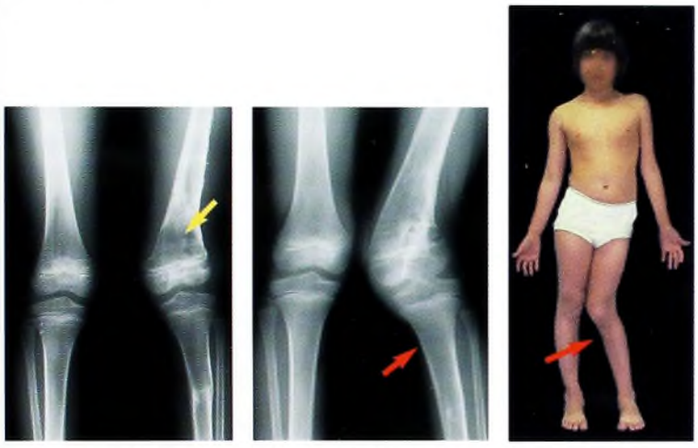


Fig. 2.74 Efectos del crecimiento. Estas radiografías muestran el efecto de tiempo y crecimiento cuando existe un puente óseo en la fisis (flecha amarilla). Dos años después, este muchacho de 12 años de edad muestra un aumento dramático en la deformidad en valgo de la rodilla (flechas rojas).

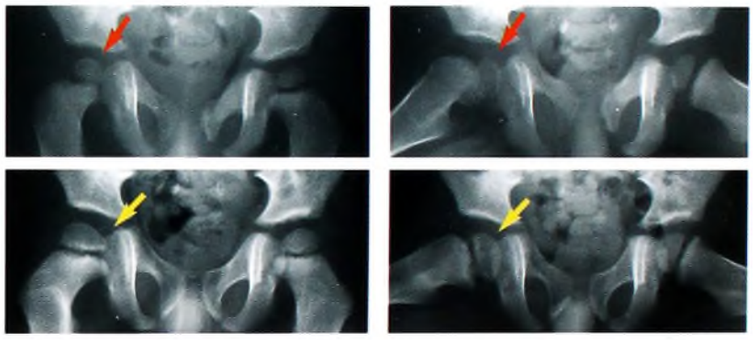


Fig. 2.75 Remodelación. La remodelación de las deformidades posfractura es una de las demostraciones más gráficas del efecto de tiempo y crecimiento. Este niño tuvo una fractura del platillo de crecimiento con una consolidación en mala posición a los 12 meses (flechas rojas). Nótese el remodelado extenso de la deformidad a los 24 meses (flechas amarillas).

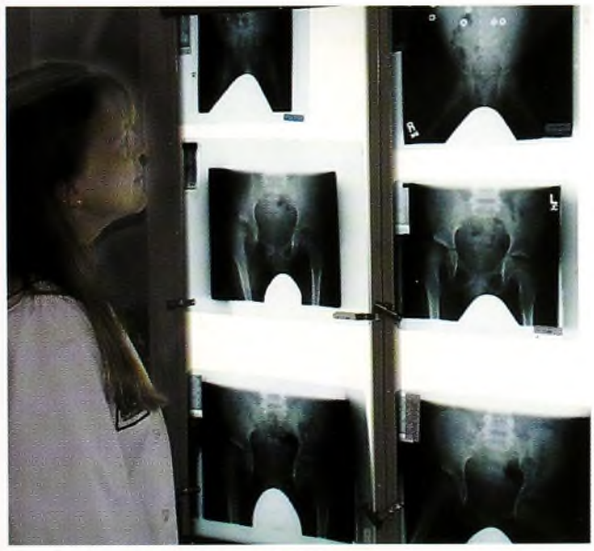


Fig. 2.76 Patocronia utilizando radiografías. La comparación de una sucesión de radiografías es un método muy práctico para evaluar el efecto del tiempo en la deformidad.

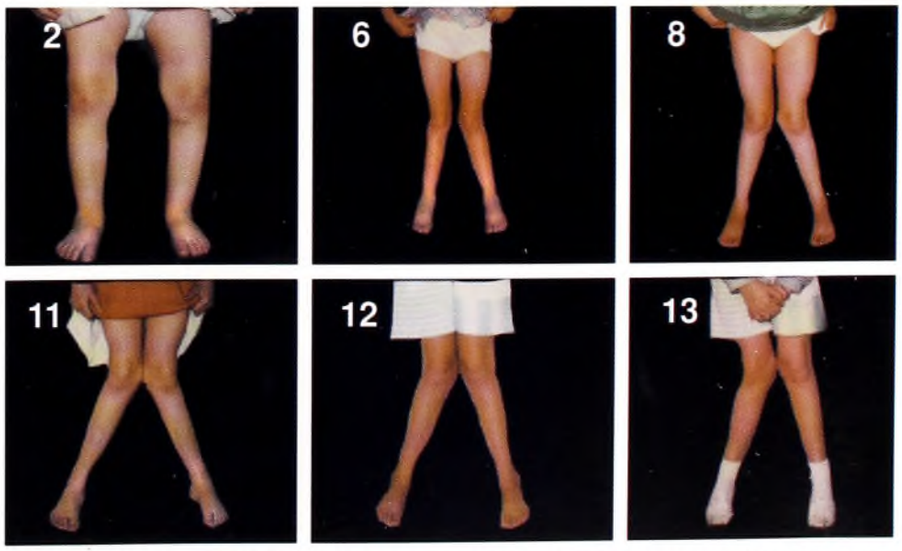


Fig. 2.77 Patocronia utilizando las fotografías. En este niño con raquitismo vitamina D resistente, se muestra la progresión de las deformidades en valgo de la rodilla a las edades de 2, 6, 8, 11, 12 y 13 años. La familia y el paciente decidieron retrasar la corrección quirúrgica hasta los 14 años de edad para evitar la recurrencia.

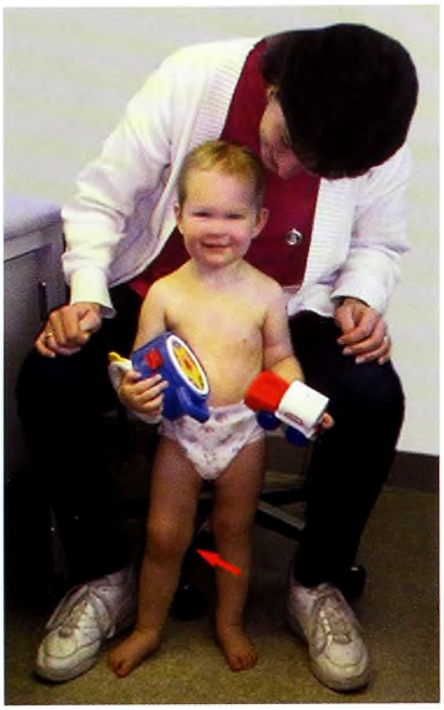


Fig. 2.78 Artritis reumatoide juvenil pauciarticular. Esta niña presentaba molestias en su rodilla. Obsérvese el edema presente en la rodilla derecha.

Edema articular

La inflamación de la articulación se denomina artritis (Fig. 2.78), mientras que el dolor articular sin signos inflamatorios se denomina artralgia. Los reumatólogos llaman al dolor localizado en los ligamentos e inserciones tendinosas entesopatía. La artritis ocurre en aproximadamente 2 de cada 1.000 niños. Las causas del derrame articular en los niños son numerosas (Fig. 2.79). En la mayoría de los casos, el diagnóstico (Fig. 2.80) se establece a través de una exploración clínica y de laboratorio protocolizada.

Abordaje

Historia. Pregunte al paciente y su familia por síntomas sistémicos, dolor nocturno, rigidez por la mañana, otras enfermedades, historia familiar, la duración, severidad y estado general.

Exploración. Realice un examen general cuidadoso. ¿Existen datos de enfermedad sistémica en el niño? Examine detalladamente todas las extremidades para determinar si está afectada otra articulación grande o pequeña. Obsérvese el grado de la inflamación, la localización del dolor, rango del movimiento articular, y cualquier deformidad rígida.

Estudios de laboratorio. Si hay sospecha de artritis reumatoidea juvenil, solicite una hematología completa, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, anticuerpos ANA, factor reumatoideo y un análisis de orina. Solicite otros estudios para descartar otros cuadros dentro del diagnóstico diferencial.

Estudio de imagen. Comience con radiografías convencionales y luego otros estudios si son necesarios.

Artrocentesis. La aspiración de la articulación está indicada en el diagnóstico diferencial si se sospecha una etiología infecciosa.

Tipos clínicos

Artritis reumatoide juvenil poliarticular. Se presenta de dos formas clínicas (Fig. 2.81): en niñas jóvenes y en adolescentes con afectación múltiple de grandes y pequeñas articulaciones.

Diagnóstico diferencial de la artritis

- **Primaria**
  - **Traumática**
    - Traumatismo directo—fractura, luxación
    - Epifisiolisis atraumática de la cabeza femoral
    - Presencia de cuerpos extraños intraarticulares que causan sinovitis
  - **Infección**
    - Bacteriana
    - Enfermedad de Lyme
    - Tuberculosis
  - **Artritis reumatoide juvenil**
    - Artritis reumatoide juvenil sistémica
    - Artritis reumatoide juvenil poliarticular
    - Artritis reumatoide juvenil pauciarticular
    - Espondiloartropatía
  - **Tumores**
    - Hemangioma intraarticular
    - Sinovitis vellonodular pigmentada
  - **Vascular**
    - Enfermedad de Legg-Perthes-Calvé
    - Osteocondritis disecante
  - **Idiopática**
    - Sinovitis transitoria de cadera
- **Secundaria**
  - **Inflamación adyacente**
    - Osteomielitis
    - Osteoma osteoide
  - **Alteraciones sistémicas**
    - Leucemia
    - Fiebre reumática aguda
    - Hemofilia con derrame articular
    - Fiebre reumática aguda
    - Lupus eritematoso sistémico
    - Púrpura de Schölein-Henoch
    - Sarcoidosis
    - Alteraciones postinfección
    - Distrofia simpaticorrefleja

Fig. 2.79 Diagnóstico diferencial del derrame y dolor articular.

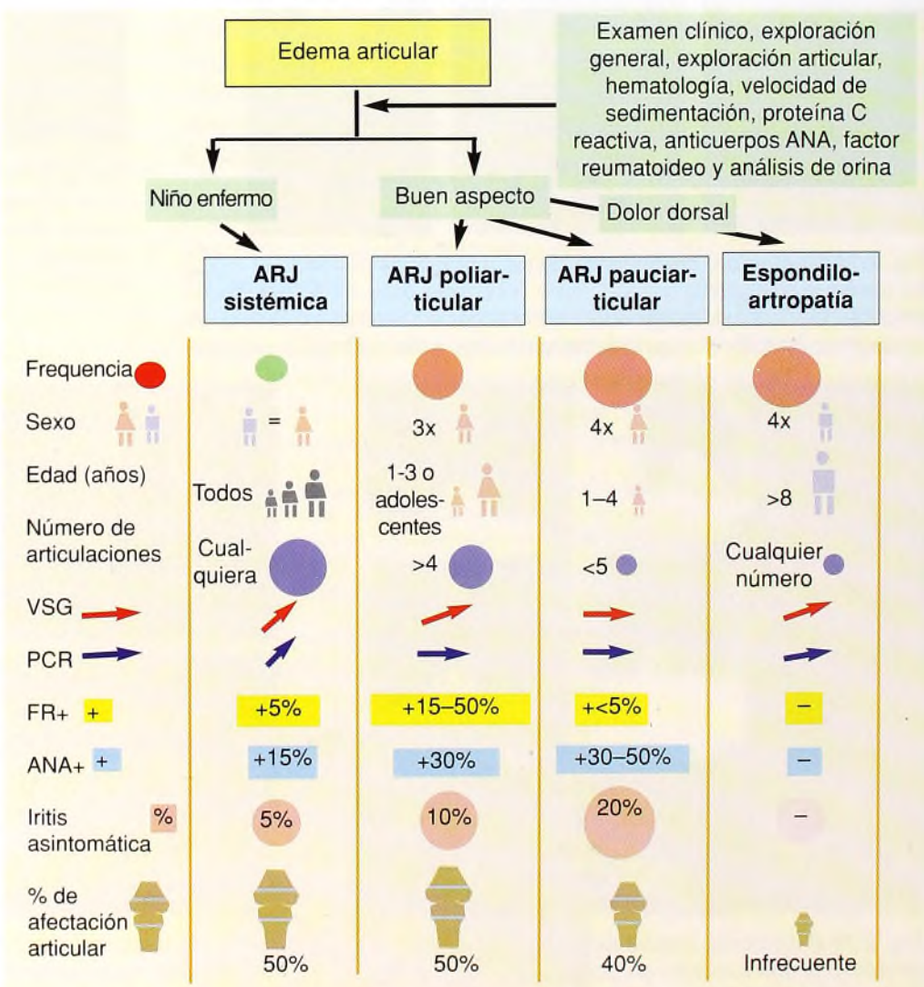


Fig. 2.80 Diagnóstico diferencial de la ARJ.

Artritis pauciarticular. Es la forma más común de artritis juvenil. La edad del paciente suele oscilar entre 1 y 4 años de edad (Fig. 2.80). Aproximadamente el 25% de ellos no tiene dolor, pero se diagnostica por la presencia de una articulación inflamada como la rodilla, tobillo, o las articulaciones de los dedos. Los anticuerpos ANA son positivos en el 70%, el FR es negativo. Aproximadamente el 20% tienen iritis (Fig. 2.85). La valoración precoz de estos pacientes por un oftalmólogo es esencial.

Artritis reumatoidea juvenil sistémica. Normalmente ocurre en los niños entre 3 y 10 años (Fig. 2.80). Presentan fiebre, aspecto tóxico, mialgias importantes, ganglios aumentados de tamaño, así como el hígado y el bazo, y a veces pericarditis, miocarditis, coagulación intravascular diseminada y poliartritis (Fig. 2.82). El curso de la enfermedad es inconstante. Algunos casos se resuelven en meses, otros persisten, causando destrucción articular e invalidez.

Espondiloartropatía seronegativa. La seronegatividad es la ausencia de factor reumatoideo. Estos trastornos incluyen espondilitis anquilosante, sinovitis reactiva, síndrome de Reiter, y aquellos asociados con la enfermedad inflamatoria del intestino y psoriasis. Estos pacientes frecuentemente son HLAB27 positivos y suele producirse en adolescentes. Estos pacientes pueden tener signos sistémicos de baja intensidad como fiebre, pérdida de peso y malestar.

Espondilitis anquilosante. Este cuadro es más frecuente en los adultos pero también se produce en los niños mayores. La inflamación afecta a la columna, articulaciones sacroilíacas, y las grandes articulaciones. El dolor y la rigidez matinal son los síntomas habituales. La rigidez se pone de manifiesto al realizar la flexión ventral del tronco. Los hallazgos de laboratorio normalmente incluyen una VSG y PCR ligeramente elevada, un HLA B-27 positivo, y ANA y FR negativos. Los cambios radiográficos se aprecian más adelante.

Síndrome de Reiter. Es típica la presentación con la tríada de artritis, uretritis, y conjuntivitis. Puede existir fotofobia dolorosa como consecuencia de la iritis. La enfermedad normalmente aparece después de un cuadro de disentería o se transmite sexualmente.

Tratamiento

Infiltración intraarticular de hexacetonido de triamcinolona (esteroide). Las inyecciones son eficaces reduciendo la sinovitis y a veces previniendo la destrucción articular (Fig. 2.83).

Los **fármacos sistémicos** incluyen el ibuprofeno, y metotrexate y etanercept. Estos fármacos se manejan mejor por un reumatólogo pediátrico.

El **daño articular** ocurre en la mayoría de los tipos de ARJ (Fig. 2.84). En la artritis pauciarticular también se produce daño pero el intervalo entre el inicio y el daño es mayor.

Errores

Confusión con un traumatismo. La presencia de edema intraarticular frecuentemente hace pensar que es secundario a una lesión traumática. Cuando las caídas suceden a diario en la vida de un niño, es habitual un antecedente de caída. Las inflamaciones articulares raramente se deben a un traumatismo. Se requiere una evaluación y un diagnóstico exacto.

La **iritis** puede acompañar a la forma pauciarticular y algún tipo de ARJ poliarticular (Fig. 2.85). La iritis normalmente es asintomática y puede llevar a la ceguera. Deben derivarse a los niños con estas formas de artritis a un oftalmólogo para la evaluación. El riesgo que supone la presencia de la iritis hace que el diagnóstico precoz sea de gran importancia.

Inadvertencia de una etiología séptica. La lesión articular permanente ocurre de manera más rápida como resultado de una artritis séptica. La artritis séptica de la cadera es muy difícil de diferenciar. La artritis monoarticular de la cadera raramente se debe a una ARJ.

Inadvertencia de una leucemia. El dolor articular y óseo son los síntomas iniciales en el 20% de los niños con leucemia. La leucemia causa dolor óseo, enfermedad sistémica, VSG alta, y anemia.

Asesor científico: David Sherry, e-mail: dsherry@u.washington.edu

Bibliografía

2000 What's new in diagnosis and treatment of juvenile rheumatoid arthritis, Editorial. Sherry DD. JPO 20:419

1998 Intraarticular corticosteroid injection in the management of children with chronic arthritis. Padeh S, Passwell JH. Arthritis Rheum 41:1210

1997 Isolated digital swelling as the initial presentation of juvenile rheumatoid arthritis. Naidu SH, et al. J. Hand Surg. 22A:653

Forma de presentación	Precoz	Tardía
Edad	1-4 años	Adolescentes
Sexo	Niñas	Niñas
Afectación articular	Variada y simétrica	Grandes y pequeñas simétricas
ANA	Positivos	Algunos positivos
FR	Negativo	Positivo en el 50%
Iritis	Infrecuente	Rara

Fig. 2.81 Tipos de ARJ poliarticular. Se muestran las dos formas de presentación de la ARJ poliarticular. De Sherry (1998).

Fig. 2.82 Afectación de la mano en la ARJ sistémica. Obsérvese la hinchazón de varias articulaciones.

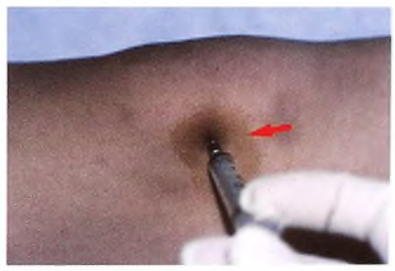


Fig. 2.83 Infiltraciones articulares con esteroides. Las infiltraciones sobre las articulaciones afectadas por ARJ reducen la sinovitis y la destrucción de la articulación de forma drástica.

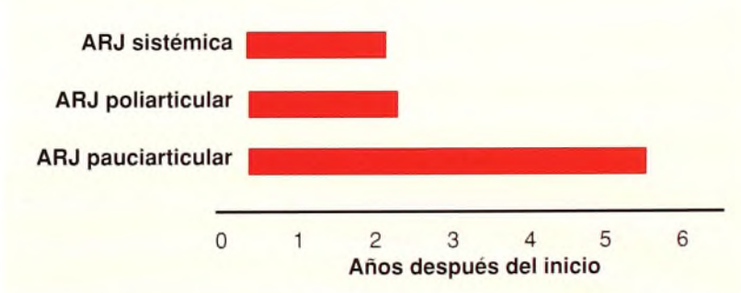


Fig. 2.84 Tiempo entre el inicio y el daño de la articulación. Se presenta la media de tiempo entre el inicio de los diferentes tipos de ARJ y la lesión articular.

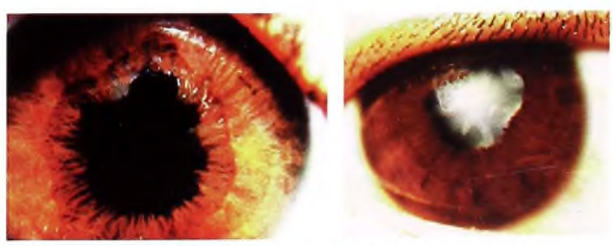


Fig. 2.85 Características de la iritis. Estas fotografías muestran la irregularidad de la pupila. Éstas son formas tardías como resultado de las adherencias entre el iris y la córnea. (Cortesía de DD Sherry.)

Fig. 2.86 Focomelia.

Fig. 2.87 Agenesia peroneal. Obsérvese el acortamiento, el valgo del tobillo y la hipoplasia del pie.

Fig. 2.88 Agenesia tibial. Observe el acortamiento con un pie normal.

Deficiencias de los miembros

Las deficiencias congénitas de los miembros suceden aproximadamente en un 0,1 a 0,2 por cada 1.000 niños, o en aproximadamente una décima parte de la frecuencia del pie zambo o la DDH.

Causas

La mayoría de las deficiencias aparecen en niños que por otra parte son normales y no tienen ninguna base genética. La talidomida se conoce como un agente que produce multideficiencias del miembro (Fig. 2.86). La mayoría de las deficiencias de los miembros son esporádicas (Fig. 2.87 y 2.90). El hemimelia tibial (Fig. 2.88) se transmite como un rasgo dominante. En otros casos, las deficiencias están asociadas con varios síndromes, como el de trombocitopenia y aplasia radial. Las amputaciones adquiridas son el resultado de traumatismos o tratamiento de tumores malignos.

Nomenclatura

La nomenclatura ampliamente aceptada es la establecida por Frantz y O'Rahilly que dividen las deficiencias del miembro en intercalares y terminales (Fig. 2.89). Cada tipo de déficit puede ser clasificado (Figs. 2.91-2.96). Estas clasificaciones ayudan definiendo la gravedad e indicando los métodos del tratamiento (véanse Capítulos 4 y 9 para los detalles de tratamiento).

Incidencia

Es más frecuente en los varones que en las mujeres (3:2) y las extremidades inferiores se afectan el doble que las superiores. En el 80% de los casos, sólo existe una afectación monomélica. Las causas congénitas son el triple o cuádruple más frecuentes que las amputaciones adquiridas.

Evaluación

La mayoría de las deficiencias se asocian con acortamiento del miembro. Hay que solicitar radiografías comparativas si se sospecha una deformidad secundaria a una deficiencia. Clasifique la deformidad según la apariencia radiográfica. La clasificación es más difícil en las edades más precoces debido a la falta de osificación. Considere posibles problemas asociados, sobre todo en los niños con las deficiencias radiales.

Derive la mayoría de los pacientes a una clínica especializada en deficiencias de miembros. Las clínicas especializadas aportan varios recursos importantes a la familia: (1) genetistas para evaluar las posibles asociaciones y proporcionar a la familia el consejo genético, (2) familias con problemas similares para proporcionar grupos de apoyo, (3) manejo de prótesis para facilitar soluciones a problemas complejos, y (4) los cirujanos ortopédicos para proporcionar una visión y tratamiento global del proceso.

Asesor científico: Hugh Watts, e-mail: hwatts@ucla.edu.

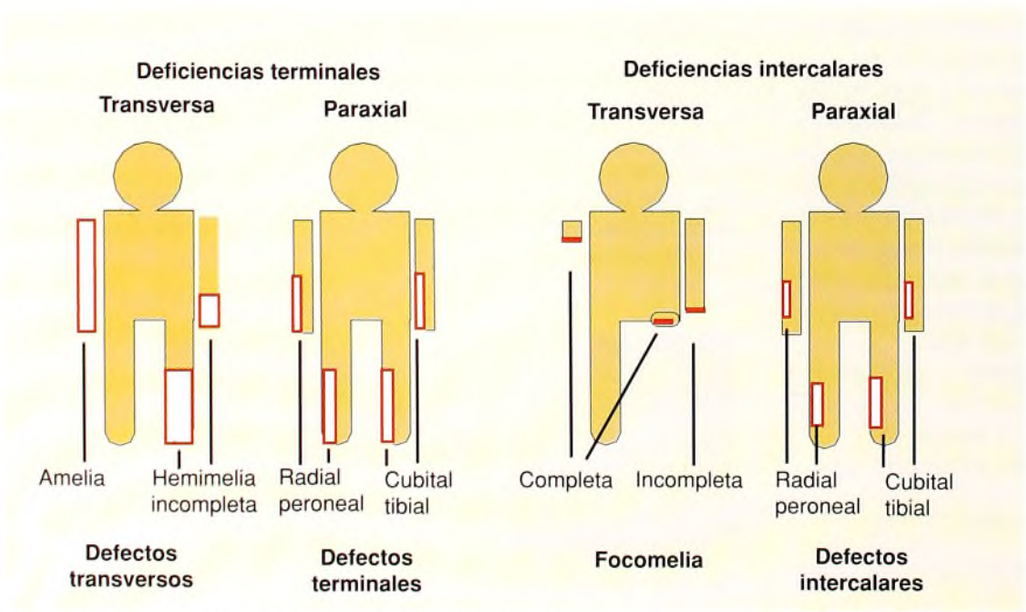


Fig. 2.89 Clasificación de Frantz-O'Rahilly de las deficiencias congénitas de los miembros.

Fig. 2.90 Deficiencia peroneal con pies trirradiados bilateral.

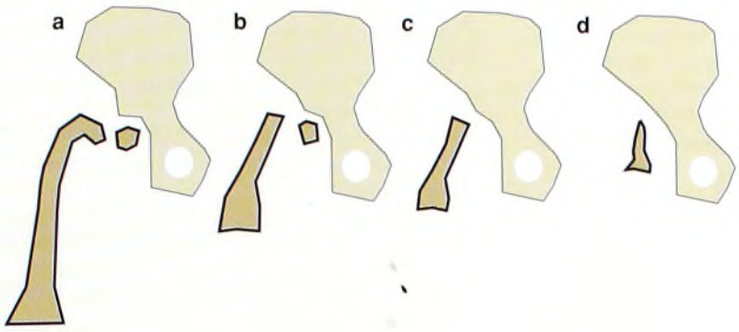


Fig. 2.91 Deficiencia proximal femoral focal. (a) Buen acetábulo, deformidad en varo del fémur. (b) Acetábulo regular, la osificación del fémur está retardada. (c) Acetábulo escaso, la cabeza femoral está ausente, fémur muy acortado. (d) No hay acetábulo, el fémur está casi ausente. Basado en Aitken (1968).

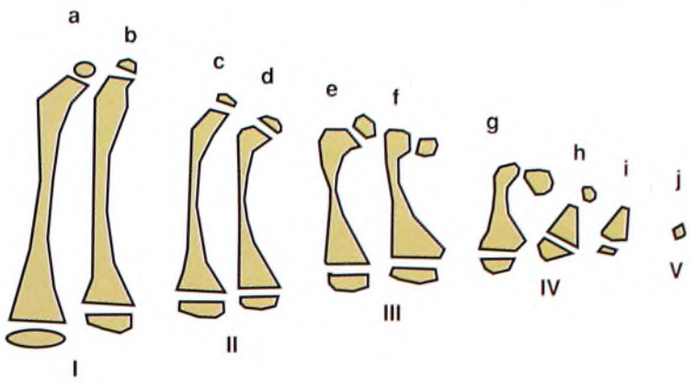


Fig. 2.92 Espectro del fémur congénitamente corto. Esta figura muestra la amplia variación de las deformidades incluidas en esta clasificación. Basado en Hamanishi, JBJS 628:569 (1980).

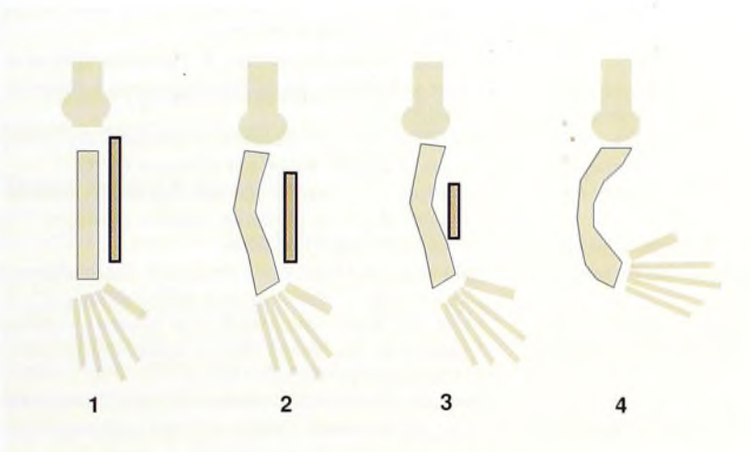


Fig. 2.93 Clasificación de Heikel de las deficiencias radiales. (1) Hipoplasia de radio distal. (2) Acortamiento distal y proximal que produce incurvación del cúbito. (3) Se combina la incurvación cubital con la desviación carpiana. (4) Aplasia radial. De Heikel, AOS Suppl 39:1 (1959).

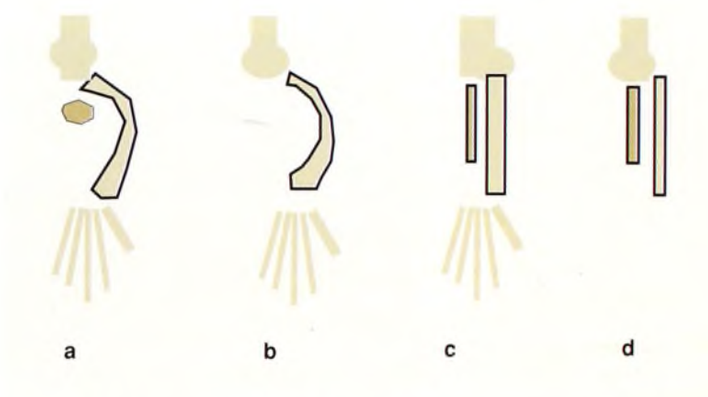


Fig. 2.94 Clasificación de Swanson de deficiencias cubitales. (a) Hipoplasia del cúbito. (b) Ausencia del cúbito. (c) Fusión del húmero y radio con hipoplasia del cúbito. (d) Hipoplasia del cúbito con ausencia de la mano. De Swanson *et al.*, Mano de J Surg 9A:658 (1984).

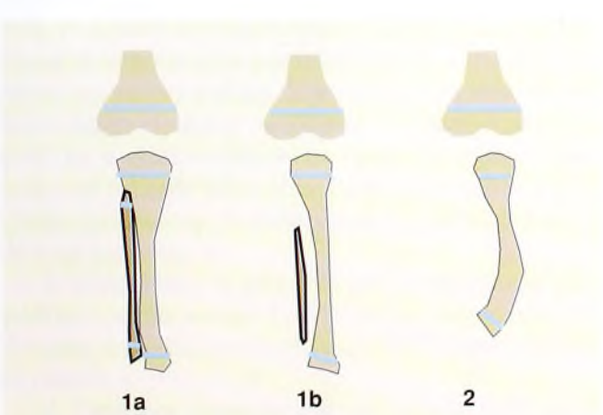


Fig. 2.95 Clasificación de la deficiencia peroneal. El tipo 1 incluye todos los casos en los que existe alguna parte del peroné. En el tipo 1a, el peroné es corto, con la fisis proximal por debajo de la tibial y la distal por encima del tobillo. En el tipo 1b, el peroné se acorta significativamente y llega a formar parte del tobillo. En el tipo 2, no existe peroné. De Achterman y Kalamchi, JBJS 618:133 (1979).

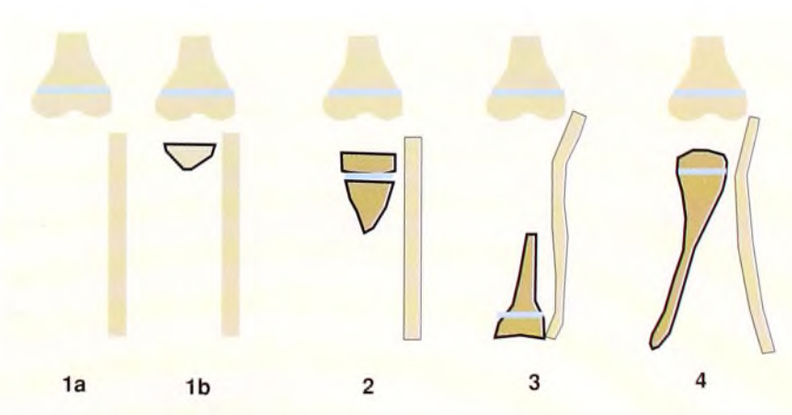


Fig. 2.96 Clasificación de la deficiencia tibial. (1a) La tibia no se ve. (1 b) Tibia que sólo se aprecia por RM o ECO. (2) No se aprecia la tibia distal. (3) Ausencia de la tibia proximal. (4) Diastasis. Basado en Jones *et al.* (y col.), JBJS 608:31 (1978).

Bibliografía

Aitken GT, Proximal femoral focal deficiency–definition, classification, and management. In: Symposium Washington DC June 13, 1968. pp 1-22, National Academy of Sciences, Washington DC.

Ashton BB, Pickles B, Roll JW. Reliability of goniometric measurements of hip motion in spastic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1978;20:87.

Bartlett MD, Wolf LS, Shurtleff DB, et al. Hip flexion contractures: A comparison of measurement methods. Arch Phys Med Rehabil 1985;66:620-625.

Beck RJ, Andriacchi TP, Kuo KN, et al. Changes in gait patterns of growing children. J Bone Joint Surg 1981;63A:9.

Bettmann MA, Morris TW. Recent advances in contrast agents. Radiol Clin North Am 1986;24:347.

Bowker JH, Hall CB. Normal human gait in atlas of orthotics, biomechanical principles and application. American Academy of Orthopaedic Surgeons. St. Louis: CV Mosby, 1975:133.

Burnett CN, Johnson EW. Development of gait in childhood. Part I. Dev Med Child Neurol 1971;13:196.

Callanan D. Causes of refusal to walk in childhood. South Med J 1982;75:20-22.

Canale ST, Harkness RM, Thomas PA, et al. Does aspiration of bones and joints affect results of later bone scanning? J Pediatr Orthop 1985;5:23.

Cann CE. Quantitative CT for determination of bone mineral density:A review. Radiology 1988;166-509.

Choban S, Killian JT. Evaluation of acute gait abnormalities in preschool children. J Pediatr Orthop 1990;10:74-78.

Cohen MD. Clinical utility of magnetic resonance imaging in pediatrics. Am J Dis Child 1986;140:947.

Coleman SS, Chesnut WJ. A simple test for hindfoot flexibility in cavovarus foot. CO 123:60 1977.

Collier BD, Hellman RS, Krasnow AZ. Bone SPECT. Semin Nucl Med 1987;17:247.

Covey DC, Albright JA. Clinical significance of the erythrocyte sedimentation rate in orthopedic surgery. J Bone Joint Surg 1987;69A:148-151.

Engel GM, Staheli LT. The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. CO 1974;99:12.

Engfeldt B, Hjerpe A, Mengarelli S. Morphological and biochemical analysis of biopsy specimens in disorders of skeletal development. Acta Paediatr Scand 1982;71:353-363.

Erlich MG, Zaleske DJ. Pediatric orthopedic pain of unknown origin. J Pediatr Orthop 1986;460-468.

Fisher MR, Hernandez RJ, Dias LS, et al. Computed tomography in the evaluation of the gluteal region. J Pediatr Orthop 1983;3:516-522.

Fornage BD. Achilles tendon: US examination. Radiology 1986;159:759.

Fornage BD, Schernberg FL. Sonographic diagnosis of foreign bodies of the distal extremities. AJR 1986;147:567.

Gilsanz V, Gibbens DT, Roe TF, et al. Vertebral bone density in children: Effect of puberty. Radiology 1988;166:847.

Graham CB. Assessment of bone maturation—methods and pitfalls. Radiol Clin North Am 1972;10:185.

Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2nd ed. Stanford, CA, Stanford University Press, 1959:50.

Hall FM. Arthography: Past, present and future. AJR 1987;149:561.

Hankin FM, Braunstein EM. Intraoperative radiographs: A modified technique. J Pediatr Orthop 1985;5:107-108.

Harcke HT, Grissom LE, Finkelstein MS. Evaluation of the musculoskeletal system with sonography. AJR 1988;150:1253.

Heckmatt JZ et al. Diagnostic needle muscle biopsy. A practical and reliable alternative to open biopsy. Arch Dis Child 1984;59:528-532.

Hernandez RJ. Visualization of small sequestra by computerized tomography. Report of six cases. Pediatr Radiol 1985;15:238.

Herndon WA, Alexieva BT, Schwindt ML, et al. Nuclear imaging for musculoskeletal infections in children. J Pediatr Orthop 1985;5:343-347.

Jones ET. Use of computed axial tomography in pediatric orthopedics. J Pediatr Orthop 1981;1:329-338.

Kozlowski K et al. Unilateral mid-femoral periosteal newbone of varying aetiology in children. Radiographic analysis of 25 cases. Pediatr Radiol 1986;16:475-482.

Lancaster SJ, Cummings RJ. Hip aspiration: verification of needle position by air arthography. J Pediatr Orthop 1987;7:91-92.

Lang HA, Puusa A, Hynninen P, et al. Evolution of nerve conduction velocity in later childhood and adolescence. Muscle Nerve 1985;8:38-43.

Mayerson NH, Milano RA. Goniometric measurement reliability in physical medicine. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:92-94.

McCoy JR, Morrissy RT, Seibert J. Clinical experience with the technetium-99m scan in children. Clin Orthop 1981;154:175.

Menkveld SR, Knipstein EA, Quinn JR. Analysis of gait patterns in normal school-aged children. J Pediatr Orthop 1988;8:263-267.

Merten DF, Radkowski MA, Leonidas JC. The abused child: a radiological reappraisal. Radiology 1983;146:377.

Miller JH, Ettinger LJ. Gallium citrate (67Ga) scintigraphic detection of chronic osteomyelitis in children with leukemia. Am J Dis Child 1986;140:230-232.

Perry J. Pre-op and post-op dynamic EMG as an aid in planning tendon transfers in children with CP. J Bone Joint Surg 1977;59A:531.

Rab GT, Wyatt M, Sutherland DH, et al. A technique for determining femoral head containment during gait. J Pediatr Orthop 1985;5:8-12.

Rothstein JM, Miller PJ, Roettger RF. Goniometric reliability in a clinical setting. Elbow and knee measurements. Phys Ther 1983;63:1611.

Shapiro A, Susak Z, Malkin C, et al. Preoperative and postoperative gait evaluation in cerebral palsy. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:236.

Siffert RS, Katz JF. Growth recovery zones. J Pediatr Orthop 1983;3:196-201.

Sorenson JA. Perception of radiation hazards. Semin Nucl Med 1986;16:158.

Staheli LT. The prone hip extension test: a method of measuring hip flexion deformity. CO 1977;123:12-15.

Staheli LT. Strontium 87m scanning. Early diagnosis of bone and joint infections in children. JAMA 1972;221:1159.

Staheli LT. Fever following trauma in childhood. JAMA 1967;199:503-504.

Staheli LT. A clamp for isometric muscle biopsies. Surgery 1966;59:1154-1155.

Statham L, Murray MP. Early walking patterns of normal children. Clin Orthop 1971;79:8.

Strife JL, Towbin R, Crawford A. Hip arthography in infants and children: the inferomedial approach. Radiology 1984;152:536.

Sutherland DH. Gait disorders in childhood and adolescence. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984:631.

Sutherland DH, Olshen R, Cooper L, et al. The pathomechanics of gait in Duchenne muscular dystrophy. Dev Med Child Neurol 1982;23:3.

Sutherland DH, Olshen R, Cooper L, et al. The development of mature gait. J Bone Joint Surg 1980;62A:336.

Szalay EA, Roach JW, Smith H, et al. Magnetic resonance imaging of the spinal cord in spinal dysraphisms. J Pediatr Orthop 1987;7:541-545.

Todd FN, Lamoreux LW, Skinner SR, et al. Variations in the gait of normal children. A graph applicable to the documentation of abnormalities. J Bone Joint Surg 1989;71:196-216.

Yokochi K, Aiba K, Horie M, et al. Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: Correlation with the severity of their motor and mental abnormality. Dev Med Child Neurol 1991;33:18-25.

Capítulo 3 – Tratamiento

Trato con la familia 39
El niño 39
Los padres 40
La sociedad 42
Calzado 43
Cirugía 44
Indicaciones quirúrgicas 44
Planificación preoperatoria 45
Anestesia 46
Preparación quirúrgica 48
Cicatrices quirúrgicas 49
Fijación 50
Injertos 51
Cuidados postoperatorios 52
Complicaciones 54
Síndromes de dolor musculoesquelético incrementado 58
Tracción 59
Yesos 60
Ortesis 62
Prótesis 63
Terapia 64
Fisioterapia 64
Terapia ocupacional 65
Bibliografía 66

En este capítulo se exponen los principios del tratamiento. En los siguientes temas se aportan detalles de estos principios.

Trato con la familia

El hecho de entablar una correcta relación con los padres y familiares es esencial para obtener un resultado óptimo en el tratamiento. Esto requiere paciencia, competencia profesional y empatía hacia el niño y su familia. El trato con los padres y la familia de los pacientes a menudo es el aspecto más difícil para el residente. La adquisición de sensibilidad, la apreciación de actitudes y el desarrollo de habilidad en la comunicación con los padres y para calmar las distintas inquietudes son habilidades esenciales para tratar con efectividad los problemas del niño.

El niño

El objetivo principal del tratamiento es conseguir la correcta evolución del niño (Fig. 3.1). La realización de distintos procesos para el bien del niño requiere tener en cuenta la importancia de la niñez como una parte de la vida (Fig. 3.2). La niñez es más que un periodo de preparación para la vida, tiene su valor intrínseco. Incluso, una innecesaria interferencia en la vida del niño puede privarle de importantes experiencias que acontecen en este periodo. Este concepto es importante en ortopedia infantil, donde el médico trata con la enfermedad crónica; la "medicalización" en la niñez constituye un riesgo. Se debería crear el denominado síndrome del niño vulnerable. Estos niños sufren a menudo de restricciones innecesarias. Se incluye una guía práctica y filosófica en el trato de estos pacientes:

1. Evite tratar al niño sólo para conseguir la satisfacción en los padres o por hacer algo. Esto puede ser dañino para el niño, problemático para la familia, caro para la sociedad y decepcionante para la práctica médica.

2. Proponga tratamientos sólo cuando sean necesarios y efectivos. Antes se realizaban tratamientos en cuadros que espontáneamente mejoraban, como la marcha con pies en aducción, el pie plano flexible y las desviaciones fisiológicas de los miembros en el plano frontal. La observación y monitorización cuidadosa del crecimiento del niño mínimamente intervencionista proporcionan óptimos resultados en un gran porcentaje de problemas ortopédicos en pediatría. Es menos traumático para la familia y para el niño y proporciona reputación de honestidad y competencia para el médico.

Fig. 3.1 Tratamiento. El tratamiento de los problemas de los niños suele ser satisfactorio y agradable.

Fig. 3.2 El juego es la principal ocupación de los niños. La niñez es un momento donde se desarrollan variadas experiencias y tiene un valor intrínseco. De Staheli (1986).

Fig. 3.3 Tratamiento integrado con el juego. Hay que animar a las familias para que sus hijos participen en actividades físicas lúdicas durante el tratamiento. Estas fotografías las hizo una madre que comprendió esto.

3. La limitación de las actividades del niño debe realizarse tras una consideración meditada. El juego es la principal ocupación del niño. Una innecesaria restricción del mismo conlleva la ausencia de experiencias vitales útiles para disfrutar de la niñez y el desarrollo de cualidades importantes. En algunos casos, el médico debe corregir la actitud de los padres con tendencia a la sobreprotección. Puede ser más importante aceptar algún riesgo de lesión que mantener apartado al niño de su actividad durante mucho tiempo (Fig. 3.3).

4. Evite la medicalización del niño con problemas. El sobretratamiento puede limitar más aún al niño y la actividad de su familia. Un número excesivo de visitas al médico, operaciones, terapias, ortesis y otros tratamientos resultan en un recorte de las actividades, realizando tratamientos con escaso o ningún beneficio.

5. Antes de prescribir cualquier tratamiento hay que considerar al niño en conjunto. Algunos tratamientos que se prescriben con cierta frecuencia en los niños jamás serían aceptados por un adulto (Fig. 3.54). El tratamiento ortopédico puede ser antiestético (Fig. 3.5), incómodo o embarazoso para el niño (Fig. 3.6). Hay que estar seguros de los beneficios y que éstos son mayores que los posibles daños psicológicos y físicos en el niño.

6. El tratamiento del niño debe ser ortodoxo. Los resultados del tratamiento de un niño, buenos o malos, pueden persistir en el paciente durante 70 años o más.

Fig. 3.4 Tratamientos utilizados en el niño que no serían admitidos en los adultos. Algunos tratamientos comúnmente utilizados en niños, como férulas de corrección de la marcha en aducción en niñas o férulas por enfermedad de Perthes en niños, nunca serían aceptados en adultos.

Los padres

El trato con los padres es una parte esencial de la ortopedia infantil (Fig. 3.7). Cada familia tiene ciertas normas y una determinada privacidad que debe respetarse, así como diferentes necesidades y valores.

Hay que respetar la **capacidad de cada familia**. Considere los recursos familiares con respecto al tiempo, energía y dinero. Los problemas en los niños conllevan un mayor estrés y complejidad familiar. Trate de equilibrar la planificación terapéutica con los recursos familiares. Considere el bienestar de los otros niños y del matrimonio; si los recursos son mínimos es prudente realizar tratamientos sencillos. Durante el tratamiento pregunte y discuta sobre los progresos con la familia. Parte de la responsabilidad del médico es tener en cuenta la estabilidad de la familia. Al realizar actividades que sobrepasen los recursos familiares se producen malos resultados cuyo responsable es el médico más que la familia.

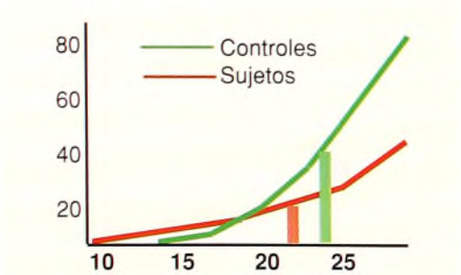


Fig. 3.5 Tratamiento ortopédico y estético. Los adultos que recibieron tratamiento ortopédico en la infancia (rojo) mostraron un menor índice de aceptación de su propia imagen que en los controles (verde). De Driano, Staheli y Staheli (1988).

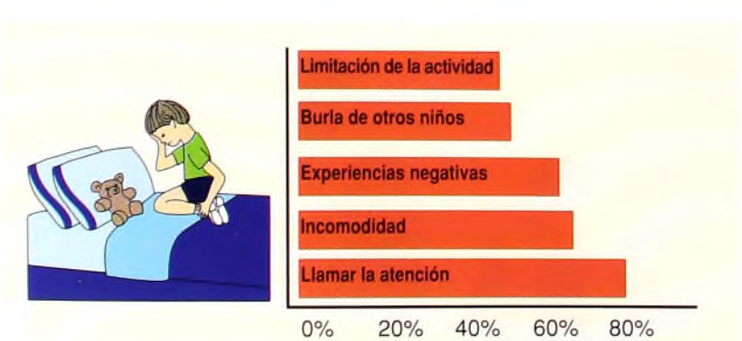


Fig. 3.6 Recuerdos. Porcentajes sobre la experiencia de adultos que tuvieron tratamiento con aparatos ortopédicos en la infancia. De Driano, Staheli y Staheli (1988).

Fig. 3.7 Conversaciones con los padres. Tenga en cuenta las apreciaciones de la familia. Emplee el tiempo suficiente para explicar a la familia la enfermedad y las diferentes opciones de tratamiento.

El **consentimiento informado** es una parte de cualquier tratamiento, quirúrgico o conservador. La familia tiene derecho a conocer los pros y los contras de cualquier tipo de tratamiento. La influencia del médico es mayor sobre los padres adultos que sobre los pacientes. La mayoría de los padres son sensatos a la hora de comprender que el problema actual puede causar alteraciones en la vida adulta. Algunas palabras como "artritis", "parálisis", y dolor tienen un efecto muy importante sobre los padres y hay que utilizarlas con cuidado. Por ejemplo, hace años se realizaban muchas osteotomías rotacionales para corregir la anteversión femoral pensando que el procedimiento sería efectivo para prevenir la artrosis. Aunque el valor profiláctico de la cirugía era incierto, los padres autorizaban el proceso al comprender que era un tratamiento de la artrosis (Fig. 3.8). Numerosos estudios han demostrado que no existe relación entre la anteversión femoral y la artrosis.

Hay que **apoyar y tranquilizar** a los pacientes y a los padres. En el tratamiento de problemas comunes con fácil solución, como la marcha con los pies en aducción (Fig. 3.9), la tranquilidad es el principal tratamiento. En el caso de problemas más serios, dar una información apropiada con decisión y tranquilidad puede ayudar a disipar el miedo de los padres en acciones futuras. En situaciones críticas, se puede tranquilizar a la familia asegurando el apoyo del médico durante toda la enfermedad. El hecho de proporcionar apoyo y tranquilidad incluye algunos aspectos:

1. *Asegúrese de que entiende toda la problemática que se crea alrededor de la familia* y que la tiene en cuenta seriamente.
2. *Realice una exploración completa y continuada del niño.* Hay que prestar atención a lo que dice la familia. Por ejemplo, si hay ansiedad por la forma que tiene el niño de correr es necesario que la familia observe cómo explora al niño corriendo por la consulta.
3. *Proporcione información sobre el proceso,* especialmente sobre la historia natural. Haga copias de lo que la familia debe saber en las páginas 413-417, para que las lleve a casa y las enseñe a los otros miembros de la familia.
4. *Ofrezca la posibilidad de seguir la patología en el futuro.* No todas las deformidades se corrigen con el tiempo. Proporcione a la familia la posibilidad de otras visitas si surgen problemas adicionales. Si la familia es muy aprensiva o alguno de la familia es quien tiene la mayor parte de las dudas, suele ser la abuela, es necesario tranquilizar de forma repetida. Sugiera que la abuela acompañe al niño durante la próxima visita.
5. *Si la familia sigue poco convencida proponga una consulta paralela.* El aconsejar una nueva consulta sobre el paciente a menudo aumenta la confianza de la familia en el médico. Hay que estar seguros de trasmitir que la necesidad de esta consulta es para tranquilizar y no para realizar otro tipo de tratamientos.
6. *Evite realizar tratamientos indicados por la presión familiar.* La realización de tratamientos innecesarios e ineficaces por presión familiar nunca es apropiada.

La realización de **procedimientos** suele causar estrés en la familia. La decisión de si los familiares deben estar o no presentes durante determinados actos, por ejemplo artrocentesis, debe ser tomada de forma individual. Algunos padres prefieren no estar con el niño; otros insisten en estar con él. En la medida de lo posible ofrezca a la familia la posibilidad de elegir. Hay que ser conscientes de que si los padres están presentes, uno de ellos, normalmente el padre, puede sentirse mal o marearse y necesitar tumbarse. Con frecuencia la presencia del padre tranquiliza al niño (Fig. 3.10), incluso la presencia de los padres ayuda a evitar sentimientos de abandono en el niño (Fig. 3.11). En resumen, incluso siendo conscientes de que la presencia de los padres puede ser un factor negativo para el médico, puede ser beneficioso para el niño.

Los **problemas legales** son menos frecuentes en ortopedia infantil que en los adultos; sin embargo, existe un mayor tiempo de exposición a estos problemas, ya que las limitaciones funcionales comienzan con la mayoría de edad. Un tratamiento médico competente, detallado y una buena relación con la familia son las mejores medidas de protección. Otros gestos incluyen historias completas, uso adecuado de las consultas y evitar la realización de tratamientos no efectivos. Si ocurre un incidente trágico, exponga correcta y honestamente las circunstancias. Sea especialmente atento con la familia y responda rápido a sus quejas.

Fig. 3.8 Complicaciones de la osteotomía rotacional. Este paciente fue sometido a una osteotomía para corregir una anteversión femoral. Desarrolló una infección por estreptococo. Se complicó con un fallo en la fijación, seudoartrosis, osteomielitis y acortamiento del miembro. Necesitó trece cirugías para corregir las secuelas.

Fig. 3.9 La torsión femoral mejora con el crecimiento. Se considera una variante normal que no requiere tratamiento.

Fig. 3.10 Los procedimientos son menos estresantes con un ambiente familiar. A menudo la madre es la más indicada para tranquilizar al niño.

Fig. 3.11 Medidas de apoyo durante el enyesado. Unas medidas de apoyo durante procedimientos simples calman al niño.

Fig. 3.12 Creencias religiosas. Respete el derecho de la familia para tomar o, por lo menos, influir sobre las decisiones médicas, siempre que no comprometan el tratamiento del niño.

Fig. 3.13 Valores familiares. Incorpore estos valores al planificar el tratamiento.

Fig. 3.14 Los abuelos en la clínica. Esta abuela se informa muy bien y es un recurso muy bueno, ayudando a los padres a afrontar los problemas de su niño.

Fig. 3.15 Tracción blanda en casa. Los programas de tratamiento en casa proporcionan un excelente tratamiento, efectivo en la relación coste-beneficio.

Las **creencias religiosas** pueden afectar al tratamiento médico. Deben respetarse las creencias religiosas siempre que no comprometan el tratamiento del niño (Fig. 3.12). Afronte las creencias de los padres y sus preocupaciones abiertamente. Los problemas con respecto a la transfusión sanguínea son comunes. Existen alternativas posibles, para que el niño no se convierta en una víctima al tomar una posición rígida contra la familia. Con una buena planificación, una técnica cuidadosa, la anestesia con hipotensión controlada y realizando varios tiempos quirúrgicos, si fuera necesario, pueden tratarse casi todos los procedimientos ortopédicos sin transfusión de sangre. Algunas familias pedirán un periodo de tiempo para la rezar antes de dar el consentimiento para un procedimiento quirúrgico. A menos que el tiempo sea crítico, puede negociarse un retraso en el inicio de la cirugía. Establezca un límite de tiempo y determine temporalmente algunos resultados objetivos por adelantado.

Los **valores familiares** deben incorporarse al plan de tratamiento. En algunas patologías, las indicaciones terapéuticas son inciertas o polémicas. Informe a la familia de la situación y discuta las opciones abiertamente para que el tratamiento sea coherente con los valores de la familia (Fig. 3.13). Los sentimientos familiares sobre los procedimientos quirúrgicos, uso de ortesis, fisioterapia y otros métodos del tratamiento varían considerablemente entre unos y otros. Deben respetarse los sentimientos de la familia y los valores, pero no deben dirigir de ninguna manera la realización del tratamiento médico óptimo. No es apropiado realizar una cirugía, que no está indicada médicamente, por una insistencia familiar.

Las **familias difíciles** pueden influir en algún modo en la forma de tratamiento del médico, por cómo reaccionan ante la problemática de su hijo. Los padres pueden volcarse con rasgos de sobreprotección o, al contrario, pueden abandonar al niño. Algunos padres se muestran abusivos hacia el médico y todo el personal. Asegúrese de que la conducta adoptada por los padres no afecta de forma adversa al tratamiento del niño. Sea comprensivo pero firme y, cuando sea necesario, apoye a los miembros del personal ante los posibles abusos por parte de los padres. Escriba una nota en la historia que resuma la conducta de los padres.

Los **abuelos** acompañan a menudo al niño a la clínica (Fig. 3.14). Las abuelas se preocupan por los pies planos de los bebés, la marcha en aducción o el arqueamiento de las piernas. En la época en que la abuela tenía niños pequeños en crecimiento, los problemas de rotación apenas se conocían y eran tratados rutinariamente. Proceda de buenas maneras a explicar las razones sobre los tratamientos actuales.

Los **métodos de tratamiento poco ortodoxos** practicados por personal no médico son a menudo considerados por los padres. Estas personas, normalmente, prescriben tratamientos, y éstos, además, se prolongan por un periodo largo de tiempo. Según los conocimientos actuales, estos tratamientos generalmente son innecesarios e ineficaces. Es más, este tratamiento puede retardar un tratamiento que sea realmente necesario. Evite la crítica sobre estos "tratamientos" con la familia; al contrario, céntrese en la reeducación de los padres. Esto es mucho más eficaz que la crítica. Si los padres insisten en el tratamiento poco ortodoxo, establezca un tiempo límite de resultados y reevalúe al niño después. Si el tratamiento apropiado no puede esperar, adopte una actitud más agresiva. Empiece con conceptos básicos, realizando consultas para aumentar la confianza, si fuera necesario.

La sociedad

La responsabilidad del médico hacia la sociedad apenas se evalúa. Los médicos tienen la responsabilidad de administrar los recursos para garantizar unos cuidados de salud, minimizando los gastos con tratamientos inadecuados. También debemos escoger, entre las alternativas de tratamiento, aquéllas menos costosas, siempre que sean métodos equivalentes (Fig. 3.15).

Asesor científico: Dean MacEwen, e-mail: honsandtraps@webtv.net

Bibliografía

1986 Philosophy of care. Staheli LT. Pediatr Clin North Am 33:1269

1998 Psychosocial development and corrective shoewear use in childhood. Driano AN, Staheli L, Staheli LT. JPO 18:346

Calzado

Durante mucho tiempo, las modificaciones del calzado fueron un tratamiento tradicional en bebés y niños en una gran variedad de situaciones patológicas y fisiológicas. De forma habitual, se prescribían modificaciones del calzado para resolver situaciones que, con el paso del tiempo, se corregían espontáneamente; además, la corrección se atribuía falsamente al zapato. Esto llevó al concepto del "zapato correctivo". Recientemente, los estudios contrastados han mostrado, de forma consistente, que la propia historia natural, en lugar de las modificaciones del zapato, era la responsable de la mejora (Fig. 3.16). El autor sabe ahora que el término "zapato correctivo" es un concepto equivocado. Las personas que caminan descalzas se caracterizan por tener unos pies más fuertes, más flexibles y menos deformados que en aquellos que utilizan calzado (Figs. 3.17 y 3.18). Los pies de bebés y niños no requieren casi nunca apoyo de calzados especiales y tienen mejor libertad de movimiento sin ellos.

Elección del calzado

La elección de los zapatos debe ser igual que con la ropa. El zapato debe proteger el pie de la lesión y del frío, y debe ser estético. Los zapatos buenos son aquellos que menos interfieren con la función y mejor simulan el caminar descalzo (Fig. 3.19). Los zapatos con empeine alto son necesarios en el niño pequeño para mantener los pies en el zapato. Es necesario que se adapten, no para facilitar el apoyo sino para evitar caídas y la compresión de los dedos de los pies. Las caídas son más comunes si los zapatos son muy largos o el material de la suela es resbaladizo o pegajoso.

Modificaciones útiles

Los zapatos con suelas que absorban el choque contra el suelo pueden ser útiles en el adolescente, reduciendo la incidencia de síndromes por sobreuso (Fig. 3.21). Algunas modificaciones en el calzado son útiles (Fig. 3.20). Éstas no se realizan para conseguir la corrección de la deformidad, pero mejoran la función o proporcionan una mayor comodidad. Las alzas en el zapato pueden ser útiles si la diferencia de longitud de la pierna excede 2,5 cm. Las ortesis son eficaces distribuyendo la carga de la planta del pie uniformemente.

Bibliografía

1999 Comparison of gait with and without shoes in children. Oeffinger D, B Brauch, S Cranfill, C Hisle, C Wynn, R Hicks and S Augsburger. Gait Posture 9:95

1992 The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. Rao UB, Joseph B. JBJS 74B:525

1991 Shoes for children: a review. Staheli LT Pediatrics 88:371

1989 Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. Wenger DR, et al. JBJS 71A:800

1958 A comparison of foot forms among the non-shoe and shoe wearing Chinese population. Simfook L, and Hodgson A. JBJS 40:1058

Rasgo	Propósito
Flexible	Para mejorar la movilidad y la potencia
Plano	Que distribuya las cargas de forma homogénea
Adaptado al pie	Que no comprima
Fricción	Hay que prevenir los deslizamientos y los bloqueos
Aspecto	Aceptable para el niño
Coste	Aceptable para el padre

Fig. 13.19 Características de un buen zapato. Los zapatos buenos son aquellos que permiten función normal del pie.

Problema	Modificaciones
Pierna más corta	Alzas en el calzado en diferencias de > 1 cm
Deformidad rígida	Ortesis para igualar las cargas
Talalgia	Elevación del talón
Síndrome por sobreuso	Ortesis para la absorción de cargas
Juanete	Protección en la zona de la deformidad

Fig. 3.20 Modificaciones útiles del zapato. Estas modificaciones son útiles para mejorar la mecánica de la carga de presiones.

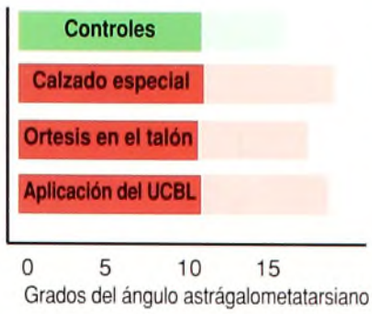


Fig. 3.16 Efectos de la modificación del calzado en los pies planos. Este estudio prospectivo controlado comparó los efectos sobre el desarrollo del arco plantar con uso de diferentes tratamientos. No existía ninguna diferencia. Los ángulos astragalometatarsianos antes (barras claras) y después del tratamiento (barras coloreadas) se muestran en la figura. De Wenger *et al.* (1989).

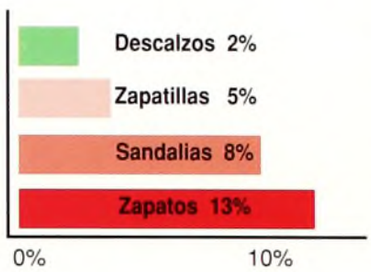


Fig. 3.17 Efecto del calzado en la incidencia de pie plano en los adultos. En un estudio en adultos, el porcentaje de pacientes con pies planos se relacionó con el tipo de calzado durante la niñez. Observe que el pie plano es menos frecuente en los niños descalzos. De Roe y Joseph (1992).

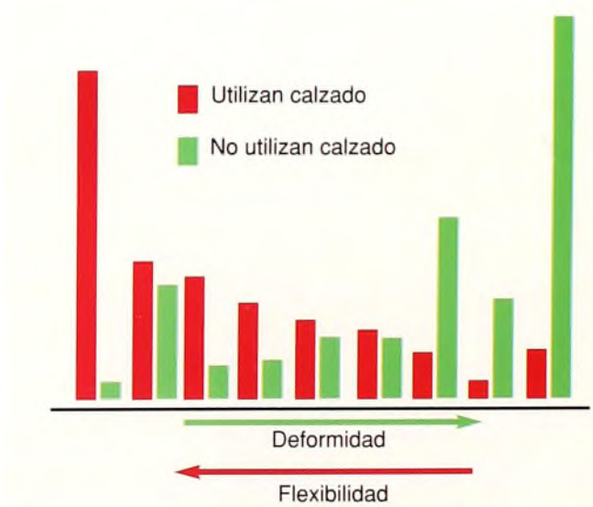


Fig. 3.18 Efecto del calzado sobre la incidencia de deformidad y flexibilidad en los adultos. En un estudio en adultos chinos, aquellos que utilizaban zapatos tenían más deformidad y menos flexibilidad que los pacientes que caminaban descalzos. De Simfook y Hodgson (1958).

Fig. 3.21 Zapatos adaptados. La adaptación de dispositivos de almohadillado en el talón y la planta del pie puede reducir la incidencia de síndromes por sobreuso.

Fig. 3.22 Deficiencias en los miembros. El hemimelia peroneal (flecha roja) causa invalidez moderada, mientras que este niño con hemimelia tibial bilateral (flechas amarillas) presenta una invalidez importante.

Cirugía

Indicaciones quirúrgicas

Los procedimientos quirúrgicos son la forma más definitiva de tratamiento en la ortopedia pediátrica. El resultado del procedimiento depende mucho del juicio y la habilidad del cirujano. Los niños tienen mayor capacidad de cicatrización y menos complicaciones que los adultos, aumentando las oportunidades de un resultado exitoso.

Las indicaciones quirúrgicas incluyen: el dolor, la función limitada, la apariencia estética insatisfactoria y como método para prevenir impotencias en el futuro. Las cirugías profilácticas sólo son apropiadas cuando la historia natural del proceso provocará un importante grado de invalidez. En algunos, la necesidad de la cirugía es obvia (Fig. 3.22); en otros, la persistencia de la deformidad es inesperada (Fig. 3.23).

Opciones de tratamiento. Los ortopedas pueden escoger de una gama amplia de opciones del tratamiento. Primero hay que probar la realización de un tratamiento conservador si hay una oportunidad razonable de éxito. Si el paciente presenta una fusión astragalina y duele, trate inmovilizando el pie con férulas durante varias semanas. Si el dolor se repite, extirpe la barra. Si la familia busca segundas consultas, es bueno empezar con un tratamiento conservador. Si la familia duda, y la espera no pone en riesgo el buen resultado del procedimiento, simplemente retrase la corrección quirúrgica hasta que la familia esté decidida a tomar una decisión.

Tratamiento conservador. A veces, la cirugía es el tratamiento más conservador dentro de todas las opciones de tratamiento. En ese caso, proceda primero con este tratamiento. Esta actitud beneficia a la familia y al niño. Hay un buen número de ejemplos clásicos donde el retraso en la operación es perjudicial para el niño. Una muchacha de 12 años con una escoliosis torácica derecha de 50° recibe tratamiento conservador con corsé y fisioterapia durante varios años, para conseguir sólo una curva instrumentada y fusionada de 60° a los 15 años. Esta desafortunada muchacha sufrió las penalidades de un tratamiento innecesario durante 3 años. Un tratamiento con corsé a largo plazo no es una buena opción y a menudo, psicológicamente, es una experiencia perjudicial. En otro caso, un niño con parálisis cerebral y subluxación de la cadera fue tratado con fisioterapia. La subluxación progresó hasta la luxación. Un alargamiento precoz del aductor o una transferencia habrían sido el tratamiento conservador inicial adecuado.

La **invalidez estética.** Una invalidez cosmética puede justificar la realización de una corrección quirúrgica. Una mala alineación de los miembros en *genu* varo o *genu* valgo, puede ser corregida con una hemiepifisiodesis. Una marcha en sacudidas en abducción puede corregirse con un descenso del trocánter mayor. Una deformidad cifótica grave puede justificar la realización de una corrección, instrumentación y fusión. Cada tratamiento conlleva una serie de riesgos. Sopesar los riesgos y los beneficios a menudo es difícil.

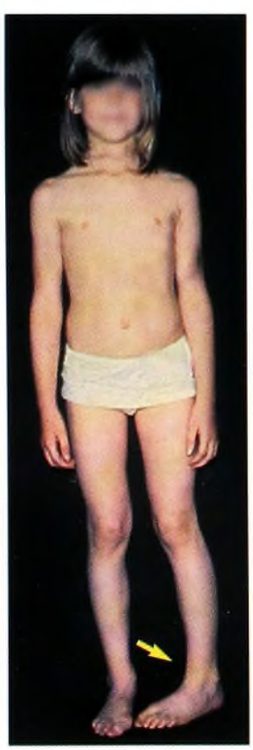


Fig. 3.23 Resultados poco frecuentes. La variabilidad normal ocasiona la obtención de resultados atípicos. En estos niños, el *genu* valgo severo (flecha roja), la torsión tibial (flecha amarilla) y la persistencia del aducto del antepié (flechas verdes) son situaciones raras que casi siempre se resuelven espontáneamente.

Fig. 3.24 Alargamiento inapropiado. Este niño está sufriendo un alargamiento de la tibia sin un pie funcional. En este niño debería haberse practicado una amputación tipo Syme y la adaptación de una prótesis.

El papel de la familia. Proporcione a los familiares una información correcta con respecto a los riesgos y beneficios de cada alternativa, y permítales escoger entre las opciones de tratamiento médico que sean aceptables. Sea consciente de los problemas de aceptación personal de la imagen y estética corporal en el inicio de la adolescencia. Lo que es molesto a los 14 años puede ser aceptable a los 17 años. Retrase cualquier cirugía para corregir deformidades marginales hasta que esté claro que el cuadro no va a evolucionar más. Realizar un tratamiento innecesario sólo porque el padre lo desea no es apropiado (Fig. 3.24). Por encima de todo, el ortopeda es el responsable del niño en cuestiones médicas.

Planificación preoperatoria

Durante la última consulta preoperatoria, repase cada paso del procedimiento para comprobar que toda la planificación preoperatoria está completa. Asegúrese de que dispone de todo el instrumental especial o, si es necesario el uso de injertos, de que éstos estarán disponibles.

Anticípese a las posibles complicaciones. Trate de imaginar todos los problemas que puedan complicar el procedimiento. Las complicaciones más comunes son las infecciones respiratorias y las lesiones de la piel. Verifique la temperatura, evalúe los oídos, garganta y pulmones. Examine la piel en el sitio del abordaje para descartar la presencia de cuadros inflamatorios. La valoración definitiva sobre el estado respiratorio la hace generalmente el anestesista. Es prudente reprogramar el procedimiento si el niño tiene una fiebre inexplicada, una infección respiratoria, infección, inflamación o lesiones superficiales en el área quirúrgica, o exposición documentada a una enfermedad contagiosa, como varicela o sarampión. Asegúrese de que la familia entiende el procedimiento y sigue los planes. Use un modelo artificial o un esqueleto para explicar el procedimiento a la familia.

Planes del alta hospitalaria. Planifique también en este momento los planes de alta. Solicite el equipo de ayuda necesario para el cuidado en casa (Fig. 3.25). Si el niño usará muletas u ortesis (Fig. 3.26) después del procedimiento, ajústelo antes de que comience a utilizarlas. Planee el transporte hasta casa y anticípese a las necesidades especiales (Fig. 3.27). Tenga en cuenta el aprendizaje escolar en casa si el niño estuviera incapacitado para ir a la escuela más de 2 semanas. Constate que alguien estará en todo momento disponible al cuidado del niño.

Preparación del niño. Prepare al niño para el procedimiento con una explicación simple y honesta. Describa los procedimientos en términos adecuados a la edad del niño o el adolescente y detalle lo que es más probable que él o ella experimenten. Utilice el material que aparece en la sección de la referencia de este libro y modelos artificiales del procedimiento (Fig. 3.28). Un osito de peluche inmovilizado con un yeso es un modelo útil para los pequeños. Permita al niño hacer las elecciones del tratamiento cuando sea posible; por ejemplo, escogiendo el color de la inmovilización. Organice una visita guiada con el niño para recorrer el hospital. Todas estas medidas ayudarán a reducir el miedo y a construir una actitud positiva hacia la experiencia y el médico.

Necesidades quirúrgicas especiales. Asegúrese de que en el hospital tiene los materiales especiales, como son determinadas fijaciones, injerto de hueso de banco, instrumental especial o implantes (Fig. 3.29).

Fig. 3.25 Equipo de adaptación. Solicite dispositivos de antemano, como sillas de ruedas. Hay algunos dispositivos para ayudar al tratamiento de los niños que se encuentran inmovilizados con yeso que son fabricados por la familia y que son muy eficaces, como puede ser este artilugio que proporciona estabilidad para poder sentar a su hija que se encuentra inmovilizada con un vendaje enyesado (flecha roja).

Fig. 3.26 Ensayos en el preoperatorio. A veces es útil probar las ortesis antes para preparar al niño para mantener la bipedestación después de la cirugía.

Fig. 3.27 Vuelta a casa. Este niño viajará en avión para volver a su casa. Haga los trámites de antemano para que pueda tener un asiento especial.

Fig. 3.28 Preparación del niño. Las muñecas son muy útiles para preparar al niño para los distintos tipos de tratamiento.

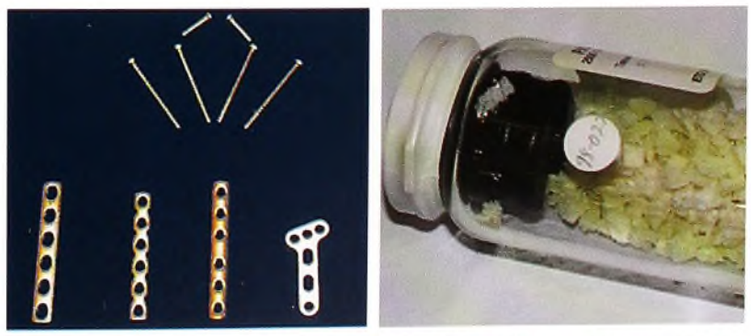


Fig. 3.29 Necesidades quirúrgicas especiales. A menudo se necesitan dispositivos de fijación especiales para los niños. Solicite con antelación la petición de injerto óseo.

Fig. 3.30 Muchacha bien preparada. Esta muchacha y su madre estaban bien preparadas.

Enfermedad	Aspectos anestésicos
Acondroplasia	Limitación de movilidad en la columna cervical, enfermedad pulmonar restrictiva
Artrogriposis	Rigidez temporomandibular y de la columna cervical, reflujo gastroesofágico, obstrucción postoperatoria de la vía respiratoria, acceso intravenoso difícil
Parálisis cerebral	Reflujo gastroesofágico, obstrucción postoperatoria de la vía respiratoria
Distrofia muscular de Duchenne	Insuficiencia respiratoria, cardiomiopatía, hipertermia maligna, hiperpotasemia, hipertermia, carditis, disfunción pulmonar
ARJ	Anquilosis articular, rigidez o inestabilidad cervical

Fig. 3.31 Problemas anestésicos asociados con distintas enfermedades. Ciertos trastornos de la niñez conllevan riesgos anestésicos, que deben evaluarse antes de la cirugía.

Fig. 3.32 Cifosis en la mielodisplasia. La corrección es técnicamente difícil y la pérdida de sangre puede ser cuantiosa.

Anestesia

La anestesia en los niños ha avanzado de forma considerable durante las últimas dos décadas. La subespecialización, las nuevas técnicas, un nuevo enfoque en el tratamiento del dolor y la preparación psicológica de los niños (Fig. 3.30) han proporcionado una mejoría en los cuidados.

Problemas del preoperatorio

Las **infecciones respiratorias.** Como media, el niño menor tiene 4-5 infecciones respiratorias de vías superiores por año. Estas infecciones complican la planificación preoperatoria. Las infecciones suponen un aumento del riesgo de complicaciones, como son el laringoespasmo, broncoespasmo y tos. La tos durante la inducción conlleva riesgo de regurgitación y aspiración. Estos problemas pueden llevar a una reducción en la saturación de oxígeno durante y después de la cirugía.

Cirugía electiva. Si el niño tiene una infección respiratoria superior, suspenda la cirugía si tiene menos de un año de edad, si se encuentran señales de viremia o bacteriemia, si se ha programado un procedimiento largo o complicado, o si los resultados sugieren que existe un componente de vías respiratorias bajas.

Reprogramación. Espere al menos 2 semanas después del cese de síntomas que siguen a una infección de vías aéreas altas y 4-6 semanas después de una infección respiratoria de vías bajas.

Restricción de alimentación oral

En los *bebés de menos de 6 meses* se permite la toma de leche materna o fórmula hasta 6 horas antes de la cirugía, y los líquidos claros hasta 3 horas antes de la cirugía.

Los *bebés mayores y los niños* pueden tomar alimento hasta 8 horas antes de la cirugía, y líquidos claros hasta 3 horas antes de la cirugía.

Fluidoterapia perioperatoria

Líquidos. El tratamiento puede normalmente requerir reemplazo y mantenimiento. Realice el mantenimiento con soluciones salinas equilibradas, como la solución de Ringer lactado.

Necesidades líquidas. Se calculan los requerimientos según 4 ml/kg/h para los primeros 10 kg de peso del cuerpo, más 2 ml/kg/h para los próximos 10 kg y 1 ml/kg/h para el resto.

Volumen de sangre estimada para los niños (VSE). Calcule el VSE en ml/kg en 90 para los recién nacidos, 80 para los bebés en el primer año y 70 para los niños mayores.

Indicaciones para la transfusión de sangre intraoperatoria. En el niño sano se reemplazan pérdidas de volumen agudas entre 25%-30%. Las señales más fiables de alerta de hipovolemia en los niños son una taquicardia, disminución de la presión del pulso, y la prolongación en el tiempo del relleno capilar. Generalmente, el reemplazo se indica si el hematocrito cae por debajo de 21%-25%.

Problemas anestésicos especiales

Ciertas enfermedades conllevan un riesgo especial que requiere una consideración particular (Fig. 3.31).

Mielomenigocele. Trasfunda sangre de forma precoz (Fig. 3.32).

Miopatías. Este grupo de pacientes presenta unos riesgos especiales. Deben ser valorados primero por el anestesista que realizará la anestesia para una evaluación que a menudo incluye un ECG, una placa de tórax y estudios de la función pulmonar. Estos pacientes son propensos a desarrollar un síndrome de hipertermia maligna, trastorno del ritmo cardíaco y problemas respiratorios postoperatorios.

Las **anormalidades de la columna cervical** están asociadas a pacientes con enanismo desproporcionado, síndrome de Down, síndrome de Goldenhar, síndrome de Klippel-Feil, ARJ sistémica o traumatismos de la región cervical. Estos pacientes deben tener una evaluación preoperatoria y deben tomarse precauciones especiales, sobre todo durante la inducción.

ARJ. Estos niños pueden tener rigidez temporomandibular, rigidez de la columna cervical y/o inestabilidad.

Alergia al látex. Este cuadro de alergia incluye un amplio espectro sintomático de dermatitis, rinitis, asma, urticaria, broncoespasmo, edema laríngeo, anafilaxia y colapso cardiovascular intraoperatorio.

Pacientes de alto riesgo. Se incluyen aquéllos con espina bífida y aquellos que, tras la exposición repetida y procedimientos anteriores, han mostrado variadas reacciones alérgicas.

Situación actual. Ante una sospecha envíe al niño a la consulta de anestesia preoperatoria. Planifique una intervención sin la presencia de látex durante todo el procedimiento.

Riesgos anestésicos

La anestesia generalmente es un riesgo mayor que la mayoría de los procedimientos ortopédicos. Aún así, el riesgo de la anestesia es pequeño. Las complicaciones fatales de la anestesia ocurren entre 3-4 por 100.000 procedimientos. La mayoría de las complicaciones puede prevenirse con una supervisión estrecha, manteniendo la oxigenación adecuada y un control cuidadoso del nivel de la anestesia. La mayor sofisticación y la cooperación entre el cirujano y el anestesista (Fig. 3.33) pueden reducir estos riesgos. Las complicaciones incluyen el broncoespasmo laríngeo, aspiración, arritmia y parada cardiaca.

La **anestesia general** es lo normal para los bebés y niños (Fig. 3.34). La técnica de la inducción está determinada por la edad del niño y el procedimiento planificado. La inducción rectal se usa en algunos bebés (por encima de 6 meses) y para los procedimientos simples, como los cambios de yeso. La inducción intravenosa es apropiada para el adolescente, aplicando los fármacos por esta vía antes del procedimiento. En los niños, la inducción se suele proporcionar por vía inhalatoria. La administración de fármacos IV se comienza entonces cuidadosamente, con el niño dormido. Las zonas preferidas para los accesos IV son la mano o el pie, las venas antecubitales, el cuero cabelludo o la vena yugular externa. Evite la vena femoral. En los bebés con venas pequeñas y grasa hipodérmica abundante, el abordaje para un acceso IV puede ser muy difícil.

Anestesia regional. A veces, la anestesia local o regional puede utilizarse para el tratamiento de las fracturas de la extremidad superior. Esto puede realizarse mediante un bloqueo del hematoma, anestesia intravenosa o el bloqueo de los nervios axilares o periféricos.

Sedación. Algunos procedimientos sólo se realizan bajo sedación, con la anestesia preparada por si fuese necesario. Es útil en casos como la inmovilización precoz de una fractura diafisaria femoral, curas y cambios de vendajes y procedimientos mínimamente dolorosos.

Transfusión de sangre

Solicite cruzar sangre en el preoperatorio si existe cierta posibilidad de transfusión. Generalmente, los procedimientos importantes realizados sin torniquete pueden requerir transfusión. Las familias están sumamente interesadas en los riesgos de sida cuando se considera la posibilidad de transfusión. El riesgo depende en parte de la competencia del banco de la sangre. Estadísticamente, cuando se transfunde, el riesgo de recibir sangre infectada es aproximadamente equivalente al riesgo de la anestesia. Hay situaciones especiales que pueden complicar el reemplazo de sangre. Las transfusiones pueden ser restringidas por creencias religiosas o por miedo al sida. El minimizar la pérdida de sangre puede ser necesario en los casos difíciles, como las fusiones espinales y procedimientos de reconstrucción de un miembro. La anestesia con hipotensión controlada puede ser adecuada. La tensión arterial media se mantiene entre 50 mm y 60 mm de Hg. La hipotermia raramente está indica en ortopedia. La hemodilución es una técnica donde se extrae sangre antes de la cirugía sustituyéndose por volumen y se transfunde al final del procedimiento. Finalmente, la donación de sangre autóloga y los recuperadores de sangre están implantándose en algunos casos de forma generalizada. Los sustitutivos de la sangre estarán disponibles en el futuro.

Tratamiento del dolor postoperatorio

El tratamiento del dolor postoperatorio puede empezar antes del procedimiento al colocar un catéter de raquianestesia (Fig. 3.35). Se contraindican los bloqueos con raquianestesia cuando existe la necesidad de supervisar el dolor postoperatorio, como cuando un síndrome compartimental es un posible problema postoperatorio. Los problemas con los bloqueos de raquianestesia incluyen el prurito y la retención urinaria (Fig. 3.36). Considere la infiltración local de la herida al final del procedimiento para proporcionar un alivio en el periodo postoperatorio inmediato. El control de la analgesia por el paciente (PCA) es una valiosa técnica para el niño mayor de 7 años. La morfina o meperidina son agentes útiles. Puede administrar también analgésicos por vía oral como la codeína u oxycodona.

Asesor de anestesia: Anne Lynn

Bibliografía

1998 Anesthesia. Safavi FZ. Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus.

1996 Intravenous regional anesthesia for management of children's extremity fractures in the emergency department. Blasier RD, White R. Pediatr Emerg Care 12:404

1995 Self-administered nitrous oxide and a hematoma block for analgesia in the outpatient reduction of fractures in children. Hennrikus WL, Shin AY, Klingelberger CE. JBJS 77A:335

Fig. 3.33 Equipo quirúrgico. La cooperación entre el cirujano y el anestesista reduce los riesgos.

Fig. 3.34 Anestesia general. Proporciona un control excelente de la vía aérea.

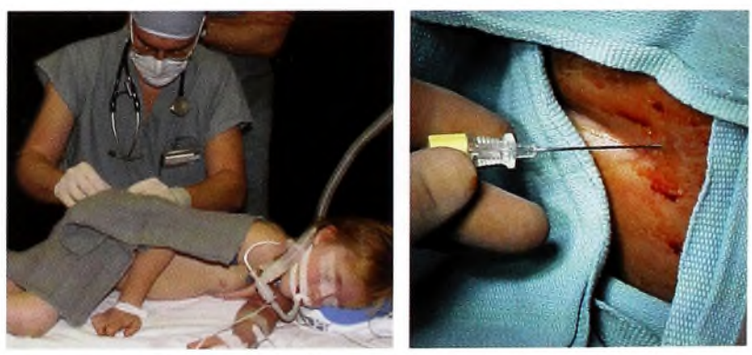


Fig. 3.35 Anestesia epidural.

Complicaciones de la anestesia epidural

Nauseas, vómitos
Enmascaramiento del síndrome compartimental
Úlceras de presión, escaras en el talón
Retención urinaria
Hospitalización prolongada
Prurito

Fig. 3.36 Complicaciones de la raquianestesia. Considere estos problemas al elegir este tipo de anestesia y en el postoperatorio del niño.

Fig. 3.37 Colocación. Una correcta y coherente posición del paciente facilita la cirugía.

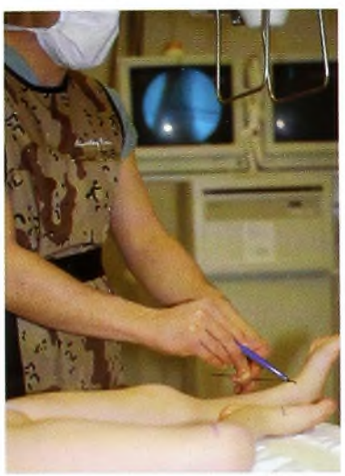


Fig. 3.38 Dibuje las zonas del campo quirúrgico antes de colocar los paños. A veces, marcar el sitio quirúrgico exacto permite realizar una incisión más pequeña.

Fig. 3.39 Rasurado. La necesidad es mínima en los niños.

Fig. 3.40 Preparación de la zona con solución de yodo. Un apoyo mecánico puede simplificar la preparación quirúrgica.

Preparación quirúrgica

Colocación

Coloque al paciente de forma correcta para facilitar el abordaje (Fig. 3.37). Use la posición prona en la cirugía del pie zambo y para la liberación de la deformidad en la flexión de la rodilla. Coloque al paciente al final de la mesa para permitir una mayor libertad de maniobras durante las distintas fases del procedimiento. Si se coloca al niño en decúbito lateral es posible realizar procedimientos anteriores y posteriores sin la necesidad de colocar un nuevo pañeado. Si se necesitara una imagen radiológica intraoperatoria, coloque el chasis por debajo del paciente antes de cubrir con paños.

Marque los sitios de las incisiones cutáneas

Para minimizar la longitud de las incisiones, procure señalar los sitios exactos para los procedimientos quirúrgicos mediante el intensificador de imágenes (Fig. 3.38).

Preparación cutánea

Rasure el vello de la zona si es excesivo (Fig. 3.39). Realice una preparación quirúrgica correcta; la solución de yodo al 1% y alcohol es eficaz y eficiente, pero no está comercializada, por lo que rara vez se usa (Fig. 3.40). El autor ha utilizado el yodo con éxito durante 30 años. Aplique una capa completa de la solución de yodo y permita que se seque. Esto proporciona un campo estéril y refuerza la adherencia de la película plástica que se utiliza para el pañeado. En las heridas abiertas, se utiliza una solución de jabón bacteriostático. El rasurado normalmente no es necesario en niños. Al afeitar pueden producirse laceraciones superficiales e irritación que causan incomodidad en el postoperatorio.

Pañeado

El pañeado debe proporcionar una exposición adecuada del campo quirúrgico, una barrera estéril y, si es necesario, el movimiento libre del miembro (Fig. 3.41). Los márgenes, o el campo quirúrgico completo, pueden reforzarse con una película plástica adhesiva. Sin implantes metálicos, la radiografías de quirófano son más claras. Cubra con paños para proporcionar una amplia exposición del campo quirúrgico. Esto le permite al cirujano extender la incisión si se requiere más exposición.

Para procedimientos de reconstrucción que requieran la alineación intraoperatoria, permita la libertad de movimientos en una o ambas extremidades. Esto le permite al cirujano asegurarse de que la alineación es correcta en las osteotomías de alineación del miembro, fusiones de cadera y procedimientos similares. Prepare y coloque los paños en ambos miembros, después utilice un torniquete estéril.

Fig. 3.41 Coloque los paños de forma que tenga un correcto campo quirúrgico. Planifique para acceder bien por encima y debajo de la zona de la operación y permitir la evaluación del movimiento intraoperatorio de la articulación.

Cicatrices quirúrgicas

Planifique la localización y longitud de la incisión tan cuidadosamente como la fijación. La fijación es temporal, la cicatriz permanente. A menudo, los niños se avergüenzan de sus cicatrices (Fig. 3.42), incluso cuando son adultos. No de forma infrecuente, las cicatrices de los procedimientos ortopédicos limitan a los niños para la realización de determinados deportes como la natación, el atletismo o el baloncesto, que requieren ropa que muestre la cicatriz. Haga la incisión tan discreta como sea posible, limitando su longitud y haciéndola coincidir con la zona que permite un acceso adecuado para completar el procedimiento y la menor incisión. Intente evitar aquellas incisiones que suelen asociarse a mala cicatrización.

Minimización de las incisiones

Hay varias técnicas que son útiles para reducir las limitaciones que pueden generar las cicatrices quirúrgicas.

Cicatrices cortas. Realice una incisión corta exactamente encima del sitio del procedimiento. Antes de la preparación de la piel, marque el punto correcto para las osteotomías utilizando el intensificador de imágenes.

Realice la incisión en el sitio menos llamativo. Use la vía axilar para el húmero proximal, abordajes anteriores en la cadera, etc.

Evite incisiones que cicatrizan mal. Por ejemplo, evite la prolongación vertical de la incisión del abordaje de Smith-Peterson. Para lograr la misma exposición, extienda la incisión más medial a la línea del bikini. Esto proporciona un resultado mucho más cosmético y un abordaje adecuado. Igualmente, evite las incisiones por encima de la clavícula. Haga un abordaje por debajo de la clavícula aun cuando se necesite una incisión más larga. Considere la incisión recta longitudinal anterior para los procedimientos importantes de rodilla. La cicatriz es más cosmética y, si se requieren procedimientos adicionales después, puede utilizarse el mismo abordaje evitando las incisiones múltiples.

Procedimientos bilaterales. Marque la posición y la longitud de la incisión antes de preparar la piel (Fig. 3.43). Anticípese a la situación, ya que el paciente y el familiar compararán las cicatrices después. Las cicatrices asimétricas para el mismo procedimiento crean dudas sobre la precisión del cirujano.

La **incisión corta con movilización cutánea** permite una exposición satisfactoria con una longitud de incisión mínima (Fig. 3.44).

Cierre cutáneo

Cierre la piel con suturas intradérmicas reabsorbibles (Fig. 3.45). El cierre de la piel puede hacerse rápidamente. Coloque unos pocos puntos subcutáneos y cierre la piel con una intradérmica con seda de 3/0 absorbible. Complemente este cierre con esparadrapo en la piel, aproximando los bordes superficiales aplicando tracción en ambos extremos de la sutura. Los extremos de la sutura se cortan por fuera de la incisión. Esta técnica de cierre es rápida y definitiva.

Para incisiones que son o estarán bajo tensión, cierre con nilón de 4/0 con puntos sueltos colocados relativamente cerca de la incisión. Quite las suturas a los 7 días. Evite las suturas anchas para minimizar la cicatriz.

Fig. 3.42 Cicatrices quirúrgicas. Las cicatrices secundarias a las operaciones pueden ser feas y causar una turbación permanente. Note las numerosas cicatrices en la cadera de este muchacho (flechas rojas). El buen aspecto de la cicatriz transversal en la rodilla de esta muchacha (flecha verde) y la cicatriz desfigurante (flecha amarilla) en la otra joven. Todos los días pensaba en la ropa que pudiera esconder esta cicatriz.

Fig. 3.43 Marque la situación ideal para las incisiones. Haga las incisiones simétricas para los procedimientos bilaterales. Siempre que sea posible, evite las cicatrices encima de prominencias como los maleolos o el tendón de Aquiles.

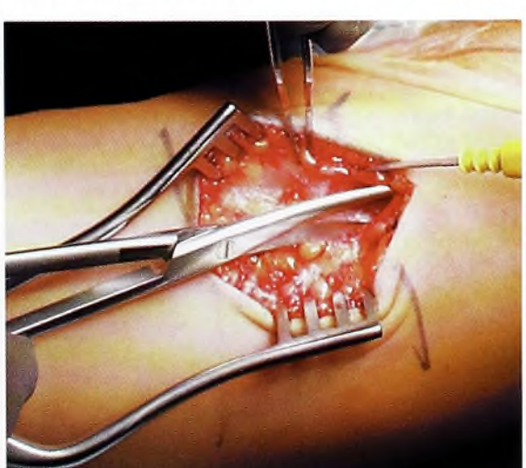


Fig. 3.44 Realice una incisión mínima y movilice la piel. A menudo una incisión corta con movilización superficial hipodérmica minimizará la longitud de la cicatriz final.

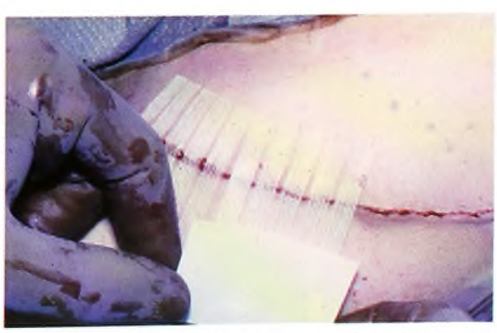


Fig. 3.45 Sutura intradérmica. Cierre la piel con una sutura intradérmica con material absorbible. Mejore la sutura con cintas adhesivas de piel si es necesario.

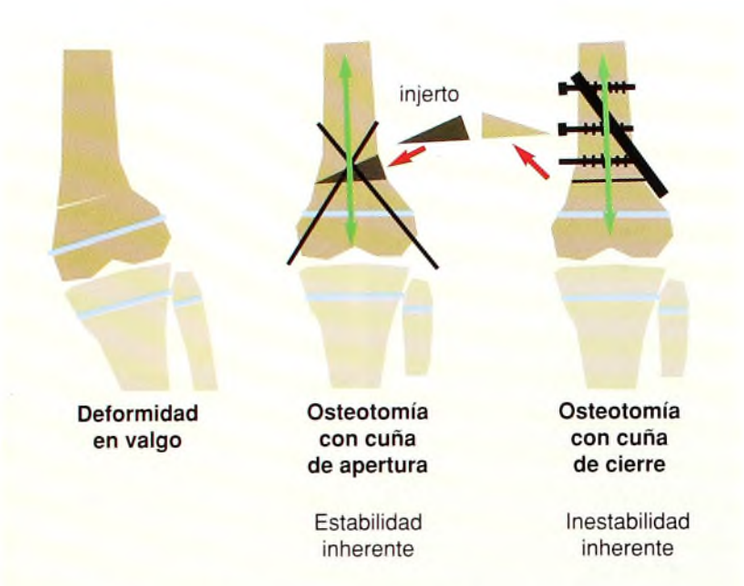


Fig. 3.46 Tipos de osteotomía y estabilidad. Las osteotomías de apertura son más estables y requieren una fijación menos rígida que las de cierre.

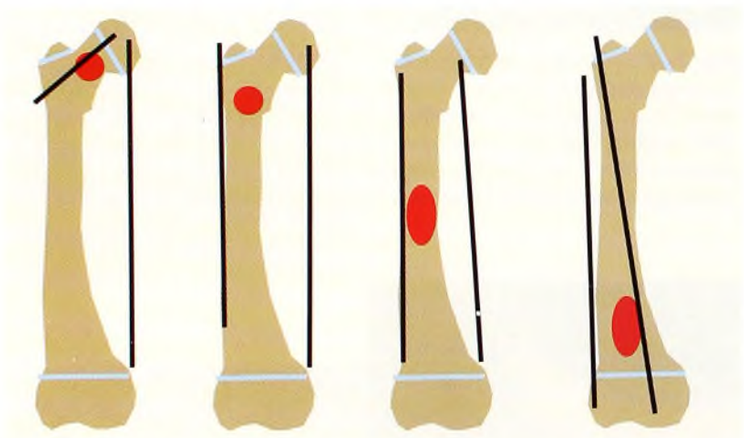


Fig. 3.47 Fijación intramedular según los niveles. La configuración de los clavos intramedulares viene en parte determinada por el nivel (círculo rojo) de la lesión o fractura.

Fijación

La fijación de fracturas u osteotomías en los niños es muy variada (Fig. 3.48). Hay muchas opciones de fijación en los niños. Tenga en cuenta la edad del niño, la situación, la estabilidad inherente (Fig. 3.46) y el tiempo probable de consolidación. Habitualmente, la fijación interna es necesaria en algunos procedimientos óseos. Cuando la fijación se complementa con un yeso, la fijación interna no necesita ser muy rígida. A menudo en los niños es suficiente con una fijación mínima y yeso.

Placas

Las placas tienen un papel limitado en la fijación en los niños. Las placas tienen desventajas inherentes. Para su colocación requieren una amplia exposición, producen un cambio de elasticidad en los extremos de los tornillos con aumento de presiones a este nivel y su extracción es un procedimiento serio. La fijación con placas es útil en procedimientos como la reparación de la seudoartrosis congénita de la clavícula.

Fijación intramedular

La fijación intramedular (IM) tiene muchas ventajas en los niños. La fijación interna flexible y de pequeño diámetro es adecuada en los niños, siendo innecesario el fresado y el uso de grandes clavos. Se realiza una fijación adecuada mediante el uso de agujas, clavos de Rush o dispositivos especiales, según el propósito. Debido a su longitud y forma, los clavos intramedulares raramente emigran grandes distancias. Cerciórese de que la fijación se extiende por arriba y por debajo del sitio que se intenta estabilizar (Fig. 3.47) y tenga en cuenta que las agujas pueden cruzar el cartílago de crecimiento. En tumores, deje la fijación hasta que la lesión consolide. En condiciones que debilitan permanentemente el hueso, es mejor mantener indefinidamente el dispositivo de síntesis en el lugar. Cuando las agujas permanecen durante períodos largos, asegúrese de que los extremos se encuentran profundos para evitar la irritación cutánea superficial.

Fijadores externos

La amplia variedad de fijadores externos es un tipo de dispositivo conveniente para los niños. Las agujas que fijan el hueso pueden estabilizarse externamente con el uso de yesos, ortesis o dispositivos especiales. Se usan para estabilizar fracturas y osteotomías, y para corregir deformidades que afectan al hueso y a partes blandas. Los fijadores externos proporcionan una versatilidad excepcional, permitiendo cambios en la alineación, posición y longitud (Fig. 3.48). Las desventajas incluyen el riesgo de infecciones en el tracto de las agujas, cicatrices múltiples y la necesidad de un control médico continuo.

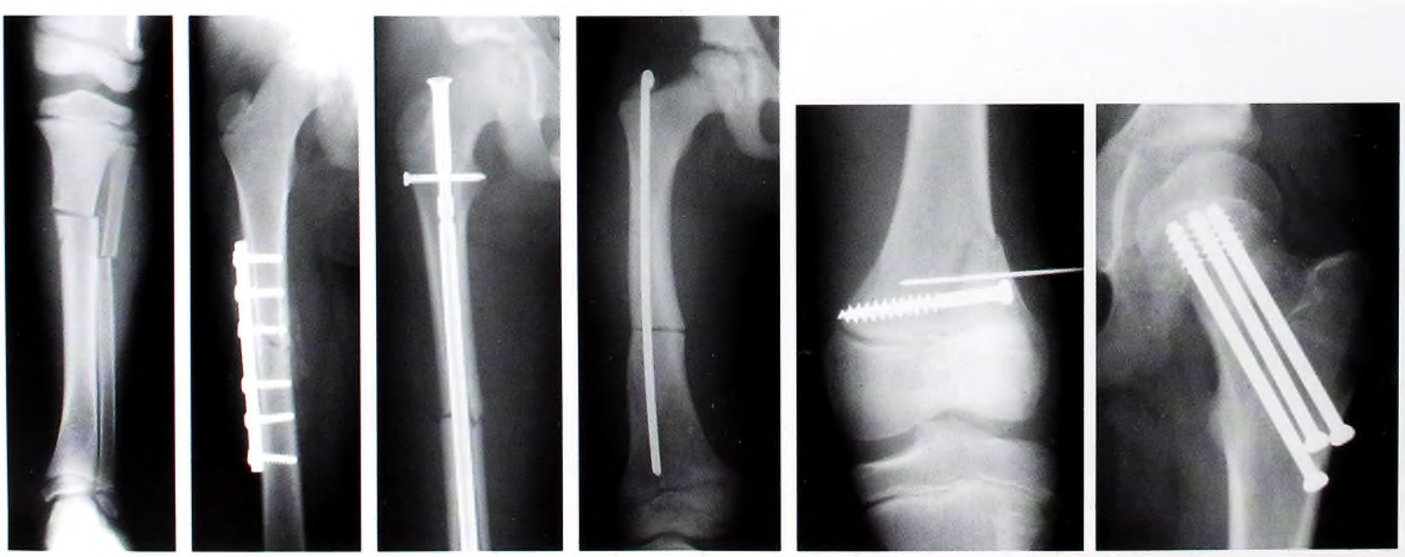


Fig. 3.48 Diversas fijaciones en ortopedia infantil.

Agujas

Las agujas son para el traumatólogo como los clavos para el carpintero. Pueden ponerse de muchas formas (Fig. 3.50). Las agujas son versátiles, baratas y se colocan y se retiran rápidamente. Las osteotomías estabilizadas con agujas cruzadas requieren unas incisiones superficiales pequeñas (Fig. 3.52). Generalmente, las agujas lisas son muy útiles; pueden cruzar el cartílago de crecimiento y sobresalir por fuera de la piel para su sencilla extracción en la consulta. Las agujas con rosca pueden cortarse para dejarlas implantadas en los planos profundos sin requerir su extracción, y no deben atravesar la fisis. Las agujas mantienen la fijación adecuada en procedimientos óseos en casi todos los bebés, la mayoría de los niños y algunos adolescentes. La ausencia de promoción comercial deja a menudo en un segundo plano la utilidad de las agujas.

Injertos

Pueden injertarse distintos tipos de tejidos autógenos y de banco, como grasa, fascia y cartílago (Fig. 3.51). Los transplantes autólogos de órganos incluyen hueso, cartílago de crecimiento, músculo, vasos y nervios. Los trasplantes de órganos requieren técnicas de microcirugía.

Injertos autólogos

Hueso. Los injertos autólogos se usan ampliamente, de forma segura, con rápida incorporación, tienen gran potencial osteogénico y son fáciles de conseguir.

Injertos locales. Trate de conseguir el injerto de la zona donde se efectúe el procedimiento primario siempre que sea posible. Porciones de calcáneo para las artrodesis subastragalinas, hueso del iliaco para procedimientos de aumento de cobertura acetabular, hueso craneal para las fusiones superiores de columna cervical, etc.

Los *injertos iliacos* pueden obtenerse en cantidades pequeñas de forma percutánea mediante una cureta. Los injertos bicorticales se rellenan rápidamente en los niños.

Injertos vascularizados. La mayor complejidad y los problemas del sitio donante limitan la utilidad de los injertos vascularizados de superficies articulares y de cartílagos de crecimiento.

Partes blandas. Los injertos libres de grasa se usan para reemplazar los defectos óseos tras la extirpación de los puentes óseos fisarios.

Órganos. Se utilizan injertos complejos para cubrir los defectos traumáticos, para transferencias de dedo de pie a mano, etc.

Aloinjertos

Hueso. El hueso de cadáver es muy útil, conlleva un riesgo pequeño de transmisión del sida y se incorpora más despacio que los injertos autógenos. Estos injertos son útiles en procedimientos como los rellenos del calcáneo y el reemplazo de hueso en la resección de tumores malignos.

Injertos osteocondrales. Se usan para reemplazar las articulaciones en el tratamiento de tumores malignos o traumatismos graves. La supervivencia del cartílago es pobre. La tipificación correcta del hueso puede mejorar los resultados.

Bibliografía

1998 Local bone-graft technique for subtalar extraarticular arthrodesis in cerebral palsy. Jeray KJ, Rentz J, Ferguson RL. JPO 18:75

1995 Iliac crest bone graft harvest donor site morbidity. A statistical evaluation. Banwart JC, Asher MA, Hassanein RS. Spine 20:1055

1995 The use of autologous skull bone grafts for posterior fusion of the upper cervical spine in children. Casey AT, et al. Spine 20:2217

1991 Autograft versus allograft for benign lesions in children. Glancy GL, et al. CO 262:28

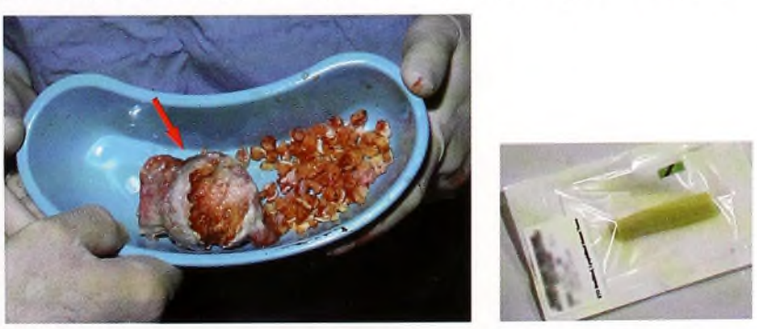


Fig. 3.51 Aloinjertos. Éstos pueden proceder de una cabeza femoral (flecha) o de fabricación comercializada.

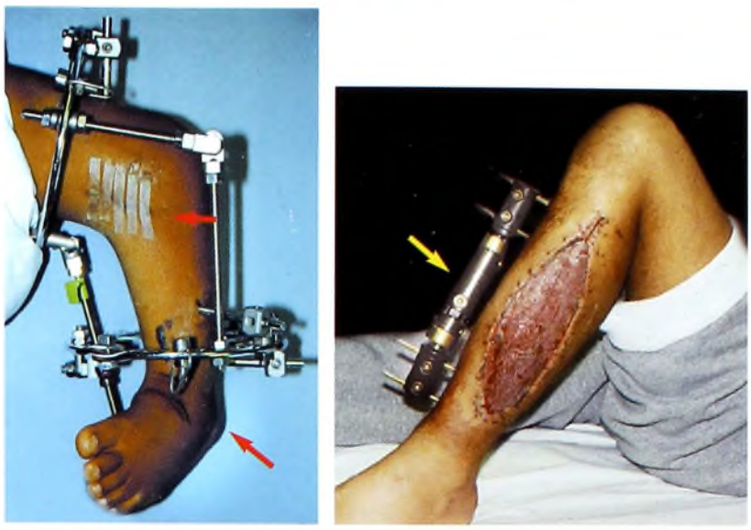


Fig. 3.49 Fijación externa. Estos fijadores son útiles para corregir las deformidades en la artrogriposis (flecha roja) o para la tibia tras la liberación de la fascia después de un síndrome compartimental (flecha amarilla).

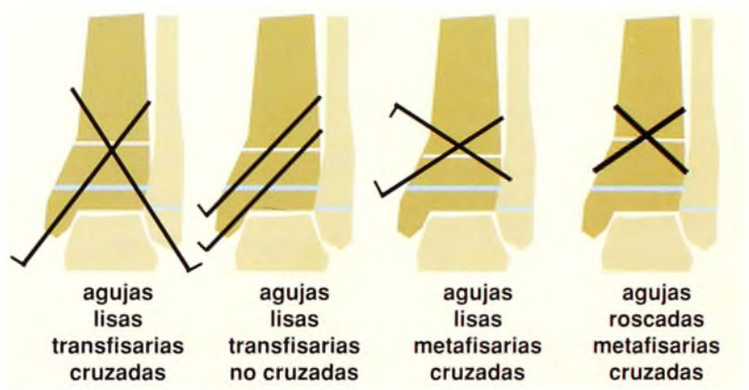


Fig. 3.50 Tipos de fijación con agujas. Pueden realizarse varios tipos de fijación con agujas dependiendo del nivel de la osteotomía, la edad de paciente y las indicaciones de extracción de las agujas.

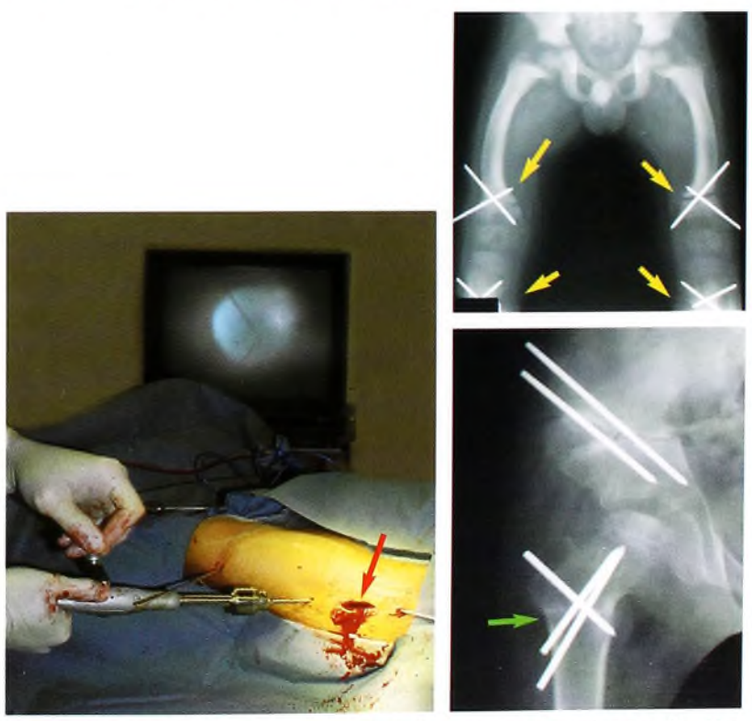


Fig. 3.52 Fijación cruzada con agujas. Las agujas simplifican la fijación, ya que sólo se precisa una incisión mínima (flecha roja) si se realiza un implante percutáneo. La configuración de la construcción cruzada es normalmente apropiada en los raquitismos (flechas amarillas) o para una osteotomía en dos niveles (flechas verdes) en la enfermedad de Perthes.

Fig. 3.53 Cuidados postoperatorios. Realice un plan que sea completo e incluya el seguimiento y los cuidados en casa.

Aspectos relacionados con el paciente
Posición
Constantes vitales
Ingesta de líquidos
Medicaciones para el dolor
Otras medicaciones
Dieta
Actividad
Otros aspectos
Seguimiento
Medicación
Actividad
Necesidad de equipos especiales

Fig. 3.54 Aspectos del postoperatorio. Debe tener en cuenta todos estos aspectos.

Agua (ml/kg/día) según el peso corporal	
Primeros 10 kg	100
Segundos 10 kg	50
Cada kg adicional	20

Fig. 3.55 Mantenimiento hídrico normal en los niños.

Medicación con opiáceos	Dosis habitual
Acetaminofeno + jarabe de codeína	Acetaminofeno 15 mg/kg + codeína 1 mg/kg/ vía PO cada 4 h-6 h
Acetaminofeno + comprimidos de codeína	1-2 comprimidos PO cada 4 h-6 h
Sulfato de morfina en solución oral	0,3 mg/kg PO cada 4 h
Acetaminofeno (325 mg) + oxicodona (5 mg) Percocet	1-2 comprimidos PO cada 4 h-6 h
Hidrocodona (5 mg) + acetaminofeno (500 mg) *Vicodin*	1-2 comprimidos PO cada 4 h-6 h
Medicación con antiinflamatorios	
Ibuprofeno *Motrin*	8 mg/kg PO cada 6 h durante 24 h-48 h

Fig. 3.56 Analgésicos orales para los niños. De Ezaki (1998).

Cuidados postoperatorios

Durante el periodo postoperatorio inmediato, debe verse al niño una o dos veces por día, dependiendo de la magnitud del procedimiento. Afortunadamente, la mayoría de los niños tiene pocos problemas postoperatorios y la recuperación es rápida.

Órdenes postoperatorias

Las **órdenes generales** incluyen el control de la posición, la actividad permitida, el control de las constantes vitales y otras consideraciones especiales (Figs. 3.53 y 3.54).

Manejo de líquidos. Un error común durante y después de la cirugía está en la prescripción de líquidos en exceso, sobre todo dextrosa en agua. La mayoría de los pacientes requiere poco o nada de potasio debido al daño tisular. Limite la ingesta durante las primeras 24 horas después de las dosis de mantenimiento habituales (Fig. 3.55).

Tratamiento del dolor

Analgesia IV. Administre 0,1-0,2 mg/kg de morfina como dosis de ataque y posteriormente en infusión continua a 0,01-0,03 mg/kg/h para mantener la analgesia (Fig. 3.56). Esta pauta se reduce un 10% cada 12-24 horas.

Analgesia oral. Se cambia a analgesia oral cuando se permite la tolerancia. Hay varios fármacos disponibles.

Analgesia controlada por el paciente (ACP). En niños mayores de 5-6 años, este método es útil. Administre una dosis de choque de aproximadamente 0,2 mg/kg. Permita dosis de 0,02-0,03 mg/kg administradas cada 5-10 minutos, con un máximo de 0,75-0,1 mg/kg por hora.

Anestesia epidural. Esta analgesia raquídea se administra por una vía caudal en los niños menores de 6 años, o por vía lumbar. La administración de niveles más altos puede ser necesaria en casos seleccionados.

En niños con raquianestesia, el tratamiento del dolor después de la cirugía puede ser más cómodo, pero hay que ser consciente de que la raquianestesia puede enmascarar los síndromes compartimentales.

Complicaciones postoperatorias

Fiebre. La fiebre (temperatura por encima de 38° C) es común en la mayoría de los niños tras la cirugía (Fig. 3.57). Debe preocuparse si la fiebre es grave, el niño parece más enfermo de lo esperado o si existen signos físicos que hagan pensar en un problema pulmonar o urinario.

Náuseas. Las náuseas y los vómitos tras la anestesia son dos veces más comunes en niños, comparado con los adultos. Las causas de los vómitos incluyen agentes como el óxido nitroso anestésico y la morfina. El antecedente de vértigos y mareos también aumenta el riesgo.

Necesidades especiales

El **movimiento pasivo continuo** (**MPC**) es una valiosa técnica a la hora de restaurar el movimiento (Fig. 3.58). La excursión se fija en el rango logrado por las liberaciones y los actos quirúrgicos. Continúe el MPC durante aproximadamente 6 semanas.

Férulas y ortesis. Pueden adaptarse y utilizarse durante la hospitalización (Fig. 3.59).

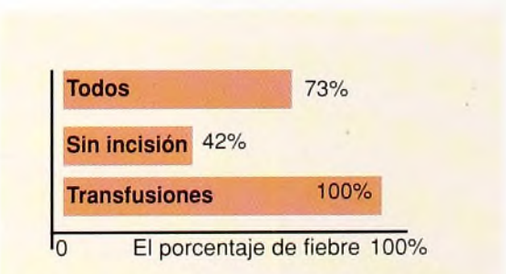


Fig. 3.57 Factores asociados con la fiebre que sigue a los procedimientos ortopédicos en los niños. La fiebre es un hecho común después de intervenciones ortopédicas. Se relaciona la fiebre la duración y magnitud del procedimiento. De Angel *et al.* (1994).

Alta hospitalaria

Hay que observar la apariencia general del niño y la conducta como dos valiosos métodos para supervisar la recuperación. Vigile si el niño no tiene una recuperación adecuada y progresivamente mejor. Cuando el niño está cómodo y sonríe, las preocupaciones del padre disminuyen. En este momento ya se le puede dar el alta.

Programa para las visitas sucesivas

Programe con detenimiento el esquema de las siguientes visitas. Tenga en cuenta que cada visita tiene un propósito específico. Planifique las visitas postoperatorias para hacerlas coincidir con el periodo en el que el niño sufre el riesgo de padecer una complicación o cuando se planea algún cambio en el tratamiento. La mayoría de las complicaciones operatorias, como las infecciones, la pérdida de reducción, o las úlceras por la posición o por presión ocurrirán en la primera semana.

Coordine las visitas para que coincidan con el ortésico, fisioterapia u otras visitas postoperatorias. Tenga también en cuenta los recursos de la familia.

Actividad física

La obediencia en la limitación de la actividad física es escasa. Si es necesaria la inmovilización, inmovilice con una escayola. Evite abrumar a la familia con la obligación de asegurarse de que se restringe la actividad; es una tarea imposible y una asignación injusta.

Fisioterapia

El entrenamiento con muletas se hace el mejor durante el preoperatorio. Consiga que el niño se mueva si es posible (Fig. 3.60) antes del alta. La terapia es necesaria para situaciones especiales, como en niños con distrofia muscular tras la liberación quirúrgica de las contracturas. La fisioterapia no es necesaria en los postoperatorios rutinarios.

Retirada de la osteosíntesis

Las agujas lisas generalmente pueden quitarse en la consulta. Las agujas con rosca y otros dispositivos de síntesis requieren una extracción bajo anestesia. La mayoría de las extracciones se realizan 3-9 meses después de la cirugía.

Indicaciones. Antes, la extracción de los dispositivos de fijación era rutinaria. Pero como esta extracción requiere anestesia, un abordaje quirúrgico y, a veces, la aparición de complicaciones, la extracción rutinaria no es apropiada. Las indicaciones para la extracción del material de síntesis incluyen:

Resalte de la osteosíntesis. Hay material de osteosíntesis que puede alterar el contorno del cuerpo y puede causar molestias, como el utilizado para la fijación femoral proximal en las osteotomías varizantes.

Fijación que complica posibles procedimientos futuros. El uso de grandes dispositivos de fijación que se "entierran" en la región de la cadera puede complicar la sustitución total de la cadera.

Las fijaciones que causan líneas de tensión en el fémur pueden requerir de su extirpación.

Fijaciones que se extienden a una articulación.

Las reacciones al metal o las infecciones son indicaciones relativas.

Las **contraindicaciones** de la extracción del material son:

La fijación que reduce el riesgo de fractura patológica debe ser permanente. Esto incluye la fijación intramedular de tumores benignos o fracturas en huesos osteopénicos. Esta fijación permanente fortalece el hueso y normalmente previene una fractura patológica.

Fijaciones que probablemente sean muy difíciles de retirar. Habitualmente, la dificultad de la extracción del material se ignora. Las proporciones de la complicación pueden ser significativas. Es cierto que los riesgos son peores que los beneficios.

Bibliografía

1999 Complications of blade plate removal. Becker CE, Keeler KA, Kruse RW, and Shah SA. JPO 19:188

1998 Anesthesia. Safavi FZ. Pediatric Orthopedic Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus.

1997 Management of completely stiff pediatric knee. Cole PA, Ehrlich MG. JPO 17:67

1994 Posteoperative fever in pediatric orthopaedic patients. Angel JD, Blasier RD, Allison R. JPO 14:799

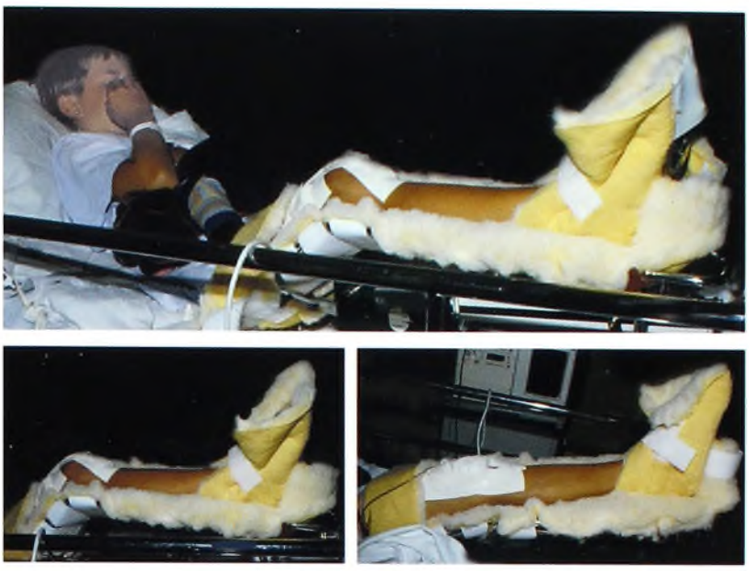


Fig. 3.58 Movimiento pasivo continuo para la rigidez de la rodilla. El MPC es eficaz a la hora de restaurar el movimiento de la rodilla en los niños. Los niños con rigidez de la rodilla necesitan una liberación quirúrgica y MPC postoperatorio. La movilidad preoperatoria (rojo) mostró una mejoría sustancial (azul) con mantenimiento de la movilidad durante los siguientes años (verde). De Cole y Ehrlich (1997).

Fig. 3.59 Creación de las ortesis para el cuidado postoperatorio. El periodo postoperatorio en el hospital es un tiempo ideal para la fabricación de materiales ortésicos o de equipos adaptables para el uso en casa.

Fig. 3.60 Deambulación del niño antes de la descarga. Asegúrese de que se obtienen las ortesis que se van a necesitar antes del procedimiento (flecha roja). A veces, el niño puede deambular con el dispositivo antes de la intervención (flecha amarilla) o puede utilizar el apoyo.

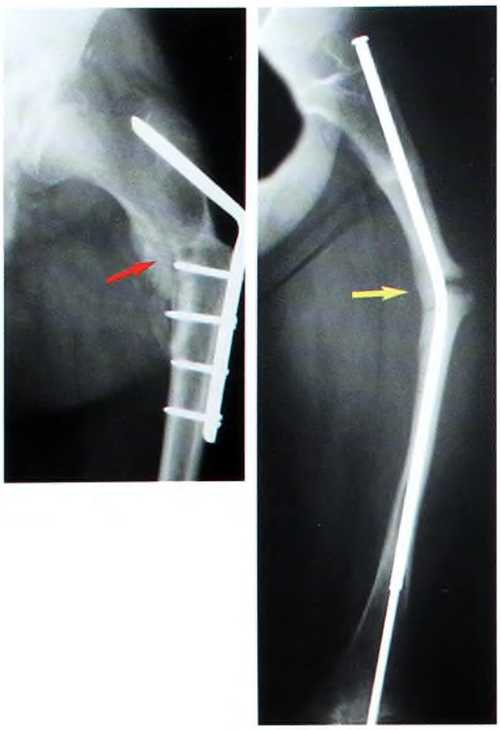


Fig. 3.61 Fracturas cerca de la fijación. A veces el problema puede prevenirse, como en esta osteotomía que se realizó demasiado inferior (flecha roja). En otros, el problema no se puede evitar, como sucede a este clavo torcido en un niño con osteogénesis imperfecta (flecha amarilla).

Fig. 3.62 Solución de continuidad de la piel por encima del pie. Esta escara es consecuencia de la inflamación postoperatoria.

Fig. 3.63 Irritación cutánea por debajo del yeso. Esta irritación grave es debida a un cuidado deficiente en casa.

Fig. 3.64 Quemaduras por el torniquete. Esta escara cutánea apareció por debajo del torniquete.

Complicaciones

Evitar las complicaciones es un objetivo principal en toda cirugía. Los traumatólogos se clasifican en aquellos que evitan el riesgo y los que aceptan dicho riesgo. Evite el riesgo cuando trate a un niño problemático. Las complicaciones son menores en la edad pediátrica, porque el niño es fisiológicamente más sencillo. Por ejemplo, las tromboflebitis y los problemas cardiopulmonares son poco frecuentes en los niños. A veces no pueden prevenirse las complicaciones, mientras que en otros casos se debe a una técnica deficiente (Fig. 3.61). Otros se deben a problemas técnicos, como la corrección inadecuada, la pérdida de posición o fijación, o úlceras de presión bajo un yeso.

Normalmente es posible evitar las complicaciones si se identifican los riesgos antes del tratamiento y se toman medidas preventivas de antemano. Por ejemplo, cuando se planea una osteotomía de tibia proximal, se es consciente de que el procedimiento está asociado con la parálisis peroneal y con síndromes compartimentales. Estas complicaciones pueden a menudo prevenirse mediante (1) la modificación del nivel de osteotomía, realizando osteotomías rotatorias distales más que proximales; (2) realizando un fasciotomía profiláctica; (3) colocando yesos abiertos o férulas, y (4) supervisando el postoperatorio de forma cuidadosa.

Otro ejemplo: al estabilizar una epifisiolisis femoral, sea consciente de los riesgos de penetración articular y de la fractura posfijación. La estabilización con un solo tornillo central reduce el riesgo de penetración de la articulación. Entrando proximalmente se reduce el riesgo de fracturas en el postoperatorio. Las entradas a nivel, o por debajo, del trocánter menor se asocian con un riesgo de fractura a través del sitio de penetración de la aguja en la cortical lateral.

Otros procedimientos de alto riesgo incluyen procedimientos que utilizan la fijación externa, o procedimientos más graves como la cirugía de columna, osteotomía de extensión del fémur distal, epifisiolisis femorales inestables, procedimientos en pacientes con mielodisplasia o niños con malnutrición, etc.

Infecciones de la herida quirúrgica

Las infecciones de la herida son menos comunes en los niños que los adultos. El riesgo de infección es mayor en intervenciones de duración larga. Las infecciones son más graves si los procedimientos involucran huesos y articulaciones.

Los **antibióticos profilácticos** pueden prevenir a menudo la infección y deben administrarse por vía intravenosa al principio del procedimiento. Una sola dosis es suficiente, a menos que el procedimiento se prolongue.

Los **signos clínicos de infección de la herida** se desarrollan en 24 horas en las infecciones estreptocócicas. Las infecciones estafilocócicas son más comunes y aparecen después de 3-4 días. El niño con una infección de la herida muestra a menudo señales sistémicas de fiebre y malestar, y la herida se pone más edematosa, caliente y eritematosa. Debe diferenciarse la fiebre de la infección de la fiebre postoperatoria benigna común que normalmente ocurre después de la mayoría de los procedimientos. La fiebre banal suele resolverse en un día o dos. Vigile si existe una elevación de temperatura secundaria. Debe ser considerado como una señal de infección hasta que no se demuestre otra cosa.

Si el niño muestra señales sistémicas de infección, busque la causa. Examine los oídos y la garganta. Ausculte los pulmones. Haga una ventana en el yeso y examine la herida. Realice un análisis de orina. Solicite cultivos de orina, sangre y exudado de la herida. Si el niño está enfermo, inicie el tratamiento con antibióticos, mientras los cultivos están incubando. Si la herida se infecta, debe abrirse, realizar un cultivo y drenarse bajo condiciones estériles en el quirófano. Cierre la herida después de que la infección esté controlada.

Problemas cutáneos

Los problemas de la piel pueden ser debidos a la irritación por debajo del yeso (Fig. 3.62) y son comunes en bebés inmovilizados por displasia de cadera (Fig. 3.63). Evite los problemas cutáneos manteniendo los yesos tan secos como sea posible. La inflamación se resuelve una vez que se retira el yeso.

Irritación debido al torniquete

Las quemaduras producidas por el torniquete (Fig. 3.64) normalmente pueden prevenirse evitando que la solución utilizada en la preparación del campo rezume bajo el torniquete. Trátelo como una quemadura.

Escaras por presión

Las úlceras por presión (UPP) son muy comunes en los niños con problemas neuromusculares. La anestesia de la piel y la dificultad del niño para comunicarse son factores importantes que contribuyen. Tome precauciones en pacientes con mielodisplasia y parálisis cerebral. Las UPP ocurren en localizaciones características: los talones (Fig. 3.65), trocánteres, sacro y otras prominencias óseas (Fig. 3.66). Normalmente pueden prevenirse con una técnica de modelado cuidadosa. Coloque mucho relleno, evite los yesos muy ajustados y realice una ventana en el yeso de los talones si es necesario. Durante el periodo postoperatorio, mueva frecuentemente al paciente e inspeccione las áreas de riesgo, como el sacro. En los pacientes con sensación dolorosa intacta con los que se pueda comunicar, pregunte por dolores localizados, por ejemplo, por encima del maléalo lateral. Se describe a menudo el dolor por presión del yeso como un dolor ardiente. La detección de la UPP a veces es difícil. Vigile si nota un olor desagradable. El hedor de tejido desvitalizado es diferente del olor de la orina o de las heces. Oler el yeso o la herida es una prueba simple y eficaz. Las UPP relacionadas con la cirugía sanarán si la herida se mantiene limpia y protegida de la presión (Fig. 3.67) o abrasión. Identifique las UPP con rapidez para que puedan curarse antes de retirar el yeso.

Rigidez

La rigidez articular es una complicación quirúrgica rara en los niños. La rigidez postoperatoria simple es temporal y suele resolverse cuando el niño vuelve a la actividad. Esto hace que la fisioterapia sea innecesaria. La rigidez persistente normalmente es el resultado del daño de la articulación, debido a compresión, isquemia, o infección. Trate la rigidez articular mediante la realización de arcos de movimientos activos y observación. Si la mejoría se estabiliza y la rigidez produce cierta invalidez, considere la realización de una artrolisis y emplee dispositivos de movimiento pasivo continuo u ortesis especiales para mantener la corrección conseguida. Generalmente, espere conseguir la mitad del rango de movimiento que obtuvo en el quirófano.

Migración de las agujas

Las agujas lisas pueden migrar distancias largas en el cuerpo. Se han encontrado en el mediastino y el corazón. La migración se previene mejor doblando el extremo de la aguja. Doble el extremo externo de la aguja en un ángulo recto y corte la aguja aproximadamente 1 centímetro por fuera de la curvatura.

Infección de las agujas

Las infecciones en el trayecto de las agujas normalmente se deben al movimiento alrededor de la aguja, o a la tensión en el tejido blando adyacente (Fig. 3.68), produciendo necrosis. Ambas circunstancias son normalmente evitables. Después de colocar la aguja, si la piel está en tensión realice una pequeña incisión para eliminarla. Estabilice la unión entre la aguja y la piel. Inmovilice el miembro con un yeso. Debe tomarse una muestra para cultivo y tratarse con antibióticos. El drenaje quirúrgico raramente es necesario.

Síndrome del yeso

El síndrome del yeso, o síndrome de la arteria mesentérica superior, se refiere a un espectro de trastornos debidos a la compresión de la segunda porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta. También se conoce como "efecto del cascanueces". Las manifestaciones clínicas van de la obstrucción duodenal parcial al infarto del intestino. Los factores predisponentes incluyen la hiperextensión del tronco, el posicionamiento supino y el estado nutritivo pobre. Todas estas circunstancias tienden a aumentar el efecto cascanueces comprimiendo la arteria y la aorta en el duodeno. Este síndrome puede desarrollarse en un paciente con un yeso que mantiene una hiperextensión del cuerpo o tras una prolongada posición en decúbito supino. Trátelo quitando el yeso, adoptando el posicionamiento en decúbito prono y aumentando la ingesta calórica.

Fig. 3.65 Úlcera en el talón. Esta úlcera es debida a la presión excesiva del yeso.

Fig. 3.66 Escara cutánea en la parálisis cerebral. Éstos son sitios comunes de escara superficial por debajo del yeso en un niño con parálisis cerebral.

Fig. 3.67 Escara cutánea en la mielodisplasia. El almohadillado correcto protege la piel y permite la curación.

Fig. 3.68 Infección en el trayecto de la aguja. Esta infección alrededor de una aguja percutánea se debió a un exceso de tensión en la piel.

Fig. 3.69 Retraso motor. Este niño perdió la habilidad para caminar tras la cirugía. Tardó muchos meses en recuperarse.

Fig. 3.70 Contractura isquémica de Volkmann. Ésta fue una complicación en el tratamiento de una fractura supracondílea del húmero.

Fig. 3.71 Fracturas patológicas en la mielodisplasia. Estas fracturas causan edema extenso de partes blandas y formación de callo.

Fig. 3.72 La necrosis avascular parcial complica el tratamiento de la LCC. Este NAV tipo 2 causa una deformidad de la parte superior del fémur.

Retraso motor

La mayoría de los niños experimentan algún retraso motor temporal secundaria a la inmovilización después de los procedimientos quirúrgicos. En los niños con enfermedades neuromusculares, el restraso es mucho más profundo (Fig. 3.69). En adolescentes muy inválidos, la recuperación puede ser incompleta y nunca recuperar el nivel de actividad motora del preoperatorio. Por ejemplo, el adolescente con parálisis cerebral que preoperatoriamente camina con mucha dificultad puede no volver a caminar después de una larga recuperación por una triple artrodesis, o de procedimientos sobre la cadera o la columna. Este deterioro motor puede minimizarse con un posicionamiento derecho correcto, un programa de ejercicios activos y disminuyendo el periodo de inmovilización.

Síndromes compartimentales

Los síndromes compartimentales o isquemia por yesos apretados (Fig. 3.70) deben diagnosticarse rápidamente. Tras cualquier procedimiento distal al codo o la rodilla, el yeso debe abrirse profilácticamente y bastante. Realice una liberación profiláctica del compartimiento anterior y lateral siempre que realice una osteotomía tibial proximal.

Fracturas patológicas

Las fracturas patológicas postoperatorias son muy comunes en los niños con sensibilidad reducida y parálisis fláccida. Los riesgos son mayores en el niño con mielodisplasia (Fig. 3.71). Las fracturas normalmente ocurren en el tercio distal del fémur al quitar el yeso. Estas fracturas son difíciles de prevenir. Minimice el periodo de inmovilización, permita la bipedestación con el yeso y tenga precaución con la fisioterapia después de la retirada de la escayola.

Trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda es muy común en la cirugía espinal, el traumatismo espinal con parálisis y en los niños con predisposición, como en el déficit de la proteína C, malformaciones vasculares, etc. Los dispositivos de compresión externos en los miembros durante la cirugía reducen el riesgo.

Síndrome del *shock* tóxico

El síndrome del *shock* tóxico (SST) es una complicación rara pero catastrófica que normalmente ocurre 2-3 semanas después de la cirugía. El SST es una reacción a las toxinas de infecciones por estafilococos y estreptococos. Aproximadamente la mitad ocurre en niñas durante la menstruación. Es común el inicio brusco con fiebre, vómitos, diarrea, erupción cutánea e hipotensión. Puede ocurrir un fracaso multiorgánico. La tasa de mortalidad en las pacientes ortopédicas ronda el 25%.

Hipertensión

La hipertensión es común después de procedimientos ortopédicos que causan estiramientos o alargamientos de las extremidades. En estos procedimientos, supervise la tensión arterial del niño.

Necrosis avascular

La necrosis vascular (NAV) es una complicación seria que puede seguir al tratamiento de LCC (Fig. 3.72), epifisiolisis femoral agudas, luxaciones de cadera traumáticas, fracturas transcervicales desplazadas femorales, fracturas del cóndilo lateral, fracturas del cuello radial, y otros problemas. Conociendo este riesgo, advierta a los padres y exponga en el plan de tratamiento el riesgo y las medidas para evitar la NAV antes de emprender el tratamiento. En muchos casos, no existe ninguna medida de prevención eficaz. En otros, como para las fracturas del cóndilo lateral, una técnica quirúrgica cuidadosa que evite la disección excesiva de las partes blandas puede prevenir la complicación.

Lesión arterial

Las lesiones de las venas y arterias pequeñas normalmente pueden ser controladas con la presión y tiempo. Por el contrario, las lesiones de arterias importantes pueden amenazar la viabilidad de los miembros. A menos que sea experto en reparación vascular, pida ayuda a un cirujano con experiencia. Si el sangrando pulsátil es excesivo, intente controlarlo con presión local, comprima la herida y espere varios minutos. Mientras espera, mejore la exposición, recoloque la iluminación y prepare el aspirador. Si el sangrando continúa, habitualmente se puede ver y ligar el vaso dañado. Para las lesiones más graves, pueden ser necesarios el control proximal a la lesión y la reparación arterial. La arteriografía puede retrasar la reparación. Menos frecuentes son los aneurismas tras los procedimientos quirúrgicos (Fig. 3.73). Los aneurismas pueden aparecer a las semanas o meses después de la cirugía.

Cicatrización patológica

Las cicatrices feas son bastante frecuentes en las intervenciones en niños (Figs. 3.74 y 3.75). Una incorrecta localización, una cicatriz excesivamente larga y un cierre descuidado pueden motivar que una cicatriz perdure de por vida. Las cicatrices anómalas avergüenzan a los niños, limitan su forma de vestir y restringen sus actividades. La mayoría son evitables.

Falta de cumplimiento

Los niños se exceden a menudo en las limitaciones impuestas en las actividades físicas postoperatorias. Las familias pueden no volver a las consultas médicas programadas. A menudo se culpa a la familia o al niño de la complicación; sin embargo, puede deberse a un cuidado médico deficiente (Fig. 3.77). Tome precauciones asumiendo que el niño hará cualquier cosa que sea posible. Sea creativo. Use fijación adecuada para no causar problemas al retirarla. Coloque yesos fuertes para impedir realizar determinadas actividades por su diseño. Emplee un sistema de llamada automática a las familias si faltan a las citas programadas.

Bibliografía

2000 Infectious complications in critically injured children. Patel JC, Mollitt DL, Tepas JJ, 3rd. J Pediatr Surg 35:1174

1998 Normal postoperative febrile response in the pediatric orthopaedic population. Merjanian RB, et al. JPO 18:497

1997 Surgical risk for elective excision of benign exostoses. Wirganowicz PZ, Watts HG. JPO 17:455

1995 Toxic shock syndrome as a complication of orthopaedic surgery. Grimes J, Carpenter C, Reinker K. JPO 15:666

1995 Complications in proximal tibial osteotomies in children with presentation of technique. Pinkowski JL, Weiner D. JPO 15:307

1994 Postoperative fever in pediatric orthopaedic patients. Angel JD, Blasier RD, Allison R. JPO 14:799

1994 Subtrochanteric fracture after fixation of slipped capital femoral epiphysis: a complication of unused drill holes. Canale ST, et al. JPO 14:623

1994 Peroneal nerve injury as a complication of pediatric tibial osteotomies: a review of 255 osteotomies. Slawski DP, Schoenecker PL, Rich MM. JPO 14:166

1994 Pulmonary embolism in pediatric trauma patients. McBride WJ, et al. J Trauma 37:913

1993 Refracture of adolescent femoral shaft fractures: a complication of external fixation. A report of two cases. Probe R, et al. JPO 13:102

1993 Supracondylar femoral extension osteotomy: its complications. Asirvatham R, et al. JPO 13:642

1993 Hypertension following orthopaedic surgery in children. Helal A, et al. JPO 13:773

1993 Complications of use of the Ilizarov technique in the correction of limb deformities in children. Velazquez RJ, et al. JBJS 75A:1148

1991 Metal removal in a pediatric population: benign procedure or necessary evil? Schmalzried TP, et al. JPO 11:72

1991 Protein C deficiency as a cause of pulmonary embolism in the perioperative period. Sternberg TL, et al. Anesthesiology 74:364

Fig. 3.73 Aneurisma de arteria femoral. La arteria se dañó durante el proceso quirúrgico.

Fig. 3.74 Cicatriz antiestética en la rodilla. Observe la alteración de las cicatrices en la cara anterior de la rodilla tras la realineación de la rótula (flechas rojas) y detrás de la rodilla (flecha amarilla) tras el alargamiento del tendón de la pata de ganso.

Fig. 3.75 Cicatrices innecesariamente largas en las osteotomías femorales.

Fig. 3.76 Los yesos endebles no son útiles para los niños. Este yeso fue utilizado para sostener la cabeza en posición neutra después de cirugía de tortícolis. Era inadecuado y rápidamente se rompió. El niño no era ningún rebelde, simplemente se comportaba como un niño normal.

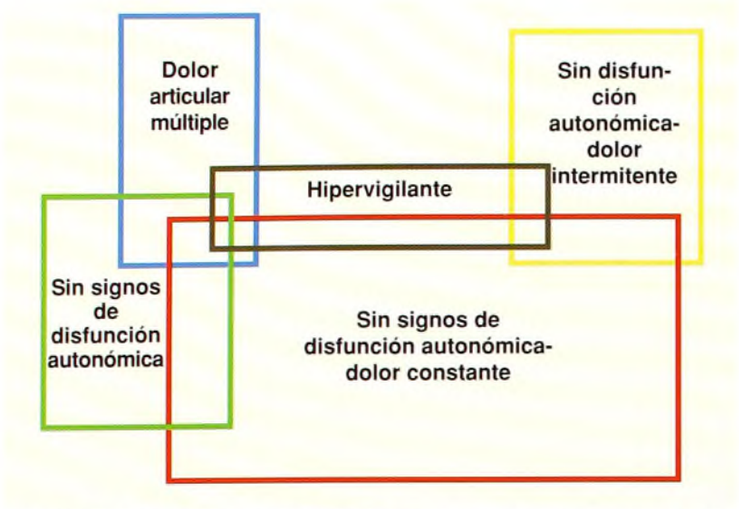


Fig. 3.77 Solapamiento de síndromes con dolor incrementado. Véanse los diversos patrones. De Sherry (2000).

Rasgos comunes del síndrome de dolor incrementado

- Más común en preadolescentes o chicas adolescentes
- El dolor es creciente después de un mínimo o ningún traumatismo
- La invalidez es significativa
- Camina lentamente por la casa o al subir escaleras
- Incómodo con los roces (ropa, sábanas, etc.)
- Cambios disautonómicos (frío, color, húmedo, edema)
- No mejora o empeora con la inmovilización de escayola
- Historia de tratamientos previos infructuosos
- Atletas de élite o bailarines
- Rasgos de la personalidad (maduros, aventajados en la escuela, perfeccionistas, etc.)
- Reciente cambio importante en su vida (traslado, escuela, amigos, divorcio, etc.)
- Madre que habla por el niño
- Incongruencia entre la afectación y el grado de dolor o invalidez
- Indiferencia ante el dolor
- Dócil cuando se le solicita usar el miembro
- Signos de disfunción autonómica sobre todo después de utilizarlo
- El dolor no se limita a un dermatomo o a la distribución de un nervio periférico
- El examen neurológico es negativo

Fig. 3.78 Rasgos comunes del síndrome de dolor incrementado. Basado en Sherry (2000).

Síndromes de dolor musculoesquelético incrementado

Se incluyen en esta categoría de síndromes la distrofia simpaticorrefleja (DSR) o distrofia refleja vasculonerviosa (DRN), el síndrome de dolor idiopático y la fibromialgia.

Definición

Estos síndromes dolorosos son variados y pueden asociarse con signos autonómicos (Fig. 3.77). Los pacientes presentan típicamente rasgos de invalidez desproporcionados con el traumatismo o los hallazgos clínicos. A menudo, estos pacientes son atendidos primero por el traumatólogo, porque el dolor es musculoesquelético y aparece frecuentemente tras una lesión de poca importancia.

Diagnóstico

Los pacientes presentan una amplia variedad de rasgos clínicos (Fig. 3.78). Los hallazgos pueden mostrar desde variaciones disautonómicas (Fig. 3.79) a una deformidad dinámica o fija (Fig. 3.80). Normalmente, la evaluación tiene como consecuencia la obtención de datos dispares. El dolor y la invalidez son exagerados con respecto a los signos de una enfermedad subyacente.

Tratamiento

Estos pacientes son difíciles de tratar. A menudo, el problema psicológico o funcional subyacente es claro, pero la familia se ofenderá si se presenta esa posibilidad como problema primario.

Derivación. Cuando sea posible considere derivar al niño a un reumatólogo pediátrico para un tratamiento adecuado.

El **tratamiento activo** normalmente tiene éxito. Paute un entrenamiento aeróbico funcional utilizando los miembros afectos, realizando ejercicios, carrera continua, actividades diarias enfocadas como juegos y natación durante 5 horas al día. Desensibilice la piel frotándola con una toalla. Derive al paciente para una evaluación psicológica y proporcione psicoterapia, tanta como sea necesaria. Este tratamiento intensivo puede requerir cuidado continuo del paciente en su domicilio durante otro mes.

Evolución. El 80% se curaron, el 15% mejoraron, el 5% no mejoraron; recaídas 15%; el 90% se encuentran bien a los 5 años.

Asesor científico: Sherry DD, e-mail,: dsherry@u.washington.edu.

Bibliografía

2000 An overview of amplified musculoskeletal pain syndrome. Sherry DD. J. Rheumatol Suppl 58:44

Fig. 3.79 Clínica disautonómica en el pie derecho. Véase la decoloración e inflamación de la pierna y el pie (flecha roja) y el aumento de la captación en el hueso (flecha azul).

Fig. 3.80 Deformidad fija grave en la DSR. Esta muchacha de 15 años desarrolló una deformidad fija en equinovaro del pie (flecha roja) tras un periodo de muchos meses. La corrección requiere la liberación de las partes blandas y la estabilización con yeso (flecha amarilla).

Tracción

La tracción todavía desempeña un importante papel en el tratamiento ortopédico. Aunque menos que en años anteriores, existen unas indicaciones específicas que pueden sustituir al tratamiento estándar.

Indicaciones comunes de la tracción

Estabilización temporal. La tracción blanda cutánea normalmente se usa en el tratamiento de las fracturas de la diáfisis femoral, antes de la inmovilización con un yeso o del tratamiento quirúrgico y durante el período de tiempo preoperatorio en los casos de epifisiolisis femoral proximal inestable.

Uso de la tracción domiciliaria. Se usan programas de tracción en casa como parte preliminar de la tracción en casos de displasia de cadera (Fig. 3.81) y en el tratamiento de fracturas diafisarias de fémur en los niños jóvenes.

Tratamiento de fracturas. Los usos más comunes de la tracción incluyen: la fractura supracondílea de húmero, la diáfisis femoral (Fig. 3.82) y las fracturas subtrocantéricas.

Incremento de la movilidad. Las tracciones en algunas circunstancias se utilizan para tratar de mejorar la movilidad en la enfermedad de Perthes o en la condrolisis de cadera. No se sabe si la mejoría se debe a la tracción o simplemente al reposo en cama.

Patología vertebral. La patología vertebral compleja, como deformidades congénitas y neuromusculares, a veces se trata combinando tracción y cirugía.

Precauciones con las tracciones

Patología inflamatoria de la cadera. Hay que evitar el uso de la tracción en los casos de inflamación de la cadera en casos de sinovitis transitoria o artritis séptica. La posición que adopta el miembro con la tracción, con una menor flexión, rotación externa y abducción, produce un aumento de presión intraarticular, incrementando el riesgo de necrosis avascular.

Posición elevada del miembro sobre la cabeza. Evite la tracción de Bryant en pacientes que pesen más de 11 kg, ya que el posicionamiento vertical puede producir la isquemia del miembro. Esta tracción se usa hoy con muy poca frecuencia. Es preferible reducir la flexión de la cadera desde 90° hasta aproximadamente 45° para reducir el riesgo de isquemia.

Tracción tibial proximal transesquelética. Evite la tracción esquelética tibial proximal, ya que la tracción femoral distal (Fig. 3.82) proporciona mayor seguridad. Existen casos donde se ha producido deformidad en *recurvatum* y laxitud ligamentosa, haciendo de este tratamiento un procedimiento arriesgado.

Complicaciones de la tracción

Irritación cutánea. Esto es común en las tracciones blandas (Fig. 3.83). Evite este problema evitando una tracción o compresión excesivas. El examen periódico de la piel reduce este riesgo.

Compresión nerviosa. En la mayoría de los casos afecta al nervio peroneal (Fig. 3.84) en las tracciones cutáneas. Evite la presión excesiva sobre el peroné proximal.

Compromiso vascular. Esta complicación, cuando aparece, se encuentra asociada a tracciones que elevan el eje del miembro por encima de la cabeza, con flexión de la cadera, en las fracturas femorales en infantes por encima de 11 kg.

Lesión fisaria por las agujas de tracción. Esta complicación se presenta de forma más frecuente en las tracciones proximales de la tibia.

Penetración craneal de las agujas del halo. La existencia de una calota fina en los niños hace que la penetración inadvertida sea un riesgo (Fig. 3.85). Los riesgos se reducen utilizando un mayor número de agujas con una menor compresión. La realización de estudios TC antes de la implantación puede ser útil para determinar los lugares apropiados para la colocación de la aguja.

Síndrome de la arteria mesentérica superior. Esta seria complicación puede ser el resultado de largos periodos de posicionamiento en decúbito supino en individuos con mala nutrición.

Hipertensión. Su mecanismo es desconocido.

Procedimientos

Se detallan los procedimientos de la tracción en las páginas 368 y 369.

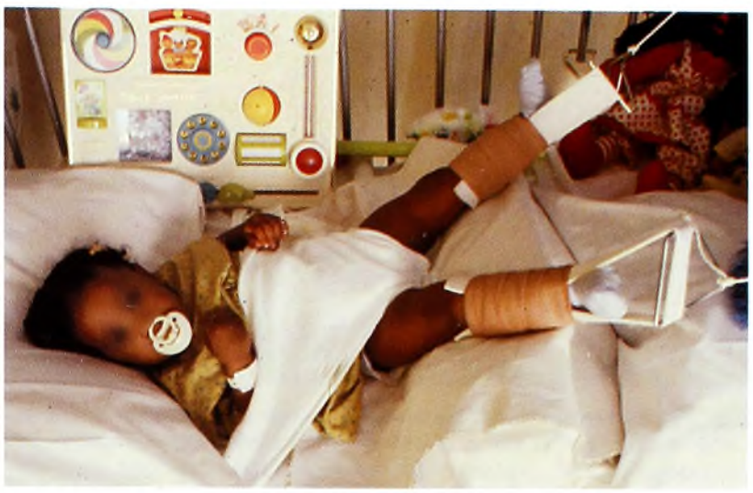


Fig. 3.81 Tracción cutánea en la displasia de cadera. A veces se utiliza una tracción blanda prerreducción para mejorar las contracturas y facilitar la reducción y, posiblemente, reducir el riesgo de necrosis avascular.

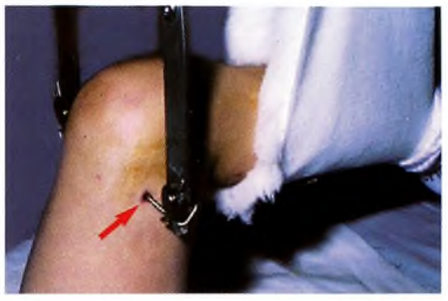


Fig. 3.82 Tracción femoral distal. Éste es el sitio preferible para la tracción al tratar las fracturas de la diáfisis del fémur.

Fig. 3.83 Irritación de la piel por las bandas de tracción. Esta ampolla superficial se debe a un exceso de tracción y presión.

Fig. 3.84 Parálisis del nervio peroneal. La presión excesiva produjo una pérdida de función.

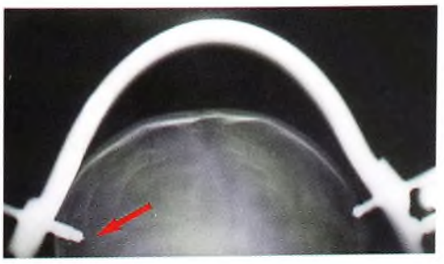


Fig. 3.85 Penetración de una aguja en el halo. Esto se evita usando agujas múltiples y disminuyendo la compresión al colocarlas.

Fig. 3.86 Inmovilizaciones de diferentes colores. Permítale al niño escoger el color de su inmovilización para hacerle la experiencia menos traumática. También pueden decorarse estas inmovilizaciones.

Fig. 3.87 Almohadillado. Mantenga la posición deseada durante el proceso de inmovilización. Aplique el vendaje tubular y, después, el material de almohadillado.

Fig. 3.88 Colocación de la inmovilización. Aplique las primeras capas, rebata el vendaje tubular según los límites de la inmovilización. Aplique una última capa para rematar y añada el color deseado.

Fig. 3.89 Inmovilización con fibra de vidrio. Desenrolle una longitud determinada y posteriormente aplique el material sin tensión.

Yesos

La inmovilización con yesos o fibra de vidrio es útil para la inmovilización, el control de la posición, la corrección de la deformidad y, a veces, para asegurar el cumplimiento del tratamiento. El tratamiento con yeso es relativamente seguro, barato y tolerado por los niños. Pueden hacerse las inmovilizaciones con yeso o fibra de vidrio. Las inmovilizaciones con yeso son menos caras y se amoldan rápidamente. Las inmovilizaciones con fibra de vidrio son caras, ligeras, resistentes al agua, radiotransparentes, más elegantes y proporcionan opciones de colorido y decoración (Fig. 3.86). A veces, los materiales se combinan; por ejemplo, en el tratamiento del pie zambo.

Tipos de yesos

Estas inmovilizaciones son notablemente versátiles y toman muchas formas. Pueden ser circunferenciales o aplicadas como férulas.

Problemas del enyesado en niños

Al aplicar yesos en niños, tenga presente los únicos problemas que puede encontrarse.

Satisfacción. Los niños son menos dóciles que los adultos. Pueden no estarse quietos para la correcta aplicación del yeso, pueden mojarlo o dañarlo mientras juegan.

Comunicación. Los niños jóvenes pueden no quejarse del dolor que precede al desarrollo de úlceras por presión en las prominencias óseas.

Sensibilidad. Los niños con mielodisplasia o parálisis cerebral tienen una percepción de la sensibilidad disminuida y tienen riesgo de desarrollar úlceras por presión.

Colocación del yeso

Posición. Primero, asegúrese de que el niño está cómodo y de que el miembro se sostiene en la posición deseada después de que se coloque la inmovilización. Para los corsés, el niño debe estar de pie. En los yesos completos de la extremidad inferior, es útil aplicar primero un yeso corto en la pierna y, después de que haya fraguado, extenderlo hasta el muslo. Incluya los dedos de los pies en los niños, para facilitar una protección. Coloque el yeso sólo cuando el paciente esté cómodo y el miembro inmóvil. Cerciórese de que el auxiliar se encuentra sosteniendo el miembro en la posición apropiada hasta que el yeso haya fraguado.

Almohadillado. Aplique por lo menos dos capas de material de almohadillado (Fig. 3.87). El primero suele ser un vendaje tubular que favorece el buen estado de los bordes de la inmovilización. El material normalmente es algodón o dacron. La segunda capa es la del almohadillado propiamente dicho. Aplique el relleno sobre todo encima de las prominencias óseas si es probable que el niño se mueva durante la aplicación del yeso o si el niño tiene riesgo de desarrollar úlceras por presión.

Al aplicar el yeso (Fig. 3.88), comience por un extremo y avance de forma sistemática hacia el otro extremo de la inmovilización. Realice un vendaje circular superponiendo aproximadamente un 50% sobre la vuelta anterior y aplique el material de forma suave sin traccionar ni tensarlo demasiado. Las técnicas para la aplicación de la inmovilización con fibra de vidrio son diferentes. Los pliegues del almohadillado deben incluirse en el yeso para conseguir una inmovilización más estética.

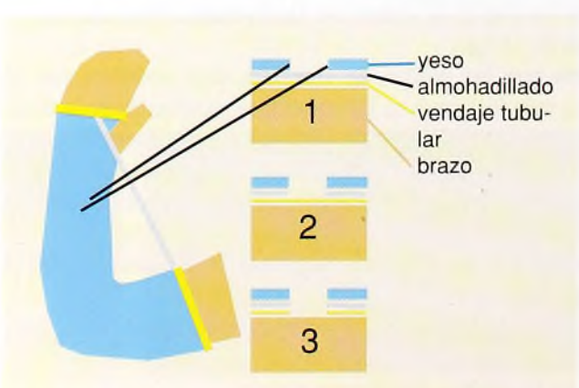


Fig. 3.90 Grados de apertura de los yesos. Las inmovilizaciones cerradas con yeso pueden abrirse a distintos niveles. Puede abrirse sólo la capa de escayola (1); el yeso y el almohadillado (2); o se seccionan todas las capas (3).

Aplicación de fibra de vidrio. Deben colocarse los diferentes rollos de fibra de vidrio para mantener la posición deseada. Al aplicar la fibra de vidrio, desenrolle un segmento de material del rollo y aplíquelo suavemente y sin tensión (Fig. 3.89). El yeso tiene un tiempo definido de cristalización y endurece de forma abrupta. La fibra de vidrio endurece despacio. El espesor ideal de la mayoría de las inmovilizaciones es de tres capas. Aplique capas extras encima de los sitios de mayor tensión, como la cadera en el vendaje de espica, o la rodilla y el tobillo en los yesos largos de pierna.

Cuidados iniciales de los yesos

Apertura de los yesos. La apertura de los yesos puede realizarse de forma secuenciada por capas (Fig. 3.90). Sea consciente de que a menudo el almohadillado no es elástico y puede crear tanta compresión como el material de la inmovilización. Para aliviar por completo la presión, es necesario seccionar todas las capas de la inmovilización por ambos lados.

Alivio de las zonas de presión. Si existe alteración de la sensibilidad o la capacidad de comunicación es escasa, trate de liberar la presión sobre las prominencias óseas. Corte un rectángulo del yeso o corte una X encima del sitio indicado. Eleve los bordes del yeso y deje intacto el almohadillado. Para que el niño esté más cómodo con el vendaje de espica, no ajuste demasiado los bordes en la región torácica y talle un agujero adecuado en la zona abdominal a nivel del estómago (Fig. 3.91).

Ajuste los bordes del yeso. Para ahorrar tiempo en el quirófano trate de acabar el enyesado en la reanimación o en la propia habitación. Deje un amplio espacio libre alrededor del perine.

Cuidados del yeso

Cuando bañe al niño o si éste juega en un día de lluvia, cubra la inmovilización con una bolsa de plástico. Incluso las inmovilizaciones de fibra de vidrio son incómodas si están húmedas. En los pequeños, los yesos de espica suponen un problema especial. Instruya al personal y a los padres para cambiar con frecuencia los pañales del pequeño y para que eviten meter el pañal bajo el yeso. La irritación superficial se trata mejor de forma descubierta con suficiente aireación y luz. Evite regañar al niño por el aspecto del yeso. A menudo, un yeso estropeado es una evidencia de éxito, al haberse incorporado el niño correctamente a sus actividades de juego con la inmovilización (Fig. 3.92).

Retirada del yeso

Con frecuencia, la retirada del yeso es la fase más arriesgada del tratamiento (Fig. 3.93). Las sierras pueden cortar la piel si se contacta con presión. Las erosiones o heridas producidas por la sierra se producen sobre todo en las prominencias óseas, como los maleolos. El yeso puede retirarse antes de acudir a la consulta diciendo a los padres que lo mojen. El niño que lucha y grita es un paciente con un riesgo especial. Intente tranquilizar al niño poniendo la hoja de la sierra suavemente sobre su brazo, mostrando que sólo vibra y que normalmente no corta la piel. Compare el ruido de la sierra con el de un avión. De igual forma, debe tranquilizar a la madre.

Evite profundizar con la sierra. Use la sierra con movimientos consecutivos hacia dentro y hacia fuera para cortar el yeso. Intente evitar cortar directamente encima de las prominencias óseas. Insista en que el ayudante inexperto aprenda a quitar los yesos en adolescentes o adultos y no en bebés o niños.

El pelo crece más rápidamente por debajo del yeso. Las niñas o adolescentes a menudo se asustan por la cantidad de pelo que hay en la pierna tras retirar la inmovilización. Tranquilícelas diciendo que en un mes más o menos el pelo recuperará su crecimiento normal.

Asesor científico del capítulo: Richard Gross, e-mail: grossr@musc.edu

Bibliografía

1996 Parent satisfaction comparing two bandage materials used during serial casting in infants. Coss HS, Hennrikus WL. Foot Ankle Int 17:483

1992 Peroneal nerve palsy after early cast application for femoral fractures in children. Weiss AP, et al. JPO 12:25

Fig. 3.91 Yeso de espica. Observe la ventana abdominal grande (flecha roja) y el amplio espacio alrededor del tórax (flecha amarilla).

Fig. 3.92 Yeso «bien usado». Lo mejor es que el niño sea muy activo incluso portando el yeso.

Fig. 3.93 Retirada del yeso. Tranquilice al niño colocando la hoja de la sierra sobre su mano (izquierda superior). Corte el yeso con movimientos alternos de dentro hacia afuera (derecho superior). Corte ambos lados del yeso, separe los bordes cortados y seccione el relleno con tijeras. Esto le permitirá quitar el yeso.

Fig. 3.94 Ortesis frecuentes. La ortesis de abducción de la cadera (flecha roja), del pie (flecha amarilla) y de tobillo-pie (flecha anaranjada) son muy frecuentes.

Fig. 3.95 Inmovilización funcional. Este niño con artrogriposis tiene unas ortesis especiales de escaso peso que proporcionan elevación del talón, flexión de la rodilla y componentes de rotación interna.

Fig. 3.96 Prescripción de la ortesis. Especifique cada elemento del dispositivo.

Ortesis

Las ortesis se utilizan para controlar la alineación, facilitar la función y proporcionar protección. Se incluyen las férulas y los dispositivos circulares o soportes (Fig. 3.94). A menudo, la distinción entre soportes y férulas es difícil de realizar.

Las férulas proporcionan un apoyo estático o de posición y, a menudo, abarcan sólo la mitad del miembro. Pueden utilizarse a tiempo parcial.

Los soportes normalmente son más elaborados y pueden usarse mientras el niño desarrolla su actividad (Fig. 3.95). Se dividen en tipos pasivos y activos.

Las *ortesis pasivas* son aquellas que simplemente proporcionan el apoyo, como los corsés en niños con alteraciones neuromusculares.

Las *ortesis activas* son aquellas que facilitan la función. Dichos soportes pueden facilitar la corrección activa, como sucede con algunos corsés para la escoliosis que incorporan almohadillados que intentan corregir la posición.

Objetivos

Sea realista sobre los objetivos a la hora de utilizar los distintos tipos de ortesis. Los corsés no corrigen la deformidad estática de la escoliosis. Como mucho, estos dispositivos previenen la progresión. Las ortesis no corrigen el pie plano fisiológico ni las deformidades torsionales. Aunque las radiografías tomadas con la ortesis puedan mostrar mejoría, esta corrección no se mantiene después de que se retire la ortesis. Debe hacerse una radiografía sin dispositivos para poder hacer una evaluación correcta.

Nomenclatura de las ortesis

El nombre del dispositivo viene determinado por las articulaciones que están afectadas. Una OTP incluye el tobillo y el pie; una ORTP añade la rodilla; una OCRTP incluye la cadera, la rodilla el y tobillo. A menudo, los soportes especiales se denominan por el lugar de origen.

Prescripción de la ortesis

La prescripción debe incluir varios componentes: la longitud, el material, las características de la articulación y los tipos de cierre (Fig. 3.96). Prescriba las ortesis de forma meditada, ya que cualquier dispositivo de ortesis es una carga para el niño.

Reducción de la carga de la ortesis

Intente reducir la carga al niño.

¿Eficaz? Muchas ortesis son ineficaces y no deben usarse. Aquí están incluidas todas las ortesis para las deformidades del desarrollo que acontecen en niños normales. Se incluyen las ortesis para el pie plano, el uso de barras para corregir problemas torsionales o el uso de cuñas para las deformidades en el plano frontal de varo.

Realice *pruebas al niño*. En niños con problemas neuromusculares, frecuentemente se piden ortesis como la OTP para mejorar la función. Si el soporte realmente mejora la función, el niño normalmente preferirá usarlo. Si los soportes causan más problemas que beneficios, el niño preferirá ir sin ella. Asegúrese de que es cómoda y se adapta convenientemente. Si el niño prefiere ir sin una ortesis que es cómoda y que se adapta perfectamente, esto generalmente significa que la ortesis es funcionalmente un inconveniente. En la mayoría de los casos, el soporte no deseado debe retirarse.

Duración mínima. La duración de la ortesis, para asegurar el éxito y la aceptación de la misma, es crítica. La efectividad de la ortesis para detener la progresión de una deformidad depende de dos factores: la cantidad de fuerza correctiva aplicada y la duración de esta fuerza aplicada (respecto a un uso diario de 24 horas al día). La efectividad de la ortesis aumenta con la duración. Los costes psicológicos y fisiológicos también aumentan con la duración. El equilibrio coste-beneficio es un desafío. La utilización nocturna de los dispositivos es menos penosa para el paciente, porque así es seguro que ésta no interfiere con los juegos, su uso es más cómodo y causa escasos daños en la imagen del niño. La duración puede variar desde tiempo completo (se permite una hora libre), a uso nocturno o tiempo parcial. Esta última modalidad se prescribe normalmente para 4, 8 ó 12 horas al día. Acuerde con el niño conseguir que las horas libres coincidan con las prioridades de éste, como la estancia en la escuela o las actividades atléticas o sociales específicas. Esto mejorará la conformidad con el dispositivo.

Longitud mínima. Cuanto más larga sea una ortesis, más invalidante será. Raramente se necesitan soportes que se extiendan hasta la pelvis. Igualmente, pueden prescribirse alzas en los zapatos para el tratamiento de la diferencia de longitud de los miembros sin que sea necesario colocar unas alzas que equilibren perfectamente la pelvis. Una corrección de hasta 2 cm es aceptable para reducir las cargas, la inestabilidad y el aspecto antiestético que conlleva el uso de una elevación mayor.

Prótesis

Son dispositivos artificiales que reemplazan la función de determinadas partes del cuerpo. La mayoría de las prótesis en niños se diseñan para reemplazar las deficiencias de miembros secundarias a deformidades congénitas, traumáticas o a problemas neoplásicos.

Denominación de las prótesis

Las prótesis se denominan según el nivel de la deficiencia o el tipo de amputación (Fig. 3.97).

Prescripción de las prótesis

Detalle cada parte del miembro (Fig. 3.98).

Necesidades especiales en los niños

Los niños tienen unas necesidades especiales en el uso de las prótesis. Los niños crecen, siendo necesarios 3 ó 4 ajustes de la prótesis por año. Los diseños de las prótesis deben ser completos y simples a la vez. Ya que ocurren deficiencias múltiples en el 30% de los casos congénitos y el 15% en los casos adquiridos, el tratamiento de las prótesis debe ser personalizado.

Edad de colocación

Miembro inferior. Las prótesis del miembro inferior se colocan cuando el niño se pone de pie, aproximadamente a los 10 meses de vida. Inicialmente se puede excluir la rodilla para conseguir un miembro simple, ligero y estable (Fig. 3.99). En casos de amputación bilateral hay que esperar unos meses más para adaptar el dispositivo.

Miembro superior. El momento en el que debe colocarse la prótesis es un tema controvertido. Algunos recomiendan la colocación a los 6 meses de edad. Otros prefieren esperar hasta que exista una necesidad reconocida por el niño, hecho que ocurre normalmente a la mitad de la niñez.

Aceptación

Miembro inferior. Se aceptan mejor cuanto más se refuerzan la función y la apariencia estética (Fig. 3.100). La prótesis proporciona la estabilidad y la simetría requeridas para caminar de forma precoz.

Miembro superior. Las prótesis del miembro superior se toleran peor. Algunos las reconocen como una carga sin una compensación para mejorar la función suficiente para justificar su uso. La ausencia de sensibilidad limita su función. Los niños aprenden a manejarse bien con una mano. Raramente llegan a usar la función prensil del miembro superior de los dispositivos distales. Las manos cosméticas son útiles en la adolescencia.

Dispositivos mioeléctricos

Las prótesis mioeléctricas tienen la ventaja de mejorar la apariencia, pero la desventaja de ser más complejas, más pesadas y más lentas. Los resultados son contradictorios.

Asesor científico: Hugh Watts, e-mail: hwatts@ucla.edu

Bibliografía

1993 Performance comparison among children fitted with myoelectric and body-powered hands. Edelstein JE, Berger N. Arch Phys Med Rehabil 74:376

1993 Myoelectric and body-powered prostheses. Kruger LM, Fishman S. JPO 13:68

1992 Gait analysis in pediatric lower extremity amputees. Ashley RK, Vallier GT, Skinner SR. Orthop Rev 21:745

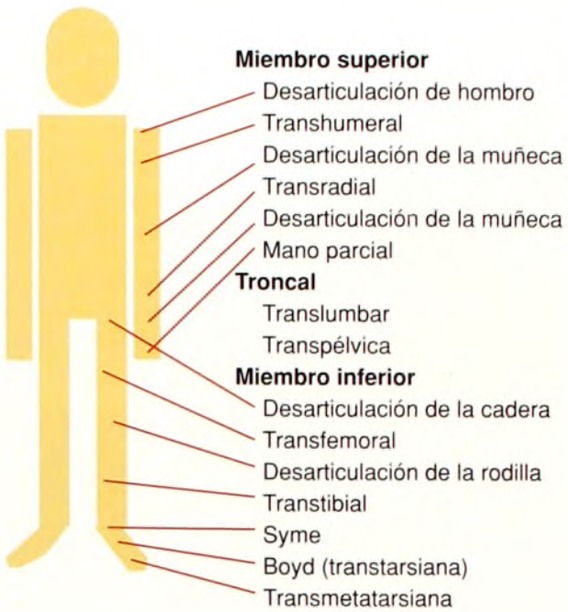


Fig. 3.97 Niveles de amputación.

Prótesis del miembro superior	Prótesis del miembro inferior
Tipo	**Tipo**
Bebé	Immediata
Niño	Precoz
Andadores	Preparatoria
Control de la marcha	Definitiva
Dispositivos terminales	**Diseño**
Componentes	Endoesquéletica
Muñeca	Exoesquelética
Codo	**Suspensión**
Hombro	Transfemoral
Motor	Transtibial
Cuerpo	**Almohadillado**
Mioeléctrico	**Componentes**
Datos adicionales	Rodilla
Amputaciones parciales	Tobillo
	Pie
	Datos adicionales
	Deformidad compensatoria
	Inclusión del pie

Fig. 3.98 Prescripción de la prótesis. Cuando prescriba una prótesis debe especificar estas características.

Fig. 3.99 Niño pequeño con prótesis no articulada. Primera prótesis.

Fig. 3.100 Prótesis por debajo de la rodilla. Este muchacho con una deficiencia tibial tiene un muñón corto con muslos fuertes. Él es capaz de realizar algunos deportes de manera completamente activa.

Fig. 3.101 Hidroterapia. Este niño con artrogriposis con contracturas en flexión de rodilla tiene sus primeras experiencias de marcha en el medio acuático.

Complejo papel del fisioterapeuta pediátrico

- Evalúa la función
- Educa a la familia
- Proporciona apoyo psicológico a la familia
- Determina el uso de equipos adaptables
- Manejo de los documentos y la investigación

Fig. 3.102 Papel del fisioterapeuta pediátrico. El papel del fisioterapeuta es considerablemente más complejo que el simple hecho de proporcionar ejercicios y manipulaciones.

Objetivo	Dispositivo
Movilidad	Andadores
	Sillas de ruedas
	Vehículos motorizados
Cuidados personales	Elevadores
	Rampas
	Baños especiales
Comunicación	Tablas de comunicación
	Ordenadores

Fig. 3.103 Movilidad eficaz. Una silla de ruedas eléctrica proporciona movilidad a este simpático niño con artrogriposis grave.

Fig. 3.104 Integración. La adaptación normal o la integración en un ambiente óptimo son muy útiles para el desarrollo social.

Terapia

La terapia utiliza métodos de tratamiento de la medicina física, incluyendo manipulaciones, ejercicios (Fig. 3.101), posicionamientos, estímulos, masajes y aplicación de frío y calor. El papel del fisioterapeuta pediátrico es mucho más amplio que el de cualquier terapeuta general, requiriendo además conocimiento del crecimiento y del desarrollo normal (Fig. 3.102).

El énfasis actual en la función ha mejorado la eficacia de los programas de terapia. Concentre sus esfuerzos en la movilidad eficaz, las habilidades de independencia y la comunicación, encauzando toda la energía terapéutica y los recursos hacia un resultado que mejore la calidad de vida del niño.

Fisioterapia

En ortopedia pediátrica, el objetivo primario de la fisioterapia está en el miembro inferior y la movilidad.

Movilidad eficaz. Un niño necesita movilidad independiente y eficaz (Fig. 3.103). Sin esta capacidad, el desarrollo psicosocial del niño y las experiencias educativas están significativamente limitados. El nivel de movilidad debe ser apropiado a la edad mental del niño. El método de movilidad no es un punto crítico.

Tanto si se proporciona la movilidad caminando o con el uso de un equipo adaptable (Fig. 3.104), el método de movilidad debe ser manejable para el niño, debe preservar la energía de éste y debe ser funcionalmente práctico. Las opciones van del uso de una silla de ruedas eléctrica (Fig. 3.105) a un simple andador. El objetivo del tratamiento es proporcionar la movilidad eficaz por cualquier medio, de tal forma que se ayude al niño a progresar hacia un objetivo realista de movilidad. El objetivo debe ser una meta optimista dentro de un rango realista. La evaluación exacta del niño por parte del fisioterapeuta, el conocimiento de la movilidad potencial en la enfermedad y las valoraciones periódicas de ayuda en el progreso evitan al niño la desilusión, la frustración y el malgastar esfuerzos. Durante el tratamiento, con el paso del tiempo los objetivos pueden cambiar, dependiendo del ritmo de progreso.

Un objetivo principal de la terapia es apoyar y educar a la familia. A menudo la familia tiene expectativas poco realistas que crean una carga adicional para el niño. La mayor preocupación de la familia suele ser: "¿Podrá mi hijo caminar?". Un buen objetivo sería: "¿Podrá mi hijo ser independiente y feliz?". Ayudar a la familia y reconducir sus conceptos y expectativas forman parte del importante papel del fisioterapeuta.

Programas de estimulación infantil. Ayudar a los padres a actuar de forma positiva con el niño es un objetivo vital de la terapia. Los padres pueden mostrarse incómodos con la enfermedad del niño, y una relación tensa puede disminuir la capacidad de adaptación de éste. La terapia del juego interactivo, que el terapeuta enseña a los padres (Fig. 3.106), proporciona a los niños el contacto físico positivo que necesitan para un óptimo crecimiento emocional e intelectual. Los programas de estimulación infantil son eficaces para favorecer el desarrollo cognitivo, motor, lingüístico y emocional.

Fig. 3.105 Movilidad eficaz. Esta silla de ruedas eléctrica le permite cierta movilidad independiente a este niño.

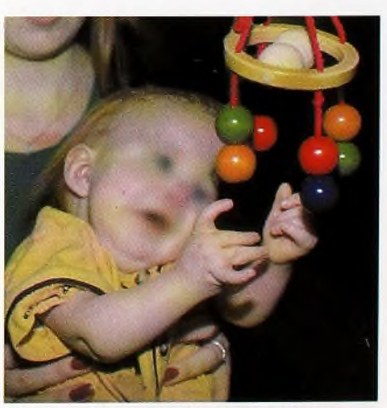


Fig. 3.106 Estímulo infantil. Con el juego se le proporciona a este niño una experiencia que es necesaria para el desarrollo intelectual.

Terapias de desarrollo del sistema nervioso (TDSN). Las terapias DSN se centran en aspectos del desarrollo motor del sistema nervioso. La TDSN es más eficaz que los métodos del tratamiento pasivos originales, que están siendo reemplazados por terapias con un enfoque más amplio.

Aceptación de la invalidez. A menudo, aceptar la invalidez y trabajar sobre ella, mediante un equipo adaptable, es la estrategia de tratamiento más eficaz para el niño. Normalmente, el médico o el fisioterapeuta no pueden curar la enfermedad, pero pueden minimizar la invalidez.

El **equipo de adaptación** es útil para ayudar al niño a ser más independiente y funcional. El equipo adaptable mejora la movilidad del niño, maximiza las habilidades de cuidado personal y comunicación y, a menudo, refuerza los cuidados dados al niño por el equipo.

Los **ejercicios** no son muy útiles para el niño joven, porque al niño le falta el interés y la disciplina para realizarlos. Afortunadamente, los niños no tienen necesidad de realizar ejercicios, ya que la fuerza del músculo y la función normalmente se recuperan espontáneamente. Es más, los ejercicios asistidos o los estiramientos pueden ser dañinos. En la rigidez postraumática, los estiramientos a menudo incrementan la rigidez, produciendo una nueva lesión que va seguida de una cicatriz. El ejercicio no debe ser doloroso. Los ejercicios pueden ser de diversos tipos (Fig. 3.107). La movilidad pasiva continua crónica es una nueva técnica para mantener el movimiento articular tras una liberación o una cirugía. La articulación se mueve despacio y continuamente a través de un rango de movimiento durante la cicatrización.

El **estiramiento** es un tratamiento tradicional para la contractura (Fig. 3.108). Las contracturas fláccidas responden mejor al estiramiento. Los efectos prolongados de la espasticidad, como en la parálisis cerebral, no pueden controlarse con estiramientos intermitentes. Para prevenir la contractura, la posición estirada o elongada debe mantenerse durante aproximadamente 4 horas al día. Esto requiere algún tipo de estabilización o ferulización. No es aconsejable el estiramiento que sobrepasa el umbral de dolor del niño; las consecuencias del sobreestiramieto son la formación de una lesión mayor y de una cicatriz.

La **terapia domiciliaria**, con el padre que actúa como terapeuta y el terapeuta como consultor, es eficaz y práctica cuando la familia quiere ayudar y es capaz de asumirla. Los programas de terapia domiciliaria reducen la tensión en la familia, haciendo el tratamiento más práctico y menos caro. La terapia puede incorporarse a menudo en las rutinas diarias, con una frecuencia creciente y unos mejores resultados. La terapia domiciliaria también puede tener un efecto en el vínculo familiar. Esto requiere la educación de los padres y visitas periódicas del terapeuta para evaluar la técnica y el progreso.

Hay **tratamientos con dudoso valor,** como el masaje, la termoterapia, las inyecciones y la diatermia. Estos "tratamientos" no son útiles en la ortopedia pediátrica.

Terapia ocupacional

La terapia ocupacional está centrada en la función de la extremidad superior (Fig. 3.109) y las actividades cotidianas de la vida diaria (Fig. 3.110), incluyendo las habilidades que proporcionan independencia y la corrección de deformidades (Fig. 3.111). Este aspecto de la terapia juega un papel importante en las discapacidades de los niños, ya que las directrices modernas abogan por un mayor énfasis en la valoración y las habilidades del cuidado personal. A menudo, los fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales trabajan juntos, sobre todo en los niños con discapacidades a largo plazo, como parte de un equipo de tratamiento.

Se enseñan habilidades de cuidado personal para aumentar la independencia para comer, vestirse y para el aseo personal. Estos cuidados pueden lograrse aprendiendo las técnicas especiales del fisioterapeuta, usando el equipo adaptable o haciendo que el ambiente sea más fácilmente habitable para el niño. La independencia aprendida en la niñez refuerza el autorespeto del individuo y la felicidad, y reduce la carga para la familia y el coste para la sociedad.

Asesor científico: Sharon DeMuth, e-mail: demuth@hsc.usc.edu

Bibliografía

1998 Physical and occupational therapy. Watts HG, DeMuth SK. Pediatric orthopedic Secrets. Philadelphia, Hanley & Belfus

1997 A comparison of intensive neurodevelopmental therapy plus casting and a regular occupational therapy program for children with cerebral palsy. Law M, et al. Dev Med Child Neurol 39:664

Forma	Indicación
Isotónico	Contracción en un arco de movimiento
Isométrico	Contracción estática
Movilidad activa completa	Máximo rango de movimiento sin asistencia
Movilidad pasiva completa	Máximo rango de movimiento con asistencia

Fig. 3.107 Formas de ejercicio para los niños. Están disponibles varias formas de ejercicio. El ejercicio pasivo que causa dolor está contraindicado en niños, ya que a menudo aumenta la rigidez, lesionando la articulación.

Fig. 3.108 Estiramientos. Los ejercicios de estiramiento deben hacerse con cuidado, para evitar las fracturas y el dolor.

Fig. 3.109 Terapia ocupacional. La educación de la familia para proporcionar actividades de terapia ocupacional a cada niño es esencial para el desarrollo.

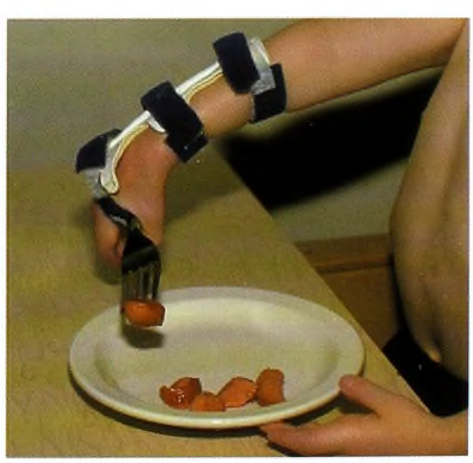


Fig. 3.110 Equipo acondicionado. La selección o el desarrollo de dispositivos especiales para facilitar las actividades de la vida diaria son muy valiosos para desarrollar la independencia.

Fig. 3.111 Férulas de la mano. Estas férulas de descanso son inestimables para prevenir la repetición de la deformidad en los niños con desequilibrio muscular, quemaduras, o después de cirugía correctiva.

Bibliografía

Abraham E. Remodeling potential of long bones following angular osteotomies. J Pediatr Orthop 1989;9:37-43.

American Academy of Orthopaedic Surgeons. Sports and recreational programs for the child and young adult with physical disability. Proceedings of the Winter Park Seminar, Winter Park, CO, April 11-13 1983, pp 883-993.

American Academy of Pediatrics. The Dorman-Delacato treatment of neurologically handicapped children: Policy statement. Pediatrics 1982;70:810-812.

Angel JD, Blasier RD, Allison R. Posteoperative fever in pediatric orthopaedic patients. JPOa 1994;14:799.

Armstrong PF, Brighton CT. Failure of the rabbit tibial growth plate to respond to long-term application of a capacitively coupled electrical field. J Orthop Res 1986;4:446.

Bailey R, Dubow H. Evolution of the concept of an extensible nail accommodating to normal longitudinal bone growth: Clinical considerations and implications. Clin Orthop 1981; 159:157-171.

Birmingham PK, RM Dsida, JJ Grayhack, J Han, M Wheeler, JA Pongracic, CJ Cote and SC Hall Do latex precautions in children with myelodysplasia reduce intraoperative allergic reactions? J Pediatr Orthop 1996; 16:799-802.

Bleck EE. Severe orthopedic disability in childhood: Solutions provided by rehabilitation engineering. Orthop Clin North Am 1978; 9:509-28.

Breed A, Ibler I. The motorized wheelchair: New freedom, new responsibility and new problems. Dev Med Child Neurol 1982;24:366-371.

Brodke DS, Skinner SR, Lamoreux LW, et al. Effects of ankle-foot orthoses on the gait of children. J Pediatr Orthop 1989;9:702-708.

Brown K ,et al. Epiphysial growth after free fibular transfer with and without microvascular anastomosis. Experimental study in the dog. J Bone Joint Surg [Br] 1983;65:493.

Bull MJ, Weber K, DeRosa GP, et al. Transporting children in body casts. J Pediatr Orthop 1989;9:280-284.

Butler C, Okamoto GA, McKay TM. Motorized wheelchair driving by disabled children. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:95.

Butler P, et al. Physiological cost index of walking for normal children and its use as an indicator of physical handicap. Dev Med Child Neurol 1984;26:607.

Carlson JM, Winter R. The "Gillette" sitting support orthosis. Orthotics Prosthetics 1978;32(4):35-45.

Chicarilli ZN. Pediatric microsurgery: Revascularization and replantation. J Pediatr Surg 1986;21:706.

Cole PA, Ehrlich MG. Management of completely stiff pediatric knee. JPOa 1997;17:67.

Connolly JF, et al. Epiphyseal traction to correct acquired growth deformities. Clin Orthop 1986;302:258.

DeCurtis M, et al. Gangrene of the buttock: A devastating complication of the infusion of hyperosmolar solutions in the umbilical artery at birth. Eur J Pediatr 1985;144:261.

Dietz FR, Weinstein SL. Spike osteotomy for angular deformities of the long bones in children. J Bone Joint Surg 1988;70:848.

Driano AN, Staheli LR, Staheli LT. Psychosocial development and corrective shoewear use in children. J. Pediatr Ortho 1998; 18:346.

Fischer AQ, Strasburger J. Footdrop in the neonate secondary to use of footboards. J Pediatr Orthop 1982;101:1033.

Forster RS, Fu FH. Reflex sympathetic dystrophy in children. A case report and review of literature. Orthopedics 1985;8:475.

Foulk DA; Boakes J; Rab GT; Schulman S The use of caudal epidural anesthesia in clubfoot surgery. J Pediatr Orthop 1995 Sep-Oct; 15 (5):604-7

Frimodt-Moller N, Riegels-Nielson P. Antibiotic penetration into the infected knee: A rabbit experiment. Acta Orthop Scand 1987;58:256.

Gould N. Shoes versus sneakers in toddler ambulation. Foot Ankle 1985;6:105.

Greene WB. Use of continuous passive slow motion in the postoperative rehabilitation of difficult pediatric knee and elbow problems. J Pediatr Orthop 1983;3:419-423.

Guidera KJ, Hontas R, Ogden JA. Use of continuous passive motion in pediatric orthopedics. J Pediatr Orthop 1990;10:120-123.

Hamdan JA, Taleb YA, Ahmed MS. Traction-induced hypertension in children. Clin Orthop 1984;185:87.

Hoffer MM, Feiwell E, Perry LR, et al. Functional ambulation in patients with myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1973;55A:137-148.

Hoffer MM, Koffman M. Cerebral palsy: The first three years. Clin Orthop 1980;151:222-227.

Holzman RS Clinical management of latex-allergic children. Anesth Analg 1997; 85:529-33.

Jones KL, Robinson LK. An approach to the child with structural defects. J Pediatr Orthop 1983;3:238-244.

Kanda T, Yuge M, Yamori Y, et al. Early physiotherapy in the treatment of spastic diplegia. Dev Med Child Neurol 1984;26:438-444.

Knittel G, Staheli LT. The effectiveness of shoe modifications for intoeing. Orthop Clin North Am 1976;7:1019-1025.

Kokki H; Hendolin H Comparison of spinal anaesthesia with epidural anaesthesia in paediatric surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1995 Oct; 39 (7): p896-900

Leslie I et al. A prospective study of deep vein thrombosis of the leg in children on halo-femoral traction. J Bone Joint Surg [Br] 1981;63:168-170.

Lynn AM et al. Systemic responses to tourniquet release in children. Anesth Analg 1986;65:865.

Maisami M, Freeman JM. Conversion reactions in children as body language: A combined child psychiatry/neurology team approach to the management of functional neurologic disorders in children. Pediatrics 1987;80:46.

McCall RE, Schmidt WT. Clinical experience with the reciprocal gait orthosis in myelodysplasia. J Pediatr Orthop 1986;6:157-161.

McGill SM, Dainty DA. Computer analysis of energy transfers in children walking with crutches. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:115.

McGrath PJ, et al. Assistive devices: Utilization by children. Arch Phys Med Rehabil 1985;66:430.

Meyer S, Gordon RL, Robin GC. The pathogenesis of neurovascular complications following penicillin injection. J Pediatr Orthop 1981;1:215-218.

Nather A, Balasubramaniam P, Bose K. A comparative study of different methods of tendon lengthening: An experimental study in rabbits. J Pediatr Orthop 1986;6:456-459.

O'Hara M, McGrath PJ, D'Astous J, et al. Oral morphine versus injected meperidine (Demerol) for pain relief in children after orthopedic surgery. J Pediatr Orthop 1987;7:78-82.

Palmer FB, Shapiro BK, Wachtel RC, et al. The effects of physical therapy on cerebral palsy: A controlled trial in infants with spastic diplegia. N Engl J Med 1988;318:803-808.

Parette HP Jr, Houcade JJ. A review of therapeutic intervention research on gross and fine motor progress in young children with cerebral palsy. Am J Occup Ther 1984;38:462-468.

Rang M, Douglas G, Bennet GC, et al. Seating for children with cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1981;1:279-287.

Respet PJ, Kleinman PG, Meinhard BP. Pin tract infections: A canine model. J Orthop Res 1987;5:600.

Rose GK, Sankarankutty M, Stallar J. A clinical review of the orthotic treatment of myelomeningocele patients. J Bone Joint Surg 1983;65B:242-246.

Rose J, Gamble JG, Medeiros J, et al. Energy cost of walking in normal children and in those with cerebral palsy: Comparison of heart rate and oxygen uptake. J Pediatr Orthop 1989;71A:276-279.

Rose J, Medeiros JM, Parker R. Energy cost index as an estimate of energy expenditure of cerebral-palsied children during assisted ambulation. Dev Med Child Neurol 1985;27:485-490.

Rosenthal RK. The use of orthotics in foot and ankle problems in cerebral palsy. Foot Ankle 1984;4:195-200.

Salter RB. The biologic concept of continuous passive motion of synovial joints. The first 18 years of basic research and its clinical application. Clin Orthop 1989;242:12.

Salter RB et al. Clinical application of basic research on continuous passive motion for disorders and injuries of synovial joints: A preliminary report of a feasibility study. J Orthop Res 1984;1:325.

Safavi FZ. Chapter 14 Anesthesia in Pediatric Orthopedic Secrets 1998 Hanley & Belfus, Staheli LT, editor.

Seibert JJ, et al. Acquired bone dysplasia secondary to catheter-related complications in the neonate. Pediatr Radiol 1986:16:43.

Short DL, Schade JK, Herring JA. Parent involvement in physical therapy: A controversial issue. J Pediatr Orthop 1989;9:444-446.

Simmons DJ, et al. The effect of protracted tetracycline treatment on bone growth and maturation. Clin Orthop 1983;180:253.

Spencer GE Jr, Vignos PJ Jr. Bracing for ambulation in childhood progressive muscular dystrophy. J Bone Joint Surg 1962;44A:234-242.

Staheli LT. Shoes for children: A review. Pediatrics 1991;88:371-375.

Staheli LT. Lower positional deformity in infants and children: A review. J Pediatr Orthop 1990;10:559-563.

Staheli LT. Philosophy of care. Pediatr Clin North Am 1986;33:1269-1275.

Stefanini M. Disseminated intravascular coagulation. How to recognize an insidious culprit. Modern Medicine; Feb 18, 1974: p.31.

Strain JD, et al. Intravenously administered pentobarbital sodium for sedation in pediatric CT. Radiology 1986;161:105.

Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, et al. For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? Dev Med Child Neurol 1988;30:3.

Taylor D. Counseling the parents of handicapped children. Br Med J 1982;284:1027-1028.

Timberlake RW, Cook SD, Thomas KA, et al. Effects of anticonvulsant drug therapy on bone mineral density in a pediatric population. J Pediatr Orthop 1988;8:467-470.

Todd FN, Lamoreux LW, Skinner SR, et al. Variations in the gait of normal children: A graph applicable to the documentation of abnormalities. J Bone Joint Surg 1989;71A:196-204.

Capítulo 4 – Extremidad inferior

Dolores de pierna 67
Cojera 68
Evaluación 68
Tratamiento 69
Torsión 70
Evaluación 70
Principios del tratamiento 72
El bebé 72
El niño que empieza a andar 73
Infancia 74
Corrección quirúrgica 75
Discrepancia de longitud de los miembros 76
Evaluación 76
Tratamiento 77
Genu valgo y *genu* varo 80
Evaluación 80
Tratamiento 82
Genu valgo y *genu* varo idiopáticos 82
Deformidades patológicas 83
Tibia vara 84
Deficiencias de las extremidades inferiores 85
Principios del tratamiento 85
Deficiencia tibial 85
Deficiencia focal femoral proximal 86
Deficiencia del peroné 87
Bibliografía 88

Este capítulo incluye los problemas en uno o más segmentos de la extremidad inferior y algunos de los problemas más comunes en ortopedia infantil (Figs. 4.1 y 4.2).

Dolores de pierna

Los dolores de pierna o los dolores del crecimiento son un malestar idiopático benigno de las extremidades, que ocurre en un 15%-30% de los niños. Los dolores son más comunes en niñas, generalmente suceden de noche y ante todo afectan a las extremidades inferiores. Estos cuadros no producen incapacidad funcional ni signos objetivos y se resuelven espontáneamente sin ningún efecto secundario. La causa es desconocida. Se especula con diferentes agentes etiológicos tales como la etiología genética, funcional o estructural (hipermovilidad). A los dolores de pierna les siguen dolores de cabeza y de estómago como localizaciones más comunes de dolor durante la infancia.

Características clínicas

El diagnóstico diferencial de los dolores de pierna incluye la mayoría de los estados dolorosos que implican al sistema muscoloesquelético en niños. El diagnóstico se realiza por exclusión (Fig. 4.3).

Historia. El dolor es habitualmente impreciso, mal localizado, bilateral, nocturno y rara vez altera la actividad del niño. Esta situación no afecta a la forma de andar o a la salud en general. Una historia previa de larga duración es más coherente con el diagnóstico. Esta larga duración es útil para descartar problemas más serios que, a lo largo de un periodo de tiempo, normalmente producirán signos objetivos.

Exploración médica. ¿Parece el niño constantemente enfermo? ¿Existe deformidad o rigidez? ¿Cojea el niño?

Puntos dolorosos. Palpe sistemáticamente las extremidades y el tronco localizando zonas de dolor.

Movimiento de la articulación. ¿Se encuentra la movilidad articular limitada? Revise si existe una rotación interna simétrica en las caderas.

Diagnóstico diferencial

El dolor nocturno puede deberse a un tumor, como un osteoma osteoide, osteogénico o un sarcoma de Ewing. El dolor tumoral está más localizado, y a menudo está asociado con una tumoración de partes blandas, es progresivo y generalmente ocurre más tarde en la infancia que los dolores del crecimiento.

Tratamiento

Si el historial es atípico de dolor de crecimiento o en el estudio se encuentran datos sospechosos, se realizan estudios de laboratorio y radiológicos. Si los resultados son negativos, se realiza un diagnóstico de presunción de dolor de crecimiento o de dolor de la pierna. Paute un tratamiento sintomático con calor y un analgésico. Tranquilice a la familia en cuanto a la benignidad y la evolución autolimitada del proceso, pero infórmeles de que, si las características clínicas cambian, el niño debería ser evaluado de nuevo.

Fig. 4.1 Deformidad rotatoria. Esta chica tiene una torsión femoral interna. Obsérvese la rotación medial de la rótula.

Fig. 4.2 Arqueamiento fisiológico. Este arqueamiento simétrico es normal en esta forma benigna de arqueamiento de las extremidades inferiores.

Característica	Dolor creciente	Problema serio
Historia		
Larga duración	Frecuente	Generalmente no
Dolor localizado	No	Frecuente
Dolor bilateral	Frecuente	Poco común
Cambio de la actividad	No	Frecuente
Causa cojera	No	Algunas veces
Salud general	Buena	Puede estar enfermo
Examen Físico		
Dolor	No	Puede mostrarse
Impedimento	No	Puede mostrarse
Reduce el rango de movilidad	No	Puede mostrarse
Laboratorio		
Hematología	Normal	± Anormal
VSG	Normal	± Anormal

Fig. 4.3 Diferencie los dolores del crecimiento de otros problemas más serios. Las características de los dolores del crecimiento generalmente son tan particulares que raramente requieren estudios especiales.

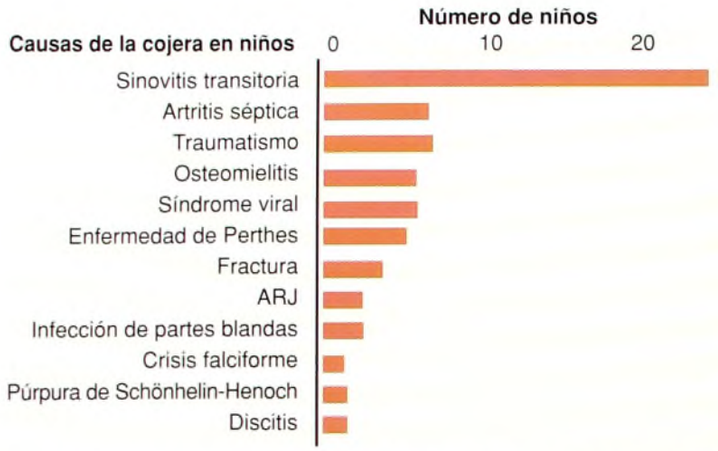


Fig. 4.4 Causas de la cojera en 60 niños. Datos de Choban y Killian (1990).

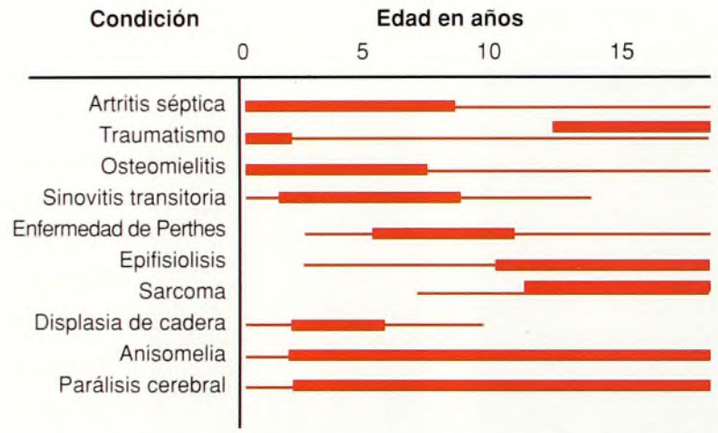


Fig. 4.5 Causas de cojera por edad. Las causas de la cojera están relacionadas con la edad del chico. Las rayas finas muestran el rango y las rayas rojas gruesas muestran la edad más común de aparición.

Cojera

La cojera es un modo de andar anómalo que normalmente se debe al dolor, a la debilidad o a la deformidad. Una cojera es un hallazgo significativo y se debe esclarecer la causa (Fig. 4.4).

Evaluación

Mediante la historia del paciente y el examen físico es posible llegar a un diagnóstico de presunción. La edad es un factor importante a considerar durante la evaluación.

Historia. Lo primero que hay que hacer es informarse del comienzo de la cojera (Fig. 4.5). ¿Cuándo fue la primera vez que notó la cojera? ¿Se asoció el comienzo de la cojera con una lesión o alguna enfermedad? ¿La cojera fue gradual o repentina? Si la cojera ha estado presente desde la infancia, pregunte sobre la evolución de la cojera, porque los niños con trastornos neuromusculares tienen un retraso en el desarrollo motor.

Observación. Es importante la observación, pues el tipo de cojera puede generalmente determinarse con una buena observación. Se debe desvestir al niño para obtener una visión completa de las piernas. Se debe observar cómo camina el niño en el vestíbulo mismo de la clínica (Fig. 4.6). La observación consta de tres fases: (1) Buscar las anormalidades obvias ¿Qué lado parece anormal? ¿Dura lo mismo la fase de apoyo en los dos lados? ¿Hay balanceo lateral del hombro? ¿Hay circunducción? 2) Estudie cada pierna *individualmente*. Busque más cambios sutiles. ¿Se desarrolla el paso con normalidad del talón a la punta? ¿Se extiende completamente la rodilla durante la fase de apoyo? ¿Cómo lleva la mano? En la hemiplejía nos importa la elevación del hombro. (3) Hay que hacer un diagnóstico probable, y realice una observación final para asegurarse de qué diagnóstico es coherente con las características de la cojera.

Tipos de cojeras

Los tipos de cojera pueden clasificarse en cuatro grupos (Fig. 4.7). La cadera es la zona más común en la que se produce el problema (Fig. 4.8).

Fig. 4.6 Observación en la consulta. Hay que evaluar la cojera estudiando la forma de andar del niño mientras camina en el pasillo de la consulta.

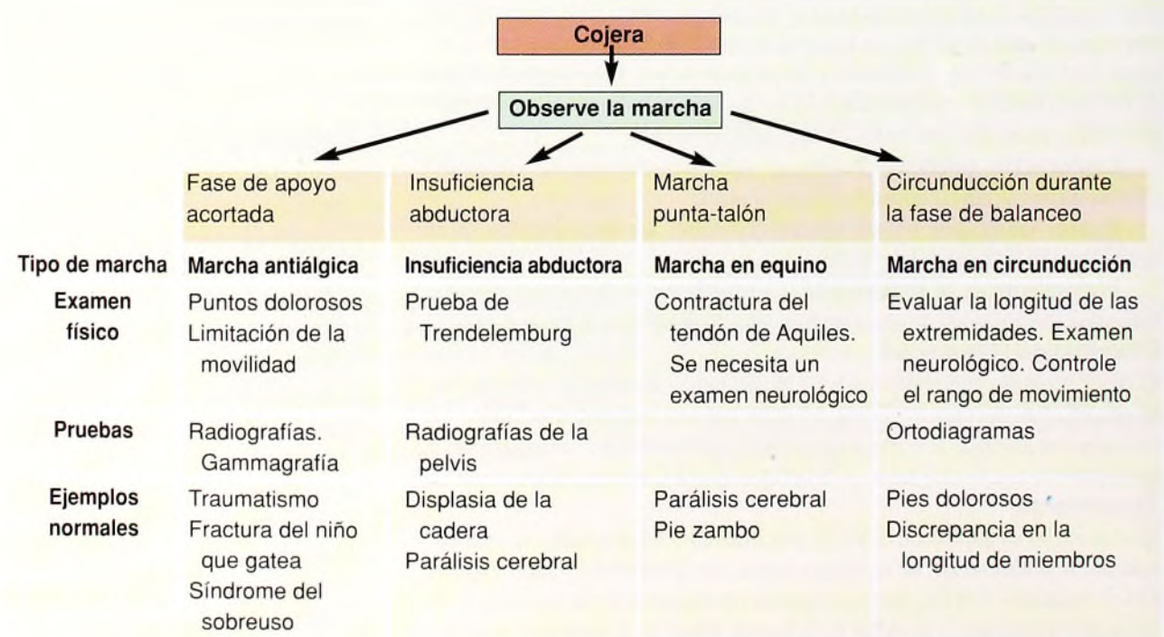


Fig. 4.7 Algoritmo de la evolución de la cojera. Aquí se muestran las causas principales de la cojera. Al principio es posible, mediante la observación, establecer una clasificación general. Mediante las pruebas de laboratorio y el examen físico se establecen las causas exactas.

Cojera antiálgica. Es una cojera dolorosa. La característica más importante es una fase acortada en la fase de apoyo en el lado afectado. Para reducir al mínimo el malestar, se acorta el tiempo de carga del peso corporal. Al niño hay que decirle que "favorezca" un lado u otro. El término "favorecer" es ambiguo porque se puede usar para describir bien el lado afectado o el lado no afectado. Hay que encontrar la localización anatómica del problema, determinando la zona del dolor, de la defensa articular o de la limitación del movimiento. Solicite un estudio radiológico; ayúdese también de pruebas de laboratorio como la hematología, VSG o PCR. Si las radiografías son negativas, solicite una gammagrafía ósea para localizar el problema (Figs. 4.9 y 4.10).

Marcha en equino. La marcha en equino se debe a una contracción del tendón de Aquiles, que generalmente es secundaria a una parálisis cerebral, o a la deformidad residual del pie zambo, o a la rigidez idiopática del talón. Sea cual sea la etiología, la contractura causa una secuencia de progresión de la marcha "punta-a-talón" durante la fase de apoyo en el lugar afectado. En un niño, el equino a menudo se asocia con la "rodilla posterior" o deformidad en *recurvatum* de la rodilla que se manifiesta durante la fase del apoyo. Demuestre la deformidad evaluando el rango de flexión dorsal del tobillo con la rodilla extendida. El tobillo debe flexionarse más de 10º. Si hay una deformidad en equino, se debe realizar un examen neurológico.

Insuficiencia de los abductores. Resulta de la debilidad de los músculos abductores, normalmente debida a una displasia de cadera o un trastorno neuromuscular. Una marcha abductora se caracteriza por un balanceo lateral del hombro hacia el lado o lados afectados. En el paso normal, los músculos abductores se contraen durante la fase de apoyo, para mantener una pelvis compensada y una progresión lineal del centro de gravedad del cuerpo. Si los abductores están débiles, durante la fase de apoyo la pelvis se inclina y cae en el lado que en ese momento no está en fase de apoyo. Para mantener el centro de la gravedad sobre el pie, el hombro se traslada hacia el lado más débil. Este desplazamiento se conoce como *marcha con insuficiencia abductora* o *marcha de Trendelemburg*. La debilidad de los abductores se demuestra por la prueba Trendelemburg. La prueba es positiva si la pelvis cae en el lado que no tiene apoyo cuando una sola pierna esta apoyada. Mediante una radiografía de pelvis y un examen neurológico se establece la causa de la insuficiencia del abductor.

La **circunducción** permite que un miembro funcionalmente más largo avance durante la fase de balanceo. La circunducción se debe normalmente a una situación dolorosa que afecta al pie o al tobillo, porque con este movimiento circular se requiere menos movimiento del tobillo, haciendo que la marcha sea más confortable.

Tratamiento

Algo tan simple como una piedra en el zapato o algo más serio como una leucemia o un sarcoma osteogénico pueden ser la causa de la cojera. De este modo, no es conveniente generalizar con respecto al tratamiento. Si el diagnóstico no está claro, realice una revisión semanal al niño hasta que se haya resuelto el problema o se establezca un diagnóstico definitivo.

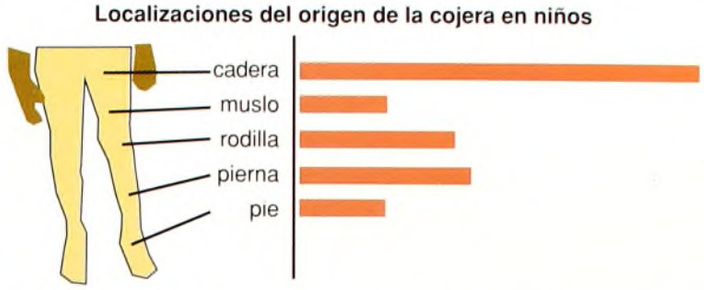


Fig. 4.8 Origen de la cojera en 60 niños. Datos desde Choban y Killan, 1990.

Fig. 4.9 Papel del escáner óseo en la evolución de la cojera. El niño tiene una cojera antálgica con un examen físico, radiografías y VSG negativos. La exploración del hueso muestra un aumento de la captación sobre el calcáneo (flecha roja). Esto sugiere una lesión en el calcáneo. Esto fue confirmado por la radiografía dos semanas más tarde, mostrando la evidencia de una fractura por estrés (flecha amarilla). El niño había estado sometido a largas caminatas en un centro comercial.

Fig. 4.10 Cojera encubierta por una osteomielitis. Este niño de dos años se quejaba de un dolor nocturno y mostraba una cojera débil durante el día. Las radiografías fueron negativas, la exploración ósea mostró un leve aumento en la parte superior del fémur (la flecha naranja). El TC demostró un defecto intracortical. Se descartó el osteoma ostoide al resolverse el cuadro al realizar un tratamiento antibiótico.

Bibliografía

2000 Transient synovitis as a cause of painful limps in children. Do TT. Curr Opin Pediatr 12:48
1999 The limping child: epidemiology, assessment and outcome. Fischer SU, Beattie TF. JBJS 81B:1029
1999 Are growing pains a myth? Manners P. Aust Fam Physician 28:124
1998 Assessing the limping child with skeletal scintigraphy. Connolly LP, Treves ST. J Nucl Med 39:1056
1998 The limping child. Lawrence LL. Emerg Med Clin North Am 16:911
1996 Variability in physicians' reported ordering and perceived reassurance value of diagnostic tests in children with "growing pains." Macarthur C, et al. Arch Pediatr Adolesc Med 150:1072
1996 Occult fracture of the calcaneus in toddlers. Schindler A, et al. JPO 16:201
1995 Fracture of the cuboid in children. A source of leg symptoms. Simonian PT, et al. JBJS 77B:104
1992 Efficiency of the bone scan for occult limping toddlers. Aronson J, et al. JPO 12:38
1990 Evaluation of acute gait abnormalities in preschool children. Choban S, Killian JT. JPO 10:74
1985 The cause of gait disturbance in 425 pediatric patients. Singer JI. Pediatr Emerg Care 1:7

Nivel	Normal	Deformidad
Términos	Versión dentro ± 2 DS media	Torsión > 2 DS de la media
Tibia	Versión tibial	Torsión tibial Interna (TTI) Externa (TTE)
Fémur	Versión femoral Anteversión Retroversión	Torsión femoral Interna (TFI) Externa (TFE)

Fig. 4.11 Terminología de las variaciones rotatorias. Las variaciones normales y la deformidad están descritas en diferentes términos.

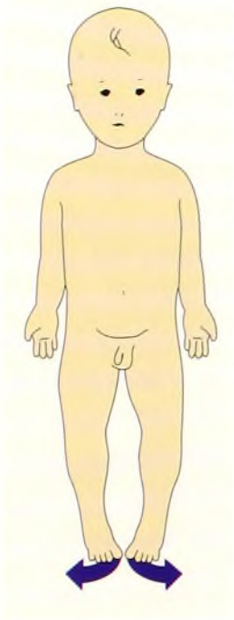


Fig. 4.12 El miembro inferior rota lateralmente con la edad. Tanto el fémur como la tibia rotan lateralmente con el crecimiento. La anteversión femoral disminuye y la versión tibial llegar a ser más lateral.

Fig. 4.13 La torsión femoral interna afecta a madre e hija (derecha). A menudo, una evaluación de los padres revela un modelo rotatorio similar al que existe en el niño.

Fig. 4.14 Una rotación asimétrica de la cadera requiere una evaluación adicional. Esta chica de 12 años fue valorada porque caminaba con los pies en aducción. El perfil rotatorio era anormal, mostrando una asimetría en la rotación de la cadera. Una radiografía de la pelvis mostró una displasia bilateral grave en cadera (flechas). Se realizó una operación para corregir la displasia de cadera.

Torsión

Los problemas de torsión, o andar con las puntas de los pies dirigidas hacia dentro o hacia fuera, a menudo preocupan a los padres y normalmente llevan a una variedad de tratamientos en el niño. El tratamiento de estos problemas se ve facilitado por una terminología clara, un diagnóstico exacto, un conocimiento del historial natural de la deformidad torsional y el conocimiento de la eficacia de las opciones de tratamiento.

Terminología

La *versión* describe las variaciones normales en la rotación del miembro (Fig. 4.11).

La versión tibial es la diferencia angular entre el eje de la rodilla y el eje transmaleolar. La tibia normal está rotada lateralmente. La versión femoral es la diferencia angular entre los ejes transcervical y transcondíleo.

La *torsión* describe la versión entre ± 2 desviaciones estándar (DS) de la media y se considera anormal y se describe como una "deformidad". Una torsión femoral interna (TFI) o antetorsión y una torsión femoral externa (IFT) o retrotorsión describen la rotación anormal de la tibia.

Una deformidad torsional puede ser simple, suponiendo un solo nivel, o compleja, que supone la afectación de múltiples segmentos. Las deformidades complejas pueden ser añadidas o compensatorias; así pues la torsión tibial interna y la torsión femoral externa son añadidas. La torsión tibial externa y la torsión femoral interna son compensatorias.

Desarrollo normal

La extremidad inferior rota medialmente durante la séptima semana fetal para orientar el *hallux* a la línea media. Con el crecimiento, la anteversión femoral disminuye de 30° en el nacimiento a 10° en la madurez (Fig. 4.12). Los valores de anteversión son mayores en la mujer y en algunas familias (Fig. 4.13). Con el crecimiento, la tibia rota lateralmente desde 5° en el nacimiento hasta un término medio de 15° en la madurez. Debido a que el crecimiento se asocia con una rotación lateral en ambos segmentos, el femoral y el tibial, la torsión tibial medial y la antetorsión femoral mejoran con el tiempo en los niños. Por el contrario, la torsión lateral tibial normalmente empeora con el crecimiento.

Evaluación

Mientras que el diagnóstico de las deformidades torsionales se puede realizar mediante un examen físico, la historia permite excluir otros problemas y valorar la extensión de la incapacidad.

Historia. Hay que preguntar sobre el comienzo, la gravedad, la incapacidad y los tratamientos previos realizados. Hay que obtener una historia del desarrollo del paciente. Un retraso a la hora de empezar a caminar puede sugerir un trastorno neuromuscular. ¿Hay antecedentes familiares de este problema? Algunos problemas rotacionales se heredan y la marcha de los padres nos dirá algo sobre el futuro del niño.

Exploración de detección. Hay que hacer una exploración para descartar cuadros como la displasia de cadera y problemas como una parálisis cerebral.

Perfil rotatorio. El perfil rotatorio proporciona la información necesaria para establecer el nivel y la gravedad de cualquier problema torsional. Hay que hacer constar los valores en grados para ambos lados, el derecho y el izquierdo. Hay que evaluarlo en cuatro pasos:

1. Observe al niño caminando y corriendo. Hay que estimar la progresión del ángulo del pie (PAP) cuando camina (Fig. 4.15). Ésta es la diferencia angular entre el eje del pie y la línea de progresión. Este valor normalmente se estima observando cómo camina el niño en la clínica. Se determina el grado medio de marcha en abducción o aducción de las puntas de los pies. Se asigna un valor negativo al modo de caminar con las puntas de los pies torcidas hacia dentro. Caminar con las puntas de los pies torcidas de –5° a –10° es leve, de –10° a –15° es moderado, y más de 15° es grave (Fig. 4.13). Pida al niño que corra. El niño con una antertorsión femoral puede mostrar una forma de correr como una "batidora", con las piernas dando vueltas lateralmente durante la fase de oscilación.

2. Explore la versión femoral midiendo la rotación de la cadera (Fig. 4.16). Mida la rotación externa (RE) y la rotación interna (RI) en decúbito prono, con las rodillas a 90° y la pelvis nivelada. Explore ambas extremidades al mismo tiempo. La rotación interna normalmente es inferior a 60°–70°. Si la rotación de la cadera es asimétrica, evalúe con una radiografía (Fig. 4.14).

3. Cuantifique la versión tibial evaluando el ángulo muslo-pie (AMP) (Fig. 4.18). Con el niño en decúbito prono y las rodillas flexionadas a 90°, el AMP es la diferencia angular entre los ejes del pie y del muslo. El AMP mide la rotación de la tibia y el retropié. El ángulo muslo-maleolo (AMM) es la diferencia angular entre el eje transmaleolar y el eje del muslo. Esta es una medida de la rotación de la tibia. La diferencia entre el AMP y el AMM es una medida de rotación del retropié.

El rango normal del AMP y AMM es amplio, y los valores medios incrementan con la edad. Como consecuencia de estas medidas, la colocación del pie es crítica. Permita que el pie caiga en una posición natural. Hay que evitar una posición manual porque es probable que pueda causar errores en la evaluación.

4. Evalúe el pie descartando la presencia de un antepié aducto. El borde lateral del pie normalmente es liso. La convexidad del borde lateral y la aducción del antepié son características de un metatarso aducto. Un pie evertido o un pie plano pueden contribuir a la marcha con las puntas de los pies torcidas hacia fuera. Se incluyen ambos en el perfil rotatorio.

Un examen médico y un perfil rotatorio establecen la causa de la deformidad torsional (Fig. 4.17).

Estudios especiales

Hay que solicitar otras pruebas de imagen especiales si la rotación de la cadera es asimétrica o si el problema rotatorio es tan grave que se prevé realizar una corrección quirúrgica. En general, las proyecciones especiales para comprobar los problemas rotatorios no son muy útiles. Antes de realizar una corrección quirúrgica, visualice la torsión extrema para descartar una displasia de cadera y mida el grado de antetorsión femoral. Las medidas pueden realizarse mediante imágenes del TC o con radiografías biplanares. Generalmente, la antetorsión excede los 50° en aquellos niños en una situación lo bastante grave como para necesitar de una corrección quirúrgica.

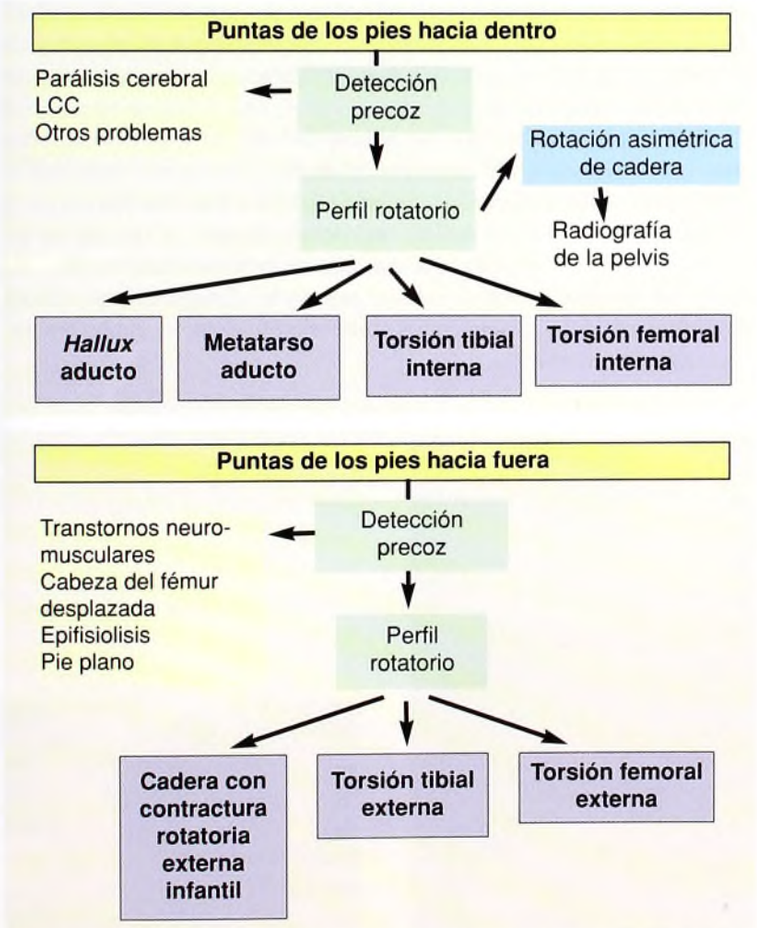


Fig. 4.17 Protocolos para estudiar los pies torcidos hacia dentro o hacia fuera. Mediante un examen de detección precoz y con un perfil rotatorio habitualmente se puede establecer el diagnóstico de forma casi segura.

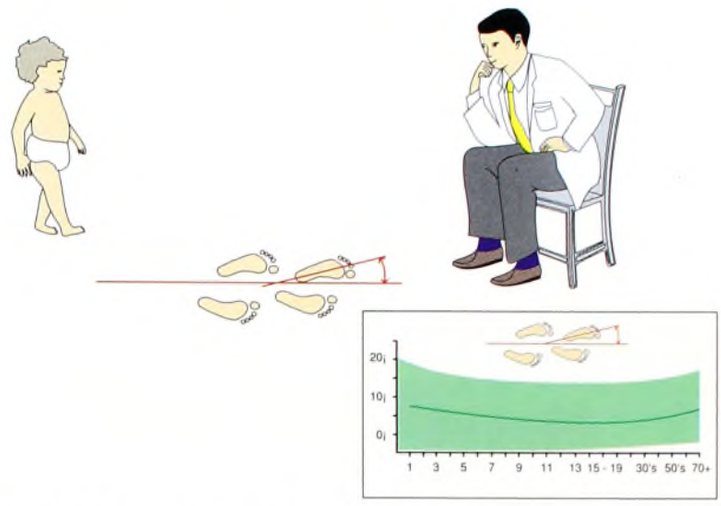


Fig. 4.15 Progresión del ángulo del pie. La progresión del ángulo del pie se estima cuando el niño está caminando. El grado normal se muestra en verde.

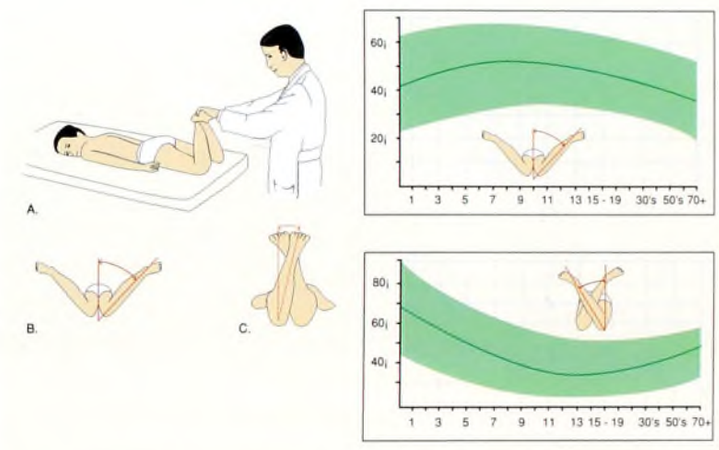


Fig. 4.16 La rotación de la cadera. (A) La rotación de la cadera se muestra cuando el niño se coloca en decúbito prono. Se miden (B) la rotación interna y (C) la rotación externa. Los rangos normales se muestran en verde.

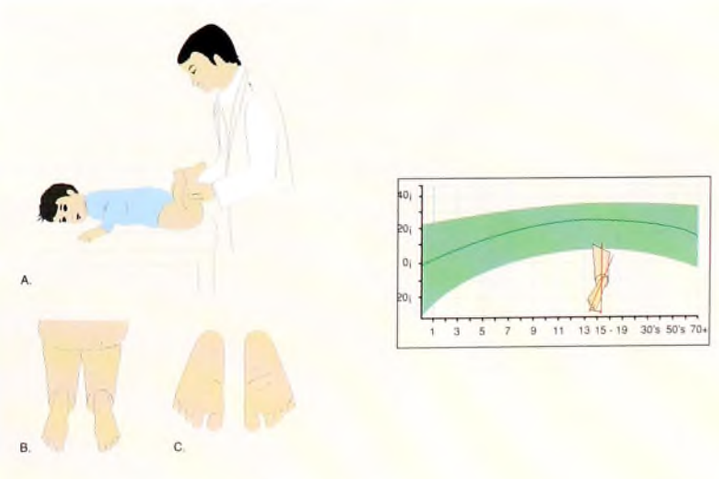


Fig. 4.18 Valoración del estado rotatorio de la tibia y del pie. El estado rotatorio de la tibia y de los pies se valoran mejor con el niño en prono (A) permitiendo que el pie caiga en una posición natural de descanso. (B) El eje muslo-pie y (C) la forma del pie se determinan fácilmente. El rango normal se muestra en verde.

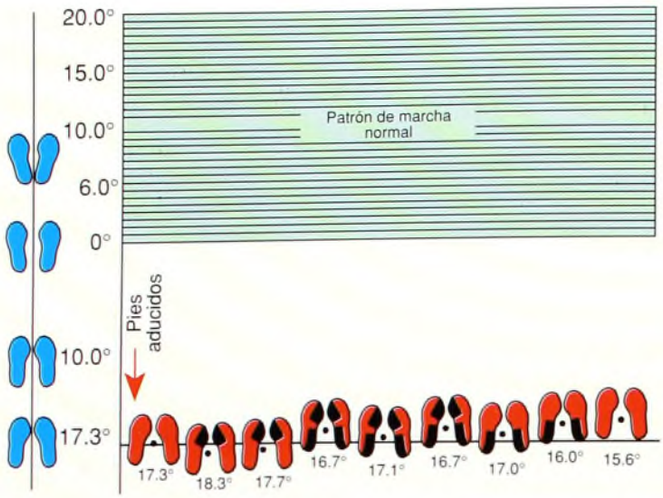


Fig. 4.19 Ineficacia de las cuñas de los zapatos. Se colocan varias cuñas (se ven en la parte negra). Se muestran los valores medios con los pies hacia dentro para cada cuña comparados con los valores sin cuñas. Dibujado por Knittle y Staheli (1976).

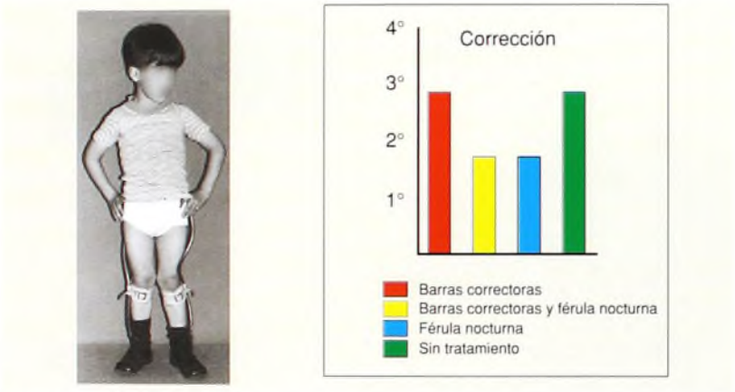


Fig. 4.20 Falta de eficacia de las barras correctoras. Esta tabla compara la garantía de varios "tratamientos" y niños no tratados con antetorsión. Estas intervenciones no se asocian con diferencias en la anteversión femoral antes y después del tratamiento. De Fabry *et al.* (1973).

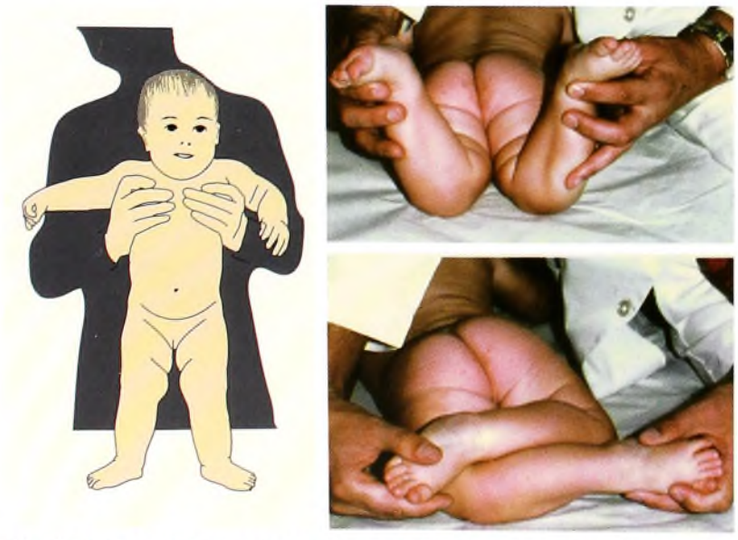


Fig. 4.21 Pies abductos fisiológicos infantiles. Normalmente se debe a una contractura lateral de las caderas. En este bebé, la rotación medial está limitada a 30° (la fotografía de arriba), mientras que la rotación lateral se acerca a los 80° (la fotografía de abajo). Esto resulta en una rotación lateral de las extremidades (dibujo), que se resuelve normalmente.

Principios de tratamiento

El primer paso es establecer un diagnóstico correcto. En este tipo de problemas, el reto más importante es el trato con la familia. Como con el tiempo las extremidades inferiores rotan lateralmente, la marcha con los pies hacia dentro se corrige en la enorme mayoría de los niños de forma natural. Así, lo mejor para el niño sería simplemente esperar a que suceda esta resolución natural. Es imposible conseguir controlar el modo de caminar y de sentarse del niño, y las posturas al dormir. Estas tentativas sólo crean frustración y conflicto entre el niño y los padres.

Los zapatos con cuña o con algunas ortesis son ineficaces (Fig. 4.19). De igual forma, las barras correctoras actuales sólo limitan las actividades del niño al correr y caminar (Fig. 4.20). Las férulas nocturnas que rotan lateralmente los pies son mejores, porque no interfieren con los juegos del niño, pero probablemente no favorezcan a largo plazo.

Así, el mejor tratamiento es la observación. La familia necesita convencerse de que la observación es conveniente. Esto requiere una evaluación cuidadosa, educación, infundir confianza y un seguimiento. La familia debería saber que el problema torsional raramente persiste. Menos de un 1% de las deformidades femorales y las torsiones tibiales persisten y necesitan una corrección quirúrgica más tarde, en la madurez. La necesidad de realizar una osteotomía rotatoria es rara y el procedimiento es efectivo.

El bebé

Los pies en abducción puede deberse a un pie plano con retropié valgo o, más habitualmente, a una contractura de las caderas en rotación externa. Los pies hacia dentro puede deberse a un *hallux* aducto, a un antepié aducto o a una torsión tibial interna.

Contractura externa rotatoria de la cadera. Como en el útero las caderas están de lado, la rotación lateral de cadera es normal. Cuando el bebé está de pie, los pies pueden girarse (Fig. 4.21). Esto puede preocupar a los padres. A menudo, sólo se gira un pie, generalmente el derecho. El pie girado es el más normal. El miembro opuesto, el que para los padres se considera normal, a menudo muestra un metatarso aducto o una torsión tibial medial.

***Hallux* aducto.** Este tipo de deformidad del dedo ha sido descrita como una espasticidad del abductor del *hallux* y como un "dedo explorador". Ésta es una deformidad dinámica debida a una tracción excesiva del músculo abductor del *hallux*, que ocurre durante la fase de apoyo (Fig. 4.22) Esto puede estar asociado con un metatarso aducto. Esta situación se resuelve de forma natural, cuando la maduración del sistema nervioso permite una precisión del equilibrio muscular en el pie. No necesita ningún tratamiento.

Fig. 4.22 Dedo explorador. Ésta es una deformidad dinámica debida a una actividad extrema del músculo abductor del *hallux*.

El **antepié aducto** describe un espectro de deformidades de los pies caracterizadas por una desviación medial del antepié en diferentes grados (Fig. 4.23). El pronóstico se relaciona claramente con la rigidez. Este cuadro está detallado en el siguiente capítulo.

Metatarso aducto. Las deformidades y deformaciones flexibles son aquellas que ocurren por compresión intrauterina. Como otras deformidades, se resuelven normalmente con tiempo. La mayoría se resuelven durante el primer año y el resto en la infancia. Si la deformidad persiste después del segundo año, la resolución puede acelerarse con una ortesis que mantenga el pie abducido y la pierna rotada lateralmente.

Metatarso varo. El metatarso aducto rígido tiende a persistir. La deformidad se caracteriza por la rigidez y un pliegue en la planta del pie. La historia natural muestra una resolución incompleta. Esta deformidad no produce incapacidad funcional y no es la causa de la aparición de juanetes. Produce un problema estético y, cuando es grave, un problema con el ajuste del zapato. Asegúrese de distinguirlo de un pie en serpentina. Recuerde que el pie en serpentina aparece en niños con articulaciones muy laxas y se caracteriza por un antepié aducto y un retropié valgo marcado. La mayoría de los padres quieren que se corrija la deformidad. Como se describe en la página 98, hay que corregirlo mediante ortesis largas o yesos (Fig. 4.24).

El niño que empieza a andar

El caminar con las puntas de los pies hacia dentro es común durante el segundo año, generalmente cuando el niño empieza a andar. Esta forma de andar con las puntas de los pies torcidas hacia dentro se debe a una torsión tibial interna, a un metatarso aducto o a un *hallux* aducto.

La **torsión tibial interna** es la causa más común de andar con la punta de los pies torcidas hacia dentro. A menudo es bilateral (Fig. 4.25). La TTI unilateral es más común en el lado izquierdo (Fig. 4.26). La observación es el mejor tratamiento. A menudo suelen indicarse ortesis nocturnas de Filauer o Denis Browne, pero probablemente no tienen valor a largo plazo, ya que la resolución ocurre con o sin tratamiento (Fig. 4.27). Hay que evitar los correctores y las modificaciones en los zapatos, pues pueden retrasar el hecho de que el niño corra y pueden dañar su imagen.

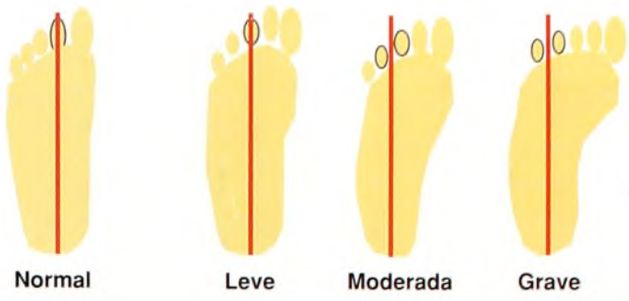


Fig. 4.23 Graduación de la gravedad del antepié aducto. Hay que proyectar una línea sobre el talón. **Normalmente** cae sobre el segundo dedo. Si la línea proyectada cae en el tercer dedo, es una deformidad **leve**, entre el tercer y cuarto dedo, es una deformidad **moderada**, y entre el cuarto y quinto dedo, es una deformidad **grave**.

Fig. 4.24 Metatarso varo. Deformidad rígida o persistente que se puede corregir con férulas largas (flechas amarillas) que abducen el antepié (flechas rojas).

Fig. 4.25 Torsión tibial bilateral interna. El ángulo muslo-pie es negativo en ambas extremidades.

Fig. 4.26 Torsión tibial unilateral interna. La torsión de la tibia es a menudo asimétrica, generalmente peor en el lado izquierdo (flecha).

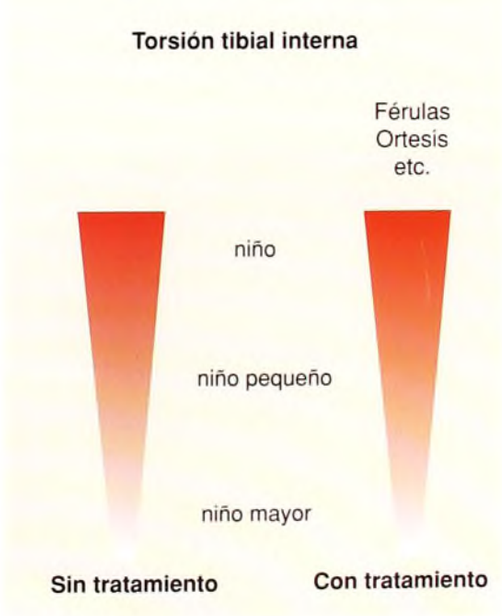


Fig. 4.27 Tratamiento de una torsión tibial interna. El tratamiento con o sin intervención quirúrgica proporciona los mismos excelentes resulta-

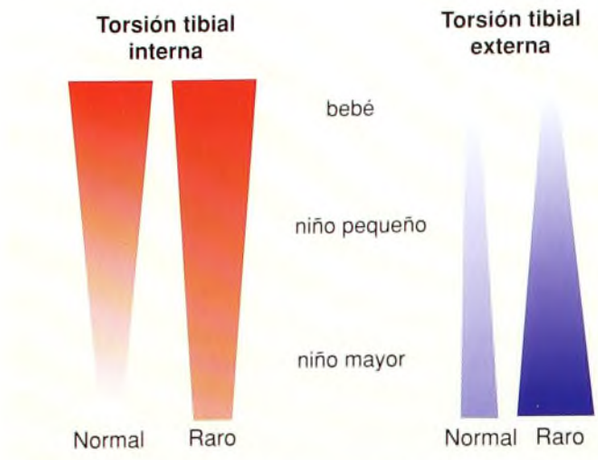


Fig. 4.28 Comparación de la historia natural de la torsión interna e externa. Como la tibia rota lateralmente con el crecimiento, la torsión interna mejora y la torsión externa puede empeorar. La torsión severa que requiere osteotomía rotacional tibial se asocia sobre todo con deformidades torsionales laterales.

Fig. 4.29 Torsión tibial persistente. Las deformidades rotatorias no siempre se resuelven con el tiempo. Estas chicas muestran una torsión persistente de la tibia (flechas), que causa bastante incapacidad y requiere una osteotomía rotacional tibial para su corrección.

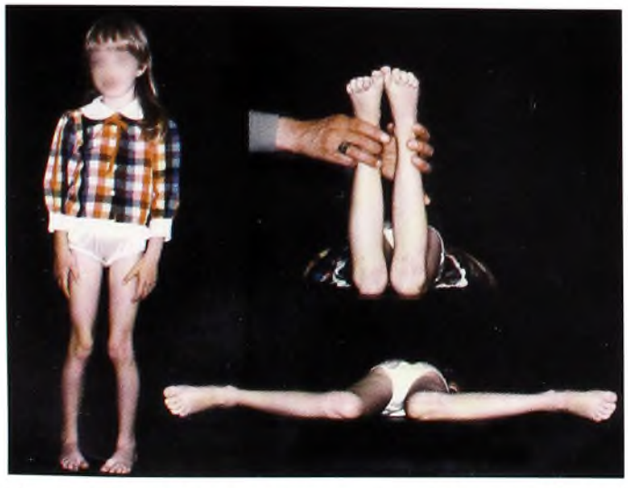


Fig. 4.30 Torsión femoral interna. Esta chica posee una torsión medial femoral. Su rotación lateral es de 0° (superior) y su rotación interna es de 90° (inferior).

Infancia

El andar con las puntas de los pies torcidas hacia dentro en la infancia es habitual, debido a una antertorsión femoral, y raramente persiste una torsión tibial interna. Al final de la infancia, el caminar con las puntas de los pies hacia fuera puede ser debido a una torsión femoral externa o una torsión tibial externa. La historia natural provoca una mayor rotación externa con el crecimiento, que a menudo corrige la presencia de una torsión tibial interna, originando una torsión tibial externa (Fig. 4.28).

La **torsión tibial interna** es menos común que la torsión tibial externa en los niños mayores. Puede también requerir una corrección quirúrgica si la deformidad persiste y produce una incapacidad funcional significativa y deformidad estética en el niño mayor de 8 años de edad (Fig. 4.29). La corrección quirúrgica debe indicarse si el ángulo interno muslo-pie es mayor de 10°.

La **torsión tibial externa** se debe a que la tibia rota lateralmente durante el crecimiento. La TTI generalmente mejora, pero la TTE llega a empeorar con el tiempo (Figs. 4.29 y 4.32).

La TTE se asocia con dolor de rodilla. Este dolor surge en la articulación femororrotuliana y seguramente se debe a la falta de alineación de la rodilla y la línea de progresión. Esta falta de alineación es más pronunciada cuando la TTE se combina con una torsión femoral interna. La rodilla está rotada internamente y el tobillo externamente, ambos fuera de la alineación con la línea de progresión, produciendo el "síndrome de la mala alineación". Esta situación produce una manera de andar ineficiente y un dolor en la articulación femororrotuliana.

La **antertorsión femoral** se ve generalmente en grupos de niños de 3 a 5 años y es más común en niñas (Fig. 4.30). La deformidad residual ligera es a menudo detectada por los padres de los niños afectados. El niño con antetorsión femoral se sienta en una posición de "W", se mantiene en pie con las rodillas rotadas hacia la línea media corporal ("rótulas bizcas") y corre torpemente ("en batidora"). La rotación interna de la cadera se incrementa más de 70°. La torsión femoral interna es leve si la rotación interna de la cadera es de 70°-80°, moderada si es de 80°-90°, y grave si es mayor de 90°. En comparación, la rotación externa de la cadera está reducida cuando el arco total de rotación se acerca a los 90°-100°.

La antertorsión femoral es normalmente más grave en los niños con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, y luego se resuelve (Fig. 4.31). La resolución resulta de una disminución en la anterversión femoral y de una rotación externa de la tibia. En el adulto, la antertorsión femoral no causa artritis degenerativa y raramente causa incapacidad.

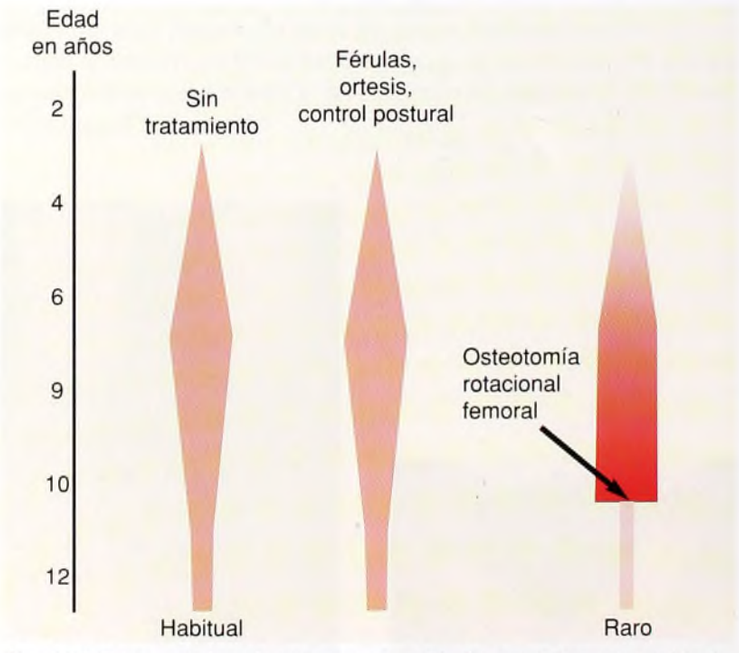


Fig. 4.31 Curso clínico de una antertorsión femoral. La antetorsión femoral llega a ser clínicamente aparente durante la infancia y en la niñez más precoz. La deformidad generalmente es más grave en los niños de 4 a 6 años. La resolución se produce incluso a pesar de todos los tratamientos habituales. En muy pocos casos la deformidad es grave, no mejora y requiere osteotomía correctora desrotatoria.

La antertorsión femoral no varía con el tratamiento conservador. La persistencia de una grave deformidad después de los 8 años puede requerir una corrección mediante una osteotomía rotacional femoral.

La **retrotorsión femoral** puede llegar a ser más importante de lo que parece. Es más común en pacientes con una epifisiolisis femoral. Es de suponer que aumentan las fuerzas de carga sobre la fisis. La retrotorsión se asocia a un incremento de la artritis degenerativa y a una marcha con las puntas de los pies hacia fuera. El problema de la marcha no es lo suficientemente importante como para necesitar una corrección quirúrgica.

Corrección quirúrgica

La osteotomía rotacional es eficaz para corregir las deformidades torsionales de la tibia o del fémur (Fig. 4.36). La osteotomía está indicada sólo en los niños mayores, en edades comprendidas entre los 8 y 10 años, que tienen una deformidad funcional, y con una deformidad 3 DS por encima de la media o una deformidad combinada de 2 DS por encima de la media. Los problemas de los niños deberán ser lo suficientemente graves como para justificar los riesgos del procedimiento. Estos procedimientos no deberían considerarse "profilácticos".

Corrección femoral. La osteotomía rotacional femoral se realiza a nivel intertrocantéreo. En este nivel, la consolidación es rápida, la fijación más segura, la cicatriz menos obvia y, si se produjese una mala unión, ésta tendría menos consecuencias. Generalmente se requiere una corrección rotatoria de casi 50°. Véase la página 401.

Corrección tibial. La osteotomía rotacional tibial se hace mejor a nivel supramaleolar (Fig. 4.33). Hay que corregir la rotación para que el ángulo muslo-pie sea de 15°. Véase la página 394.

Síndrome de falta de alineación rotacional

Este síndrome normalmente incluye la torsión tibial externa y la torsión femoral interna. El eje de la flexión de la rodilla no está en la línea de progresión. Se presenta con dolores femororrotulianos y, raramente, luxaciones.

Trate el cuadro de forma conservadora. La corrección quirúrgica es en muy contadas ocasiones necesaria. La corrección es un hecho significativo, pues generalmente requiere un procedimiento de nivel 4 (tanto en el fémur como en la tibia). El lugar de la osteotomía tibial puede ser distal (más seguro) o proximal. Se han publicado casos con osteosteomía proximal justo encima del tubérculo tibial.

Rara vez la falta de alineación rotatoria se asocia con trastornos femororrotulianos graves como, por ejemplo, las luxaciones congénitas (Fig. 4.34).

La corrección es compleja y puede requerir tanto osteotomía como reconstrucciones de partes blandas.

Pronóstico

Los efectos de la torsión femoral interna en los adultos causan poca o ninguna incapacidad funcional. La torsión interna leve puede facilitar el *sprint* en las carreras, al mejorar el despegue. La artritis degenerativa de la rodilla se ha asociado con la antetorsión femoral y la de la cadera, con la retrotorsión femoral.

Bibliografía

1998 Distal tibial/fibular derotation osteotomy for correction of tibial torsion: review of technique and results in 63 cases. Dodgin DA et al. JPO 18:95

1996 Treatment of severe torsional malalignment syndrome. Delgado ED, et al. JPO 16:484

1996 Sprinting and intoeing. Fuchs R, Staheli LT. JPO 16:489

1994 Normal and abnormal torsional development in children. Fabry G, Cheng LX, Molenaers G. CO p. 22

1992 Tibial rotational osteotomy for idiopathic torsion. A comparison of the proximal and distal osteotomy levels. Krengel WF 3d, Staheli LT. CO 283:285

1991 Effects of lateral rotation splinting on lower extremity bone growth: an in vivo study in rabbits. Barlow DW, Staheli LT. JPO 11:583

1990 Lower positional deformity in infants and children: a review. Staheli LT. JPO 10:559

1985 Lower-extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. Staheli LT, et al. JBJS 67A:39

Fig. 4.32 Torsión tibial externa. A menudo es unilateral. En las asimétricas, está peor el lado derecho (flecha roja). Aprecie como el ángulo muslo-pie es más externo en la derecha (líneas rojas).

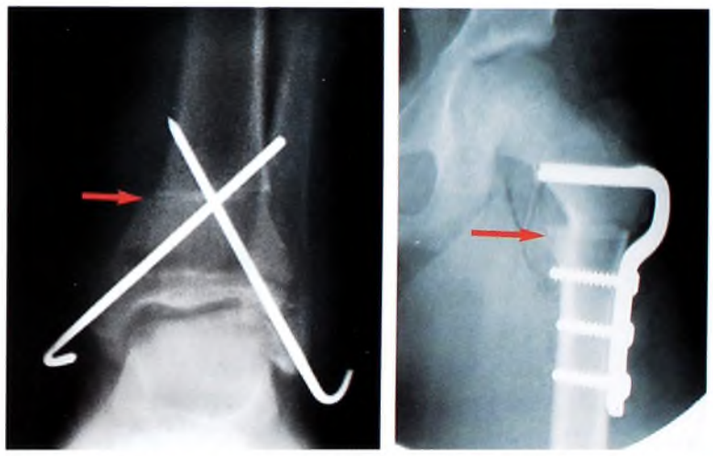


Fig. 4.33 Osteotomía rotacional. Las osteotomías rotacionales generalmente se realizan en la tibia a nivel supramaleolar o a nivel femoral intertrocantéreo (flechas rojas). Estabilice las osteotomías tibiales mediante agujas percutáneas cruzadas y un yeso largo. Estabilice la osteotomía femoral con agujas y un yeso largo o un clavo-placa.

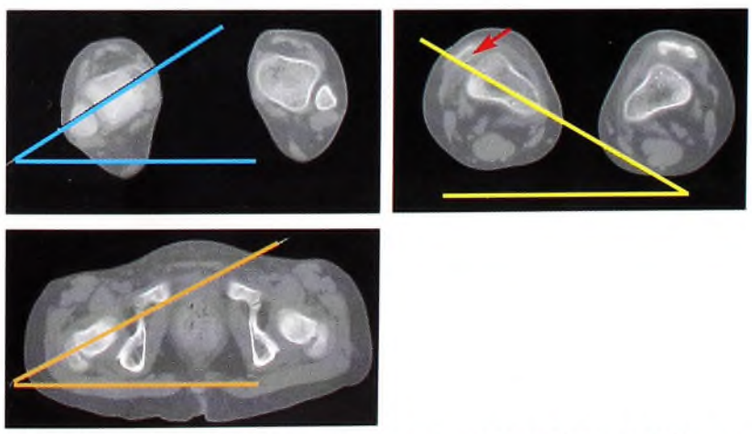


Fig. 4.34 Falta de alineación rotacional con luxaciones rotulianas. Este TC muestra el caso de un niño con la rótula luxada (flecha roja) y falta de alineación torsional. Obsérvense los 40° de torsión tibial lateral (líneas azules), los 40° de rotación medial del eje de la rodilla (líneas amaillas) y los 30° de la anterversión femoral (líneas naranjas).

Fig. 4.35 Diferencias en la longitud de la pierna. Al niño le ha crecido en exceso la pierna derecha (flecha roja) debido al síndrome de Kippel-Trenaunay. La niña tiene la pierna derecha más corta debido a la poliomielitis (flecha amarilla).

Etiología	Acortamiento	Alargamiento
Congénito	Aplasia Hipoplasia Displasia de la cadera Pie zambo	Hiperplasia
Neurogénica	Parálisis Desuso	Simpatectomía
Vascular	Isquemia Enfermedad de Perthes	Fístula AV
Infección	Lesión fisaria	Estimulación
Tumores	Afectación fisaria	Lesiones vasculares
Traumatismo	Lesión fisaria Malunión	Estimulación de la fractura Distracción

Fig. 4.36 Causas de la diferencia de longitud de los miembros. En este cuadro mostramos las causas del acortamiento o alargamiento de los miembros.

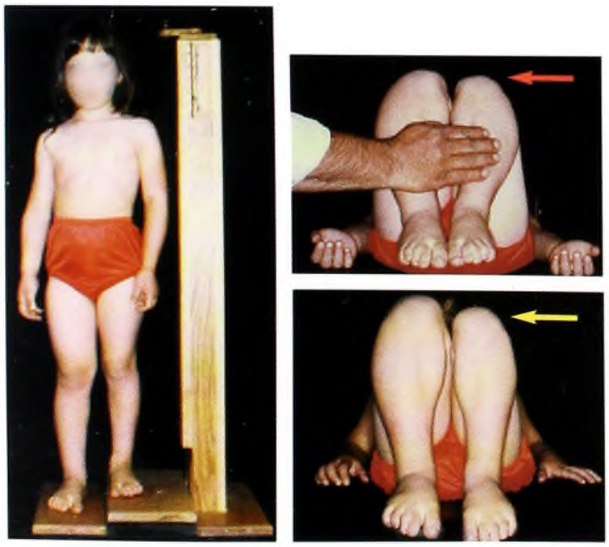


Fig. 4.37 Diferencia en la longitud de la pierna. En esta chica, la parte de debajo de la pierna derecha tiene hipertrofia. Fíjese en el mayor diámetro y mayor tamaño de la tibia. La pierna izquierda es más proporcional, en tamaño, con el resto del cuerpo. La extremidad izquierda es más corta en el fémur (flecha roja) y en la tibia (flecha amarilla).

Discrepancia de longitud de los miembros

La discrepancia de longitud de la pierna o anisomelia puede ser estructural (Fig. 4.35) o funcional. La anisomelia funcional es secundaria a contracturas articulares que producen una diferencia evidente en la longitud. Las diferencias estructurales pueden ocurrir en cualquier localización de los miembros o en la pelvis. A menudo, sólo se miden las diferencias de la tibia o del fémur. La altura del pie y de la pelvis debería incluirse también, para así calcular la discrepancia total. Así pues, se consideran significativas aquellas diferencias de 1 cm o más.

Etiología

Las causas de la anisomelia son numerosas (Fig. 4.36). Las diferencias poco importantes se ven en los pies zambos, en la displasia de cadera y en la enfermedad de Perthes. Las diferencias importantes se ven en la agenesia tibial o femoral.

Historial natural

El curso de la anisomelia viene determinado por la causa. La limitación o la aceleración que causan las formas progresivas de anisomelia varían según la etiología. La inhibición del crecimiento en los defectos congénitos es normalmente constante y lo hace de forma que puede predecirse la desigualdad final. La inhibición o aceleración en los trastornos vasculares, infecciosos o neoplásicos son variables. Por ejemplo, la aceleración del crecimiento se puede asociar con una osteomielitis diafisaria crónica. La aceleración ocurre cuando la infección es activa.

Marcha

El efecto en la forma de andar depende de la magnitud de la diferencia y la edad del paciente. Los niños compensan las diferencias flexionando la rodilla en el lado más largo o adoptando una marcha en equino en la extremidad acortada. Estas compensaciones nivelan la pelvis. Las discrepancias se compensan con una alteración de la función. La extremidad alargada puede realizar un movimiento de circunducción durante la fase de balanceo o "saltar" sobre la extremidad corta durante la fase apoyo. Este salto resulta en un ascenso y descenso del cuerpo y consume más energía que la marcha normal.

Efectos secundarios

Los efectos adversos de la anisomelia han sido exagerados. La diferencia de longitud de los miembros en la infancia no conlleva un riesgo creciente de escoliosis estructural o dolor de espalda en adultos.

Evaluación

Durante la evaluación, calcule la altura que se estima que el paciente tendrá y el grado de acortamiento al llegar a la madurez esquelética en caso de que no se tratase. Esta evaluación requiere una exploración médica, la búsqueda de la causa, una valoración de la gravedad clínica y radiográfica, y una determinación de la edad ósea. Se necesitan una serie de consultas seriadas durante el crecimiento para mejorar la exactitud de la evaluación final. Determine, por la historia, si el niño ha sufrido algún traumatismo o presentó alguna enfermedad musculoesquelética.

Examen de detección precoz. Busque alguna asimetría o alteración en las proporciones del cuerpo. ¿La asimetría se localiza sólo en los miembros inferiores? ¿El lado más largo está normal o presenta alguna alteración? Algunas veces el sobrecrecimiento hace que el lado más largo sea el anormal. ¿Es una hemihipertrofía o una hemihipoplasía? Es importante reconocer la hemihipertrofía (Fig. 4.35), porque a veces está asociada al tumor Wilms. El descubrimiento de una hemihipertropía induce a realizar una evaluación ecográfica. La hemihipoplasía normalmente se debe a una hemiparesia en una parálisis cerebral. A menudo, estos problemas son más importantes que los problemas que causan la diferencia de longitud. Observe al niño cuando camina. ¿Hay marcha en equino, circunducción, marcha con entrecruzamiento o de Trendelemburg? Examine la extremidad anormal para determinar el sitio o los sitios de donde surge la discrepancia. ¿Tienen los pies igual longitud? ¿Son los segmentos tibiales y femorales iguales? ¿Es la movilidad articular simétrica? Investigue para determinar si la diferencia se encuentra en el fémur, la tibia, o en ambos (Fig. 4.37).

Mediciones clínicas de la discrepancia. Las extremidades inferiores pueden medirse desde el maléolo medio a la espina ilíaca anterior con una cinta métrica. Esto es casi exacto con 1 cm de error. Un método más práctico consiste en emplear bloques. Los bloques, de espesor conocido, se colocan por debajo del lado corto hasta nivelar la pelvis. El paciente a menudo notará cuando se consigue la simetría. Por este método se examinan todos los segmentos, incluyendo los pies y la pelvis.

Métodos de imagen. Hay que solicitar estudios de imagen para medir las diferencias y determinar alguna deformidad ósea o articular. Las medidas radiográficas incluyen la telerradiografía, con una exposición simple, y el ortodiagrama, que requiere múltiples exposiciones en la misma placa. Los ortodiagramas pueden tener longitud completa en una película de 36 pulgadas o telescópica en una película de 17 pulgadas (Fig. 4.38). Para un niño chico y un joven, solicite una telerradiografía, porque descarta de forma apropiada otros problemas como son la displasia de cadera, sólo requiere una exposición y no requiere la colaboración del paciente. Se deben realizar los suficientes estudios como para conseguir unos datos que permitan calcular el momento de la epifisiodesis. Éstos no necesitan realizarse todos los años. Si se ha detectado la diferencia en la infancia, realice el estudio de forma inmediata y luego repítalo sólo cada 3, 6 y 9 años de edad.

La edad ósea. La edad ósea es la más inexacta de las medidas. A menudo las medidas obtenidas tienen un error de ± 2 años. El patrón para esta valoración son los altas de Gruelich y Pyle. Es deseable realizar muestras de las edades óseas durante un período de varios años y promediar las diferencias del año cronológico para una mayor veracidad.

Altura corporal en la madurez esquelética. Algunas veces es útil la altura proyectada en la madurez esquelética para planificar la corrección de la anisomelia. El acortamiento es más factible en el individuo alto, mientras que el alargamiento es más aceptable para los que tienen una estatura corta. La estimación se puede hacer comparando la altura del niño con la edad ósea para determinar el percentil. Este percentil se proyecta en la madurez como una estimación de la altura del adulto.

Cálculo de la discrepancia en la madurez. La discrepancia en la madurez es la suma de la diferencia actual y la diferencia acumulada durante el periodo que resta de crecimiento. La diferencia actual se calcula con medidas clínicas y con radiografías. La diferencia que se creará en lo que queda del crecimiento debe calcularse de acuerdo con el porcentaje del retraso del crecimiento (o aceleración).

Altura mínima aceptable (AMA). La AMA es la estatura más baja que pudiera ser aceptable para la familia. Esto se basa en diferencias raciales, sociales, culturales, individuales y en las diferencias familiares. Para empezar, fije la AMA en 2 DS por debajo del valor medio de 1,65 m para hombres y 1,50 m para mujeres (Fig. 4.39). El establecer una AMA muestra una integración de temas tan complejos como el valor que la familia da a la altura, equilibrando esto con los riesgos añadidos del alargamiento y del acortamiento quirúrgico.

Principios del tratamiento

El objetivo del tratamiento es nivelar la pelvis, equilibrando la longitud de la extremidad sin asumir un riesgo excesivo, morbilidad, o reducción de altura. La gravedad de esta diferencia determina el abordaje global del tratamiento.

La gravedad. Los grados de acortamiento pueden clasificarse para ayudar a planificar el tratamiento. Estos valores están influidos por la altura mínima aceptable que se determina durante el examen. En general, se corrige la diferencia disminuyendo la talla esperable hasta la AMA, y luego se alarga la extremidad tanto como se requiera hasta alcanzar dicha altura.

Las alzas. Las alzas pueden ser útiles en diferencias mayores de 2 cm-3 cm (Fig. 4.40). Las alzas causan problemas en los niños. Hacen que el zapato sea más pesado y menos estable y son a menudo motivo de vergüenza. Las alzas significan "tengo una discapacidad", y esto puede dañar la imagen del niño y el estatus entre sus compañeros. Como no se ha demostrado un efecto dañino inmediato o tardío de una anisomelia no compensada, las alzas deberían mejorar la función lo bastante como para compensar los problemas inherentes a llevarlas. El caminar sin alza no dañará la imagen del niño. Las alzas se deben emplear dentro del zapato o en el talón. Hay que hacer las alzas tan discretas y tan ligeras como sea posible. Hay que intentar que haya 1 cm dentro y otro centímetro en el talón. Indique ir disminuyendo las alzas cuando sea posible, ya que al reducir el volumen el niño se siente más ligero, más estable y se lleva un alza menos llamativa. Para reducir el tamaño del alza, solicite una que obtenga una corrección a 2 cm de discrepancia.

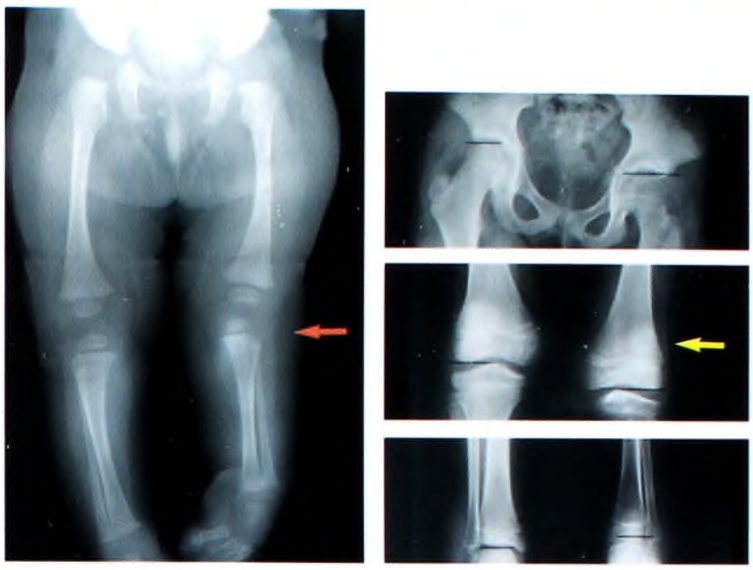


Fig. 4.38 Mediciones radiográficas. La radiografía amplia (flecha roja) es mejor para los chicos más jóvenes. El ortodiagrama es más adecuado para los chicos mayores (flechas amarillas).

Fig. 4.39 Distribución de la altura normal del adulto. El valor medio se muestra en negro con la oscilación de ± 2 SD, mostrada en azul para los hombres y en rojo para las mujeres.

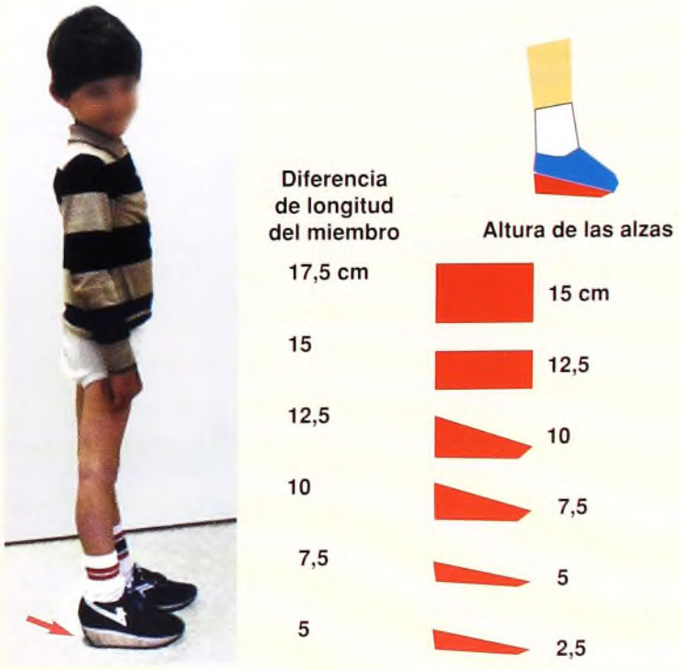


Fig. 4.40 Alzas en los zapatos. Se intenta emplear cuñas para minimizar el tamaño y el peso. En las grandes diferencias se usan alzas. Hay que mantener la mínima discrepancia para minimizar la incapacidad.

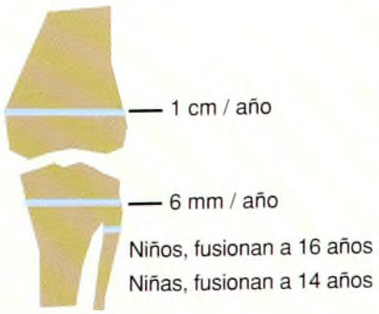


Fig. 4.41 Método aritmético para predecir el efecto de la epifisiodesis. Se muestra el tanto por ciento de crecimiento al año del fémur distal y la tibia proximal.

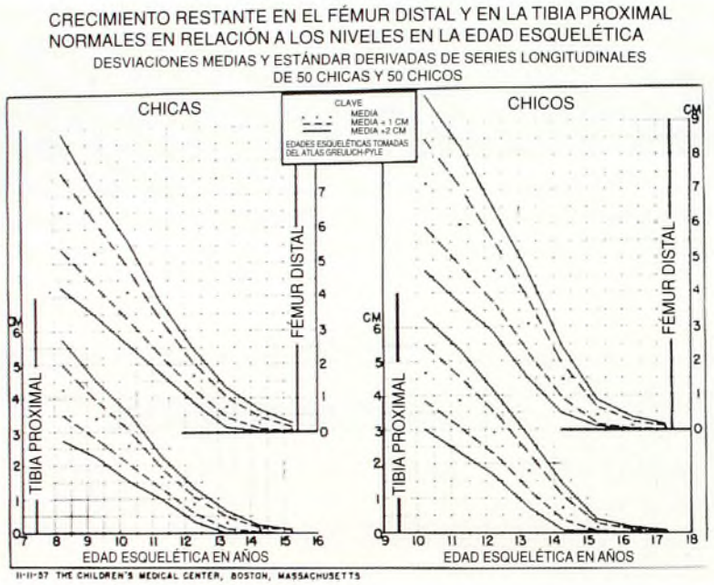


Fig. 4.42 Tablas para el crecimiento restante en chicos y chicas. Ambos cuadros son diferentes. La corrección se basa en el crecimiento de la extremidad más corta. Para emplearlo correctamente debe calcularse la diferencia en la madurez y el porcentaje de retraso de crecimiento de la extremidad corta. Redibujado de Andersen y Green (1963).

Multiplicador para niños y niñas (Paley, *et al.* 1999)

Niños		Niñas	
Edad	Multiplicador	Edad	Multiplicador
0	5.08	0	4.63
0.4	4.01	0.3	4.01
1	3.24	1	2.97
1.3	2.99	2	2.39
2	2.59	3	2.05
3	2.23	3.3	2.00
4	2.00	4	1.83
5	1.83	5	1.66
6	1.68	6	1.53
7	1.57	7	1.43
8	1.47	8	1.33
9	1.38	9	1.26
10	1.31	10	1.19
11	1.24	11	1.13
12	1.18	12	1.07
13	1.12	13	1.03
14	1.07	14	1.00
15	1.03	15	1.00
16	1.01	16	1.00
17	1.00		
18	1.00		

Formulas para la predicción de la DLP

DLP Prenatal (congénita)
$\Delta_m = \Delta \times M$

DLP Posnatal (del desarrollo)
$\Delta_m = \Delta + I \times G$

Inhibición $= I = 1 - \frac{S - S'}{L - L'}$

Crecimiento restante = $G = L(M - 1)$

Δ_m = DLP en la madurez

L & S = Longitud actual de la pierna más larga y más corta

L' & S' = Longitud de las piernas (larga y corta) en cualquier otro momento desde que empezó la DLP

DPL= Desviación en la longitud de las piernas

Fig. 4.43 El multiplicador de Paley. Procede del centro de Maryland para el alargamiento y reconstrucción de las extremidades. Es un método simple para determinar la diferencia de longitud de la pierna durante la madurez. Es aplicable en casos donde el acortamiento y el retraso del crecimiento son constantes. De Paley *et al.* (2000).

Momento de la corrección

El objetivo normal del tratamiento es corregir la diferencia de longitud de la extremidad hasta más o menos 1 cm respecto al lado opuesto. Debido a su simplicidad, eficacia y seguridad, la epifisiodesis sigue siendo el método más efectivo para corregir diferencias entre los 2 cm y 5 cm.

El momento para realizar la epifisiodesis viene determinado por el grado de corrección y los 5 métodos que se usan normalmente para calcularla son:

Método simplista. Es útil para establecer una apreciación de la diferencia en la madurez en las diferencias de origen congénito. Se basa en que se supone que el retraso del crecimiento es constante. Por ejemplo, un niño con una diferencia congénita de 3 cm y una edad de 2 años difícilmente alcanzará la mitad de su altura adulta. Así, en la madurez esquelética, la diferencia será probablemente de 6 cm.

Método aritmético. Está basado en el promedio de percentiles de crecimiento y la edad cronológica. De media, el fémur distal contribuye en 9,5 mm de crecimiento por año y la tibia proximal contribuye en 6,3 mm por año (Fig. 4.41). Las niñas completan el crecimiento a los 14 y los niños a los 16 años. Use este método para la planificación a largo plazo.

Método del crecimiento restante. Durante muchos años fue utilizado para la sincronización de la epifisiodesis (Fig. 4.42).

Multiplicador de Paley. Este método permite la predicción de diferencias eventuales simplemente multiplicando la diferencia por el factor de la edad adaptada (Fig. 4.43) para establecer la diferencia en la madurez.

Método de la gráfica de la línea recta. Se requiere una gráfica especial para cada paciente (Fig. 4.44). El método es gráfico y tiene la ventaja del cálculo del promedio de la edad ósea. Este método ha llegado a ser el método estándar de la sincronización. El momento de realización y el procedimiento se describen en la página 398.

Corrección

El plan quirúrgico se basa en la edad del diagnóstico, la gravedad, la altura proyectada en la madurez y otros factores especiales (Fig. 4.46).

Técnicas de corrección

Acortamiento del hueso. Es un método de corrección de las diferencias relativamente seguro y efectivo en el paciente con más edad, cuando la corrección por epifisiodesis sea posible. Los procedimientos cerrados de acortamiento son ahora estándar (Fig. 4.45).

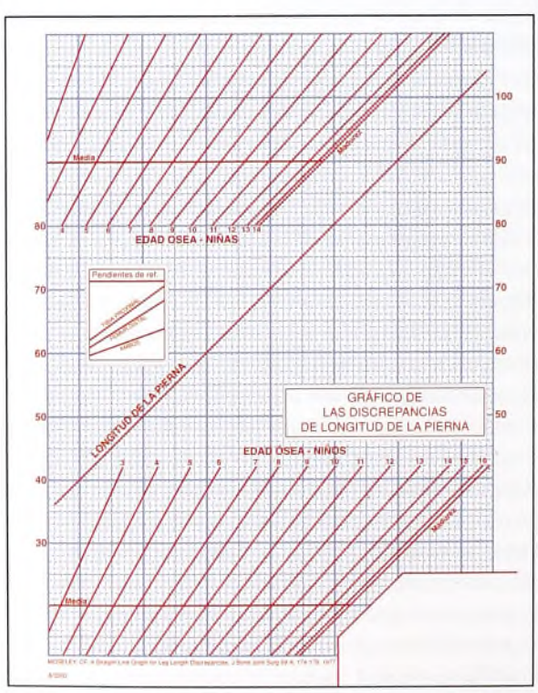


Fig. 4.44 Gráfico lineal de Moseley. Este método utiliza la representación gráfica de datos para calcular la edad de la epifisiodesis. Véase la página 412, donde se muestra de forma completa el gráfico.

Estabilización con grapas. Es un medio capaz de producir una epifisiodesis, apropiado sólo cuando el cálculo de la sincronización adecuada para una epifisiodesis no es posible debido a las dificultades en la lectura de la edad ósea y a las dificultades para determinar el crecimiento.

Epifisiodesis. Es el mejor método para corregir las diferencias entre los 2 cm y 5 cm. El método habitual deja una gran cicatriz. Los métodos percutáneos más recientes utilizan o bien una cureta (Fig. 4.47) o un taladro para destruir la fisis.

El **alargamiento,** como método para corregir la anisomelia, se ha practicado durante 70 años. Durante las pasadas dos décadas, la aparición de nuevas técnicas ha reducido los riesgos y ha hecho el procedimiento más efectivo (Fig. 4.48). Este incremento de la eficacia se debe principalmente a la mejora de la osteogénesis, alcanzada al emplear principios biológicos establecidos mediante investigación.

Bibliografía

2000 Multiplier method for predicting limb-length discrepancy. Paley D et al. JBJS 82A:1432

2000 The psychological and social functioning of 14 children and 12 adolescents after Ilizarov leg lengthening. Ramaker RR et al. Acta Orthop Scand 71:55

1999 Improvement in gait parameters after lengthening for the treatment of limb-length discrepancy. Bhave A, Paley D, Herzenberg JE. JBJS 81A:529

1997 The effect of limb-length discrepancy on gait. Song KM, Halliday SE, Little DG. JBJS 79A:1690

1991 Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. Soukka A et al. Spine 16:429

1988 Leg length inequality. A prospective study of young men during their military service. Hellsing AL. Ups J Med Sci 93:245

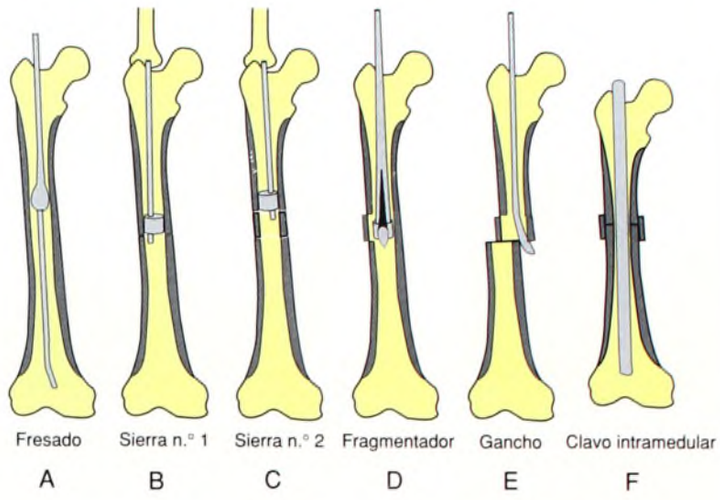


Fig. 4.45 Acortamiento del femoral cerrado. Se ha quitado un segmento del fémur con una sierra intramedular. El segmento óseo se ha dividido, partido, extraído y fijado con un clavo intramedular.

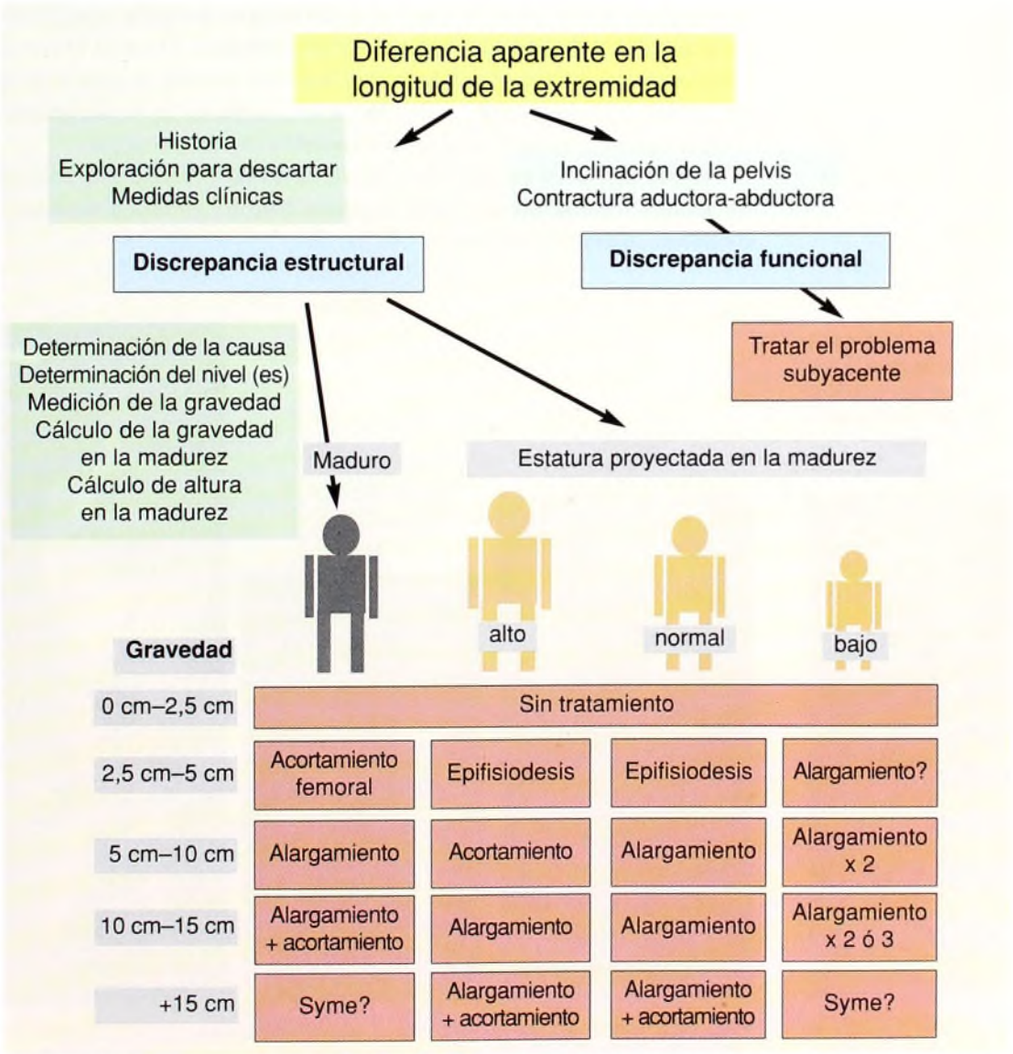


Fig. 4.46 Algoritmo para el tratamiento de la discrepancia de los miembros inferiores. El tratamiento está basado en la edad del diagnóstico, la gravedad, la altura proyectada y la madurez esquelética.

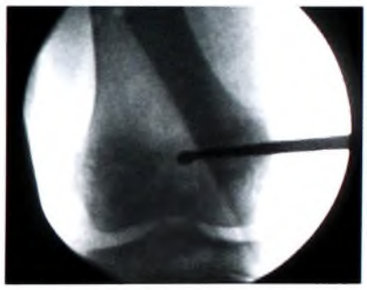


Fig. 4.47 Epifisiodesis. Se elimina con una cureta el cartílago de crecimiento. Esto causa una fusión ósea través del cartílago denudado y detiene el crecimiento.

Fig. 4.48 Alargamiento de Ilizarov.

Fig. 4.49 Arqueamiento fisiológico y piernas en X. Estos hermanos muestran la secuencia; por un lado el niño empieza a andar con un arqueamiento fisiológico, y su hermana mayor con piernas en X.

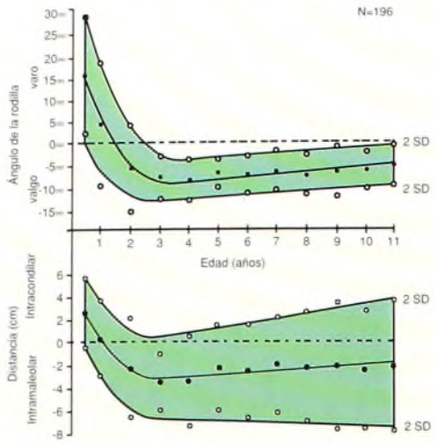


Fig. 4.50 Valores normales para la angulación de la rodilla. Los valores normales para la angulación de la rodilla se muestran en grados y en distancias intercondíleas o intermaleolares.

Fig. 4.51 Arqueamiento fisiológico. Este bebé de 18 meses tiene un arqueamiento fisiológico.

Fig. 4.52 Extremidades con posición de X fisiológica. Esta niña de 3 años tiene las piernas en forma de X, con un grado medio de deformación.

Genu varo y *genu* valgo

Son deformidades en el plano frontal de la rodilla por fuera del límite normal, a ± 2 DS de la media. Las variaciones de la angulación de la rodilla que están dentro del límite normal se designan *piernas arqueadas* (piernas en paréntesis) o *piernas en forma de tijera o X* o variaciones fisiológicas (Fig. 4.49). El rango de los valores normales de los ángulos varía con la edad (Fig. 4.50). El arqueamiento lateral de la tibia es normal durante el primer año, las piernas arqueadas son normales durante el segundo año (Fig. 4.51) y las piernas en X son más prominentes entre el tercer y cuarto año (Fig. 4.55). Las deformidades en varo y en valgo son clasificadas o bien como "focales", como se ve en la tibia vara, o "generalizadas", como ocurre en el raquitismo.

Evaluación

Historia. Haga preguntas sobre el comienzo. ¿Hubo un traumatismo o una enfermedad? ¿Ha aumentado la deformidad? ¿Se pueden revisar fotos o radiografías antiguas? ¿Tiene el niño buena salud? ¿La familia le da una dieta normal? ¿Hay otros miembros de la familia afectados?

Examen físico. Empiece con una exploración médica general. ¿Tiene el niño un peso y unas proporciones del cuerpo normales? La estatura corta es común en el raquitismo y en varios síndromes. ¿Hay otras deformidades presentes? ¿Es la deformidad simétrica? ¿Es la deformidad localizada o generalizada? ¿Tienen las extremidades igual longitud? El acortamiento y la deformidad angular de la rodilla pueden deberse a una fractura epifisaria o a algunos problemas del desarrollo, como la hemimelia del peroné. Mida el perfil rotacional. A menudo, las deformidades frontales y las deformidades planas transversas coexisten; diferéncielo. Mida la deformidad. Con la rótula en posición neutra, mida el ángulo de la rodilla con un goniómetro. Mida la distancia intermaleolar e intercondílea. ¿La deformidad aumenta cuando el niño está de pie? Si los ligamentos colaterales son laxos, como en la acondroplasia, la deformidad en varo es peor en una posición en bipedestación.

Laboratorio. Si el niño tiene una deformidad generalizada, solicite un análisis metabólico que incluya calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y creatinina, más un hematocrito.

Fig. 4.53 Posición para la radiografía. Esta chica está bien colocada para asegurar un correcto estudio.

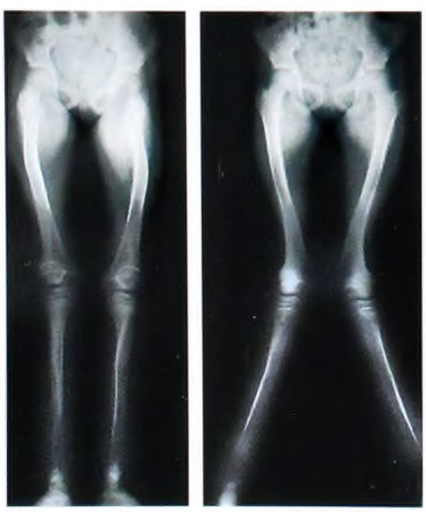


Fig. 4.54 Radiografías con buena y mala colocación. El paciente se situó mal para el estudio de las piernas en la radiografía (izquierda). Una adecuada posición muestra la deformidad (derecha).

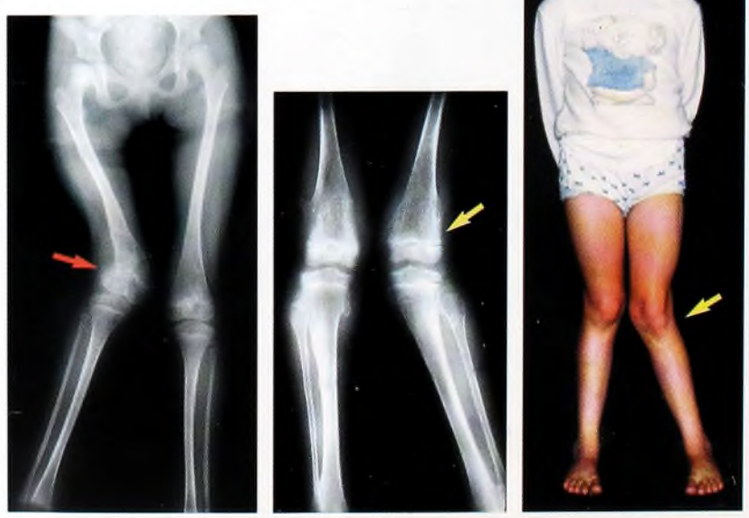


Fig. 4.55 *Genu* valgo patológico. Deformidad debida a una detención del crecimiento fisario traumático (flecha roja) y a una osteocondromatosis (flechas amarillas).

Imágenes. Si los hallazgos sugieren una base patológica de la deformidad, hay que hacer una radiografía simple AP de los miembros inferiores (Fig. 4.53). Si los ligamentos de la rodilla son laxos, hay que hacer una radiografía del niño de pie. La posición del niño debe ser con la rótula directamente orientada hacia delante (Fig. 4.54). Use una película lo bastante grande como para incluir la longitud del fémur y la tibia. Se requiere una película de 36 pulgadas. Estudie la radiografía para ver si hay alguna evidencia de raquitismo, tibia vara u otros problemas. Mida el ángulo metafisodiafisario de la tibia superior. Los valores por encima de 11° son compatibles con la tibia vara. Mida el ángulo de la cadera-rodilla-tobillo. Complete, si fuera necesario, la evaluación con otros estudios de imagen. Para las deformidades de rodilla, la radiografía lateral es muy útil. Una tibia vara precoz puede ser determinada con una exploración gammagráfica. Hay aumento de captación en la porción medial de la epífisis tibial proximal. Los estudios de TC o RM son útiles para identificar y medir un puente fisario. Demuestre la deformidad mediante fotografías que ofrezcan una evolución gráfica del efecto del tiempo.

Diagnóstico

Siga un plan (Figs. 4.58 y 4.59). Primero diferencie entre las formas fisiológicas y patológicas (Figs. 4.55 y 4.56). Si una forma patológica está presente, estadifique las diferentes categorías de la causa (Fig. 4.57). Las causas son variadas y, normalmente, el diagnóstico no es difícil.

Característica	Fisiológica	Patológica
Frecuencia	Común	Rara
Herencia familiar	Generalmente negativa	Puede ocurrir en la familia
Dieta	Normal	Puede ser anormal
Salud	Buena	Otras anormalidades MS
Comienzo	Segundo año por arqueamiento Tercer año por piernas en X	Fuera de la secuencia normal A menudo progresivo
Secuencia	Secuencia normal	Variable
Altura	Normal	Menor del quinto percentil
Simetría	Simétrica	Simétrica o asimétrica
Gravedad	Media a moderada	A menudo bajo ± 2 DS

Fig. 4.56 Diferencias fisiológicas y patológicas en el *genu* varo.

Causa	*Genu* valgo	*Genu* varo
Congénita	Hemimelia del peroné	
Displasia	Osteocondrodisplasias	Osteocondrodisplasias
Desarrollo	Piernas en forma de tijera > 2DS	Arqueamiento > 2 DS Tibia vara
Traumatismo	Sobrecrecimiento Detención parcial del crecimiento	Detención parcial del crecimiento
Metabólica	Raquitismo	Raquitismo
Osteopenia	Osteogénesis imperfecta	
Infección	Lesión del cartílago fisario	Lesión del cartílago fisario
Artritis	Rodilla con artritis reumatoide	

Fig. 4.57 Clasificación del ángulo de la rodilla patológico. Aquí hay una lista de las causas del *genu* varo y el *genu* valgo.

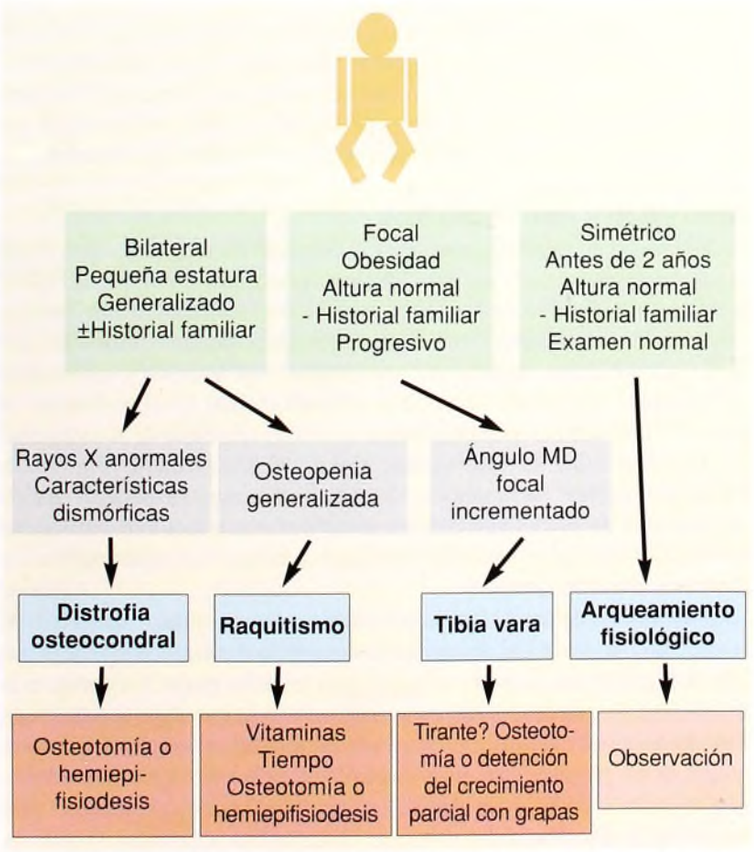


Fig. 4.58 Evaluación del *genu* varo o arqueamiento. Este algoritmo muestra la diferenciación entre las causas comunes del cambio en el ángulo de la rodilla.

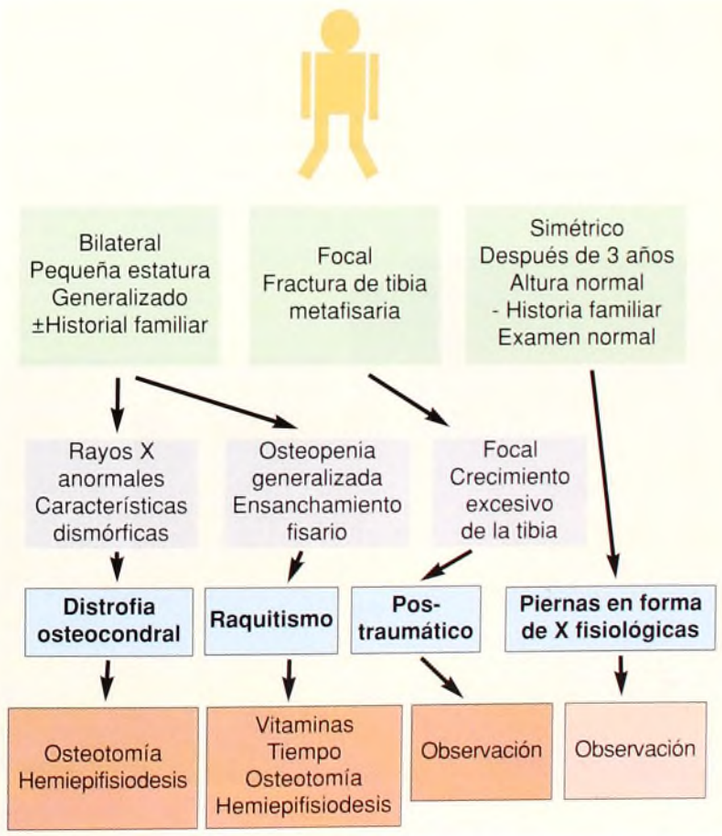


Fig. 4.59 Evaluación del *genu* valgo. Este organigrama muestra la diferenciación de las causas comunes de cambio en el ángulo de la rodilla.

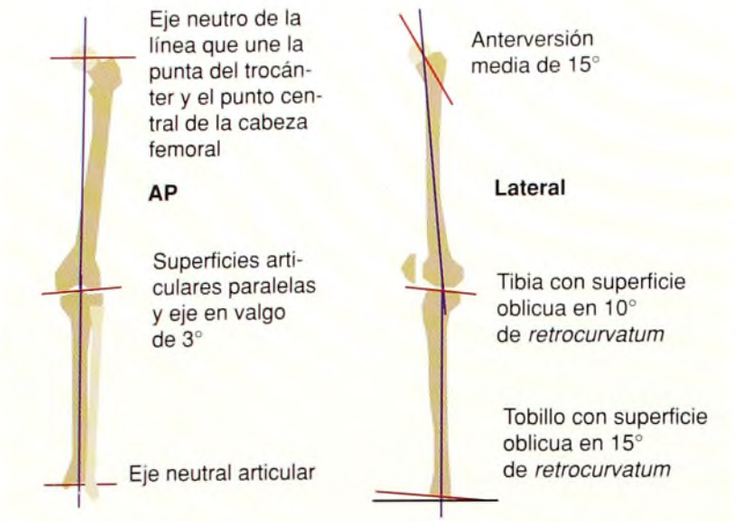


Fig. 4.60 Ejes mecánicos normales de los órganos inferiores. Éstos son los valores medios. De Paley y Tesworth (1992).

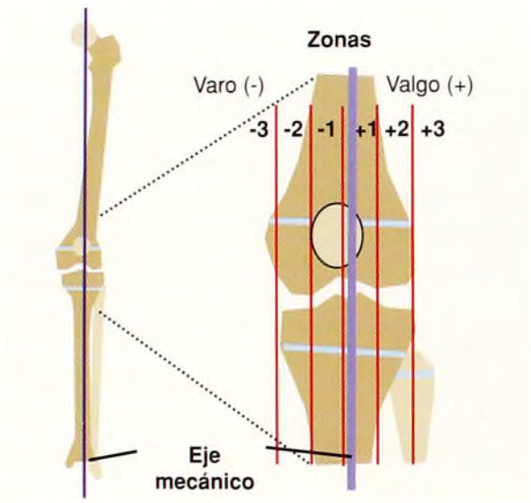


Fig. 4.61 El sistema de la zona para asegurar el eje mecánico. La zona en la cual cae el eje mecánico está clasificada como (-) para varo y como (+) para valgo, y en tercios con valores clasificados desde 1 a 3. Basado en Stevens *et al.* (1999).

Fig. 4.62 *Genu* varo familiar. Los asiáticos tienden a tener más varo que otros grupos.

Fig. 4.63 *Genu* valgo postraumático. Esta deformidad se debe a un sobrecrecimiento de la tibia, seguido de una fractura metafisaria tibial.

Tratamiento

La gran mayoría de los niños tienen piernas arqueadas o piernas en forma de tijera o X, que se resolverán de forma natural. Ilustre estas variaciones fisiológicas con una fotografía y vea al niño de nuevo cada 3-6 meses para hacer un seguimiento. No es necesario hacer radiografías. Se consideran diferentes tratamientos.

Tratamiento conservador. La utilización de cuñas en los zapatos no es efectiva y debería evitarse. El uso de ortesis largas es típico en casos de tibia vara, pero se desconoce su efectividad. Hay que evitar llevar estos aparatos durante largas temporadas en casos de raquitismo resistente a la vitamina D, porque la efectividad de este tratamiento no está nada clara y, al aplicarlo, produce una incapacidad considerable.

Corrección quirúrgica. Entre las opciones se incluyen la osteostomía o la detención parcial del crecimiento, bien por hemiepifisiodesis o por fijación unilateral con grapas. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son (1) corregir el ángulo de la rodilla, (2) obtener la situación de las superficies articulares del pie y del tobillo en una posición horizontal, (3) mantener la igualdad de longitud en los miembros y (4) corregir las deformidades coexistentes. Para alcanzar estas directrices, se requiere un plan preoperatorio.

Ejes mecánicos. Obtenga una radiografía de los miembros inferiores en bipedestación. Asegúrese de que el niño está bien colocado, con la rótula anterior, cuando se realice la radiografía. Dibuje los ejes del fémur y de la tibia conectando el centro de la cabeza femoral con el centro de la epífisis femoral distal (Fig. 4.60). Construya una segunda línea entre el punto medio de la epífisis tibial proximal y distal. Marque las superficies articulares y mida los grados de valgo y varo.

Sistema de la zona. En una radiografía completa, dibuje la línea que une la cabeza femoral y el tobillo. Observe la posición de la rodilla relativa a este eje (Fig. 4.61).

Simulación en papel. Antes de llevar a cabo una osteotomía, haga calcos del hueso y de la futura osteotomía en un papel. Esto permite ver previamente lo que va a realizar y hacer las modificaciones necesarias.

Realice las osteotomías correctoras tan cerca del sitio de la deformidad como sea posible.

La traslación de la osteotomía es necesaria para posicionar las articulaciones con los ejes mecánicos.

Las **osteotomías múltiples** son a menudo necesarias en casos de deformidades generalizadas en algunos trastornos metabólicos y en la osteocondrodistrofía. Realice un balance del número de osteotomías con los riesgos existentes.

La **deformidad recidivante** es probable; así pues, retrase cada corrección tanto como sea posible para reducir el número de procedimientos requeridos durante la infancia.

Genu valgo y varo idiopáticos

La deformidad en valgo con una distancia intermaleolar mayor de 8 cm-10 cm es más común en niñas obesas. Esta deformidad raramente causa incapacidad; el problema es principalmente estético. Si es grave, con una distancia intramaleolar mayor de 15 cm, considere una corrección quirúrgica mediante hemiepifisiodesis o mediante grapas. Realice una radiografía en bipedestación y construya el eje mecánico. Determine el sitio o sitios de la deformidad. En la mayoría de los casos el fémur distal está más deformado en el sitio apropiado de la corrección.

La deformidad en varo es más común en los asiáticos (Fig. 4.62). Puede ser familiar. Se desconoce si aumenta el riesgo de padecer artritis degenerativa de la rodilla. La deformidad raramente requiere corrección. Una deformidad grave se corrige mediante grapas o hemiepifisiodesis.

Corrección con grapas

La estabilización del crecimiento mediante grapas es un método conveniente de corrección (Fig. 4.64). Las desventajas son una gran cicatriz, el riesgo de protusión de la grapa y una segunda operación para retirar las grapas. La ventaja es la simplicidad. Se colocan las grapas (generalmente dos) y se sigue al paciente en consulta de forma cuidadosa, y, cuando la deformidad se corrige, se quitan las grapas. Si las grapas se colocan extraperiósticas, se puede esperar que se recupere el crecimiento. El sistema de la zona (Fig. 4.61) se usa normalmente para determinar la necesidad de la corrección. Una zona con deformidad 3 puede ser una indicación para poner grapas. Puede producirse un efecto de rebote al realizar algunas correcciones; así pues, anticípese y corrija un tanto en exceso la deformidad, especialmente en niños mayores de 12 años. Véase la página 397.

Hemiepifisiodesis

Con el tiempo, esta técnica tiene muchas ventajas. La cicatriz es pequeña y el procedimiento es simple y definitivo. Bowen ha desarrollado una tabla para ayudar a su realización (Fig. 4.65). Su seguimiento es esencial, porque si la deformidad parece destinada a una corrección excesiva, y la detención del crecimiento total de la fisis llega a ser necesaria.

Deformidades patológicas

***Genu* valgo postraumático.** Resulta del sobrecrecimiento posterior a una fractura de la metáfisis proximal tibial en la niñez precoz (Fig. 4.63). El valgo también puede deberse a una mala consolidación o a la interposición de partes blandas.

Historia natural. La deformidad se desarrolla durante los primeros 12-18 meses, debido a un sobrecrecimiento de la tibia, como consecuencia de una fractura. Esto va seguido de una reducción gradual del valgo en un período de años. En la mayoría, esta corrección es la adecuada y no es necesario el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento. Trate las fracturas del tibial proximal corrigiendo cualquier falta de alineación e inmovilizándolo con una escayola larga moldeada con un suave varo. Compruebe la reducción y la posición con una radiografía larga que incluya toda la tibia. Advierta a la familia del potencial de esta fractura para causar una segunda deformidad, que no se puede prevenir. Evite una osteotomía precoz, porque la recidiva es frecuente y la deformidad generalmente se resuelve sencillamente con el tiempo. Tranquilice a la familia asegurándole que la rodilla no se verá dañada por la deformidad. Si la deformidad persistiera, corríjala con osteotomías o por hemiepifisiodesis o mediante grapas al llegar al final del crecimiento.

Raquitismo

Sospeche raquitismo en un niño con incremento del *genu* valgo, estatura baja y antecedentes de dieta atípica o deformidades similares en otros miembros de la familia. El raquitismo produce un *genu* valgo generalizado, con arqueamiento de la epífisis y enrarecimiento de la misma. El calcio y el fósforo bajo y la fosfatasa alcalina alta son los datos de laboratorio que lo confirman. La gravedad se evidencia con una radiografía de 36 pulgadas del fémur y de la tibia entera. Mida el ángulo de la cadera, la rodilla y el tobillo, y la zona del eje mecánico.

Envíe al niño a un endocrinólogo, que inicie el tratamiento médico apropiado. A pesar de éste, las deformidades persisten en casos de raquitismo resistentes a la vitamina D.

Ortesis. El papel de las ortesis es controvertido, ya que las ortesis durante largos periodos de tiempo son una carga pesada para el niño y no se ha demostrado su valor.

Cirugía. Si es posible, retrase la corrección con grapas hasta el final de la niñez o, con osteotomía, hasta la adolescencia. La corrección al final del crecimiento reduce el riesgo de recidiva. Si la deformidad es grave, puede ser necesaria una corrección en la niñez (Fig. 4.66). Planifique la osteotomía, como se ha dicho antes, con placas grandes y recortes de papel. Con un paño, tape la extremidad inferior para visualizar una adecuada corrección. Corrija en uno o más niveles de cada segmento del hueso, siguiendo el plan preoperatorio. Inmovilice durante unas 10 semanas, ya que la consolidación puede ir más despacio de lo normal.

Si se hace una corrección quirúrgica antes del final del crecimiento, la recidiva es habitual. La recidiva es más rápida en los niños más jóvenes.

Bibliografía

1999 Physeal stapling for idiopathic genu valgum. Stevens PM, et al. JPO 19:645

1996 Hemiepiphyseal stapling for knee deformities in children younger than 10 years: a preliminary report. Mielke CH, Stevens PM. JPO 16:423

1995 Medial physeal stapling for primary and secondary genu valgum in late childhood and adolescence. Fraser RK, Dickens DR, Cole WG. JBJS 77B:733

1993 Normal limits of knee angle in white children--genu varum and genu valgum. Heath CH, Staheli LT. JPO 13 13:259

1992 Mechanical axis deviation of the lower limbs. Paley D, Tetsworth K. CO p 65

1985 Partial epiphysiodesis at the knee to correct angular deformity. Bowen JR, et al. CO 198:184.

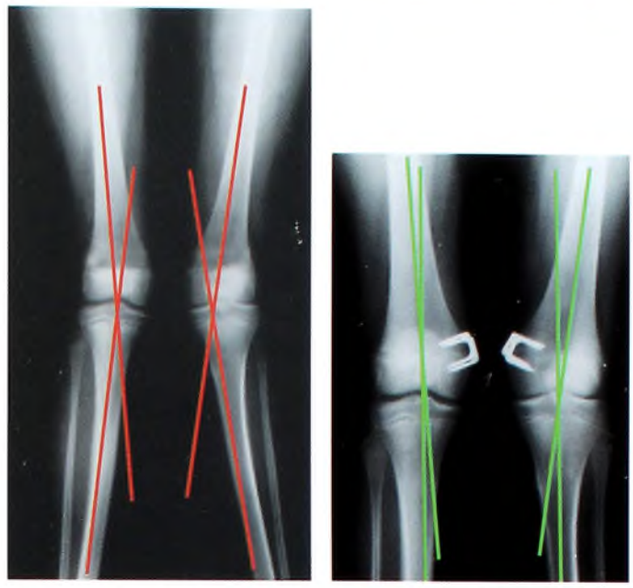


Fig. 4.64 Corrección de unas piernas en X fisiológicas excesivas mediante grapas. A esta chica de 13 años se le realizó una corrección femoral distal y medial con grapas para corregir esta deformidad. Perciba el ángulo de la rodilla antes y después de colocar las grapas.

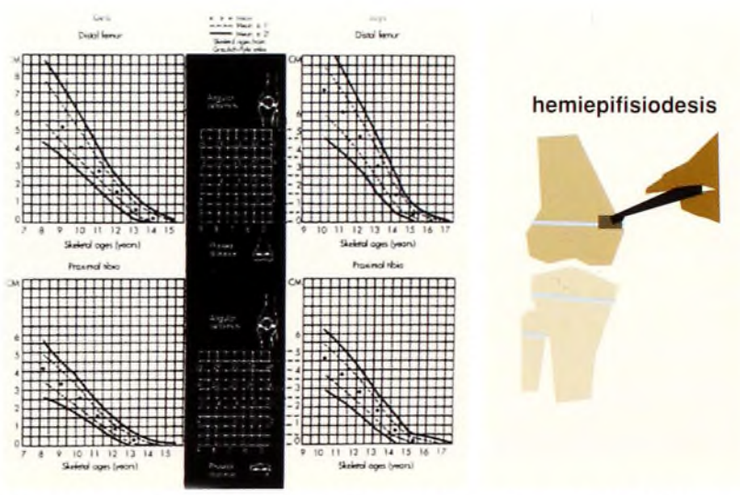


Fig. 4.65 Gráfica para el momento de la hemiepifisiodesis. Este cuadro fue creado para determinar el momento adecuado para la corrección de las deformidades angulares.

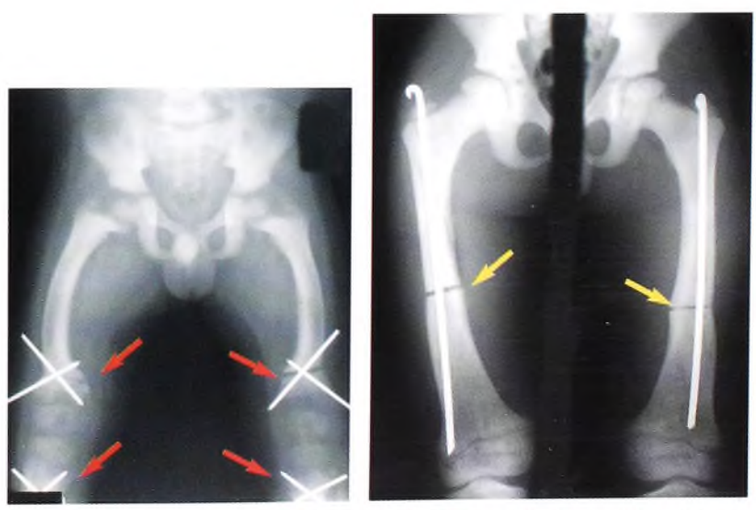


Fig. 4.66 Corrección quirúrgica de la deformidad raquítica. La corrección a varios niveles es a menudo necesaria (flechas rojas). En algunos casos, se puede usar la fijación intramedular (flechas amarillas).

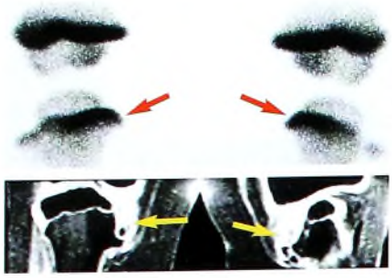


Fig. 4.67 Tibia vara. La gammagrafía ósea muestra un aumento creciente de la captación en el aspecto medial de la epífisis tibial proximal (flechas rojas). Las imágenes de RM en la enfermedad crónica muestran una sustitución del cartílago en la parte metafisaria superior (flechas amarillas).

Fig. 4.68 Las medidas comunes de la tibia vara. Con frecuencia se manejan el ángulo metafisodiafisario y la clasificación de Langenskiöld.

Fig. 4.69 Tibia vara infantil. Esta enfermedad normalmente es bilateral y puede causar una deformidad que requiere una corrección por osteotomía.

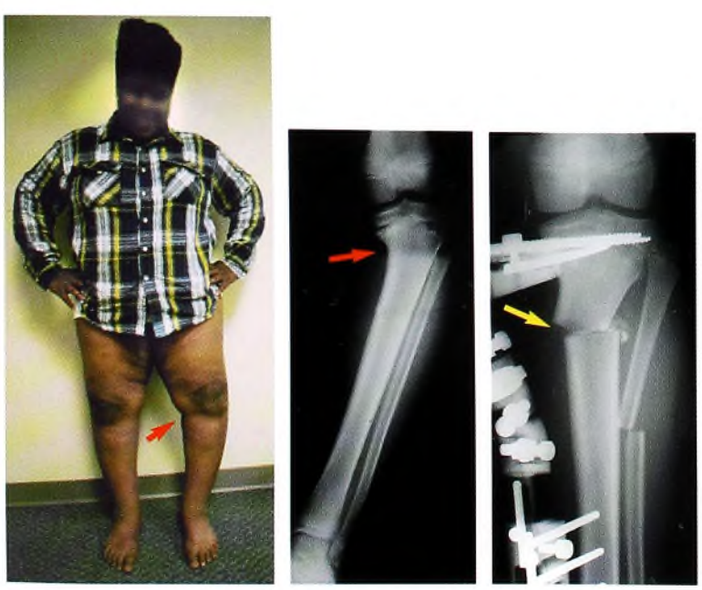


Fig. 4.70 Tibia vara adolescente. Esta forma es a menudo unilateral (flechas rojas) y normalmente requiere una corrección quirúrgica. La fijación externa es a menudo una excelente elección para la corrección (flecha amarilla).

Tibia vara

La tibia vara o deformidad de Blount es un trastorno del crecimiento que afecta a la porción medial de la fisis tibial proximal (Fig. 4.67). La incidencia es mayor en personas de raza negra, en obesos, cuando se tiene un familiar afectado y cuando se reside en una localización geográfica como el suroeste de los Estados Unidos. La causa es desconocida.

Evaluación

Se presentan dos patrones clínicos de tibia vara. Las radiografías en la tibia vara infantil precoz son difíciles de diferenciar del arqueamiento. A menudo se utiliza el ángulo metafisodiafisiario. Este ángulo (Fig. 4.68) muestra un solapamiento considerable entre los casos fisiológicos y los casos de tibia vara. Si el ángulo excede los 15°, es probable que sea una tibia vara. La diferenciación se realiza con las siguientes radiografías, realizadas cada 3-6 meses. La tibia vara progresa y muestra cambios metafisarios diagnósticos.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el estado de la enfermedad y la edad del niño (Fig. 4.68).

Ortesis. Como las deformidades leves pueden resolverse sin tratamiento, a menudo el efecto beneficioso de las ortesis es incierto. Con frecuencia, se usan para los estadios primero y segundo de la enfermedad. Si se elige como tratamiento, utilice una ortesis completa de pierna con la rodilla fija que incorpore la carga en valgo. Esta ortesis debería llevarse durante el juego activo y por la noche.

Osteotomía en el niño. Si la enfermedad progresa al tercer y cuarto grado, está indicada la osteotomía. Si es posible, realice la osteostomía antes de los 4 años (Fig. 4.69). Las deformidades en los grados quinto y sexto son más complejas y pueden requerir una osteotomía a dos niveles para corregir el *genu* varo y la incongruencia articular. Evalúe la forma del fémur distal, ya que el varo y el valgo pueden contribuir a la deformidad. La torsión tibial medial también se asocia comúnmente con la deformidad. Corrija el varo y la torsión mediante una simple cuña de cierre con rotación o con una osteotomía oblicua. Corrija el ángulo muslo-pie hasta unos 10° y corrija por exceso el varo hasta unos 10° de valgo. Use un torniquete estéril para poder observar toda la extremidad y asegurar así una corrección adecuada. Fije la osteotomía con agujas cruzadas y termine la fijación con una escayola completa en toda la extremidad.

Detención parcial del crecimiento con grapas. Puede ser una alternativa a las deformidades de segundo y tercer grado.

Resección del puente óseo fisario. Los estudios de TC y RM confirman la presencia de un puente. Reseque este puente, rellene el defecto con grasa y corrija la deformidad tibial con la osteotomía.

Cirugía en la adolescencia. La corrección en niños mayores o adolescentes normalmente se ve complicada por la obesidad. Estabilice la osteotomía con un fijador externo. La fijación externa proporciona una inmovilización adecuada sin necesidad de una escayola y permite la opción de ajustar la alineación durante el postoperatorio (Fig. 4.70).

Pronóstico

El pronóstico depende de la gravedad, el estado y el tratamiento. La recidiva del varo y el acortamiento son comunes durante la adolescencia. Una deformidad articular persistente a menudo provoca una artritis degenerativa en la vida adulta.

Bibliografía

1999 Tibia vara in adolescents. Apropos of 19 cases. Catonne Y, et al. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 85:434
1998 Orthotic treatment of infantile tibia vara. Raney EM, et al. JPO 18:670
1998 Brace treatment of early infantile tibia vara. Zionts LE, CJ Shean. JPO 18:102
1997 Management of late-onset tibia vara in the obese patient by using circular external fixation. Stanitski DF, et al. JPO 17:691

Deficiencias de las extremidades inferiores

Las deficiencias de las extremidades inferiores son deformidades poco comunes. El diagnóstico y la evaluación ya se trataron en el Capítulo 2. El tratamiento de las deficiencias de los miembros inferiores es complejo y requiere igualar la longitud de los miembros, la estabilización de las articulaciones inestables y la corrección de la deformidad angular y rotatoria. Un tratamiento prudente requiere un acercamiento equilibrado, valorando la estética y los resultados funcionales frente a los riesgos y el coste de la cirugía.

Principios del tratamiento

1. Establezca un diagnóstico exacto. Derive, siempre que exista, a un centro especializado en deficiencias de miembros. Envíe al genetista. Considere otros problemas.
2. Intente aliviar el sentido de culpabilidad y el trauma familiar. Sea positivo. La mayoría de los niños pueden tener una infancia relativamente normal y llegar a ser adultos independientes y productivos.
3. Planifique una estrategia de tratamiento que se adapte a la deformidad concreta del niño y a los valores sociales y culturales de la familia.
4. Esté preparado para discutir con la familia entre el alargamiento o la amputación, incluso en el caso de deformidades que se traten mejor por conversión o con implante de prótesis. Controle el impacto de internet, de los grupos de apoyo y de los grupos de otros padres a la hora de tomar la decisión.
5. Anime a la familia a hablar del tratamiento con otra gente en grupos de apoyo y centros médicos.
6. Tenga en cuenta el efecto del crecimiento.
7. Los niños rara vez sufren dolor del miembro fantasma.
8. Los niños toleran bien las amputaciones, pero la familia no lleva bien la situación.
9. Los niños exigen mayores demandas físicas a las prótesis.

Manejo de la deformidad

1. Conserve la longitud y los platillos de crecimiento.
2. Estabilice las articulaciones proximales, si es posible.
3. Conserve la articulación de la rodilla, si es posible.
4. Prepárese para tratar otros problemas distintos a las deficiencias en las extremidades, ya que las deformidades son a menudo complejas.
5. Estime anticipadamente la magnitud del acortamiento en la madurez para planificar el tratamiento.
6. Limite el alargamiento al 15% de la longitud del hueso.

Principios quirúrgicos

1. Realice desarticulaciones mejor que amputaciones, si es posible, para prevenir el crecimiento diafisario excesivo (Fig. 4.72).
2. Los procedimientos más comunes incluyen: amputación-desarticulación del tobillo, de Syme (Fig. 4.73); amputación de Boyd (amputación del mediopié); desarticulación de la rodilla; plastia rotacional modificada de Van Nes (Fig. 4.74); procedimiento de Brown, centralización del peroné y artrodesis del tobillo.
3. Coordinación de la cirugía y del tratamiento protésico.

Deficiencia tibial

La deficiencia tibial es una hipoplasia o aplasia congénita de la tibia. Clasifique la deformidad basándose en la extensión de la insuficiencia (Fig. 4.75). Esta deficiencia puede ser genética. Envíe al genetista para realizar una consulta y recibir asesoramiento. El tratamiento está basado en un ajuste del segmento tibial proximal.

Segmento tibial superior adecuado. Centre el peroné según la tibia y desarticule el tobillo aproximadamente al año de edad. Adapte al niño una prótesis de Syme.

Segmento tibial superior inadecuado. Normalmente, el tratamiento incluye la desarticulación de la rodilla y la adaptación de una prótesis al final de la infancia y en la niñez temprana.

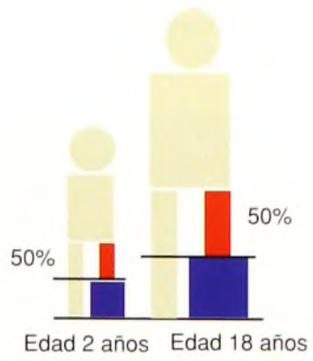


Fig. 4.71 El crecimiento de las deficiencias congénitas. No olvide que el ritmo de acortamiento de las extremidades es constante a lo largo del crecimiento en las deficiencias congénitas.

Fig. 4.72 Crecimiento diafisario exagerado. Esto provoca un "afilamiento" o penetración del extremo afilado a través de la piel (flecha).

Fig. 4.73 Amputación de Syme. Este chico desarrolló esto por una deficiencia del peroné. Éste es el muñón distal de carga.

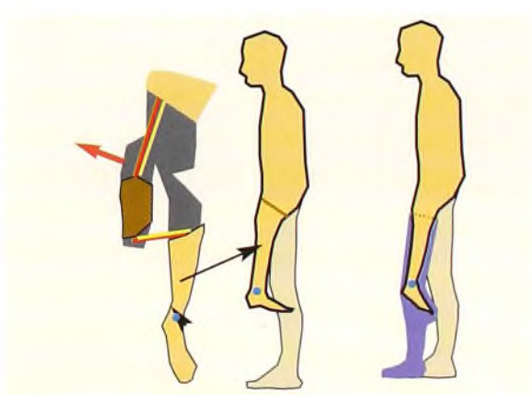


Fig. 4.74 Plastia rotacional de Van Nes. Fue necesaria una resección del muslo para extirpar un tumor. Observe que el tobillo (punto azul) está rotado 180° y que se incluye en la rodilla con la prótesis. Basado en Krajbich (1998).

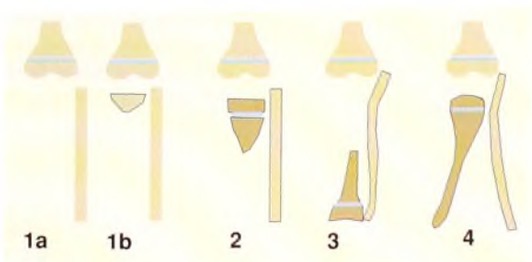


Fig. 4.75 Clasificación de la deficiencia tibial. Basado en Jones, Barnes y Lloyd-Roberts.

Fig. 4.76 Deficiencia focal femoral proximal. Obsérvese el acortamiento y la rotación lateral.

Fig. 4.77 Espectro de Hamanishi del fémur congénito corto. Esta figura muestra las amplias variaciones en las deformidades incluidas en esta clasificación.

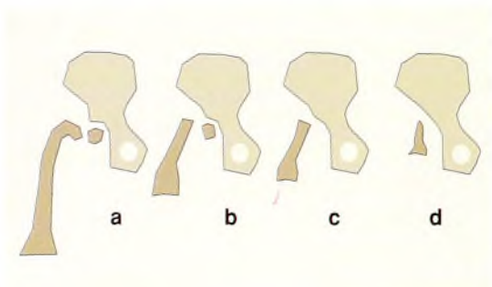


Fig. 4.78 Clasificación de Alken en la deficiencia focal femoral proximal.

Fig. 4.79 DFFP tipo B. Obsérvese el acetábulo bien desarrollado (flecha roja). La artrografía muestra el cuello de un fémur no osificado (flecha amarilla) y un importante varo.

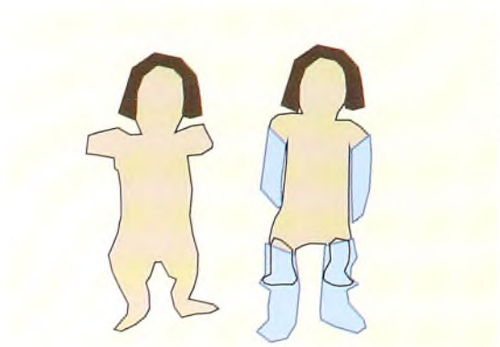


Fig. 4.80 DFFP bilateral. El ajuste de la prótesis permite incrementar la altura y acomoda el posicionamiento lateral de la extremidad. Basado en Krajbich (1998).

Deficiencia focal femoral proximal o DFFP

Incluye un espectro de deformidades que pueden estar asociadas con la deficiencia del peroné. Diferénciese el DFFP del fémur corto congénito (Fig. 4.77), que afecta a la diáfisis más que a la parte proximal del fémur. El tratamiento de estas situaciones es diferente, ya que, a menudo, el alargamiento es lo apropiado para el tratamiento del fémur corto congénito y rara vez lo es para la DFFP.

Historia natural

Los lados normales y anormales siguen igual de proporcionados durante todo el crecimiento. La discrepancia en longitud de los miembros es el origen más obvio de problemas. Menos obvio, pero a menudo significativa, es la inestabilidad de la articulación de la cadera. Menos significativa es la deformidad rotacional externa del fémur.

Evaluación

Estudie la forma del acetábulo, la forma de la osificación proximal del fémur y la longitud de éste. Clasifique las deformidades de la forma tradicional (Fig. 4.78) o, simplemente, en *cortas* o *muy cortas*.

Deformidad

Como la DFFP a menudo provoca una combinación de deformidades, considere cada una como parte del tratamiento general.

Longitud. La longitud es el mayor problema. Calcule la discrepancia estimada en la madurez para establecer el tratamiento. Base la decisión del tratamiento en la gravedad.

Articulación de la cadera. Pronostique el estatus basándose en el volumen del acetábulo. Un acetábulo escaso sugiere que la cadera será inestable. Sólo los grados medios de displasia son corregibles. Evite que la inestabilidad de la articulación de la cadera ponga en peligro el éxito de un alargamiento femoral.

Fémur proximal. Un abultamiento del fémur superior sugiere que el fémur proximal está completo, pero con una deformidad en varo y una osificación lenta. Por el contrario, un fémur proximal esclerótico sugiere una deformidad más grave. Realice una artrografía para determinar la patología (Fig. 4.79). Corrija el varo de forma precoz para acelerar la osificación.

Momento de la corrección

Corrija esta deformidad durante el primer año. Estabilícela con una prótesis temporal durante 2 años. Realice alargamientos comenzando al principio del segundo año. Las plastias rotacionales es mejor retrasarlas hasta los 4 años.

Técnicas

Fusión de la cadera. La fusión de la cadera es un tema controvertido. Proporciona estabilidad para caminar o para los procedimientos de alargamiento. Puede hacer que la prótesis se ajuste con más dificultad que en una cadera inestable pero móvil.

La **osteotomía subtrocantérea** está indicada para corregir deformidades en varo. Cuando existe un retraso en la osificación del fémur proximal, la fusión y la corrección son más difíciles.

La **plastia rotacional** incluye la excisión de la articulación de la rodilla y la rotación de 180° de la extremidad, permitiendo que el tobillo del niño actúe como articulación de la rodilla en la prótesis.

La **amputación de Syme o Boyd** está indicada para permitir el ajuste de la prótesis cuando ésta es de desarticulación de la rodilla. Es una prótesis simple, estética y fácil de llevar, pero a expensas de su eficacia.

La **fusión de la rodilla** normalmente se combina con la amputación de Syme para proporcionar estabilidad y para colocar el muñón de Syme por debajo del nivel de la articulación de la rodilla contralateral, facilitando así la fijación de la prótesis.

El **alargamiento femoral** puede considerarse en un fémur corto congénito que se espera que sea menor de 10 cm-20 cm al final del crecimiento. Con el incremento de la longitud, aumentan las complicaciones y los riesgos de daño articular. El rápido avance tecnológico incrementará sin duda la viabilidad de un alargamiento mayor en el futuro.

Alternativas

Las situaciones especiales, como una deformidad bilateral, pueden ser una opción para el tratamiento protésico sin conversión (Fig. 4.80).

Deficiencia del peroné

Esta deformidad (Fig. 4.81) es la más común de las deficiencias de los miembros inferiores. Sucede esporádicamente y casi nunca tiene bases genéticas.

Patología

Hay una ausencia total o parcial del peroné (Fig. 4.82) y un análogo fibroso remplazará al peroné óseo. Los acortamientos peroneales causan inestabilidad lateral del tobillo. Las deformidades pueden incluir el acortamiento, el arqueamiento anterior y la deformidad en valgo. Las deformidades de los pies incluyen la ausencia de las proporciones laterales de los pies (Fig. 4.76), las fusiones astragalocalcáneas y el tobillo equino.

Historia natural

El acortamiento es progresivo pero queda acortado proporcionalmente al lado opuesto normal. La inestabilidad del tobillo produce una deformidad y dolor en la segunda década. La rodilla valga puede causar incapacidad. La incapacidad del acortamiento es proporcional a la gravedad.

El tratamiento

Clasifique el tipo de deformidad. Calcule el acortamiento esperado en la maduración esquelética. El tratamiento quirúrgico viene determinado a la larga por la extensión de las deficiencias del pie y la inestabilidad del tobillo (Figs. 4.83 y 4.84). A menudo es menos difícil tratar la deformidad que tener un trato complaciente con la familia.

El trato con la familia. Las familias a menudo tienen dificultades para aceptar una amputación de Syme y un tratamiento con una prótesis, incluso aunque las deformidades sean graves. Las familias a menudo desean retrasar una decisión con la esperanza de que una nueva tecnología haga que la amputación sea innecesaria o para que el niño pueda participar en la decisión. Normalmente los familiares se comunican por correo electrónico con otras familias y pueden decidir visitar centros donde se ofrecen complejos procedimientos reconstructivos. Si la familia no puede tomar una decisión, proporcione una prótesis especial que incorpore el pie mientras se toma la decisión.

Tratamiento quirúrgico. La amputación hay que realizarla antes de que el bebé pueda estar de pie o caminar. Realice la técnica de Syme o Boyd. El valor de la resección del otro peroné es un tema controvertido. Corrija la tibia vara para facilitar el acoplamiento de la prótesis y la marcha. Es mejor retrasar el alargamiento hasta la mitad de la infancia. Puede ser necesaria un alza en el zapato después del alargamiento. Consiga que el alza sea ligera, lo menos visible que sea posible, y como 2,5 cm menos de alta de lo que sea necesario para nivelar la pelvis.

Bibliografía

1999 Syme amputation for the treatment of fibular deficiency. Birch J et al. JBJS 81A:1511
1998 Severe progressive deformities after limb lengthening in type-II fibular hemimelia. Cheng JC, Cheung KW, Ng BK. JBJS 80B:772
1998 Lower-limb deficiencies and amputations in children. Krajbich JI. J Am Acad Orthop Surg 6:358
1997 Radiological study of severe proximal femoral focal deficiency. Court C, Carlioz H. JPO 17:520
1997 Management of fibular hemimelia: amputation or limb lengthening. Naudie D, et al. JBJS 79B:1040
1996 Management of forme fruste fibular hemimelia. Maffulli N, Fixsen JA. JPO 5B:17
1995 Proximal femoral focal deficiency: results of rotationplasty and Syme amputation. Alman BA, Krajbich JI, Hubbard S. JBJS 77A:1876
1992 Screening for behavioral and emotional problems in children and adolescents with congenital or acquired limb deficiencies. Varni JW, Setoguchi Y. Am J Dis Child 146:103
1980 Congenital short femur. Clinical, genetic and epidemiological comparison of the naturally occurring condition with that caused by thalidomide. Hamanishi C. JBJS 62B:307
1979 Congenital deficiency of the fibula. Achterman C, Kalamchi A. JBJS 61B:133
1978 Congenital aplasia and dysplasia of the tibia with intact fibula. Classification and management. Jones D, Barnes J, Lloyd-Roberts GC. JBJS 60B:31

Fig. 4.81 Deformidad del pie con una deficiencia de peroné. La deformidad del pie no puede corregirse.

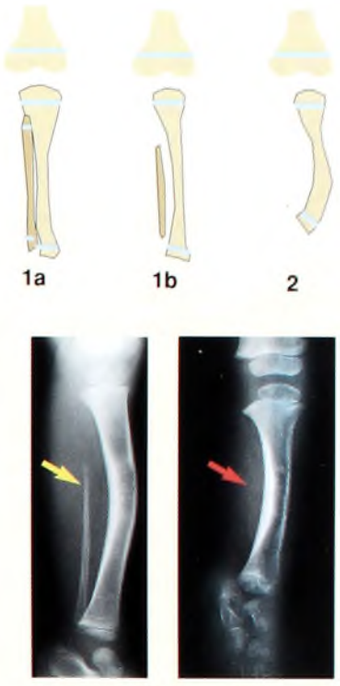


Fig. 4.82 Clasificación de una deficiencia de peroné. Ejemplos clínicos de tipo 1 b (flecha amarilla) y tipo 2 (flecha roja). De Achterman y Kalamchi (1979).

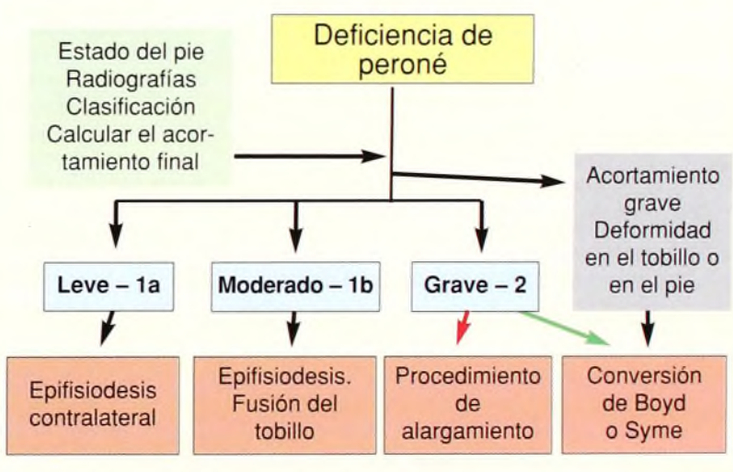


Fig. 4.83 Organigrama para el tratamiento de deficiencias del peroné.

	Amputación	Alargamiento
Ventajas	Definitivo Pocas complicaciones Resuelve los problemas de longitud y del tobillo	Atractivo para la familia Restaura la imagen del cuerpo
Desventajas	Requiere prótesis Dificulta la aceptación	Muchas complicaciones Procedimiento complejo Algunas veces: Retrasa el crecimiento de la tibia Daña el tobillo y la rodilla

Fig. 4.84 Factores a la hora de decidir entre el alargamiento o la amputación. A menudo, decidir entre ambos es difícil en las deformidades tipo 1b y 2. Considere estos factores.

Bibliografía

Altongy JF, Harcke HT, Bowen JR. Measurement of leg length inequalities by micro-dose digital radiographs. J Pediatr Orthop 1987;7:311-316.

Anderson M, Green WT, Messner MB. Growth and predictions of growth in lower extremities. J Bone Joint Surg 1963;45A:1-4.

Blair VP III, Schoenecker PL, Sheridan JJ, et al. Closed shortening of the femur. J Bone Joint Surg 1989; 71A:1440-1447.

Blount WP, Clark GR. Control of bone growth by epiphyseal stapling: A preliminary report. J Bone Joint Surg 1949;31A:464-478.

Blount WP. Tibia vara: Osteochondrosis deformans tibiae. J Bone Joint Surg 1937;19:1-29.

Bowen JR, Leahey JL, Zhang ZH et al. Partial epiphysiodesis at the knee to correct angular deformity. Clin Orthop 1985;198:184-190.

Bower GD et al. Isotope bone scans in the assessment of children with hip pain or limp. Pediatr Radiol 1985; 15:319.

Broughton NS, Dickens DRV, Cole WG, et al. Epiphysiolysis for partial growth plate arrest: Results after four years or at maturity. J Bone Joint Surg 1989;71B: 13-16.

Brougton NS, Olney BW, Menelaus MB. Tibial shortening for leg length discrepancy. J Bone Joint Surg 1989; 71B:242-245.

Bylander B, Hansson LI, Selvik G. Pattern of growth retardation after Blount stapling. J Pediatr Orthop 1983; 3:63.

Cook SD, Lavernia CJ, Burke SW, et al. A biomechanical analysis of the etiology of tibia vara. J Pediatr Orthop 1983;3:449-454.

Cundy P, Paterson D, Morris L, et al. Skeletal age estimation in leg length discrepancy. J Pediatr Orthop 1988;8:513-515.

Fabry G, Macwen GD, Shands AR Jr. Torsion of the femur-A followup study in normal and abnormal conditions. JBJS 1973;55A:1726.

Ferriter P, Shapiro F. Infantile tibia vara: Factors affecting outcome following proximal tibial osteotomy. J Pediatr Orthop 1987;7:1-7.

Fonseca AS, Bassett GS. Valgus deformity following derotation osteotomy to correct medial femoral torsion. J Pediatr Orthop 1988:8:295-299.

Foreman KA, Robertson WW Jr. Radiographic measurement of infantile tibia vara. J Pediatr Orthop 1985;5:452-455.

Friberg O. Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. Spine 1983;8:643-651.

Gibson PH, Papaioannou T, Kenwright J. The influence on the spine of leg-length discrepancy after femoral fracture. JBJS;1983;65B:584-587.

Giles LG, Taylor JR. Lumbar spine structural changes associated with leg length inequality. Spine 1982;7:159-162.

Gillespie R, Torode IP. Classification and management of congenital abnormalities of the femur. J Bone Joint Surg 1983;65B:557-568.

Green WT, Wyatt GM, Anderson M. Orthoentgenography as a method of measuring the bones of the lower extremities. JBJS 1977;59A174-179.

Hofmann A, Jones RE, Herring JA. Blount's disease after skeletal maturity. J Bone Joint Surg 1982;64A:1004-1009.

Huurman WW, Jacobsen FS, Anderson JC, et al. Limb-length discrepancy measured with computerized axial tomographic equipment. JBJS 1987;69A:699.

Jones CB, Dewar ME, Aichroth PM, et al. Ephiphyseal distraction monitored by strain gauges: Results in seven children. JBJS 1989;71B:651-656.

Kling TF Jr, Hensinger RN. Angular and torsional deformities of the lower limbs in children. Clin Orthop 1983;176:136-147.

Knittel G, Staheli LT. The effectiveness of shoe modifications for intoeing. Orthop Clin North Am 1976;7:1019-1025.

Langenskiold A, Riska EB. Tibia vara (osteochondrosis deformans tibiae): A survey of seventy-one cases. J Bone Joint Surg 1964;46A:1405-1420.

Levine AM, Drennan JC. Physiological bowing and tibia vara: The metaphyseal-diaphyseal angle. J Bone Joint Surg 1982;64A:1158-1163.

Loder RT, Johnston CE II. Infantile tibia vara. J Pediatr Orthop 1987;7:639-646.

Moseley CF. A straight-line graph for leg-length discrepancies. J Bone Joint Surg 1977;59A:174-179.

Ogilvie JW. Epiphysiodesis: Evaluation of a new technique. J Pediatr Orthop 1986;6:147-149.

Paley D. Modern techniques in limb lengthening: Section I: Symposium. Clin Orthop 1990;250:2-159.

Paley D. Current techniques in limb lengthening. J Pediatr Orthop 1988;8:73-92.

Pappas AM, Anas P, Toczylowski HM Jr. Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity. JBJS1984;66A: 575-581.

Park HM, Rothschild PA, Kernek CB. Scintigraphic evaluation of extremity pain in children: its efficacy and pitfalls. AJR 1985;145:1079.

Phillips WA. The child with a limp. Orthop Clin North Am 1989;18:489.

Price CT. Metaphyseal and physeal lengthening. In Barr JS Jr (ed):AAOS Instruct Course Lect 1989;38:331-336.

Shapiro E. Longitudinal growth of the femur and tibia after diaphyseal lengthening. J Bone Joint Surgery 1987;69A:684-690.

Skak SV, Jensen TT, Pousen TD. Fracture of the proximal metaphysis of the tibia in children. Injury 1987;18:149-156.

Sommerville EW. Persistent fetal alignments. J Bone Joint Surg 1957;39B:106.

Staheli LT, Corbett M, Wyss C, et al. Lower-extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. JBJS 1985;67A:39-47.

Staheli LT. Lower positional deformity in infants and children: A review. J Pediatr Orthop 1990;10:559-563.

Staheli LT. Rotational problems of the lower extremities. Orthop Clin North Am 1987;18:503.

Steel HH, Sandrow RE, Sullivan PD. Complications of tibial osteotomy in children for genu varum or valgum. J Bone Joint Surg 1971;53A:1629-1635.

Stephens DC, Herrick W, MacEwen GD. Epiphysiodesis for limb length inequality: Results and indications. Clin Orthop 1978;136:41-48.

Svennigsen S, Apalset K, Terjesen T, et al. Regression of femoral anteversion. A prospective study of intoeing children. AOS;1989;60:170.

Svennigsen S, Terjesen T, Auflem M, Berg V. Hip rotation and in-toeing gait. Clin Orthop RR 1990;251:177.

Thompson GH, Carter JR, Smith CW. Late-onset tibia vara: A comparative analysis. J Pediatr Orthop 1984;4:185-194.

Wagner H. Operative lengthening of the femur. Clin Orthop 1978;136:125-142.

Wenger DR, Mickelson M, Maynard JA. The evolution and histopathology of adolescent tibia vara. J Pediatr Orthop 1984;4:78-88.

Winquist RA. Closed intramedullary osteotomies of the femur. Clin Orthop 1986;212:155-164.

Zionts LE, MacEwen GD. Spontaneous improvement of posttraumatic tibia valga. J Bone Joint Surg 1986;68:680-687.

Zuege RC, Kempken TG, Blount WP. Epiphyseal stapling for angular deformity at the knee. J Bone Joint Surg 1979;61A:320-329.

Capítulo 5 – Pie

Introducción 89
Evaluación 90
Dolor de pie 92
  Traumatismos 92
  Infecciones 92
  Artritis pauciarticular 93
  Osteocondritis 94
  Dolor por pinzamiento 94
  Alteraciones idiopáticas 95
Deformidades de los dedos del pie 96
Antepié aducto 98
  Metatarso aducto y varo 98
  Pie en mecedora 99
Deformidades del antepié 100
  Juanete 100
Pie zambo 102
  Etiología y patología 102
  Clasificación 103
  Tratamiento 104
Pie plano 106
  Pie plano flexible 106
  Deformidad en calcáneo valgo 107
  Pie plano flexible y acortamiento del Aquiles 107
  Fusiones tarsianas 108
  Astrágalo vertical 108
  Pie plano neuromuscular 109
Pie cavo 110
  Cavo fisiológico 110
  Cavo patológico 110
  Tipos de deformidad del pie cavo 111
  Tratamiento 111
Otras alteraciones del pie 112
  Marcha en equino 112
  Osteocondritis disecante del astrágalo 112
  Deformidad del tobillo con superficies esféricas congruentes 113
  Tumores del pie 113
Bibliografía 114

Introducción

Las variaciones del desarrollo del pie son comunes. Por ello, constituyen una fuente habitual de preocupación para la familia y una razón habitual de consulta al traumatólogo.

Crecimiento

Los esbozos embrionarios de los miembros inferiores aparecen aproximadamente a las cuatro semanas de gestación, y el pie se desarrolla en las siguientes cuatro semanas (Fig. 5.1). El pie logra su longitud adulta antes que el resto del cuerpo. La mitad de la longitud adulta del pie se logra entre los doce y dieciocho meses de edad. Comparando, la mitad de la altura adulta se logra a los dos años y la mitad de la longitud del miembro inferior a los tres o cuatro años de edad. El rápido crecimiento del pie requiere cambios frecuentes del zapato en la infancia y niñez (Fig. 5.2).

Desarrollo del arco longitudinal

El arco longitudinal del pie se desarrolla conforme avanza el crecimiento (Fig. 5.3). El pie plano fisiológico del niño se debe a una combinación de la abundante grasa subcutánea y la laxitud articular típica en los bebés. Esta laxitud permite el aplanamiento del arco cuando el niño se pone de pie, hecho que esparce la grasa para dar forma al arco longitudinal.

Fig. 5.1 Desarrollo del pie fetal. El esbozo del miembro aparece aproximadamente a las cuatro semanas de gestación y el pie se forma completamente a las siete semanas.

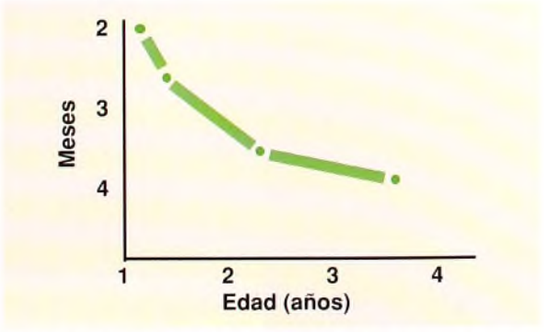


Fig. 5.2 Crecimiento rápido del pie. Este gráfico muestra los meses necesarios para cambiar en media talla el tamaño del calzado por cada año de edad. De Gould *et al.* (1990).

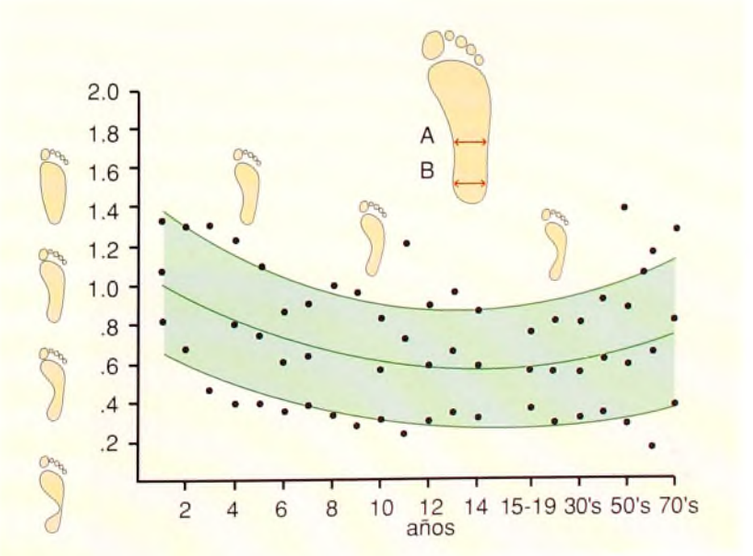


Fig. 5.3 Desarrollo del arco. El arco longitudinal se desarrolla con el crecimiento en la niñez. Obsérvese el amplio rango dentro de la normalidad. El pie plano se encuentra fuera de este rango. De Staheli *et al.* (1987).

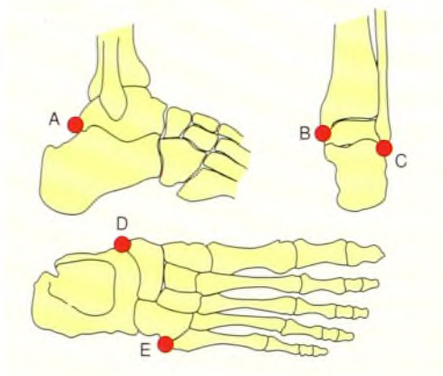


Fig. 5.4 Centros de osificación comunes en el pie. (A) *Os trigonum* (flecha roja arriba), (B) osículo del maleolo medial, (C) osículo del maleolo lateral, (D) escafoides accesorio (a menudo doloroso), y (E) *os vesalianum* (flecha amarilla arriba).

Localización	Movilidad	Deformidad
Tobillo	Flexión	Equino
	Extensión	Talo
Articulación subastragalina	Inversión	Varo de retropié
	Eversión	Valgo de retropié
Articulación mediotarsiana	Aducción	Abducto
	Abducción	Aducto
	Flexión	Deformidad en cavo
	Extensión	Pie en mecedora
	Pronación	Deformidad en supinación
	Supinación	Deformidad en pronación
Hallux	Aducción	*Hallux* varo
	Abducción	*Hallux* valgo
	Flexión	Deformidad en flexión
	Extensión	Deformidad en extensión
Dedos	Flexión	Deformidad en flexión
	Extensión	Deformidad en extensión

Fig. 5.5 Nomenclatura para el movimiento normal de las articulaciones y deformidades. Deben describirse el movimiento articular y las deformidades de forma independiente.

Variantes normales

Los centros accesorios de osificación son comunes en el pie (Fig. 5.4). La mayoría se fusionan con los centros primarios y forman parte del hueso principal. Otros permanecen como osículos separados, normalmente unidos al hueso por cartílago o el tejido fibroso. Estos osículos son clínicamente importantes porque pueden confundirse con una fractura, y pueden ser dolorosos cuando se rompe la sindesmosis o la sincondrosis. Estas roturas normalmente asientan en los núcleos accesorios del escafoides y del maleolo lateral.

El pie en las enfermedades sistémicas

La evaluación del pie es una ayuda útil en el diagnóstico de algunas enfermedades sistémicas. Por ejemplo, la polidactilia se ve en casos de displasia condroectodérmica. La displasia ungueal es frecuente en el síndrome de uña-rótula.

Nomenclatura

Para aclarar este punto, se definen términos que describen el movimiento articular y las deformidades de forma separada (Fig. 5.5). Se considera la posición anatómica como neutra. A menudo, la deformidad simplemente se designa describiendo el movimiento y agregando el término 'deformidad' antes. Así, la articulación subastragalina con actitud en inversión se denomina deformidad en inversión. Vea que la descripción de la posición del *hallux* es incoherente con la terminología estándar. El punto de referencia es el centro del pie en lugar del centro del cuerpo. Así, la posición del hallux hacia el centro del cuerpo se denomina abducción.

Pueden deformarse tanto los huesos como las articulaciones. Por ejemplo, en el pie zambo el cuello del astrágalo se encuentra en desviación medial, que contribuye a la deformidad en aducción. La deformidad articular normalmente se debe a la rigidez adoptando actitudes en posiciones no funcionales. Limite el uso de los términos varo y valgo para describir las deformidades.

Evaluación

Historia familiar

La forma del pie a menudo es similar en otros miembros de la familia (Fig. 5.6). Si existe la deformidad en un adulto, informarse acerca del grado de invalidez que representa puede ayudar a tratar el problema del niño.

Examen de detección

Realice un examen general. Observe la zona dorsal buscando datos sobre un posible disrafismo espinal que puede asociarse con un pie cavo. Evalúe la laxitud articular (Fig. 5.7) como una causa de un pie plano flexible.

Fig. 5.6 *Hallux varus* familiares. Obsérvese la misma deformidad en los pies de la madre e hija.

Fig. 5.7 Laxitud articular generalizada. El dedo pulgar de este niño se opone fácilmente al antebrazo. El niño también tenía un pie plano flexible.

Exploración del pie

El diagnóstico de la mayoría de las alteraciones del pie puede hacerse con una simple exploración física. Los huesos y las articulaciones del pie presentan una escasa cantidad de partes blandas sobre su superficie, así la deformidad y el edema se observa fácilmente. Además, la localización del punto de máximo dolor (PMD) se establece rápidamente.

Observación

Observe la piel en la planta del pie para descartar señales de zonas de carga excesiva (Figs. 5.8 y 5.9). Un exceso de carga de forma localizada que cause hiperqueratosis no es normal en los niños. Las zonas comunes de carga excesiva incluyen las cabezas metatarsianas, la base del quinto metatarsiano, y bajo la cabeza del astrágalo. Es probable que las deformidades que causan los callos provoquen dolor más adelante en la adolescencia.

Observe el pie en bipedestación. Advierta cualquier cambio en la alineación del talón. El talón valgo es común. Fíjese en la altura del arco longitudinal. Luego, pídale al niño que se coloque de puntillas. El arco longitudinal se recupera en los niños con un pie plano flexible (Fig. 5.10). Con el niño sentado y el pie en descarga, también aparece el arco longitudinal en el niño con un pie plano flexible.

Rango de movilidad

Estime el rango de movilidad de los dedos del pie, articulación subastragalina y articulación del tobillo. Estime la movilidad subastragalina en el movimiento de inversión y eversión. Evalúe la movilidad del tobillo con la rodilla en flexión y extensión y con la articulación subastragalina en posición neutra (Fig. 5.11). Al menos deben conseguirse 20° de extensión con la rodilla flexionada y 10° con la rodilla extendida.

Palpación

Establezca los puntos dolorosos mediante la palpación. La determinación del PMD es especialmente útil en el pie porque gran parte del pie se encuentra subcutáneo. El PMD a menudo es diagnóstico o por lo menos útil para tomar decisiones con respecto a la petición de pruebas de imagen.

Pruebas de imagen

Siempre que sea posible, las radiografías de los pies deben realizarse con el niño de pie (Fig. 5.12). Si se indican las radiografías, solicite proyecciones AP y lateral. Si el movimiento subastragalino está limitado, solicite también una proyección oblicua del pie para descartar la existencia de una presión calcaneonavicular. El tobillo puede evaluarse mediante proyecciones AP y laterales. Pida una "proyección de la mortaja" si sospecha una osteocondritis del astrágalo. Otras proyecciones especiales, como los estudios dinámicos de extensión y flexión, pueden ser útiles. Compare las radiografías con proyecciones estándar publicadas para los niños. Las variantes de la normalidad son amplias y cambian con la edad (Fig. 5.13). La TC es útil para evaluar la articulación subastragalina ante la sospecha de una presión calcaneoastragalina. El escáner óseo es útil para confirmar el diagnóstico de osteocondritis como la enfermedad de Freiberg. Este examen será anormal antes de que aparezcan los cambios radiográficos. La RM es útil para evaluar los tumores.

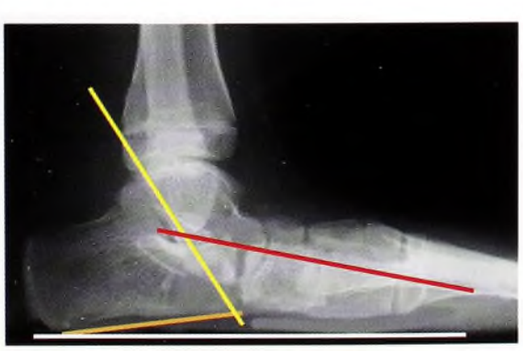


Fig. 5.12 Radiografía en bipedestación. Las radiografías en bipedestación permiten una evaluación más sólida. En el adolescente con una deformidad del pie en mecedora, la inclinación del astrágalo (línea amarilla), el eje del metatarsiano (línea roja), y los límites plantares del calcáneo (línea naranja) deben medirse.

Fig. 5.8 Examen de la planta del pie en busca de signos de carga excesiva. Obsérvense los callos debajo de las cabezas del metatarsiano en los pies de este niño con deformidades congénitas del dedo del pie.

Fig. 5.9 Zona de apoyo de la planta del pie. Fíjese en la anchura e incluso la distribución del peso en la planta del pie de estos pies normales. El niño está sobre un podoscopio.

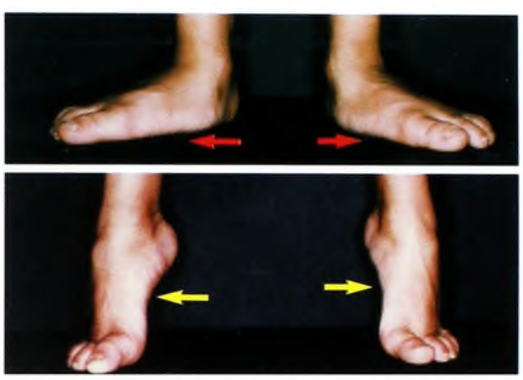


Fig. 5.10 Pie plano flexible. La ausencia de arco longitudinal al apoyar (flechas rojas), aparece cuando se adopta la posición de puntillas (flechas amarillas).

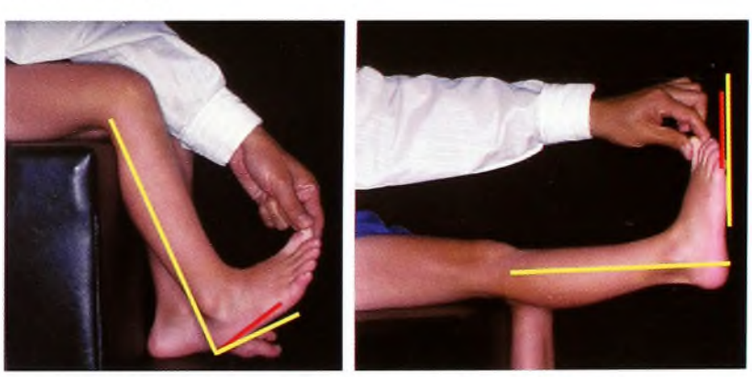


Fig. 5.11 Valoración de la dorsiflexión del tobillo. El ángulo recto (amarillo) es la posición neutra. Valore la dorsiflexión (línea roja) con la rodilla flexionada y en extensión para determinar el sitio y gravedad de la contractura del tríceps.

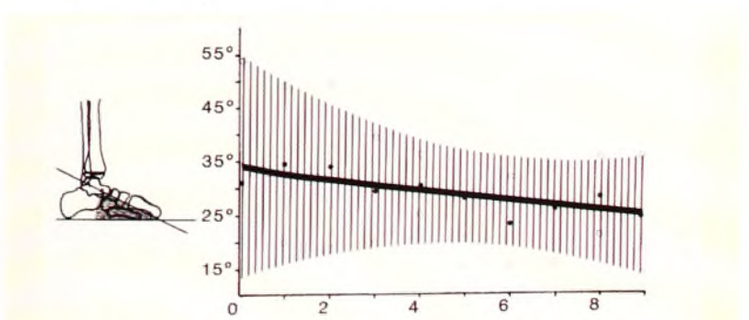


Fig. 5.13 Inclinación del astrágalo según la edad. La zona sombreada representa dos desviaciones estándar por encima y por debajo de la media (línea gruesa). Nótese que los valores cambian con la edad y que el rango normal es muy amplio. De Vander Wilde, *et al.* (1988).

Etiología	Cuadro
Traumatismo	Fracturas
	Esguinces
	Lesión de partes blandas
	Lesiones por sobreesfuerzo
Infecciones	Osteomielitis
	Artritis séptica
	Heridas punzantes por clavos
Artritis	Degenerativa
	Reumatoidea juvenil
	Artritis pauciarticular
Osteocondritis	Enfermedad de Freiberg
	Enfermedad de Köhler
Dolor por pinzamiento	Síndrome del *os trigonum*
	Compresión anterior tarsiana
Roturas de la sindesmosis	Escafoides accesorio
	Osículo del maleolo lateral
	Osículo del maleolo medial
Alteraciones idiopáticas	Osteocondritis disecante
	Síndrome del túnel del tarso
	Distrofia simpaticorrefleja
Deformidades	Juanete
	"Juanete de sastre"
	Fusiones tarsales
	Pie en mecedora
	Pie plano patológico

Fig. 5.14 Clasificación del dolor en el pie. Las causas de dolor en el pie pueden estratificarse en categorías para su clasificación y diagnóstico.

Dolor de pie

El dolor del pie en los niños es común y variado (Figs. 5.14 y 5.15). Durante la primera década de vida, el dolor normalmente se debe a problemas traumáticos e inflamatorios como las contusiones, heridas e infecciones; raramente se debe a deformidades. Durante la segunda década, el dolor de pie es a menudo secundario a la deformidad.

La causa del dolor en el pie a veces puede determinarse por la historia clínica y el examen físico. Determinar el PMD es especialmente útil en el pie porque las estructuras son hipodérmicas y se examinan fácilmente (Fig. 5.16). Esta localización permite a menudo un diagnóstico de presunción.

Traumatismos

Fracturas de estrés ocultas. La existencia de fracturas sin historia de traumatismo no es rara en los niños pequeños y jóvenes. Pueden considerarse como parte del espectro de las fracturas del niño pequeño. Las fracturas del cuboides, calcáneo y huesos metatarsianos pueden diagnosticarse con mejor precisión con gammagrafías óseas.

Tendinitis-fascitis. El microtraumatismo de repetición es una fuente común de dolor en el talón de los niños. Esto es muy común sobre el calcáneo, en la inserción del Aquiles o la fascia plantar.

Infecciones

Las infecciones del pie son relativamente comunes. La artritis séptica normalmente afecta al tobillo y ocasionalmente a otras articulaciones del pie. La osteomielitis puede suceder en el calcáneo y otros huesos del tarso. La infección puede ser hematógena o yatrógena (Punciones en el talón para las muestras de sangre) o secundarias a heridas penetrantes.

Heridas punzantes por clavos. Son lesiones comunes (Figs. 5.17 y 5.18) que pueden complicarse con una osteomielitis (Fig. 5.19). Aproximadamente el 5% de las heridas penetrantes por clavos se infectan, pero menos del 1% desarrollan osteomielitis. Las heridas perforantes sobre los metatarsianos tienen una mayor probabilidad de infectarse por *seudomona* y producir artritis séptica. Las infecciones en el talón normalmente son debidas a estafilococos o estreptococos.

Tratamiento inicial. Hay que explorar el pie y retirar cualquier cuerpo extraño que sobresalga. La introducción de una sonda por la herida puede ser algo doloroso e ineficaz. Administre la vacuna del tétanos. Informe a la familia sobre el riesgo de infección y la necesidad de volver si aparecen señales de infección. Normalmente las infecciones mostrarán signos clínicos varios días después de la lesión incluyendo dolor creciente, hinchazón en el dorso del pie y fiebre.

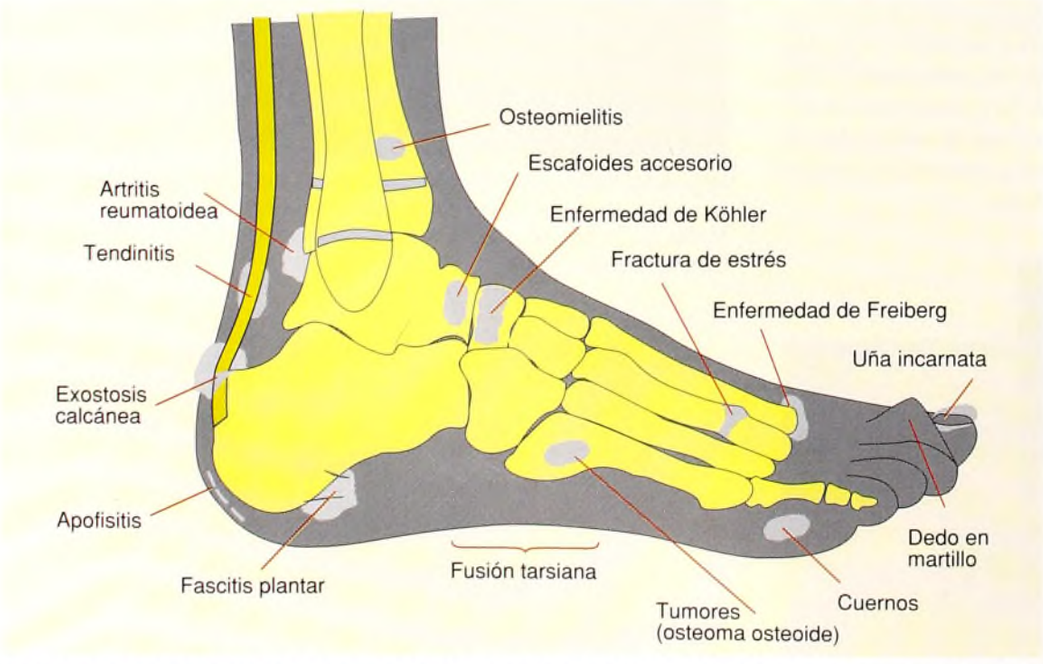


Fig. 5.15 Localización del dolor en el pie. El pie es principalmente hipodérmico y la localización de los puntos de máximo dolor ayuda a menudo a establecer el diagnóstico.

Fig. 5.16 Punto de máximo dolor. El tobillo está inflamado pero el dolor sólo se localiza por delante del peroné distal, típico de un esguince del ligamento lateral externo.

Tratamiento de la infección. Tome cultivos de la herida y obtenga una radiografía AP del pie como pruebas básicas. El tiempo de aparición de los signos de una infección puede sugerir el agente implicado. Si el intervalo entre la agresión y la infección es de un día, es probable que el organismo sea el estreptococo. Si el intervalo es de tres o cuatro días, es más probable que sea el estafilococo, y si es una semana, la pseudomona. Los niños con infecciones por pseudomonas normalmente calzaban zapatos en el momento de la penetración. Se indica la liberación, drenaje y lavado quirúrgico en todas las infecciones por pseudomonas. El drenaje quirúrgico también se indica en todas las infecciones que no mejoran rápidamente con el tratamiento antibiótico.

Uñas incarnatas. Las uñas incarnatas en el pie (Fig. 5.20) son infecciones comunes como resultado de una combinación de cierta predisposición anatómica, mal aseo de las mismas y traumatismos. Un traumatismo o el uso de zapatos o calcetines estrechos pueden suponer el inicio de la infección. En los niños propensos a desarrollar este problema, la uña es anormal, mostrando a menudo una curvatura lateral mayor de la misma dentro del lecho ungueal.

Tratamiento de las infecciones precoces. Elija el tratamiento de acuerdo con la gravedad de la inflamación. La irritación moderada requiere sólo un cuidado correcto de la uña y el uso de zapatos apropiados. Deben cortarse las uñas en ángulo recto. Evite cortar las uñas dejando un borde convexo. Aconseje a la familia que el corte de la uña debe terminar en un extremo cóncavo dejando que los bordes de la misma se extiendan por fuera de la piel para prevenir el crecimiento hacia el lecho ungueal. Eleve la uña del lecho interponiendo algodón por debajo del borde de la uña. Repita este procedimiento varias veces si fuera necesario para elevar la uña por fuera del lecho ungueal inflamado. Si la inflamación es más grave, indique el reposo, elevación del miembro, protección de la lesión, empape la zona para limpiar y favorezca el drenaje; use antibióticos si fuera necesario.

Tratamiento de infecciones crónicas. Las lesiones graves persistentes requieren de un tratamiento quirúrgico. El tejido de granulación crónico hipertrófico se elimina, y se extirpa la porción lateral de la uña junto con una porción de la matriz de uña para prevenir la recidiva.

Artritis pauciarticular

La artritis pauciarticular puede presentarse como un dolor en el pie en el niño o en el joven. Una cojera, movilidad del tobillo o subastragalina limitada y edema de más de 6 semanas de duración debe hacer pensar en este diagnóstico (Fig. 5.21).

Fig. 5.17 Perforación por un clavo. La presencia de eritema y una herida punzante (flecha) muestran el lugar de entrada del clavo. El edema es más prominente en el dorso del pie.

Fig. 5.18 Penetración de una aguja en el talón. La radiografía (izquierda) muestra la aguja rota. La fotografía (derecha) muestra el sitio de entrada de la aguja y la inflamación circundante.

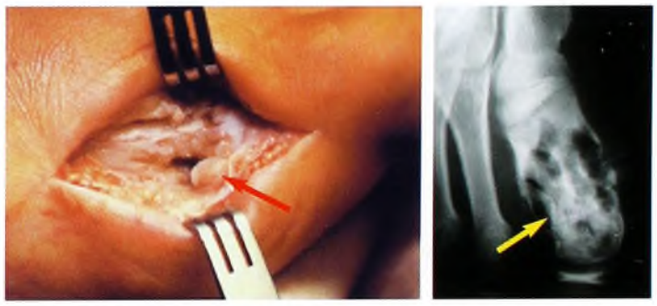


Fig. 5.19 Osteomielitis crónica. Una herida punzante por un clavo a través del zapato se extendió a esta infección que involucró al hueso y la articulación (flecha roja). La articulación se destruyó. En la radiografía se hace evidente la osteomielitis crónica del primer metatarsiano (flecha amarilla).

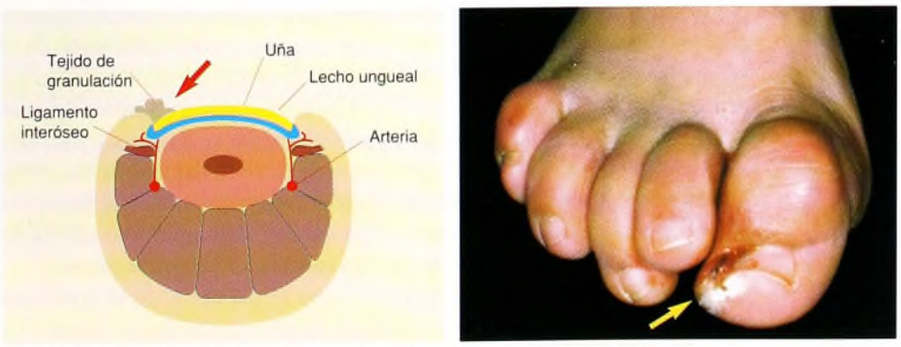


Fig. 5.20 Uña del pie incarnata. El tejido de granulación crece encima del sitio de penetración de la uña (flecha roja). La fotografía muestra el aspecto clínico típico (flecha amarilla).

Fig. 5.21 Artritis del tobillo. Este niño tiene una artritis pauciarticular del tobillo.

Fig. 5.22 Enfermedad de Köhler en un niño de cinco años de edad. El escafoides tarsiano del pie izquierdo muestra una evidente esclerosis (flecha) y es la zona de máximo dolor.

Fig. 5.23 Enfermedad de Freiberg. La hipersensibilidad en el área de la cabeza del segundo metatarsiano está normalmente presente en la enfermedad de Freiberg. En la radiografía se aprecian cambios mínimos (flecha amarilla), y la gammagrafía ósea mostró un aumento en la captación en la cabeza del segundo metatarsiano (flecha roja). La fotografía muestra el punto de máximo dolor (flecha azul).

Fig. 5.24 Apófisis calcánea. Esta apófisis muestra a menudo un aspecto de esclerosis en el niño normal.

Fig. 5.25 Pinzamiento. Esta exostosis del astrágalo se asocia con una contractura del Aquiles y un compromiso de espacio.

Fig. 5.26 Escafoides accesorio. El escafoides accesorio se localiza en la zona media del pie (flechas). Produce a menudo una prominencia y a veces es doloroso con el roce del calzado.

Osteocondritis

Enfermedad de Köhler. La osteocondritis del escafoides tarsiano, también conocida como enfermedad de Köhler, es una necrosis avascular más común entre los niños de tres y cinco años de edad (Fig. 5.22). También sucede con menos frecuencia en niñas de dos a cuatro años. La enfermedad produce inflamación, dolor localizado y cojera. Los cambios radiológicos dependen de la fase de la enfermedad. El hueso escafoides muestra en primer lugar el colapso y aumento de la densidad. Posteriormente se acompaña de una osteoporosis parcheada. Finalmente, el escafoides se remodela. La consolidación ocurre espontáneamente, sólo es necesario un tratamiento sintomático.

Si el dolor es un problema significativo, inmovilice el pie con una férula corta para andar durante ocho semanas para reducir la inflamación y proporcionar alivio del dolor. Estudios a largo plazo no han demostrado la existencia de incapacidad secundaria a esta patología.

Enfermedad de Freiberg. La osteocondritis de la cabeza de los metatarsianos, también conocida como enfermedad de Freiberg, es una necrosis idiopática avascular segmentaria de la cabeza de un metatarsiano. La mayoría normalmente acontece en muchachas jóvenes y afecta al segundo metatarsiano. Es frecuente la localización del dolor en este punto (Fig. 5.23). Si se ve pronto al paciente, la gammagrafía mostrará un aumento de captación y establecerá el diagnóstico. Después, las radiografías mostrarán irregularidad de la superficie articular, esclerosis, fragmentación, y finalmente remodelación. El crecimiento excesivo residual y la irregularidad articular pueden tener como consecuencia cambios degenerativos y dolor persistente. En primer lugar, indique reposo e inmovilización para reducir la inflamación. Una ortesis metatarsiana de descarga, usos de plantillas para reducir el movimiento articular, e incluso una férula corta permitiendo la marcha puede ser útil. Para el dolor persistente grave puede necesitarse un tratamiento quirúrgico. Las opciones incluyen la limpieza articular, artroplastia de resección (de la falange del proximal), artroplastia de interposición con tendón extensor largo de los dedos y una osteotomía de extensión del metatarsiano (a menudo la opción mejor).

Enfermedad de Sever. La osteocondritis de la apófisis calcánea, también conocida como enfermedad de Sever, se diagnostica por dolor en el talón y cambios radiológicos como la fragmentación y esclerosis de la apófisis del calcáneo. Estos cambios radiológicos normalmente se producen en niños de forma asintomática (Fig. 5.24). El intenso dolor localizado en el talón en los niños se debe a la inflamación en la inserción de la fascia plantar o del tendón de Aquiles.

Dolor por pinzamiento

Síndrome del os *trigonum*. La compresión de este osículo en los bailarines a menudo causa dolor en el pie.

Síndrome de compresión tarsiano anterior. El dolor en la cara anterior del tobillo y del pie a menudo se debe a la compresión de los márgenes articulares secundario a coaliciones tarsianas o contractura del tendón de Aquiles (Fig. 5.25).

Rotura de la sindesmosis

La rotura de la sindesmosis entre el osículo primario y los centros secundarios de osificación (huesos accesorios) es una causa común de dolor en pies de niños y adolescentes. Esta rotura es la equivalente a una lesión por estrés de la inserción cartilaginosa o fibrosa. Esta rotura es dolorosa a menos que cure por completo. Suele recidivar.

El **escafoides accesorio** es un centro de la osificación adicional en la cara medial del escafoides del tarso que aparece aproximadamente en el 10% de la población y se comporta como un centro de la osificación independiente en casi el 2% (Fig. 5.26). Las fracturas son comunes durante la niñez tardía y la adolescencia, y probablemente se deban a traumatismos repetitivos. Esta rotura causa dolor en la zona del escafoides. Este dolor puede provocar impotencia funcional del músculo tibial posterior con aplanamiento del arco plantar. Las radiografías muestran un hueso accesorio y reducción de la longitud del calcáneo en algunos casos.

Inmovilice con una bota de yeso o una férula corta. Si el problema persiste, puede ser necesaria la extirpación del escafoides accesorio. La escisión simple con o sin plicatura del tendón del tibial posterior es tan eficaz como los procedimientos de Kidner, más extensos y que requieren el redireccionamiento del tendón.

Osículos maleolares. Los centros de osificación se sitúan por debajo de ambos maleolos. La persistencia de estos centros sobre todo en el maleolo lateral, puede ser dolorosa (Fig. 5.27). Trate primero de forma conservadora mediante el uso de férulas. Raramente, se requiere de la extirpación o estabilización y fijación interna.

Alteraciones idiopáticas

Osteocondritis disecante del astrágalo. Dolor en el tobillo, edema, rigidez y la presencia de un antecedente traumático son datos que sugieren este diagnóstico. Confírmelo mediante el estudio radiológico (Figs. 5.28 y 5.29). El tratamiento incluye la modificación de la actividad habitual, la inmovilización, uso de antinflamatorios no esteroideos (AINE), y vigilancia en el tiempo. La mayoría suele resolverse. Las lesiones laterales con márgenes escleróticos y separados tienen más posibilidades de ser tratadas quirúrgicamente. Extirpe los cuerpos libres articulares. El valor de las perforaciones es incierto. Reduzca y estabilice las lesiones grandes.

Síndrome del túnel tarsiano. La presencia de dolor en el pie, signo de Tinel positivo sobre el túnel del tarso, disestesias, y retraso en la conducción del nervio hacen pensar en este diagnóstico. Este síndrome es diferente en los niños. Típicamente ocurre en niñas, tiene varo del retropié, puede utilizar muletas, y a menudo requiere una liberación quirúrgica.

Distrofia simpaticorrefleja. Este síndrome normalmente afecta al miembro inferior en niñas (Fig. 5.30). Considere este diagnóstico cuando el pie está hinchado, rígido, frío, y generalmente es doloroso. Es habitual una historia de traumatismo. Consulte el Capítulo 3 para el tratamiento.

Deformidades del pie

Las deformidades del pie pueden provocar dolor a presión sobre las prominencias óseas (Fig. 5.31) o alterar la biomecánica del pie. El dolor de la deformidad normalmente no es difícil de reconocer.

Bibliografía

1999 Foot and ankle problems in the young athlete. Omey ML and Micheli LJ. Med Sci Sports Exerc 31:470

1999 Natural course of osteochondritis dissecans in children. Sales de Gauzy J, Mansat C, Darodes PH, Cahuzac JP. JPO-B 8:26

1998 Osteochondritis dissecans of the talus during childhood and adolescence. Higuera J et al. JPO 18:328

1996 The os trigonum syndrome: imaging features. Karasick D, Schweitzer ME. Am J Roentgenol 166:125

1995 Köhler's bone disease of the tarsal navicular. Borges JL, Guille JT, Bowen JR. JPO 15:596

1995 Kidner procedure for symptomatic accessory navicular and its relation to pes planus. Prichasuk S, Sinphurmsukskul O. Foot Ankle Int 16:500

1995 Fracture of the cuboid in children. A source of leg symptoms. Simonian PT, et al. JBJS 77B:104

1992 Bone scintigraphy in preschool children with lower extremity pain of unknown origin. Englaro EE, Gelfand MJ, Paltiel HJ. J Nucl Med 33:351

1992 Os trigonum impingement in dancers. Marotta JJ, Micheli LJ. Am J Sports Med 20:533

1992 Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. Wilder RT, et al. JBJS 74A:910

1991 Freiberg's disease and dorsiflexion osteotomy. Kinnard P, Lirette R. JBJS 73B:864

1991 Tarsal tunnel syndrome. Causes and results of operative treatment. Takakura Y, et al. JBJS 73B:125

1990 Foot growth in children age one to five years. Gould N;, Moreland M, Trevino S, Alvarez R, Fenwick J, Bach N. Foot Ankle 10:211

1990 Surgical treatment of symptomatic accessory tarsal navicular. Bennett GL, Weiner DS, Leighley B. JPO 10:445

1990 Anatomy of the os trigonum. Grogan DP, Walling AK, Ogden JA. JPO 10:618

1990 Accessory ossification patterns and injuries of the malleoli. Ogden JA, Lee J. JPO 10:306

1987 Symptomatic ossicles of the lateral malleolus in children. Griffiths JD, Menelaus MB. JBJS 69B:317

1982 The tarsal tunnel syndrome in children. Albrektsson B, Rydholm A, Rydholm U. JBJS 64B:215

Fig. 5.27. Osículo maleolar lateral. Este osículo era doloroso, no mejoró con la escayola y requirió de forma eventual de una fusión mediante fijación con tornillo.

Fig. 5.28. Lesión disecante de osteocondritis medial. Las lesiones mediales son menos frecuentes y a menudo no se asocian a traumatismos.

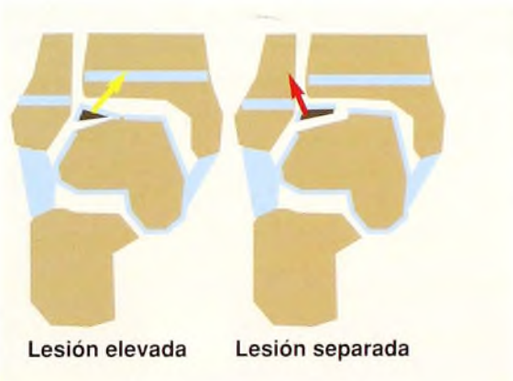


Fig. 5.29. Tipos de lesiones disecantes de osteocondritis lateral. Una lesión elevada (flecha amarilla), o separada (flecha roja) puede requerir de cirugía.

Fig. 5.30. Distrofia simpaticorrefleja. La deformidad en varo del pie izquierdo se debe a una distrofia simpaticorrefleja.

Fig. 5.31. Deformidades del pie en la espina bífida. La prominencia de la cabeza del astágalo provocó una herida en la piel del pie con sensibilidad disminuida.

Deformidades de los dedos de los pies	Trastornos
Polidactilia	Displasia condroectodérmica Síndrome de Carpenter Síndrome Oto-palato-digital
Sindactilia	Síndrome de Aspert
Hipoplasia metatarsiana	Acondrogénesis Síndrome de braquidactilia
Dedo grande	Displasia acromesomiélica Síndrome de Larsen Síndrome de Rubestein-Taybi

Fig. 5.32. Síndromes asociados con deformidades de los dedos de los pies.

Fig. 5.33. Deformidades de los pies con hendiduras. Estas deformidades se ven tanto en el padre como en el hijo. Los principales problemas son las dificultades para calzarse y la apariencia tan infrecuente.

Deformidades de los dedos del pie

Trastornos generalizados

Si se detecta una deformidad en un dedo del pie, se debe examinar de forma cuidadosa las manos y los pies del niño y de los padres. Estas deformidades a veces son manifestaciones de un trastorno generalizado (Fig. 5.32).

Deformidad del dedo en hendidura

Esta deformidad rara se transmite de forma autosómica dominante, suele ser bilateral, y a menudo afecta tanto a las manos como a los pies (Fig. 5.33). Existe una forma menos frecuente, que no es hereditaria y a menudo es unilateral. Si produce problemas de calzado, se corrige durante la infancia tardía mediante una osteotomía y aproximación de partes blandas.

Microdactilia

Los dedos pequeños con frecuencia se detectan en la displasia de Streeter y pueden ser secundarios a una hipotensión intrauterina, que provoca una circulación insuficiente en los dedos (Fig. 5.34) No necesita tratamiento.

Sindacilia

La fusión de los dedos provoca una incapacidad no funcional y no requiere tratamiento. Descarte otros problemas subyacentes.

Polidactilia

La polidactilia o dedos supernumerarios es frecuente (Fig. 5.35). Son más habituales en las niñas y en la raza negra, y a veces se hereda de forma autosómica dominante. Sucede sobre todo en el dedo pequeño y con duplicación de la falange proximal con un bloque metatarsiano o una cabeza metatarsiana grande. La extirpación del dedo extra se realiza al final del primer año, cuando el dedo es lo suficientemente largo como para realizar una extirpación simple y antes de que el niño se dé cuenta del problema. Planifique el procedimiento para minimizar la cicatriz, establezca un contorno normal para el pie, y evite afectar el crecimiento. Las duplicaciones centrales a menudo originan un estrechamiento permanente del pie. Los resultados pobres se producen sobre todo en las duplicaciones del primer dedo con persistencia de *hallux* varo y deformidades complejas (Figs. 5.36 y 5.37).

Fig. 5.34. Microdactilia.

Fig. 5.35. Polidactilia. La polidactilia causa un problema estético y de calzado. La escisión del dedo accesorio es adecuada al final del primer año.

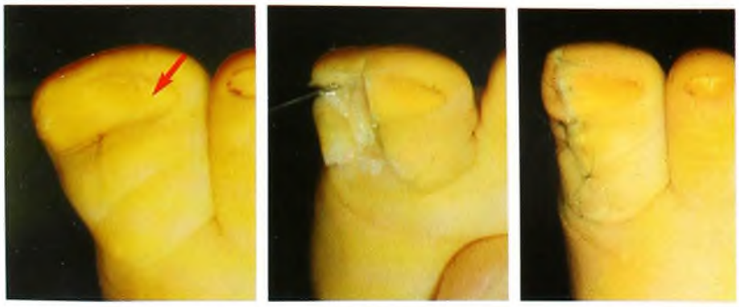


Fig. 5.36. Extirpación de un dedo gordo bífido. La mitad del dedo se extirpa. La escisión en la polidactilia compleja es a veces más dificultosa.

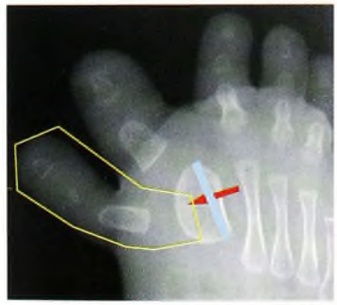


Fig. 5.37. Epífisis en paréntesis. Las deformidades pueden ser muy complejas. En este caso, la epífisis metatarsiana es común para los dos dedos. Extirpe el dedo accesorio y la porción adyacente al cartílago de crecimiento.

Dedos rotados

Las deformidades rotacionales (Fig. 5.38) son comunes en la infancia y se asocian a una flexión y deformidad rotacional del resto de los dedos de los pies. Estas deformidades mejoran con el tiempo. La mayoría se resolverán espontáneamente. Algunos especialistas aconsejan la colocación de sindactilias con esparadrapo (Fig. 5.39), y, raramente, la tenotomía del flexor en casos de persistencia.

Dedos de los pies suprabductos o supraductos

Los dedos de los pies suprabductos o supraductos son una deformidad frecuente. Los casos que afectan al segundo, tercero, y cuarto dedos suelen resolverse con el tiempo. Los casos que se localizan en el quinto dedo suelen ser permanentes (Fig. 5.40) y causarán un problema con el calzado. En el quinto dedo las deformidades son a menudo bilaterales y familiares. Si se hace fija, persistente, y causa molestias al calzarse, se justifica la corrección quirúrgica. Realice la técnica de realineación de partes blandas de Butler.

Dedos en martillo

Los dedos en martillo son secundarios a una deformidad en flexión fija de la articulación interfalángica proximal (IFP) (Fig. 5.41). La distal (IFD) puede ser flexible o fija. La deformidad suele ser a menudo bilateral y hereditaria, y la mayoría normalmente involucra al segundo dedo del pie y con menor frecuencia el tercero y cuarto. La corrección quirúrgica se indica en la adolescencia si la deformidad produce dolor o alteraciones con el calzado. Realice una artrodesis de la IFP.

Dedos en garra

Es una deformidad asociada frecuentemente con un pie cavo y a menudo secundario a un problema neurológico. La corrección normalmente es parte del tratamiento del pie cavo complejo.

Hipertrofia

La hipertrofia (Fig. 5.42) se observa en niños con el síndrome de Proteus, neurofibromatosis, o malformaciones vasculares, aunque también puede ocurrir como una deformidad aislada. La mayoría muestra un acumulo anormal de tejido adiposo, y en algunos casos fibrosis endoneural y perineural y proliferación focal neural y vascular. El tratamiento es complicado. La epifisiodesis, reducción del tamaño, resección del foco, y amputaciones a través de las articulaciones forman parte de los distintos procedimientos quirúrgicos viables. La recidiva es frecuente, y con frecuencia se requieren varios procedimientos durante la niñez para facilitar la adaptación al calzado.

Fig. 5.38 Deformidad rotacional de los dedos de los pies. Esta deformidad implica uno o más dedos y se resuelve espontáneamente.

Fig. 5.39 Vendaje de los dedos de los pies con deformidad rotacional. Se realiza con esparadrapo que se aplica suavemente para alinear los dedos (flecha roja). Sin tener en cuenta el tratamiento, la corrección acontece con el tiempo (flecha verde).

Fig. 5.40 Dedo del pie supraducto. Este solapamiento del quinto dedo del pie persistió y se realizó una corrección quirúrgica.

Fig. 5.41 Dedo del pie en martillo. La deformidad en flexión fija de la articulación IFP del segundo dedo del pie causa un callo (flecha) sobre el dedo del pie.

Fig. 5.42 Hipertrofia. El crecimiento excesivo puede causar problemas importantes con el calzado y puede requerir resección, epifisiodesis o amputación.

Bibliografía

2000 Operative repair of the fixed hammertoe deformity. Coughlin MJ, Dorris J, Polk E. Foot Ankle Int 21:94

1999 Congenital cleft-foot deformity treatment. Abraham E, Waxman B, Shirali S, Durkin M. JPO 19:404

1998 Macrodactyly. Kotwal PP, Farooque M. JBJS 80B:651

1997 Effect of proximal phalangeal epiphysiodesis in the treatment of macrodactyly. Topoleski TA, Ganel A, Grogan DP. Foot Ankle Int 18:500

1993 Butler's operation for congenital overriding of the fifth toe. Retrospective 1-7-year study of 23 cases. De Boeck H. Acta Orthop Scand 64:343

1993 Surgery for curly toe deformity: a double-blind, randomised, prospective trial. Hamer AJ, Stanley D, Smith TW. JBJS 75B:662

1993 Metatarsal epiphyseal bracket: treatment by central physiolysis. Mubarak SJ, O'Brien TJ, Davids JR. JPO 13:5

1992 Polydactyly of the foot: an analysis of 265 cases and a morphological classification. Watanabe H, Fujita S, Oka I. Plast Reconstr Surg 89:856

1991 Anomalies of the fingers and toes associated with Klippel-Trenaunay syndrome. McGrory BJ, et al. JBJS 73A:1537

1990 Pathology of macrodactyly. Desai P, Steiner GC. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst 50:116

1987 Strapping of curly toes in children. Turner PL. Aust N Z J Surg 57:467

1985 Polydactyly of the foot. Phelps DA, Grogan DP. JPO 5:446

1984 Open flexor tenotomy for hammer toes and curly toes in childhood. Ross ER, Menelaus MB. JBJS 66B:770

Fig. 5.43 Metatarso aducto. Una convexidad en el borde lateral del pie (línea roja) es el rasgo más consistente de esta deformidad.

Fig. 5.44 *Hallux* abducto. Ésta es una deformidad dinámica que se resuelve con el tiempo.

Tipo	Etiología	Comentario
Metatarso aducto	Deformidad intrauterina posicional	Forma frecuente que se resuelve espontáneamente en el 90% de los casos
Metatarso varo	Inicio precoz, ¿posición intrauterina?	A menudo es rígida y precisa corrección con férulas
Pie en serpentina	Familiar. Hiperlaxitud articular generalizada	Valgo del retropié Abducción del mediopié Aducción del antepié El tratamiento es difícil
Hallux abducto	Desconocido	Deformidad dinámica Resolución espontánea

Fig. 5.45 Tipos de deformidad de antepié aducto y deformidades en varo. El diagnóstico diferencial del metatarso aducto debe incluir la deformidad rígida, la forma sin resolución y el pie en serpentina.

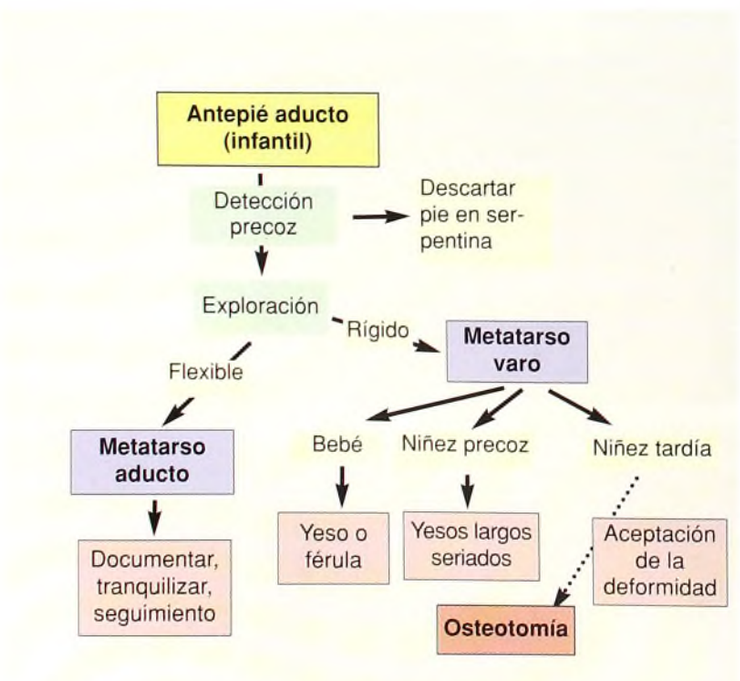


Fig. 5.46 Pasos en el tratamiento del antepié aducto.

Antepié aducto

Metatarso aducto y varo

El metatarso aducto es la deformidad más frecuente del pie. Se caracteriza por una convexidad en el borde lateral del pie (Fig. 5.43) o una abducción dinámica del *hallux* (Fig. 5.44). Las deformidades se clasifican en cuatro categorías (Fig. 5.45).

El **metatarso aducto** es una deformidad posicional intrauterina común. Se asocia con la displasia de cadera en un 2% de los casos, una evaluación detallada de la cadera es esencial. El metatarso aducto es frecuente, flexible, benigno, y se resuelve espontáneamente.

El **varo del metatarso** es una deformidad rígida rara que a menudo persiste y requiere la corrección con yesos. El metatarso varo no produce impotencia funcional ni es causa de aparición de un juanete, pero produce alteraciones de tipo estético y con el uso del calzado.

***Hallux* abducto**. Es una deformidad dinámica debido a una sobreactividad del abductor del hallux. A veces se llama "dedo explorador". Mejora espontáneamente. No se requiere ningún tratamiento.

Tratamiento

Evalúe la deformidad realizando un examen general y una prueba de movilidad articular; valore la edad del niño (Fig. 5.46). Trate el metatarso aducto mediante observación, controlando su evolución a través de distintos medios de documentación y observación (Fig. 5.47).

Trate el metatarso aducto mediante yesos seriados (Figs. 5.48 y 5.49) u ortesis (véase página 73). La inmovilización con yesos largos es muy útil en el niño pequeño. Los yesos seriados son eficaces. La deformidad mejora antes cuando el yeso se prolonga por encima de la rodilla flexionada.

Fig. 5.47 Imagen del pie aducto. Se realiza una imagen de la huella plantar en una fotocopiadora y se compara con la imagen representada en la fotografía.

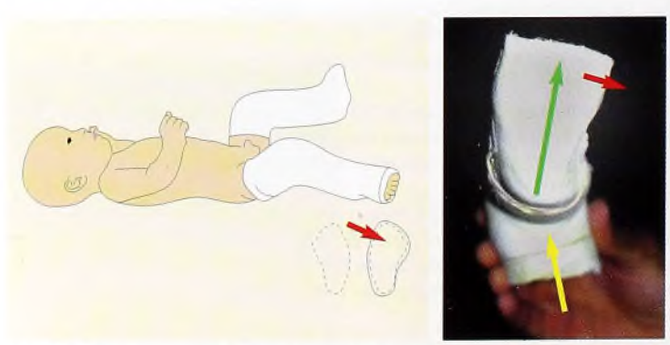


Fig. 5.48 Inmovilización con yesos largos en el metatarso aducto. Este tratamiento es muy eficaz, ya que la flexión de la rodilla proporciona un control sobre la rotación tibial. Utilizando la porción proximal del muslo como punto de fijación (flecha amarilla), el pie se rota externamente (flecha verde) y se separa (flecha roja) para lograr una corrección más eficaz.

La técnica siguiente se coloca a los cinco años. Coloque primero un yeso corto. Según fragua el yeso, moldee el antepié en abducción. Finalmente, mantenga la pierna en ligera rotación externa y con la rodilla en flexión de 30°, prolongue el yeso proximalmente incluyendo el muslo. Este yeso permite la carga y corrige la deformidad.

En el niño mayor, puede que la mejor opción sea aceptar la deformidad, ya que no causa impotencia. Si se decide realizar algún tipo de corrección quirúrgica, es mejor realizar osteotomías que capsulotomías. La corrección no es sencilla y las complicaciones son frecuentes.

Pie en mecedora

El *pie sesgado*, o *en Z*, o *en serpentina*, son denominaciones similares para un espectro de deformidades complejas. La deformidad incluye flexión plantar del retropié, abducción del mediopié, y aducción del antepié (Fig. 5.50). Suele existir una contractura del tendón de Aquiles en los casos sintomáticos. Se asocia en casos de mielodisplasia; a veces son formas familiares pero normalmente se presentan de manera aislada. Hay un espectro de gravedad. Algunos médicos confunden al pie zambo sobrecorregido como un pie en serpentina. Los casos idiopáticos pueden persistir y causar impotencia en la adolescencia y vida adulta.

Estudie los casos idiopáticos de pie en serpentina en los niños jóvenes, solicitando inicialmente radiografías AP y laterales en carga para determinar el efecto del crecimiento sobre la deformidad. La mayoría persistirá. Planifique la corrección al final de la niñez, mediante alargamiento del tendón de Aquiles y osteotomías. Hay que alargar el calcáneo y la primera cuña (Fig. 5.51).

Bibliografía

1999 Below-knee plaster cast for the treatment of metatarsus adductus. Katz K, David R, Soudry M. JPO 19:49

1996 Magnetic resonance imaging of skewfoot. Hubbard AM, et al. JBJS 78A:389

1995 Abductory midfoot osteotomy procedure for metatarsus adductus. Harley BD, et al. J Foot Ankle Surg 34:153

1995 Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. Mosca VS. JBJS 77A:500

1994 The long-term functional and radiographic outcomes of untreated and non-operatively treated metatarsus adductus. Farsetti P, Weinstein SL, Ponseti IV JBJS 76A:257

1987 The Heyman-Herndon tarsometatarsal capsulotomy for metatarsus adductus: results in 48 feet. Stark JG, Johanson JE, Winter RB. JPO 7:305

1986 A reappraisal of metatarsus adductus and skewfoot. Berg EE. JBJS 68A:1185

1986 Skewfoot (forefoot adduction with heel valgus). Peterson HA. JPO 6:24

1984 Shortening of the first metatarsal as a complication of metatarsal osteotomies. Holden D, et al. JBJS 66A:582

1983 Metatarsus adductus: classification and relationship to outcomes of treatment. Bleck EE. JPO 3:2

Fig. 5.49 Tratamiento con yesos del metatarso varo. Se corrigió a esta niña con una deformidad rígida persistente mediante la aplicación de yesos largos. La rodilla se flexiona unos 30° para controlar la rotación. El pie se abduce y se mantiene con los yesos. Las inmovilizaciones se cambian cada dos o tres semanas hasta que la corrección se complete.

Fig. 5.50 Deformidad de pie sesgado. Obsérvese la aducción del antepié en la fotografía, la flexión plantar del astrágalo (flecha roja) y la alineación en Z (líneas naranjas).

Fig. 5.51 Secuencia de la corrección del pie en serpentina. Se realizaron osteotomías del calcáneo y la primera cuña y alargamiento del tendón de Aquiles. Véanse los cambios en la alineación del astrágalo entre las radiografías preoperatorias (flechas rojas) y postoperatorias (flechas naranjas).

Fig. 5.52 Deformidades moderadas del juanete. El juanete es una prominencia localizada sobre la cabeza del primer metatarsiano. El juanete del lado derecho (flecha) es más prominente que el izquierdo, aunque los dos son relativamente moderados. Habitualmente no es necesario ningún tratamiento activo para estos juanetes en particular.

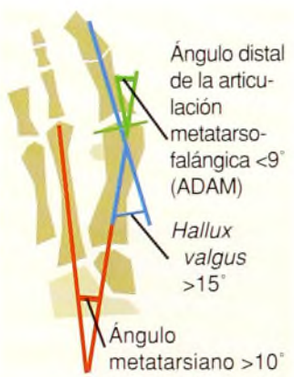


Fig. 5.53 Mediciones en la valoración del juanete.

Fig. 5.54 Metatarsiano *varus primus*. Hay un ángulo intermetatarsiano aumentado (entre las líneas punteadas) en el metatarsiano *varus primus*. El *hallux valgus* es una deformidad secundaria.

Fig. 5.55 Juanetes familiares. Se observan juanetes tanto en la madre como en la hija.

Fig. 5.56 *Hallux valgus* graves en parálisis cerebral. Obsérvese la ausencia de metatarso varo y de cualquier prominencia de la cabeza del metatarsiano.

Deformidades del antepié

Juanete

El juanete es una prominencia de la cabeza del primer metatarsiano (Fig. 5.52). En los niños suele deberse a la presencia de un primer metatarsiano varo, que es una deformidad del desarrollo que se asocia con un aumento del ángulo intermetatarsiano (Fig. 5.53) mayor de 9° entre los dos primeros ejes. El *hallux valgus* es una deformidad secundaria debida al uso de calzado, ya que el dedo gordo se coloca en posición de valgo al calzar el zapato. El ángulo normal metatarsofalángico es menor de 15°. La combinación de las deformidades primarias y secundarias tiene como resultado el aspecto típico del juanete del adolescente (Fig. 5.54).

Los juanetes son a menudo hereditarios (Fig. 5.55), y se asocian en niños con alteraciones neuromusculares (Fig. 5.56). Otros factores asociados son la pronación del antepié, laxitud articular y el uso de zapatos de punta. El juanete es infrecuente en las personas que caminan descalzas.

Exploración. Descarte la existencia de laxitud articular, contractura del Aquiles, pie plano u otras alteraciones esqueléticas. ¿Existe rotación de los dedos? ¿Hay antecedentes familiares? Solicite unas radiografías en carga AP y lateral. Mida el ángulo intermetatarsiano y el ángulo distal de la articulación metatarsofalángica (ADAM). Este último debe ser menor de 8°. ¿Está la articulación metatarsofalángica subluxada? ¿Existe oblicuidad de la articulación entre el metatarsiano y la primera cuña? Observe la longitud relativa del primer y segundo radio.

Tratamiento. Debe retrasarse cualquier tipo de corrección quirúrgica hasta que finalice el crecimiento para evitar el riesgo de recurrencias.

Calzado. Recomiende a las niñas evitar el uso de calzado con horma estrecha y tacones altos, ya que aumenta la deformidad.

Férulas. Suelen ser nocturnas y efectivas pero de difícil uso, ya que requieren un período largo de utilización (Fig. 5.57).

Corrección quirúrgica. Debe realizarse una técnica que corrija la deformidad existente. Existen muchas alternativas (véase Capítulo 16).

Complicaciones. Acortamiento del radio, elevación o descenso de la cabeza del metatarsiano, subluxación de la articulación metatarso-falángica y la sobrecorrección o hipocorrección son complicaciones frecuentes de la corrección quirúrgica.

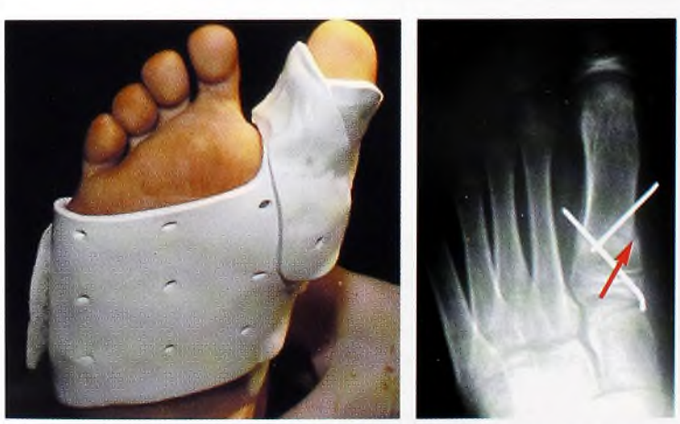


Fig. 5.57 Tratamiento de los juanetes juveniles. Tanto el uso de férulas nocturnas como la corrección quirúrgica son opciones correctas de tratamiento. Este niño tenía metatarso varo corregido mediante osteotomía y estabilización con agujas de Kirchner cruzadas (flecha).

Juanete dorsal

El juanete dorsal es una deformidad rara (Fig. 5.58) debido a una elevación del primer metatarsiano. Esta elevación se debe a un desequilibrio entre el tibial anterior, más fuerte, y el peroneo lateral largo. Es muy común en el pie zambo. Puede corregirse con una osteotomía de flexión plantar de la cuña o del metatarsiano y un reequilibrio de la musculatura.

Juanete de sastre

El *bunionette* (o juanete de sastre) es una prominencia ósea dolorosa en el lado lateral de la cabeza del quinto metatarsiano, a menudo asociado con un bursa inflamada e hiperqueratosis. Estas deformidades son del desarrollo y se asocian con un ángulo metatarsofalángico del quinto dedo del pie aumentado, y un aumento del ángulo intermetatarsiano entre el cuarto y quinto dedo del pie, y un intermetatarsiano aumentado entre el *hallux* y segundo dedo. El tratamiento requiere a menudo la realización de una osteotomía de corrección.

Hallux rigidus

Es una artritis degenerativa de la primera articulación metatarsofalángica debido a traumatismo repetitivo que causa rigidez, limitación de la flexión dorsal y dolor. Trate la deformidad protegiendo la zona con un refuerzo del zapato. Si el cuadro es grave y persistente, corrija la deformidad con una osteotomía de dorsiflexión (Fig. 5.59) para desplazar el arco de movimiento a una mayor extensión.

Metatarsiano corto

El acortamiento de uno o más metatarsianos puede deberse a una anomalía del desarrollo como parte de una alteración generalizada o de un traumatismo, infección, o tumores. El acortamiento grave puede causar metatarsalgia y una alteración estética. Raramente la deformidad es tan grave como para justificar la corrección quirúrgica. Esto puede hacerse de una sola vez con una técnica de alargamiento (Fig. 5.60) o por distracción gradual e histiogénesis.

Fig. 5.58 Juanete dorsal. El juanete de este niño se desarrolló entre los 14 (flecha amarilla) y 18 años de edad (flechas rojas). La deformidad se corrigió mediante una osteotomía en cuña de apertura dorsal (flecha anaranjada) y transferencia lateral del tibial anterior.

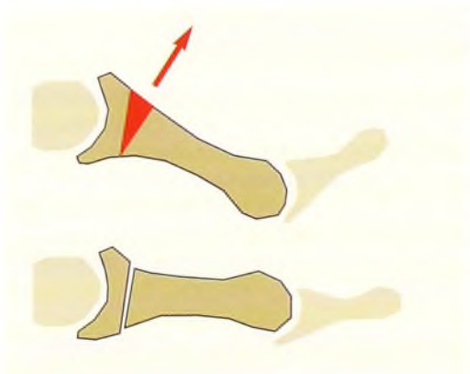


Fig. 5.59 Osteotomía dorsal para el *hallux rigidus*. La realización de una osteotomía en cuña con cierre dorsal trasladó el arco de movimiento hacia una mayor flexión plantar de la articulación metatarsofalángica.

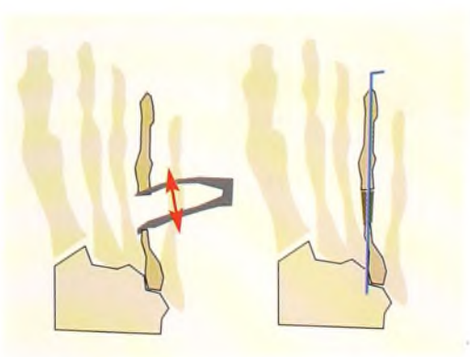


Fig. 5.60 Técnica de alargamiento del metatarsiano. Éste es un procedimiento de alargamiento en un tiempo descrito por Baek y Chung (1998).

Bibliografía

1998 The treatment of congenital brachymetarsia by one-stage lengthening. Baek GH, Chung MS. JBJS 80B:1040

1998 Dorsal wedge osteotomy in the treatment of hallux rigidus. Blyth MJ, Mackay DC, Kinninmonth AW. J Foot Ankle Surg 37:8

1998 Surgical treatment for bunions in adolescents. Senaris-Rodriguez J, et al. JPO-B 7:210

1997 Metatarsal lengthening: case report and review of literature. Choudhury SN, Kitaoka HB, Peterson HA. Foot Ankle Int 18:739

1997 Mitchell osteotomy for adolescent hallux valgus. Weiner BK, Weiner DS, Mirkopulos N. JPO 17:781

1996 Bunions and deformities of the toes in children and adolescents. Thompson GH. Instr Course Lect 45:355

1995 Applications of the opening wedge cuneiform osteotomy in the surgical repair of juvenile hallux abducto valgus. Lynch FR. J Foot Ankle Surg 34:103

1994 A controlled prospective trial of a foot orthosis for juvenile hallux valgus. Kilmartin TE, Barrington RL, Wallace WA. JBJS 76B:210

1993 Adolescent bunion deformity treated with double osteotomy and longitudinal pin fixation of the first ray. Peterson HA, Newman SR. JPO 13:80

1992 Juvenile hallux valgus. A conservative approach to treatment. Groiso JA. JBJS 74A:1367

1991 Metatarsus primus varus. A statistical study. Kilmartin TE, Barrington RL, Wallace WA. JBJS 73B:937

1990 Radiologic anatomy of the painful bunionette. Nestor BJ, et al. Foot Ankle 11:6

1989 Hohmann-Thomasen metatarsal osteotomy for tailor's bunion (bunionette). Steinke MS, Boll KL. JBJS 71A:423

1989 Osteochondral defects of the first metatarsal head in adolescence: a stage in the development of hallux rigidus. Thomas AP, Dwyer NS. JPO 9:236

1989 Treatment of hallux valgus in adolescents by the chevron osteotomy. Zimmer TJ, Johnson KA, Klassen RA. Foot Ankle 9:190

1988 Relationship between adolescent bunions and flatfeet. Kalen V, Brecher A. Foot Ankle 8:331

1988 Distal metatarsal osteotomy for bunionette deformity. Konradsen L, Nielsen PT. J Foot Surg 27:493

1985 Dorsal bunion following clubfoot surgery. Johnston CE 2d, Roach JW. Orthopedics 8:103

1983 Dorsal bunions in children. McKay DW. JBJS 65A:975

Fig. 5.61 Aspecto típico del pie zambo bilateral. La deformidad incluye equino, aducto, varo y rotación medial.

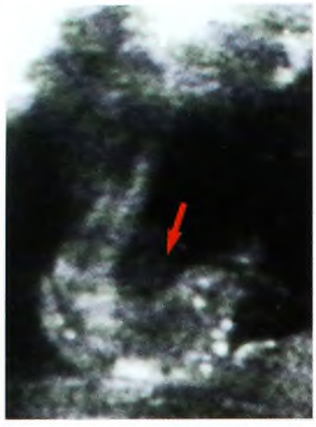


Fig. 5.62 Pie zambo en una ecografía de 16 semanas.

Fig. 5.63. Pie zambo grave. Nótese el pliegue medio prominente (flecha).

Fig. 5.64 Reducción del tamaño de la pierna. (Izquierda) Esta niña con pie zambo bilateral tiene una hipotrofia de las pantorrillas de forma bilateral. (Arriba) El pie zambo izquierdo se corrigió, pero el pie es significativamente más corto de lo normal. El grado de hipoplasia se relaciona de forma directa con el grado de la deformidad del pie zambo.

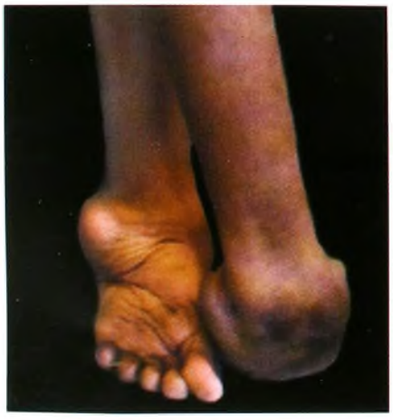


Fig. 5.65 Evolución de pies zambos sin tratamiento. Éstos son los pies de un niño camboyano de 13 años, con pies zambos no tratados. Se ha formado un callo grande y una bursa sobre la zona de carga del peso corporal sobre el dorso del pie.

Pie zambo

El pie zambo (PZ) es una deformidad congénita compleja que tiene componentes de equino, varo, aducto, y la rotación interna (Fig. 5.61). También se conoce como *talipes equinovarus* (TEV). Aparece en aproximadamente 1 de cada 1.000 recién nacidos, es bilateral en la mitad de los casos y frecuentemente afecta más a los varones.

Etiología

La causa del pie zambo es multifactorial. En las familias afectadas, el pie zambo es aproximadamente treinta veces más frecuente en la descendencia. La ecografía fetal protocolizada muestra la deformidad en el primer trimestre (Fig. 5.62). Está frecuentemente asociado con otras anomalías congénitas como los defectos del tubo neural, las anomalías del sistema urinario o digestivo, y otras anormalidades del sistema musculoesquelético. La mayoría tiene polihidramnios, y la amniocentesis muestra a menudo cariotipos anormales. La deformidad del pie zambo tiene muchas etiologías, como se evidencia por su variabilidad de expresión y respuesta al tratamiento.

Los casos moderados son deformidades intrauterinas tardías (véase el Capítulo 1) que se corrigen rápidamente con el tratamiento de yesos seriados. Al otro extremo del espectro de gravedad, el pie zambo grave se comporta de forma agresiva, teniendo un origen más temprano en la vida fetal y con necesidad de corrección quirúrgica. El pie zambo grave se asocia a otras enfermedades como la artrogriposis (Fig. 5.63). El pie zambo clásico o idiopático es una alteración poligénica, relativamente común, y ocupa un rango medio en el espectro de gravedad.

Patología

La anatomía patológica del pie zambo es típica de una displasia. Los huesos del tarso están hipoplásicos. El astrágalo se encuentra en la mayoría deformado; el tamaño está reducido y el cuello del astrágalo está acortado y desviado hacia medial y plantar. El escafoides se articula con el aspecto medial del cuello del astrágalo debido a la forma anormal del mismo. La relación de los huesos tarsianos es anormal. El astrágalo y el calcáneo se encuentran paralelos en los tres planos. El mediopié se desplaza medialmente y los metatarsianos están en aducción. Además de las deformidades del cartílago y los huesos, los ligamentos estén engrosados y los músculos hipoplásicos. Esto produce una hipoplasia generalizada del miembro con acortamiento del pie y atrofia de la pantorrilla (Fig. 5.64). La hipoplasia suele afectar al pie principalmente por lo que la diferencia de longitud de miembro normalmente es menor de 1 cm. El pie es pequeño y puede requerir ciertos ajustes en el calzado para que no produzca molestias. El acortamiento del pie es proporcional a la gravedad de la deformidad.

Historia natural

El pie zambo evolucionado sin tratamiento, produce una invalidez considerable (Fig. 5.65). La piel dorsolateral es la zona de apoyo del peso corporal. Se forman callos y se limita la marcha. El pie zambo tratado suele producir menores alteraciones por sobrecarga del lado externo debido al varo residual y la rigidez.

Rasgos clínicos

El diagnóstico del pie zambo no es difícil y raramente se confunde con otras deformidades del pie. A veces, el metatarso varo grave se confunde con el pie zambo, pero el componente de equino presente en el pie zambo es el dato que nos sirve para hacer un diagnóstico diferencial claro. La presencia de un pie zambo debe incitar a la búsqueda cuidadosa de otros problemas del sistema musculoesquelético.

Examine la zona dorsal en busca de un posible disrafismo, las caderas para descartar la displasia, y las rodillas buscando cualquier deformidad. Realice un examen neurológico general. Observe el tamaño, forma, y flexibilidad de los pies. Solicite radiografías de la columna y de la pelvis si se encuentran anomalías en el examen físico. Si el niño tiene 6 o más meses de edad, la radiografía AP y lateral son útiles como complemento del examen físico. Mida los ángulos calcaneoastragalino AP y laterales. Compárelos con los valores normales (véase Capítulo 17). La RMN mostrará el estado de los elementos cartilaginosos pero no es necesaria de rutina.

Explore el grado de rigidez del pie (Fig. 5.66) y compare el tamaño del pie con el pie sano. Las diferencias marcadas en la longitud sugieren que la deformidad es grave y predice la necesidad de una corrección quirúrgica. Documente los componentes de la deformidad típica, el equino, varo del retropié, aducto del antepié, y rotación interna. En el niño, el cavo es común.

El equino se debe a una combinación de una flexión plantar del astrágalo, contractura de la cápsula posterior del tobillo y acortamiento del tríceps.

El varo es el resultado de la alineación paralela en el plano frontal del astrágalo y el calcáneo, la contractura de la cápsula medial de la articulación subastragalina, y la contractura del músculo tibial posterior.

El aducto y la rotación interna son debidas a la desviación medial del cuello del astrágalo, el desplazamiento medial de la articulación astragaloescafoidea y aducto del metatarso. La rotación tibial es normal. La torsión tibial o la femoral no son rasgos primarios de los pies zambos.

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones.

Clasificación etiológica. Está basada en las posibles causas de pie zambo e incluye varios tipos.

Pie zambo posicional: son flexibles y se piensa que se debe a una posición intrauterina tardía en la gestación. Se resuelven rápidamente con los yesos seriados.

Pie zambo idiopático: se incluyen las formas clásicas con un grado intermedio de rigidez. Tienen una etiología poligénica.

Pie zambo teratológico: se asocian con cuadros como la artrogriposis, mielodisplasia, y otros trastornos generalizados. Estos pies son muy rígidos y de difícil tratamiento.

Clasificación de Dimeglio. Esta clasificación se basa en la rigidez. El rango de movimiento en el equino, aducto, varo, y rotación interna son los puntos de valoración. La suma de estos puntos establece la gravedad (Fig. 5.67).

Estudios de imagen

Se usan radiografías, ecografía e imágenes de RMN para la valoración. El tratamiento activo normalmente se lleva a cabo al inicio de la infancia cuando la osificación está incompleta, por lo tanto el valor de los estudios de radiología simple están limitados. La RM es cara y requiere sedación profunda, por lo que no es práctico su uso rutinario. Los resultados con estudios ecográficos son prometedores y probablemente constituyen una prueba de apoyo en el futuro. Actualmente las radiografías son el método de imagen más práctico. Su valor aumenta conforme aumenta la edad del paciente (Fig. 5.68). Hay que medir:

El **ángulo tibiocalcáneo** en flexión dorsal máxima, siendo una medida del equino. Para ser normal, el ángulo debe ser > 10° del ángulo recto.

El **ángulo calcaneoastragalino** lateral es una medida del varo. El paralelismo de los dos ejes es una señal de varo residual del talón.

El **alineamiento AP calcaneocuboideo** proporciona una valoración de la gravedad de la aducción del mediopié y del varo.

Posición del escafoides. El desplazamiento dorsal del escafoides es una señal de mala alineación de las articulaciones mediotarsianas.

El valor de radiografías es dudoso porque los estudios a largo plazo sugieren que la fuerza del tríceps, la movilidad del pie y la carga plantar valoradas clínicamente pueden ser más significativas que las radiografías a la hora de evaluar los resultados.

Fig. 5.66 Comprobación de la flexibilidad. Mediante la evaluación de la flexibilidad se determina de forma correcta la gravedad de la deformidad.

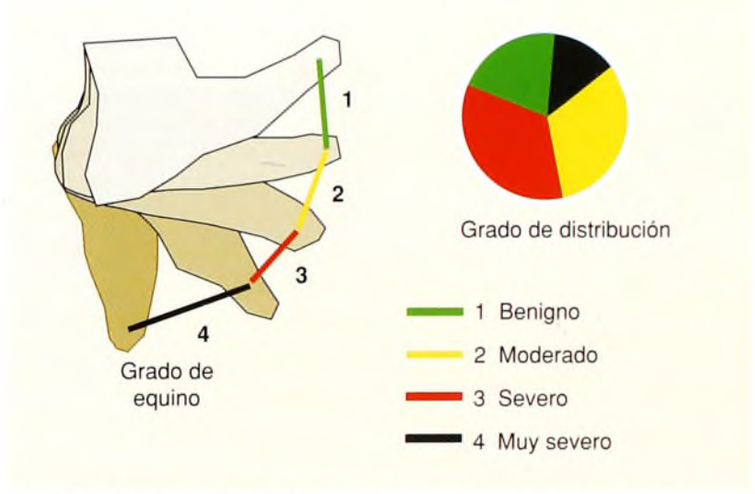


Fig. 5.67 Clasificación de Dimeglio. Se determina la rigidez del pie en equino (mostrado aquí), varo, rotación y aducción. La suma de estos valores se usa para establecer la gravedad. Se muestra la distribución de la gravedad de los pies zambos en el diagrama de sectores. Basado en Dimeglio *et al.* (1995).

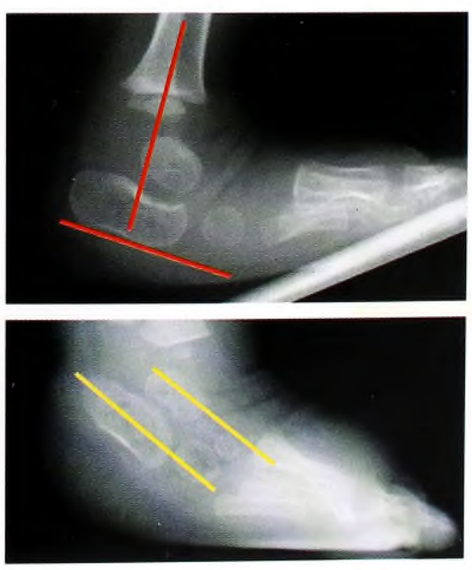


Fig. 5.68 Evaluación radiológica del pie zambo. En una radiografía con dorsiflexión máxima, mida el ángulo calcaneotibial (líneas rojas). En bipedestación, realice unas radiografías en carga y determine el paralelismo entre el calcáneo y el astrágalo (líneas amarillas).

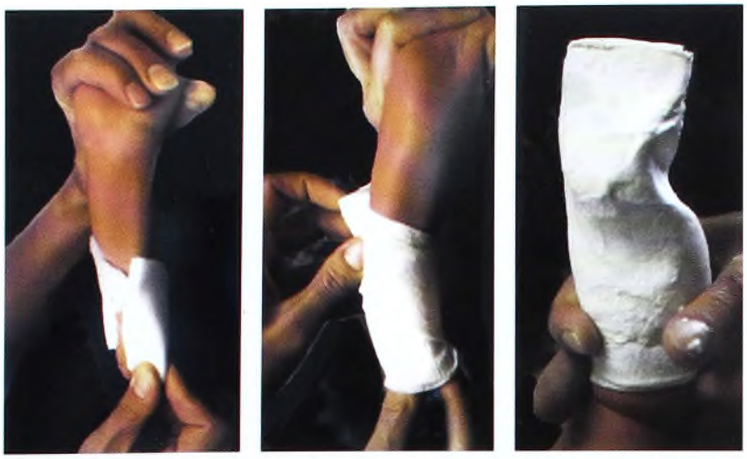


Fig. 5.69 Tratamiento inicial con yesos de corrección. El tratamiento con yesos es útil para corregir o reducir la deformidad del pie zambo. Hay que almohadillar la zona. Posteriormente se coloca un yeso largo bien modelado que suele ser efectivo en la mayoría de los casos.

Fig. 5.70 Tratamiento del pie zambo en relación con la gravedad. El tratamiento del pie zambo hay que relacionarlo en todo momento con la gravedad del cuadro.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento del pie zambo es corregir la deformidad y conservar la movilidad y fuerza. El pie debe ser plantígrado y debe tener una carga normal. Los objetivos secundarios incluyen la posibilidad de llevar zapatos normales, una apariencia estética satisfactoria, y evitar realizar innecesariamente tratamientos complicados o prolongados en el tiempo. El pie zambo nunca se corrige totalmente. Cuando se compara con un pie normal, todas los casos muestran un poco de rigidez residual, acortamiento, o deformidad.

Las **tendencias de tratamiento** están influidas por datos que sugieren que el mantenimiento de la movilidad y la fuerza del tríceps son más importantes que juzgar los resultados radiográficos. Las tendencias actuales favorecen la colocación de yesos de corrección (Fig. 5.69), movimientos pasivos, tenotomías percutáneas del Aquiles integradas en los sucesivos cambios de yesos, procedimientos quirúrgicos personalizados (Fig. 5.70), y procedimientos de menor magnitud.

Pie zambo idiopático. El tratamiento empieza lo más pronto posible después del nacimiento. Se usan varios métodos (Fig. 5.71).

El método de Ponseti está convirtiéndose en uno de los más ampliamente utilizados. Manipule el pie y entonces coloque un yeso largo para corregir las deformidades en una sucesión definida. Corrija el cavo, el aducto, y finalmente el equino (véase página 384). Normalmente se necesita una tenotomía percutánea para facilitar la corrección del equino (Fig. 5.72), y a veces una transferencia del tibial anterior en la niñez temprana. La colocación de férulas que corrigen la rotación es una parte esencial en el tratamiento. Se mantiene la flexibilidad y la fuerza.

El *método francés* indica intensas manipulaciones prolongadas y ferulizaciones.

El método tradicional incluye la colocación inicial de yesos y posteriormente una de las distintas técnicas quirúrgicas. Retrase los procedimientos principales hasta el fin del primer año de crecimiento. Adapte la magnitud del procedimiento a la gravedad de la deformidad (Figs. 5.70, 5.73 y 5.74). Evite la recidiva de la deformidad con el uso de férulas nocturnas.

Los **casos graves** de pie zambo, como los que se asocian con artrogriposis, se tratan mejor mediante yesos iniciales, tenotomías de liberación múltiples y mantenimiento con yesos. A menudo se requiere una liberación posteromedial aproximadamente al año de edad. La utilización de férulas nocturnas que estabilizan el pie en la posición de corrección máxima es esencial para reducir el riesgo de repetición (Fig. 5.75). Las deformidades recurrentes se corrigen con el uso de yesos. Evite repetir procedimientos quirúrgicos complicados. Planifique una corrección ósea definitiva al final del crecimiento si fuese necesario.

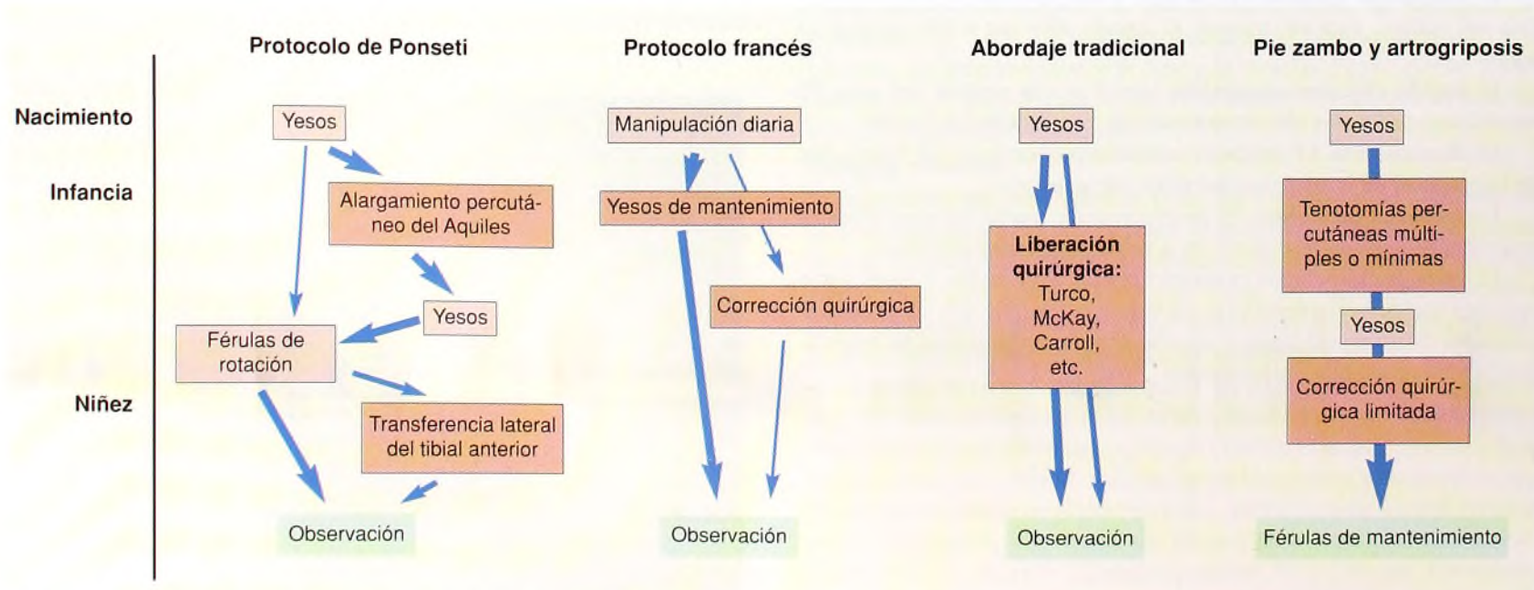


Fig. 5.71 Diversos algoritmos del tratamiento del pie zambo.

Las **complicaciones** del tratamiento son frecuentes.

La *recidiva* es el problema más frecuente. Aproximadamente un tercio de los pies zambos requieren más de un procedimiento.

La *rigidez* puede ser el resultado de la presión articular excesiva durante el tratamiento, síndromes compartimentales que complican la cirugía, fijación interna, necrosis del avascular del astrágalo, y cicatrices quirúrgicas patológicas.

La *debilidad del tríceps* empeora la función del pie. El alargamiento excesivo y repetido aumenta este riesgo.

La *deformidad en varo* normalmente causa una excesiva presión plantar en el área de la base del quinto metatarsiano.

La deformidad grave en los niños mayores a veces se trata mejor con el marco de Ilizarov (Fig. 5.76). Para corregir la deformidad, use el marco para alargar las partes blandas hasta lograr una corrección gradual.

Asesores científicos en la sección de pie zambo

Alain Dimeglio, e-mail: a-dimeglio@chu-montpellier.fr
John Herzenberg, e-mail: frcsc@aol.com
Vince Mosca, e-mail: vmosca@chmc.org
Ignacio Ponseti, e-mail: ignacio-ponseti@uiowa.edu

Bibliografía

2000 Predictive value of intraoperative clubfoot radiographs on revision rates. Moses W, Allen BL, Jr., Pugh LI, Stasikelis PJ. JPO 20:529
1999 Clubfoot surgical treatment: preliminary results of a prospective comparative study of two techniques. Manzone P. JPO-B 8:246
1998 Non-surgical treatment of congenital clubfoot with manipulation, cast, and modified Denis Browne splint. Yamamoto H, Muneta T, Morita S. JPO 18:538
1997 2nd Gait analysis and muscle strength in children with surgically treated clubfeet. Karol LA, Concha MC, Johnston CE. JPO 17:790
1997 Management of clubfoot deformity in amyoplasia. Niki H, Staheli LT, Mosca VS. JPO 17:803
1997 Common errors in the treatment of congenital clubfoot. Ponseti IV. Int Orthop 21:137
1996 Antenatal sonographic diagnosis of clubfoot: a six-year experience. Pagnotta G, et al. J Foot Ankle Surg 35:67
1996 Correction of persistent clubfoot deformities with the Ilizarov external fixator. Experience in 10 previously operated feet followed for 2-5 years. Wallander H, Hansson G, Tjernstrom B. Acta Orthop Scand 67:283
1995 Classification of clubfoot. Dimeglio A, et al. JPO-b 4:129
1995 Update on pathologic anatomy of clubfoot. Ippolito E. JPO-b 4:17
1994 Correction of the neglected clubfoot by the Ilizarov method. de la Huerta. CO 301:89
1994 Cause of toe-in gait after posteromedial release for congenital clubfoot. Yamamoto H, Muneta T, Furuya K. JPO 14:369
1993 A single-gene explanation for the probability of having idiopathic talipes equinovarus. Rebbeck TR, et al. Am J Hum Genet 53:1051

Fig. 5.72 Algoritmo de Ponseti. En este niño se colocaron yesos seriados, se realizó una tenotomía percutánea (flecha), y se obtuvo un resultado excelente con un pie flexible, fuerte y de apoyo plantígrado.

Fig. 5.73 Metodología quirúrgica en el abordaje tradicional. El posicionamiento prono del paciente permite una visualización excelente y ayuda en la cirugía del pie zambo.

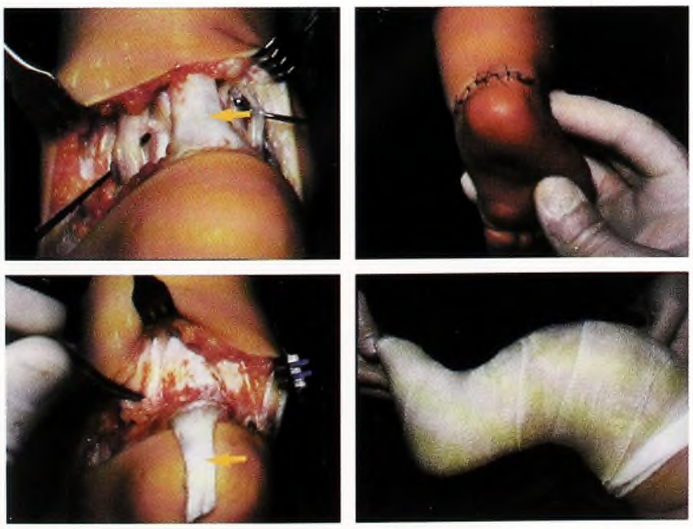


Fig. 5.74 Corrección quirúrgica. La liberación posterior incluyó alargamiento del Aquiles (flechas) y apertura de la cápsula articular. Se inmoviliza con un yeso largo.

Fig. 5.75 Férulas nocturnas. Pueden ser de fibra de vidrio, bivalvas y se pueden estabilizar con cierres de velcro.

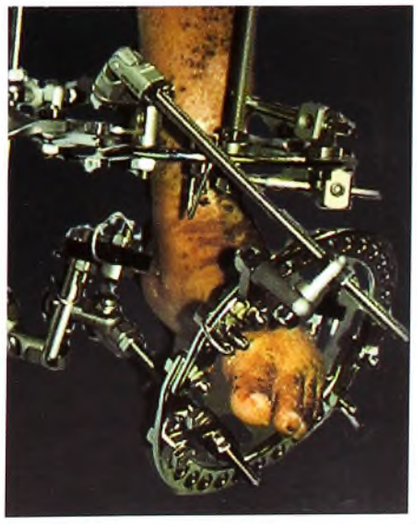


Fig. 5.76 Marco de Ilizarov. Éste es un método eficaz para corregir deformidades importantes en niños mayores.

Fig. 5.77 Pie plano familiar. Todos los miembros de esta familia tenían un pie plano flexible. Ninguno era sintomático. Al ser asintomático en el adulto, aporta confianza y seguridad en los padres.

Pie plano

El pie plano, *pes planus*, es un pie en el que existe un área de contacto plantar grande. El pie plano se asocia a menudo con valgo del retropié y una reducción en la altura del arco longitudinal. Se clasifican como fisiológicos y patológicos. Los fisiológicos son flexibles, frecuentes, benignos, y aparecen como una variante de la normalidad. Los patológicos muestran algún grado de rigidez, a menudo impotencia funcional, y normalmente requieren tratamiento. El valgo de tobillo, como se ha visto en la mielodisplasia y la poliomielitis, puede confundirse con una deformidad en pie plano. El valgo se aprecia en la articulación subastragalina. Debe hacerse el diagnóstico diferencial mediante el estudio radiológico.

Pie plano flexible

El pie plano flexible o fisiológico está presente en casi todos los infantes, muchos niños, y aproximadamente el 15% de los adultos. Suele ser familiar (Fig. 5.77). Es muy frecuente en personas que utilizan zapatos, en obesos, o donde existe una laxitud articular generalizada (Fig. 5.78). Hay dos formas básicas. Los pies planos del desarrollo ocurren en los infantes y niños como una fase normal de desarrollo (Fig. 5.79). El pie plano hipermóvil persiste como una variante de la normalidad. Dos estudios de poblaciones militares han mostrado que el pie plano flexible no causa impotencia funcional y, de hecho, se asocia con una reducción en las fracturas de estrés.

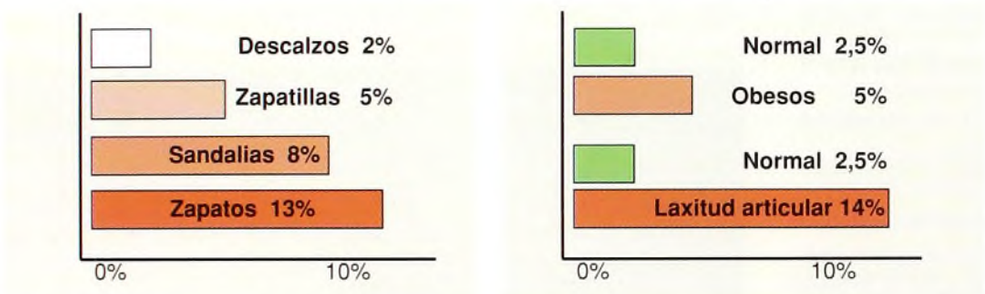


Fig. 5.78 Asociaciones del pie plano flexible. Estos estudios de la India demuestran que el pie plano es más frecuente en los adultos que llevaron zapatos en la niñez, en los obesos y en aquellos con laxitud articular. De Roe y Joseph (1993).

Fig. 5.79 Pie plano del desarrollo. La mayoría de los bebés y muchos niños tienen pie plano. Los pies planos del bebé a menudo se deben a su gruesa almohadilla grasa subcutánea y la laxitud articular.

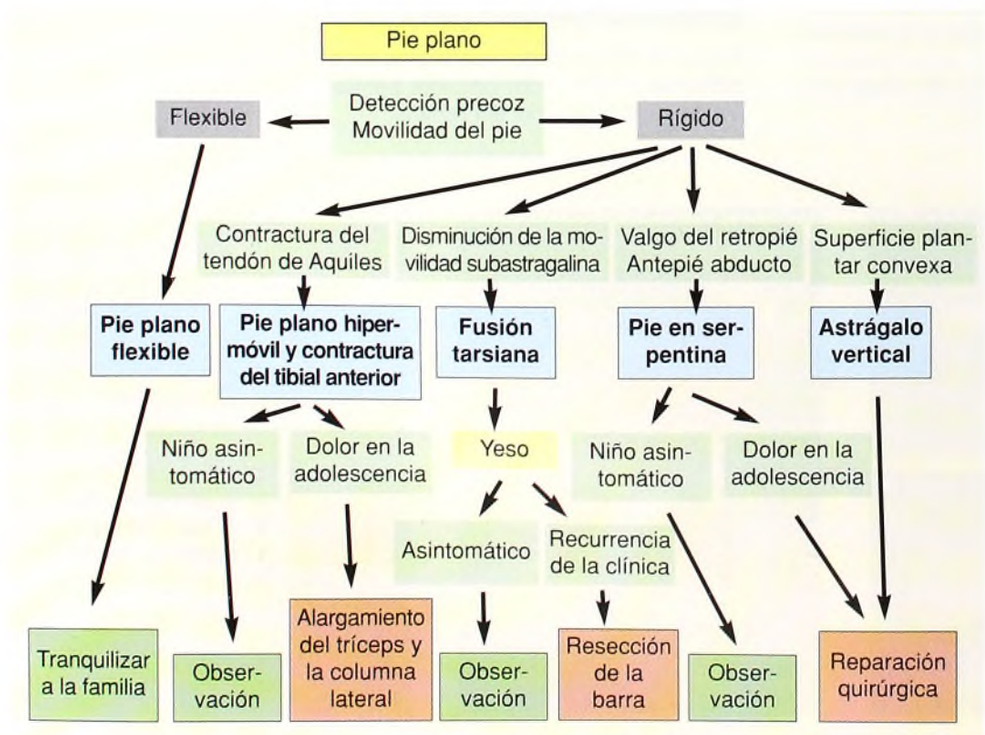


Fig. 5.80 Tratamiento del pie plano. Este algoritmo perfila la evaluación y el tratamiento del pie plano.

Categoría	Alteración
Pie plano **flexible**	Pie plano del desarrollo Pie plano hipermóvil Pie calcáneo valgo
Pie plano **patológico**	Pie plano hipermóvil y tendón de Aquiles acortado Torsión tibial externa, obesidad Fusión tarsiana Calcaneoastragalina Calcaneoescafoidea Pie plano neurogénico Incompetencia grave del tibial posterior Astrágalo vertical

Fig. 5.81 Clasificación del pie plano. Se diferencia entre el pie plano fisiológico y el patológico.

Evaluación. Es necesario hacer una evaluación precisa para establecer un diagnóstico (Fig. 5.80). El examen general puede mostrar la laxitud articular generalizada. En bipedestación, el pie aparece aplanado y el talón puede mostrar una deformidad en valgo moderada. El arco reaparece cuando el niño apoya el pie de puntillas o en descarga. La movilidad del tobillo y de la subastragalina es completa. Las radiografías son innecesarias. El pie plano se clasifica en fisiológico (flexible) y patológico (Fig. 5.81).

Tratamiento. El pie plano flexible (Fig. 5.82) no requiere ningún tratamiento, ya que se ha demostrado que no es una patología que cause impotencia funcional. Las modificaciones del calzado o el uso de plantillas (Fig. 5.83 y 5.84) son ineficaces, caras, producen una experiencia mala para el niño, y pueden afectar adversamente a su apariencia estética (véase página 40). La intervención quirúrgica para crear un arco plantar a expensas de bloquear el movimiento subastragalino puede establecer el arco, pero expone al niño a los riesgos de un tratamiento quirúrgico (Fig. 5.85), meses de molestias postoperatorias, y, posiblemente debido al daño secundario de la articulación subastragalino, artritis degenerativa subastragalina en la vida adulta.

Intervenciones. No deben realizarse intervenciones en el niño para "satisfacer" al padre. Tranquilice a la familia y entrégueles material donde se explique la actitud familiar en estos casos (véase página 416) para mostrar a los abuelos y otros miembros de la familia. Si la familia insiste en que se haga algo, paute el uso de zapatos flexibles, limitación del sobrepeso y un estilo de vida saludable para el niño.

Deformidad en calcáneo valgo

Esta deformidad congénita se debe a una postura de compresión intrauterina, produciendo una deformidad en valgo del retropié (Fig. 5.86). El cuadro puede confundirse con un astrágalo vertical. Se diferencian por el grado de rigidez. El pie calcáneo valgo es muy flexible y el calcáneo está en dorsiflexión. Esta patología se asocia con displasia de la cadera del desarrollo que debe descartarse mediante un examen cuidadoso de las caderas. Como es una deformidad posicional, se resuelve espontáneamente. No requiere tratamiento.

Pie plano flexible y acortamiento del Aquiles

Las contracturas del tendón de Aquiles causan un valgo del talón obligatorio, alteración de la movilidad tarsiana, acortamiento de la columna lateral y un pie plano patológico doloroso.

Evaluación. El paciente normalmente está en la segunda década de vida y tiene limitación de la actividad relacionada con el dolor en el pie. El pie se encuentra aplanado en bipedestación y el Aquiles acortado. El pie no puede flexionarse dorsalmente más allá de la posición neutra (a 90º del tobillo) con la rodilla extendida (Fig. 5.87). Las radiografías muestran a menudo un aumento en la flexión plantar del astrágalo. Este cuadro se confunde a menudo con el pie plano hipermóvil simple e impropiamente se denomina pie plano flexible doloroso.

Tratamiento. Alargar la contractura del tríceps. Si existe contractura del sóleo, alargue el tendón de Aquiles. Si sólo existe contractura del gemelo, realice un retroceso. La mayoría de los casos tienen un acortamiento secundario de la columna lateral y requieren una osteotomía de apertura del calcáneo (véase página 392).

Fig. 5.86 Deformidad de calcáneo valgo. Es una deformidad posicional que no requiere ningún tratamiento.

Fig. 5.82 Aparición del arco plantar en apoyo de puntillas. Éste es un hallazgo característico en el pie plano flexible.

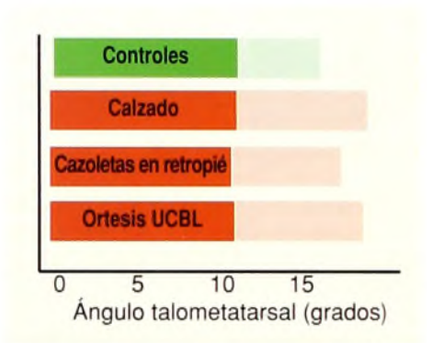


Fig. 5.83 Efecto de las modificaciones del zapato sobre el pie plano. Este estudio prospectivo y controlado comparó el desarrollo del arco mediante la utilización de diferentes tratamientos. No se encontró ninguna diferencia. Se muestran los ángulos astragalometatarsianos antes (color difuminado) y después del tratamiento (color oscuro). De Wenger *et al.* (1989).

Fig. 5.84 Las ortesis pueden desecharse. Esta muchacha se alegró cuando le dijeron que podía desechar la ortesis. Las plantillas de plástico son incómodas y hacen al niño sentirse anormal.

Fig. 5.85 Extrusión del implante de silastic. Este implante se puso en un niño con pie plano flexible.

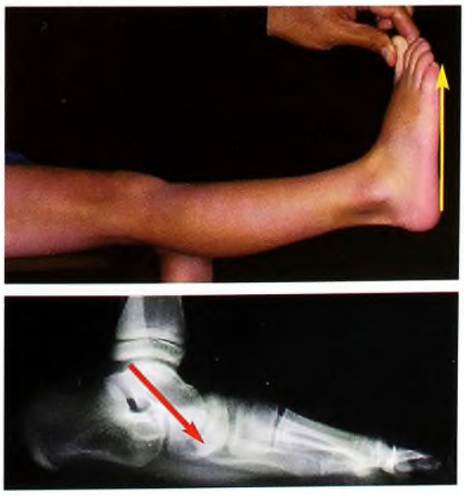


Fig. 5.87 Contractura del Aquiles en un pie plano flexible. Este niño con pie plano flexible también tiene una contractura del tendón de Aquiles. Obsérvese que no puede hacer flexión dorsal del pie desde una posición neutra con la rodilla en extensión (flecha amarilla) y que existe flexión plantar del talus (flecha roja).

Fig. 5.88 Signo del "oso hormiguero". La fusión calcaneonavicular se ve en las radiografías laterales con este rasgo característico (flechas).

Fig. 5.89 Fusión calcaneoescafoidea. Esta fusión se ve precozmente en las radiografías oblicuas del pie antes de la resección (flechas rojas). Mediante la resección quirúrgica (flecha naranja) se reduce la sintomatología incomodidad reducida y el movimiento restaurado.

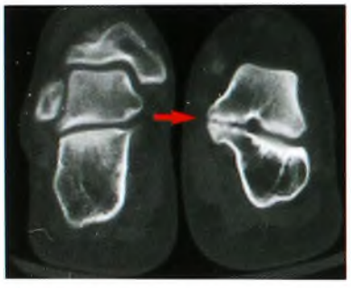


Fig. 5.90 Fusión subastragalina. La fusión de la faceta medial subastragalina (flecha) se identifica precozmente por las imágenes de TC.

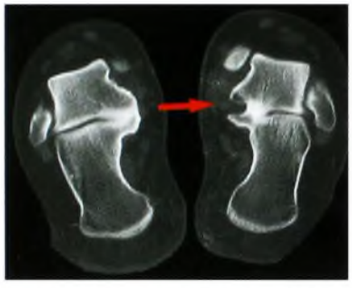


Fig. 5.91 Resección insuficiente. Esta resección no mejoró la sintomatología del paciente porque la fusión no fue completamente resecada.

Fig. 5.92 Astrágalo vertical en un adulto. Obsérvense las prominencias en la planta del pie que producen hiperqueratosis y dolor al caminar.

Fig. 5.93 Astrágalo vertical en la artrogriposis. Obsérvese la convexidad en la planta del pie.

Fusiones tarsianas

Las coaliciones son fusiones entre los huesos del tarso que causan una pérdida de movilidad fundamentalmente en los movimientos de inversión y de eversión. Son a menudo familiares, pueden ser unilaterales o bilaterales, y ocurren igualmente en ambos sexos. La fusión supone una sobrecarga en las articulaciones adyacentes y a veces causa artritis degenerativa, dolor y espasmo peroneo. Estos síntomas normalmente se desarrollan al principio de la adolescencia. A veces las uniones permanecen asintomáticas. Hay dos formas más frecuentes: tenga en cuenta que las fusiones pueden involucrar más de una articulación.

Fusiones calcaneoescafoideas. Son muy frecuentes y a veces se identifican en una radiografía lateral (Fig. 5.88) pero se aprecian mejor mediante una radiografía oblicua del pie (Fig. 5.89). La unión puede estar formada por hueso, cartílago o tejido fibroso. Las uniones incompletas pueden mostrar sólo un pinzamiento o irregularidad de la articulación calcáneonavicular.

Trate las fusiones sintomáticas con una inmovilización de escayola de prueba. Coloque un yeso corto permitiendo la carga durante cuatro semanas. El dolor debe desaparecer. Si el dolor reaparece pronto tras quitarla, suele ser necesario realizar una corrección quirúrgica. Reseque la unión (véase Capítulo 16) e interponga el músculo del extensor corto del dedo gordo para prevenir la recidiva.

Las **fusiones calcaneoastragalinas** (CA) normalmente involucran la faceta medial de la articulación subastragalina. Las radiografías convencionales son a menudo normales, pero una proyección especial de calcáneo o "proyección de Harris" pueden mostrar la fusión. Sin embargo, la unión se demuestra mejor mediante un estudio de TC del pie (Fig. 5.90).

Trate las fusiones sintomáticas con una inmovilización de escayola de prueba. Si el dolor reaparece pronto tras quitarla, suele ser necesario realizar una corrección quirúrgica. Evalúe el tamaño de la unión por las imágenes de la TC. Es probable que la cirugía fracase si las coaliciones son mayores del 50% de la superficie articular. Los problemas técnicos son comunes (Fig. 5.91). Los *valgus* del talón pueden ser aumentados por la resección. A veces un alargamiento calcáneo será necesario para corregir este componente. El pronóstico de las fusiones subastragalinas es mucho menos predecible que para las fusiones calcáneoescafoideas que son más frecuentes. Mentalice a la familia de la posibilidad de un resultado poco satisfactorio y la necesidad de procedimientos adicionales.

Otras fusiones menos frecuentes pueden ocurrir entre el astrágalo y el escafoides y la cuña y el escafoides. Pueden aparecer fusiones de mayor tamaño en niños con pie zambo, hemimelia peroneal, y deficiencias femorales proximales focales. Sea consciente de que el dolor y la rigidez de la articulación subastragalina pueden ocurrir en casos de artritis, tumores, y las fracturas articulares. Considere estas raras causas de dolor si las coaliciones calcáneoescafoideas y calcáneoastragalina se descartan por el estudio radiológico.

Astrágalo vertical

El astrágalo vertical es el pie plano patológico más grave y serio (Fig. 5.92). Es una deformidad congénita que produce no sólo aplanamiento de la planta sino también una convexidad real de la planta del pie (Fig. 5.93).

Evaluación. El astrágalo vertical se asocia normalmente con otras condiciones como la mielodisplasia y la artrogriposis. El pie está rígido, con contracturas de los dorsiflexores y flexores plantares. La cabeza del astrágalo se proyecta en la cara plantar del pie, produciendo la convexidad típica de la planta del pie. El diagnóstico se asegura mediante una radiografía lateral del pie, donde se aprecia la orientación vertical del astrágalo (Fig. 5.94). Pueden confundirse los astrágalos verticales con el astrágalo oblicuo flexible, que es un cuadro diferente. Haga el diagnóstico diferencial solicitando radiografías del pie dinámicas en flexión y extensión. Los astrágalos verticales se acompañan de rigidez, sin embargo, el astrágalo oblicuo flexible se asocia con un medio y retropié flexibles (Fig. 5.95). Explore la movilidad del calcáneo sobre todo. Si el calcáneo está fijo en flexión plantar en ambas proyecciones del pie, el diagnóstico es el de astrágalo vertical.

Tratamiento. Realice una corrección quirúrgica de una sola vez al final del primer año de crecimiento. Alargue el Aquiles y las estructuras anteriores y realice una liberación posterolateral. Eleve la cabeza del astrágalo que se encuentra en flexión plantar para reestablecer la articulación astragaloescafoidea. Estabilice la nueva posición con unas agujas de Kirschner lisas percutáneas. Considere la transferencia del tibial anterior al astrágalo. En el niño mayor, puede requerirse una extirpación del escafoides o una artrodesis subastragalina.

Pie plano neuromuscular

El pie plano está asociado con frecuencia en la parálisis cerebral (Fig. 5.96) debido a la contractura espástica del tendón Aquíleo y el desequilibrio muscular. Estos pies planos pueden requerir la estabilización quirúrgica para prevenir la aparición de soluciones de continuidad cutáneas en el lado medial y para proporcionar más estabilidad con la marcha (Capítulo 16).

Otras causas

La **rotura del tendón del tibial posterior** causa pie plano en el niño como lo hace en los adultos.

Los **pies zambos sobrecorregidos** son una causa común. Esta complicación puede ocurrir en niños que tienen pie zambo y laxitud ligamentosa.

La **torsión tibial externa y la obesidad** se asocian con el pie plano doloroso en la adolescencia.

El **pie en Z** produce valgo del talón y un pie con apariencia de pie plano, como se analizó en el inicio del capítulo.

El **valgo del tobillo** ocurre en niños con mielodisplasia y pie zambo. Puede corregirse realizando una hemiepifisiodesis de la tibial distal con un tornillo (Fig. 5.97). Retírelo cuando la deformidad está ligeramente hipercorregida.

Bibliografía

1999 Flexible flat feet in children: a real problem? Garcia-Rodriguez A, et al. Pediatrics 103:e84

1999 Planovalgus foot deformity. Current status. Staheli LT. J Am Podiatr Med Assoc 89:94

1999 Pediatric flatfoot: evaluation and management. Sullivan JA. J Am Acad Orthop Surg 7:44

1998 Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. Comfort TK, Johnson LO. JPO 18:283

1997 Multiple tarsal coalitions in the same foot. Clarke DM. JPO 17:777

1997 Gait abnormalities following resection of talocalcaneal coalition. Kitaoka HB, Wikenheiser MA, Shaughnessy WJ, An KN. JBJS 79A:369

1997 Talocalcaneal coalition resection: a 10-year follow-up. McCormack TJ, Olney B, Asher M. JPO 17:13

1997 Early one-stage reconstruction of congenital vertical talus. Stricker SJ, Rosen E. Foot Ankle Int 18:535

1997 The sinus tarsi spacer in the operative treatment of flexible flat feet. Verheyden F, et al. Acta Orthop Belg 63:305

1996 Tarsal coalition. Kulik SA Jr, Clanton TO. Foot Ankle Int 17:286

1995 Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. Mosca VS. JBJS 77A:500

1995 Congenital vertical talus: a retrospective and critical review of 32 feet operated on by peritalar reduction. Napiontek M. JPO-b 4:179

1995 Foot deformity and the length of the triceps surae in Danish children between 3 and 17 years old. Reimers J, Pedersen B, Brodersen A. JPO-b 4:71

1994 Talocalcaneal coalition in patients who have fibular hemimelia or proximal femoral focal deficiency. A comparison of the radiographic and pathological findings. Grogan DP, Holt GR, Ogden JA. JBJS 76A:1363

1994 Subtalar coalition: diagnosis with the C sign on lateral radiographs of the ankle. Lateur LM, et al. Radiology 193:847

1994 Pes planus in childhood due to tibialis posterior tendon injuries. Treatment by flexor hallucis longus tendon transfer. Masterson E, et al. JBJS 76B:444

1994 Clubfeet and tarsal coalition. Spero CR, Simon GS, Tornetta P 3rd. JPO 14:372

1994 Tarsal coalition: depiction and characterization with CT and MR imaging. Wechsler RJ, et al. Radiology 193:447

1994 Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. Wilde PH, et al. JBJS 76B:797

1992 Osseous and non-osseous coalition of the middle facet of the talocalcaneal joint. Kumar SJ, et al. JBJS 74A:529

1992 The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children [see comments]. Rao UB, Joseph B. JBJS 74B:525

1990 Calcaneonavicular coalition treated by resection and interposition of the extensor digitorum brevis muscle. Gonzalez P, Kumar SJ. JBJS 72A:71

1990 Computed tomography in suspected tarsal coalition. Examination of 26 cases. Warren MJ, et al. Acta Orthop Scand 61:554

1989 Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children [see comments]. Wenger DR, et al. JBJS 71A:800

1988 Foot deformities in the newborn--incidence and prognosis. Widhe T, Aaro S, Elmstedt E. Acta Orthop Scand 59:176

1948 Hypermobile flatfoot with short tendo achillis. Harris RI, Beath T. JBJS 30A:116

Fig. 5.94 Astrágalo vertical. El astrágalo se posiciona en una posición vertical (flecha roja) formando parte de la deformidad compleja en equino del retropié y extensión del antepié.

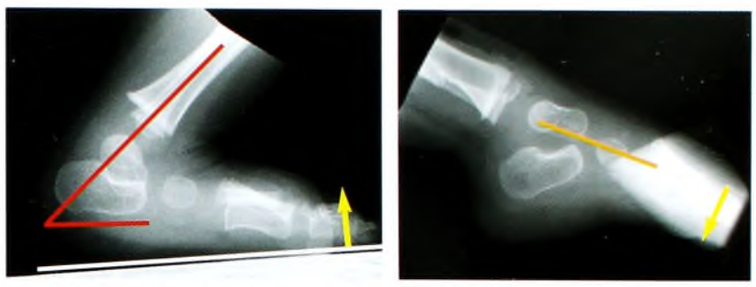


Fig. 5.95 Estudio dinámico en flexión y extensión. Este estudio en un niño muestra una dorsiflexión del calcáneo (líneas rojas) y un alineamiento del astrágalo y los metatarsianos (línea naranja) consistiendo en un pie hipermóvil, incoherente con un astrágalo vertical.

Fig. 5.96 Pie en la parálisis cerebral. Obsérvese la aparición de una escara en el lado medial del pie (flecha roja). Advierta la eversión del pie sobre los soportes de la silla de ruedas (flechas amarillas).

Fig. 5.97 Valgo del talón secundario a la deformidad del tobillo. Nótese el tobillo valgo (línea roja) en este niño de 10 años de edad con mielodisplasia. Se trató implantando tornillo en el maleolo medial deteniendo el crecimiento local. Nótese la mejoría precoz (línea amarilla) y a los dos años del postoperatorio (línea naranja). El tornillo se extrajo a continuación.

Fig. 5.98. Aspecto típico del pie cavo. Observe el arco plantar aumentado y la garra del *hallux*.

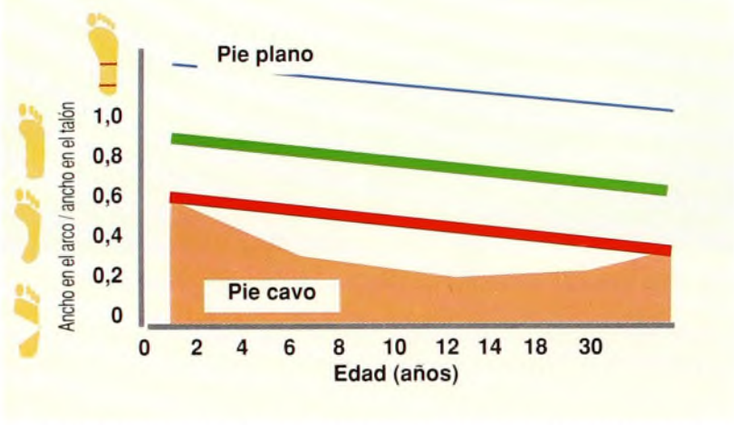


Fig. 5.99 Valores normales de la zona de apoyo de la huella plantar. El área del contacto se describe por la proporción de la anchura la huella en la zona del arco y la zona del talón. Se muestra el valor medio (línea verde) así como dos desviaciones estándar que corresponden a un arco escaso (línea azul) y un arco grande (línea roja). Se considera que un pie tiene una deformidad en cavo si el área de contacto cae por debajo de ± 2 DS (área roja).

Fig. 5.100 Datos radiográficos de la deformidad del pie cavo. Obsérvese la posición en extensión del calcáneo (ángulo blanco y rojo) y la alineación del primero (amarillo) y quinto (azul) metatarsiano.

Entidad	Tipo	Etiología
Fisiológico	Cavovaro	Familiar
Patológico	Deformidad cavovaro	Cavo residual en pie zambo
		Idiopático
		Enfermedad neuromuscular
		Ataxia de Friedrich
		Charcot-Marie-Tooth
		Disrafismo espinal
		Espina bífida
		Poliomielitis
	Calcaneocavo	Espina bífida
		Poliomielitis
		Aquiles sobrecorregido

Fig. 5.101 Clasificación de la deformidad del pie cavo. Esta clasificación incluye la mayoría de las causas de pie cavo. Los cavos patológicos están a menudo asociados a trastornos neurológicos.

Pie cavo

Un pie cavo se caracteriza por un incremento en la altura del arco longitudinal plantar y a menudo está asociado con dedos en garra y varo del talón (Fig. 5.98). El cavo frecuentemente es fisiológico. Simplemente es el extremo del espectro de variabilidad normal de la forma del arco longitudinal. Esta forma fisiológica es a menudo hereditaria. Las formas patológicas de pie cavo normalmente son neurológicas.

Cavo fisiológico

Esta deformidad está fuera del rango normal (más allá de ±2 DS de la media) de variabilidad en la altura del arco plantar (Fig. 5.99). A menudo los pies de los padres también presentan un arco elevado. Los padres a menudo muestran espontáneamente que tienen un arco elevado. De hecho, es más probable que tengan dolor que otros individuos con arco normal o arcos bajos. Los cavos son habitualmente bilaterales, con un inicio en la infancia. Pueden existir también callos bajo las cabezas de los metatarsianos. El examen general musculoesquelético y neurológico del niño es normal y la garra de los dedos de los pies está ausente. Éste es un diagnóstico de exclusión. De vez en cuando el adolescente se quejará de dolor metatarsiano. Se trata bien con un calzado de suela blanda que absorba las cargas y si es necesario añadir una plantilla de descarga de las cabezas de los metatarsianos.

Cavo patológico

Los cavos patológicos normalmente son secundarios a un trastorno neuromuscular que ocasiona un desequilibrio muscular. Un objetivo principal en el tratamiento es determinar la causa subyacente de la deformidad.

Evaluación. El cavo es secundario a la alteración neuromuscular que a menudo es hereditaria, por lo que la historia familiar es importante. Examine los pies de los padres. Puede que algunos aseguren que sus pies son normales cuando están claramente deformados. Realice un examen general y cuidadoso del niño. Examine el sistema musculoesquelético descartando otros problemas del aparato musculoesquelético. Explore la presencia de lesiones en la línea media sobre la espina. Es esencial el examen neurológico cuidadoso. Verifique la potencia del músculo. Examine el pie, centrándose en la gravedad del cavo, el grado de rigidez, y la presencia de garras en los dedos de los pies así como los cambios de la piel bajo las cabezas de los metatarsianos. Las radiografías en carga de los pies son útiles para documentar el tipo y la gravedad de la deformidad (Fig.5.100). Pueden ser necesarios estudios especiales como radiografías de la espina para el disrafismo espinal, el electromiograma (EMG), análisis de sangre de ADN para el Charcot Marie Tooth (CMT), la velocidad de conducción nerviosa y determinaciones de CPK para la valoración de la distrofia muscular. Cabe la posibilidad de realizar una consulta a un neurólogo. Establezca la etiología de la deformidad del cavo (Fig. 5.101).

Historia natural. Debido al área reducida de contacto del plantar, la deformidad y la rigidez, generalmente los pies cavos causan una invalidez considerable (Fig. 5.102).

Fig. 5.102 Irrigación de la piel en la deformidad del cavo. La deformidad en cavo supone un aumento en la carga sobre las cabezas de los metatarsianos. Si la sensibilidad es pobre, como en el niño con espina bífida, la formación de una úlcera por apoyo es habitual (flecha).

Tipos de deformidad del pie cavo

Cavo congénito. Es una deformidad rara que puede deberse a una compresión intrauterina o a una deformidad fija (Fig. 5.103). Evalúe el efecto sobre el crecimiento.

Calcaneocavo. Es el resultado de la debilidad del tríceps, un aumento en la angulación dorsal del calcáneo, y una deformidad en cavo. Corrija el desequilibrio muscular si es posible. Esta deformidad se ve en la poliomielitis (Fig. 5.104), en la espina bífida y en hiperalargamiento del tríceps.

Cavovaro. Es la forma más común. El desequilibrio muscular resulta en una actitud moderada del calcáneo en extensión y flexión plantar del antepié. Esta deformidad se ve en la enfermedad de CMT. La garra de los pies se observa a menudo.

Tratamiento

Utilice un algoritmo de tratamiento (Fig. 5.106). El adolescente se quejará a menudo de molestias y dificultad con el uso del calzado, callos encima de los dedos del pie en garra y bajo las cabezas de los metatarsianos y dolor.

Deformidad leve. Paute el uso de un calzado cómodo con suela blanda que absorba las cargas y valore la necesidad de colocar plantillas de descarga metatarsiana para aumentar el área de contacto.

Deformidad moderada o grave. Suele requerir corrección quirúrgica. La cirugía proporciona un mejor equilibrio muscular, desciende el arco plantar para aumentar la superficie de contacto y corrige la deformidad de los dedos.

Deformidades flexibles o los casos en los niños jóvenes se tratan mejor mediante una liberación plantar medial y transferencias tendinosas oportunas. Hay que colocar yesos seriados en el postoperatorio comenzando dos semanas tras la cirugía. Continúe hasta que la deformidad se corrija. Si se realizó durante la niñez, es muy probable la recidiva.

Las deformidades fijas requieren la corrección en dos fases. Primero, realice una liberación de partes blandas como se ha descrito anteriormente. Posteriormente prosiga con la realización de osteotomías para corregir la deformidad ósea y transferencias tendinosas para equilibrar el pie. En la mayoría de los casos, realice una osteotomía del calcáneo (Fig. 5.105) para el calcáneocavo y una osteotomía de flexión plantar de la cuña medial para la corrección del cavovaro. Evite la artrodesis siempre que sea posible para mantener la movilidad y reducir el riesgo de artritis degenerativa de las articulaciones adyacentes.

Bibliografía

2000 Personal communication. Mosca V.

2000 Function after correction of a clawed great toe by a modified Robert Jones transfer. Breusch SJ, Wenz W, Doderlein L. JBJS 82B:250

1996 The foot in hereditary motor and sensory neuropathies in children. Ghanem I, Zeller R, Seringe R. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 82:152

1994 The modified Robert Jones tendon transfer in cases of pes cavus and clawed hallux. Tynan MC, Klenerman L. Foot Ankle Int 15:68

1993 Evaluation and treatment of diastematomyelia. Miller A, Guille JT, Bowen JR. JBJS 75A:1308

1993 Computed tomographic analysis of pes cavus. Price AE, Maisel R, Drennan JC. JPO 13:646

1993 Tarsal coalition presenting as a pes cavo-varus deformity: report of three cases and review of the literature. Stuecker RD, Bennett JT. Foot Ankle 14:540

1989 The cavovarus foot deformity. Etiology and management. McCluskey WP, Lovell WW, Cummings RJ. CO 247:27

1988 Congenital "high-arched (cavus) forefoot"--a newly described deformity and surgical correction. Rosman M. JPO 8:418

1985 The Akron midtarsal dome osteotomy in the treatment of rigid pes cavus: a preliminary review. Wilcox PG, Weiner DS. JPO 5:333

1981 Plantar release in the correction of deformities of the foot in childhood. Sherman FC, Westin GW. JBJS 63A:1382

Fig. 5.103 Cavo congénito. Esta deformidad se resolvió gradualmente durante los primeros dos años de crecimiento. Obsérvese la inclinación dorsal del calcáneo (línea roja) y la alineación del primer metatarsiano (línea amarilla).

Fig. 5.104 Deformidad en cavo del retropié. Esta deformidad grave era secundaria a la debilidad del tríceps en la poliomielitis. Obsérvese la inclinación calcánea (línea roja) y la alineación del primer metatarsiano (amarillo).

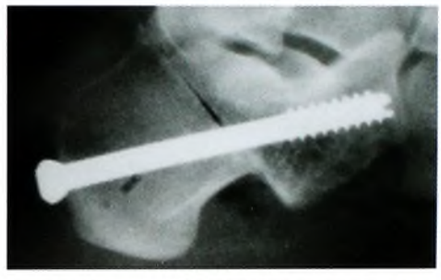


Fig. 5.105 Deformidad calcaneovaro. A este paciente se le realizó una osteotomía de alargamiento del calcáneo para reducir la deformidad del mismo.

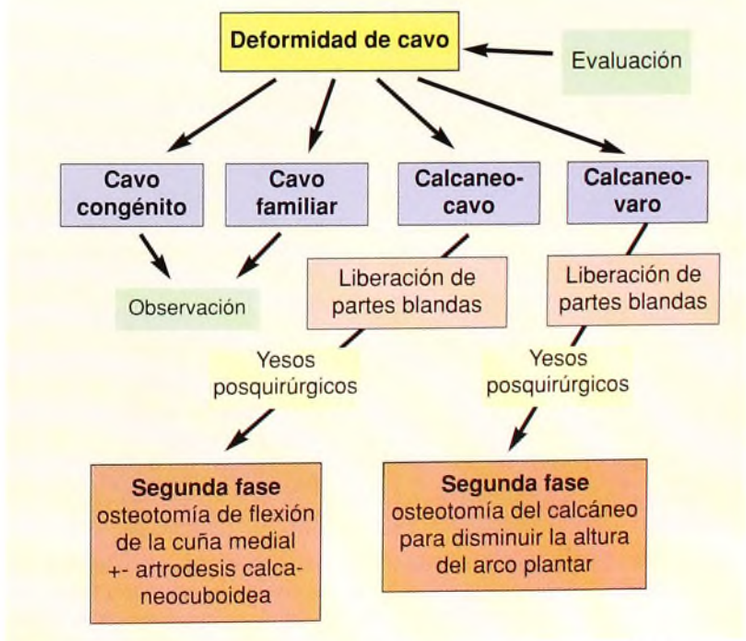


Fig. 5.106 Algoritmo del tratamiento del cavo. De Mosca (2000).

Fig. 5.107 Marcha en equino idiopática. (Izquierda) Esta muchacha tenía una contractura del gemelo que causaba una marcha en equino (centro y derecha). Los zapatos de esta niña muestran el uso excesivo sobre la parte delantera de los dedos del pie (flechas).

Tipo	Diagnóstico
Congénito	Pie zambo
Idiopático	Contractura del gemelo Músculo sóleo accesorio Contractura general del tríceps
Neurológico	Parálisis cerebral Poliomielitis
Biogénico	Distrofia muscular
Funcional	Marcha en equino histérica

Fig. 5.108 Clasificación de la marcha sobre las puntillas. Esta clasificación incluye las causas más frecuentes de la marcha en equino.

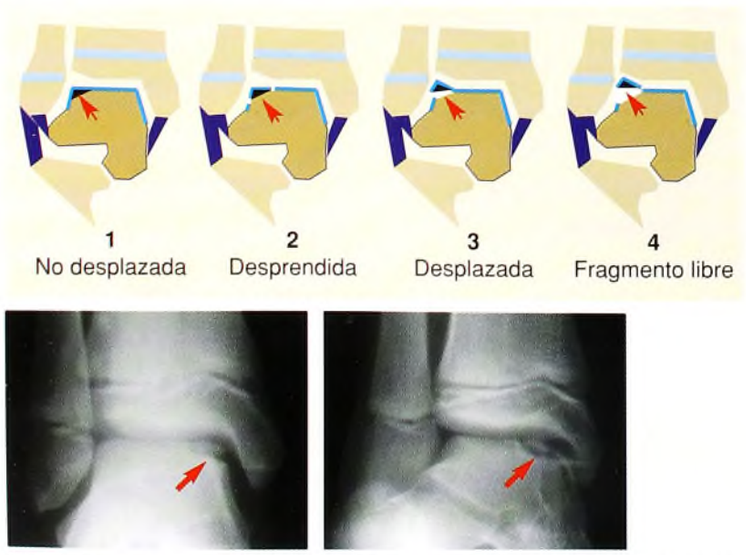


Fig. 5.109 Osteocondritis disecante del astrágalo. La clasificación de Berndt y de Hartly está basada en la de Giguera *et al.* (1998). La mayoría pueden diagnosticarse con radiografías convencionales (flechas rojas). El grado de desplazamiento puede demostrarse por los estudios de TC.

Otras alteraciones del pie

Marcha en equino

La marcha de puntillas o *en equino*, puede ocurrir en niños normales (Fig. 5.107) o en niños con alteraciones neuromusculares (Fig. 5.108).

Equino neurogénico. Esta deformidad es común en los niños con parálisis cerebral, distrofia muscular, y pies zambos tratados incompletamente. La corrección normalmente requiere el alargamiento del tendón de Aquiles y a veces la liberación de la cápsula articular del tobillo.

Marcha de puntillas idiopática. La marcha persistente de puntillas en los bebés y niños jóvenes es rara y normalmente se debe a acortamientos del músculo del tríceps. La marcha en equino puede clasificarse en tres categorías clínicas distintas.

Contractura de los gemelos. Es la forma más habitual. La forma aislada es a menudo familiar y varía en cuanto a la gravedad. La dorsiflexión del tobillo está limitada con la rodilla extendida. La suela del zapato muestra un mayor desgaste debajo de los dedos de los pies. La fisioterapia y los ejercicios de estiramiento son ineficaces, y aunque mediante inmovilización con yesos se corrija la contractura, la recidiva es común. La cirugía que alarga la aponeurosis del gemelo es eficaz.

Sóleo accesorio. Es una deformidad congénita raro en la que el cuerpo del músculo sóleo se extiende al tobillo. Esto produce equino y un aumento de volumen en el lado medial del tobillo. Los alargamientos quirúrgicos pueden ser necesarios.

La *contractura global del tríceps* es un proceso raro que puede producir fibrosis y acortamiento del grupo muscular del tríceps. La dorsiflexión del tobillo está limitada sin tener en cuenta la posición de la rodilla. Puede necesitarse la corrección quirúrgica mediante alargamiento del Aquiles.

Osteocondritis disecante del astrágalo

Estas lesiones son regiones de hueso sin aporte sanguíneo que normalmente se producen en la zona anterolateral y posteromedial de la cúpula astragalina. Las lesiones laterales, más probablemente, son secundarias a un esguince del tobillo y tienen una etiología traumática.

Las causas de estas lesiones pueden variar. Algunas obedecen a un traumatismo, aunque la mayoría sucede espontáneamente y puede representar variaciones en la osificación o necrosis avascular de tipo idiopático. Son las más frecuentes durante la adolescencia en ambos sexos. La mayoría de las lesiones se localizan en el lado interno.

Diagnóstico. Solicite radiografías AP, lateral y de la mortaja. El estudio con TC y RM puede ser útil para evaluar la magnitud de las lesiones y el estado del cartílago si se decide realizar un tratamiento quirúrgico.

Clasificación. Como otras lesiones del osteocondritis, se clasifican en cuatro categorías (Fig. 5.109).

Tratamiento. Está basado en el tipo de lesión.

Tipo 1 y 2. Inmovilice con un yeso corto durante 4-6 semanas.

Tipo 3. Realice reducción y estabilización del fragmento con agujas reabsorbibles. Trate la lesión por la artroscopia o con la ayuda de una osteotomía transmaleolar.

Tipo 4. Realice una extirpación si el fragmento es pequeño o antiguo. Reduzca y estabilice si es factible.

Pronóstico. Bueno o excelente en el 90% de los casos.

Deformidad del tobillo con superficies esféricas congruentes

Este cuadro es una deformidad rara asociada con algunas patologías, como las fusiones tarsianas amplias (Fig. 5.110), acortamiento congénito del miembro inferior, ausencia de rayos digitales, y aplasia o hipoplasia del peroné. La deformidad no suele causar gran impotencia y no se requiere ningún tratamiento.

Prominencia del calcáneo

Esta deformidad se ve en la adolescencia, es a menudo bilateral, y se piensa que está relacionada con la irritación del calzado (Fig. 5.111). Trate la mayoría de los casos con una selección apropiada del calzado. Rara vez se requiere la exostosectomía. Los resultados quirúrgicos son a menudo pobres.

Tumores del pie

Sóleo accesorio. Es una variación rara en el sóleo que provoca un edema justo medial al tendón de Aquiles. La masa es lisa, redonda y no dolorosa y crece proporcionalmente con el pie. No es necesario ningún tratamiento.

Fibromatosis plantar. Es un tumor raro con una localización característica en la porción anteromedial de la almohadilla plantar (Fig. 5.112). Como la recidiva tras la resección es habitual, y muchos casos tienen una resolución espontánea, suele indicarse sólo observación.

Exostosis subungueal. Es un tumor óseo benigno de la falange distal por debajo o adyacente a la uña (Fig. 5.113). Este tumor raro ocurre en la niñez tardía o adolescencia y la mayoría normalmente afecta al hallux. Su situación característica y apariencia radiológica establece el diagnóstico. Trátelo mediante escisión cuidadosa y completa para evitar la recidiva.

Otros tumores. En el pie asientan muchos otros tumores benignos y malignos y normalmente no tienen ningún rasgo distinto al resto del cuerpo (Fig. 5.114).

Asesor científico: Vince Mosca, e-mail: vmosca@chmc.org

Bibliografía

2000 Serial casting in idiopathic toe-walkers and children with spastic cerebral palsy. Brouwer B, Davidson LK, Olney SJ. JPO 20:221
2000 Idiopathic toe-walking: does treatment alter the natural history? Eastwood DM, et al. JPO-B 9:47
1999 Idiopathic toe-walking: a review. Sala DA, Shulman LH, Kennedy RF, Grant AD, Chu ML. Dev Med Child Neurol 41:846-8
1998 Osteochondritis dissecans of the talus during childhood and adolescence. Higuera J et al. JPO 18:328
1998 Idiopathic toe walking: a comparison of treatment methods. Stricker SJ, Angulo JC. JPO 18:289
1997 Accessory soleus muscle. A report of 4 cases and review of literature. Brodie JT, et al. CO 337:180
1997 Muscle abnormalities in idiopathic toe-walkers. Eastwood DM, et al. JPO-b 6:215
1997 Plantar fibromatosis of the heel in children: a report of 14 cases. Godette GA, O'Sullivan M, Menelaus MB. JPO 17:16
1997 The kinematic patterns of toe-walkers. Kelly IP, et al. JPO 17:478
1997 Effect of persistent toe walking on ankle equinus. Analysis of 60 idiopathic toe walkers. Sobel E, Caselli MA, Velez Z. J Am Podiatr Med Assoc 87:17
1995 Osteochondritis dissecans of the talus in identical twins. Woods K, Harris I. JBJS 77B:331
1993 Results of excision of calcaneal prominence. Biyani A, Jones DA. Acta Orthop Belg 59:45
1992 Prominence of the calcaneus: late results of bone resection. Huber HM. JBJS 74B:315
1986 Electromyography of idiopathic toe walking. Kalen V, Adler N, Bleck EE. JPO 6:31
1986 Genesis of the ball-and-socket ankle. Takakura Y, Tamai S, Masuhara K. JBJS 68B:834
1984 Ball-and-socket ankle joint: anatomical and kinematic analysis of the hindfoot. Hiroshima K, et al. JPO 4:564

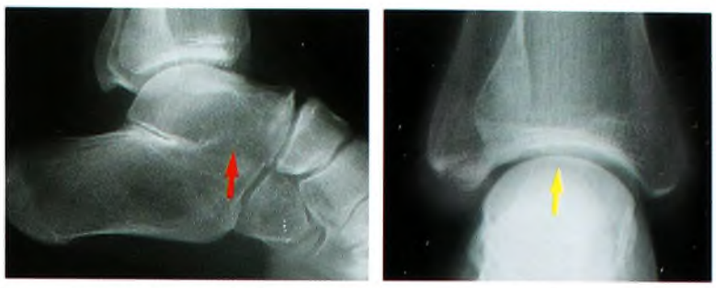


Fig. 5.110 Deformidad del tobillo con superficies esféricas congruentes. Nótese la fusión subastragalina (flecha roja) y la forma esférica del tobillo (flecha amarilla).

Fig. 5.111 Prominencias del calcáneo. Esta niña de quince años tiene prominencias bilaterales con discreta clínica dolorosa.

Fig. 5.112 Fibromatosis de plantar.

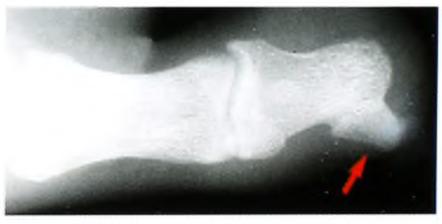


Fig. 5.113 Exostosis subungueal.

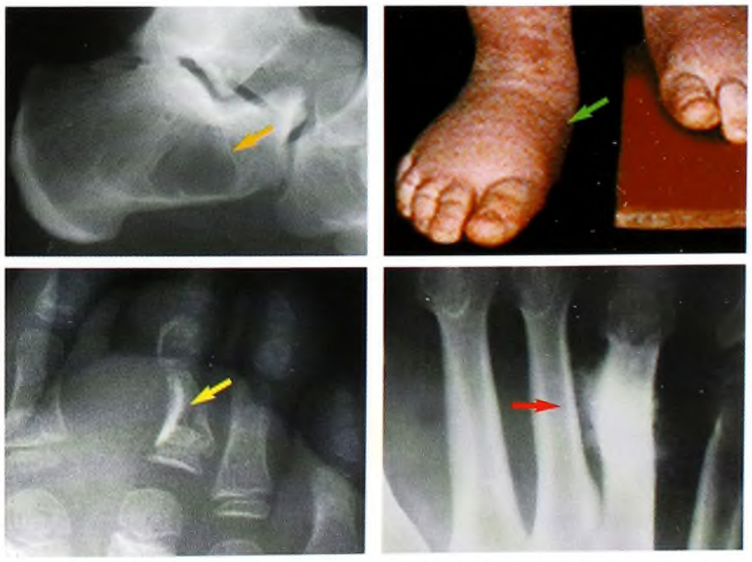


Fig. 5.114 Tumores del pie. Hay numerosos tumores que asientan sobre el pie. Algunos son benignos, como los quistes del calcáneo (flecha naranja) y tumores vasculares (flecha verde). Menos comunes son los tumores malignos, como los tumores desmoides (flecha amarilla) y el sarcoma osteogénico (flecha roja).

Bibliografía

Berman A, Gartland JJ. Metatarsal osteotomy for the correction of adduction of the fore part of the foot in children. J Bone Joint Surg 1971;53A:498-506.

Bigos SJ, Coleman SS. Foot deformities secondary to gluteal injection in infancy. J Pediatr Orthop 1984;4:560-563.

Canale ST, Belding RH. Osteochondral lesions of the talus. J Bone Joint Surg 1980;62A:97-102.

Chambers RB, Cook TM, Cowell HR. Surgical reconstruction for calcaneonavicular coalition: Evaluation of function and gait. J Bone Joint Surg 1982;64A:829-836.

Coleman SS, Chestnut WJ. A simple test for hindfoot flexibility in the cavovarus foot. Clin Orthop 1977;123:60-62.

Cowell HR, Wein BK. Genetic aspects of club foot. J Bone Joint Surg 1980;62A:1381-1384.

Crawford AH, Marxen JL, Osterfeld DL. The Cincinnati incision: A comprehensive approach for surgical procedures of the foot and ankle in childhood. J Bone Joint Surg 1982;64A:1355-1358.

Cummings RJ, Lovell WW. Operative treatment of congenital idiopathic club foot. J Bone Joint Surg 1988;70A:1108-1112.

DeRosa GP, Ahlfeld SK. Congenital vertical talus: The Riley experience. Foot Ankle 1984;5:118-124.

Evans D. Calcaneo-valgus deformity. J Bone Joint Surg 1975;57B:270-278.

Fulford GE, Cairns TP. The problems associated with flail feet in children and their treatment with orthoses. J Bone Joint Surg 1978;60B:93-95.

Gould N; Moreland M; Trevino S; Alvarez R, Fenwick J, Bach N. Foot growth in children age one to five years. Foot Ankle 1990, 10:211-3

Griffin PP, Wheelhouse WW, Shiavi R et al. Habitual toewalkers: A clinical and electromyographic gait analysis. J Bone Joint Surg 1977;59A:97-101.

Harris RI, Beath T. Etiology of peroneal spastic flat foot. J Bone Joint Surg 1948;30B:624-634.

Harris RI, Beath T. Hypermobile flat-foot with short tendo achillis. J Bone Joint Surg 1948;30A:116-140.

Herzenberg JE, Goldner JL, Martinez S et al. Computerized tomography of talocalcaneal tarsal coalition: A clinical and anatomic study. Foot Ankle 1986;273-288.

Hsu LC, O'Brien JP, Yau AC, et al. Batchelor's extra-articular subtalar arthrodesis: A report on sixty-four procedures in patients with poliomyelitic deformities. J Bone Joint Surg 1976;58A:243-247.

Hutchins PM, Foster BK, Paterson DC, et al. Long-term results of early surgical release in club feet. J Bone Joint Surg 1985;67B:791-799.

Inglis G, Buxton RA, Macnicol MF. Symptomatic calcaneonavicular bars: The results 20 years after surgical excision. J Bone Joint Surg 1986;68B:128-131.

Ippolito E, Ponseti IV. Congenital club foot in the human fetus: A histological study. J Bone Joint Surg 1980;62A:8-22.

Ippolito E, Ricciardi Pollini PT, Falez F. Köhler's disease of the tarsal navicular: Long-term follow-up of 12 cases. J Pediatr Orthop 1984;4:416-417.

Irani RN, Sherman MS. The pathological anatomy of clubfoot. J Bone Joint Surg 1963;45A:45-52.

Jahss MH. Tarsometatarsal truncated-wedge arthrodesis for pes cavus and equinovarus deformity of the fore part of the foot. J Bone Joint Surg 1980;62A:713-722.

Karlholm S, Nilsonne U. Operative treatment of the foot deformity in Charcot-Marie-Tooth disease. Acta Orthop Scand 1968;39:101-106.

Karp MG. Köhler's disease of the tarsal scaphoid: An end-result study. J Bone Joint Surg 1937;19:84-96.

Katz MM, Mubarak SJ. Hereditary tendo Achillis contractures. J Pediatr Orthop 1984;4:711-714.

Keck SW, Kelly PJ. Bursitis of the posterior part of the heel: Evaluation of the surgical treatment of eighteen patients. J Bone Joint Surg 1965;47A:267-273.

Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital club foot. J Bone Joint Surg 1980;62A:23-31.

Luba R, Rosman M. Bunions in children: Treatment with a modified Mitchell osteotomy. J Pediatr Orthop 1984;4:44-47.

Mann RA. Decision-making in bunion surgery. In Greene, WB (ed): AAOS Instruct Course Lect, 1990;39:3-13.

McKay DW. New concept and approach to clubfoot treatment: Section I: Principles and morbid anatomy. J Pediatr Orthop 1982;2:347-356; Section II: Correction of the clubfoot. J Pediatr Orthop 1983;3:10-21; Section III: Evaluation and results. J Pediatr Orthop 1983;3:141-148.

McMaster MJ. The pathogenesis of hallux rigidus. J Bone Joint Surg 1978;60B:82-87.

Mosier KM, Asher M. Tarsal coalitions and peroneal spastic flat foot: A review. J Bone Joint Surg 1984;66A:976-984.

Olney BW, Asher MA. Excision of symptomatic coalition of the middle facet of the talocalcaneal joint. J Bone Joint Surg 1987;69A:539-544.

Paulos L, Coleman SS, Samuelson KM. Pes cavovarus: Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures. J Bone Joint Surg 1980;62A:942-953.

Peterson HA. Skewfoot (forefoot adduction with heel valgus). J Pediatr Orthop 1986;6:24-30.

Rushforth GF. The natural history of hooked forefoot. J Bone Joint Surg 1978;60B:530-532.

Scranton PE Jr. Treatment of symptomatic talocalcaneal coalition. J Bone Joint Surg 1987;69A:533-539.

Seimon LP. Surgical correction of congenital vertical talus under the age of 2 years. J Pediatr Orthop 1987;7:405-411.

Simons GW. Complete subtalar release in club feet: Part I: A preliminary report. J Bone Joint Surg 1985;67A:1044-1055; Part II: Comparison with less extensive procedures. J Bone Joint Surg 1985;67A:1056-1065.

Staheli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch: A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. J Bone Joint Surg 1987;69A:426-428.

Stark JG, Johanson JE, Winter RB. The Heyman-Herndon tarsometatarsal capsulotomy for metatarsus adductus: Results in 48 feet. J Pediatr Orthop 1987;7:305-310.

Turco VJ. Resistant congenital club foot: One-stage posteromedial release with internal fixation. A follow-up report of a fifteen-year experience. J Bone Joint Surg 1979;61A:805-814.

Vander Wilde R, Staheli LT, Chew DE, et al. Measurements on radiographs of the foot in normal infants and children. J Bone Joint Surg 1988;70A:407-415.

Wenger DR, Mauldin D, Speck G, et al. Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. J Bone Joint Surg 1989;71A:800-810.

Wetmore RS, Drennan JC. Long-term results of triple arthrodesis in Charcot-Marie-Tooth disease. J Bone Joint Surg 1989;71A:417-422.

Williams GA, Cowell HR. Köhler's disease of the tarsal navicular. Clin Orthop 1981;158;53-58.

Zinman C, Reis ND. Osteochondritis dissecans of the talus: Use of the high resolution computed tomography scanner. Acta Orthop Scand 1982;53:697-700.

Capítulo 6 – Rodilla y tibia

Introducción 115
Evaluación 116
Exploración física 116
Estudios de imagen 117
Dolor de rodilla 118
Enfermedad de Osgood-Schlatter (EOS) 118
Osteocondritis disecante 119
Trastornos intraarticulares 120
Menisco discoide 120
Desgarros del menisco medial 120
Defectos del ligamento cruzado 120
Tumores de la rodilla 121
Trastornos femororrotulianos 122
Luxación congénita 122
Luxación recidivante en la adolescencia 122
Dolor en la región anterior de la rodilla 122
Deformidades en flexión y extensión de la rodilla 124
Hiperextensión congénita 124
Deformidad por incurvación adquirida 124
Deformidad flexora en los trastornos neuromusculares 125
Tibia arqueada 126
Tibia arqueada fisiológica 126
Tibia arqueada posteromedialmente 126
Seudoartrosis de la tibia 126
Seudoartrosis peroneal aislada 127
Bibliografía 128

En este capítulo, se tratan los trastornos de la rodilla y la tibia. En todos los grupos de edad, los problemas de la rodilla conforman una cuarta parte de las dolencias musculoesqueléticas. En niños, las enfermedades de la rodilla son sustancialmente menos comunes, pero aumentan en frecuencia durante la adolescencia. La osteomielitis y el sarcoma osteogénico se desarrollan más a menudo en la rodilla que en cualquier otra localización, debido a la elevada velocidad de crecimiento del fémur distal y la fisis superior de la tibia.

Introducción

Nomenclatura

La posición cero o neutral de la rodilla es la extensión completa. El rango normal de movimiento se extiende desde la posición neutra hasta los 140°, aproximadamente, realizando la mayor parte de su actividad en el segmento de arco de flexión comprendido entre los 0°-65°. En el niño, la hiperextensión hasta 10°-15° es normal (Fig. 6.1). La diferencia entre la movilización activa y pasiva se denomina retardo.

La **hiperextensión,** si se asocia a rigidez, se denomina deformidad por incurvación. La movilidad restringida se describe especificando el arco de movimiento. Por ejemplo, una rodilla rígida puede determinarse por tener un "arco de movimiento de 20°-55°. El arco de movilidad en la hiperextensión está precedido por un signo menos. Un niño con una deformidad de hiperextensión puede tener un rango entre -20° y 30°, con un arco de movilidad de 50°.

El **ángulo de la rodilla** es el ángulo entre el muslo y la pierna o el ángulo fémorotibial (véase el Capítulo 4). Los cambios en el ángulo de la rodilla que representan variaciones normales son fisiológicos y causan piernas arqueadas o rodillas entrechocantes. Las deformidades, aquellas que caen por fuera del rango normal (± 2 DS) y aquéllas debidas a procesos patológicos, se denominan *genu* varo o *genu* valgo.

Desarrollo normal

La rodilla se desarrolla como una articulación sinovial típica durante el tercer y cuarto mes fetal. Los centros secundarios de osificación en el fémur distal se forman entre el sexto y el noveno mes del desarrollo fetal, y el de la tibia superior entre el octavo mes fetal y los primeros meses tras el nacimiento. El centro de osificación de la rótula aparece entre el segundo y el cuarto año en las niñas y entre el tercer y quinto año en los niños.

Variaciones del desarrollo

Las variaciones en la osificación o el desarrollo pueden causar confusión en la valoración de las radiografías.

La **rótula bipartita** se debe a un centro de osificación accesorio de la rótula que normalmente aparece en la esquina superolateral (Fig. 6.2).

Los **defectos fibrocorticales** son generalmente variaciones insignificantes del desarrollo que son más comunes a nivel de la rodilla. Son excéntricos y muestran márgenes escleróticos y centros radiotransparentes. Se resuelven espontáneamente (Fig. 6.3).

Fig. 6.1 Deformidades por hiperextensión de la rodilla. Las rodillas del niño están hiperextendidas debido a laxitud articular generalizada. Las de la chica tienen deformidad por hiperextensión debido a lesión de la rodilla con pérdida de la flexión a este nivel.

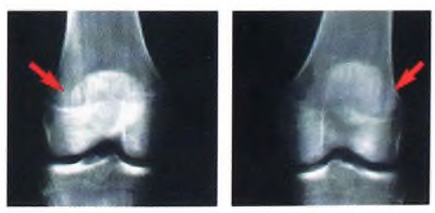


Fig. 6.2 Rótula bipartita bilateral. Pueden aparecer centros secundarios en ambas rodillas. Generalmente son asintomáticos.

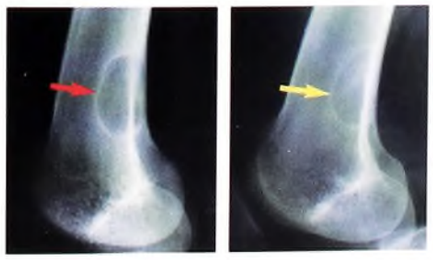


Fig. 6.3 Defecto fibrocortical. Típica lesión alargada en el fémur distal (flecha roja). Dos años más tarde, se ha producido una consolidación espontánea (flecha amarilla).

Rasgo clínico	Trastorno
Hipoplasia rotuliana	Síndrome onicorrotuliano Síndrome de Beals Displasia diastrófica Neurofibromatosis
Genu varo	Raquitismo Acondroplasia Síndrome TAR Displasia metafisaria
Genu valgo	Raquitismo Síndrome de Morquio Poliomielitis Síndrome de Ellis-Van Creveld
Rodilla incurvada	Mielodisplasia Artrogriposis Síndrome de Larsen
Contractura en flexión	Artrogriposis Síndrome de pterigión Mielodisplasia
Trastornos femororrotulianos	Síndrome onicorrotuliano Síndrome de Rubinstein-Taybi

Fig. 6.4 Síndromes asociados con deformidad de la rodilla.

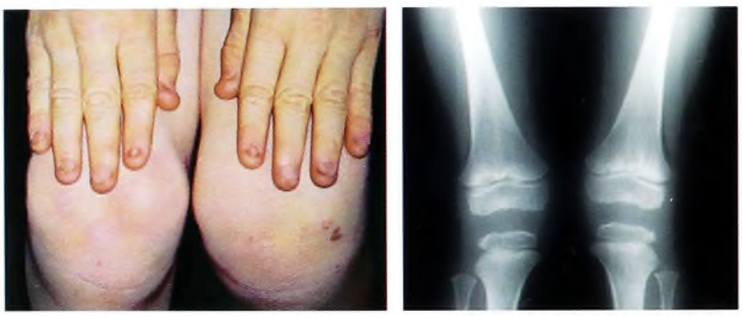


Fig. 6.5 Síndrome onicorrotuliano. Obsérvese la displasia ungueal y la ausencia de rótula.

Evaluación

La evaluación de la rodilla infantil es distinta a la del adulto, ya que los trastornos se deben con más probabilidad a alguna displasia generalizada subyacente o a una deformidad congénita focal o del desarrollo.

Examen de detección precoz

Para detectar alguna anomalía subyacente (Fig. 6.4), como el síndrome onicorrotuliano (Fig. 6.5). La luxación de la rótula es frecuente en el síndrome de Down. La malformación de la rodilla es frecuente en la artrogriposis. La incurvación aparece en la espina bífida y en la artrogriposis. El *genu* varo y valgo son comunes en los raquitismos y el *genu* valgo es frecuente en los síndromes de Morquio y Ellis-Van Creveld.

Exploración física

La exploración física normalmente proporciona el diagnóstico o, al menos, las bases para realizar estudios posteriores.

Inspección general. Hay que buscar una deformidad obvia, comprobar el ángulo de la rodilla y realizar un perfil rotacional (Fig. 6.6).

Rodilla. Se observa al niño de pie y se comprueba la simetría, el ángulo de la rodilla, la posición de la rótula, las masas, el derrame articular, la definición del músculo y la atrofia (Fig. 6.7), y los signos de inflamación. ¿Existe extensión completa o hiperextensión?

Desplazamiento rotuliano. Se pide al niño que se siente y se flexiona y extiende lentamente la rodilla. Hay que observar el desplazamiento de la rótula. ¿Se mueve en dirección lineal o se desplaza lateralmente al extender la rodilla (Fig. 6.8)? ¿Se logra la extensión y flexión completa de la rodilla?

El *ángulo Q* es el ángulo formado por una línea que une la espina iliaca anterosuperior con la porción media de la rótula y una segunda línea desde el punto medio de la rótula a la tuberosidad tibial. Normalmente, el ángulo formado es menor de 15°. Un ángulo mayor puede estar asociado o no a inestabilidad fémororrotuliana.

Punto de máxima laxitud. Se localiza el PML en el examen sistemático completo de la rodilla y la tibia. El PML a menudo establece un diagnóstico de sospecha (Fig. 6.9).

Fig. 6.6 Inspección. El estudio de detección en esta niña muestra el acortamiento e incurvación de la tibia izquierda (flecha amarilla) y las manchas café con leche de la neurofibromatosis. Aparecen importantes contracturas en flexión en el síndrome del pterigión poplíteo (flechas rojas).

Fig. 6.7 Hipoplasia del cuádriceps. La hipoplasia es una alteración displásica frecuente en los trastornos femororrotulianos en niños y adolescentes. Obsérvese la ausencia de definición del músculo vasto medial (flechas).

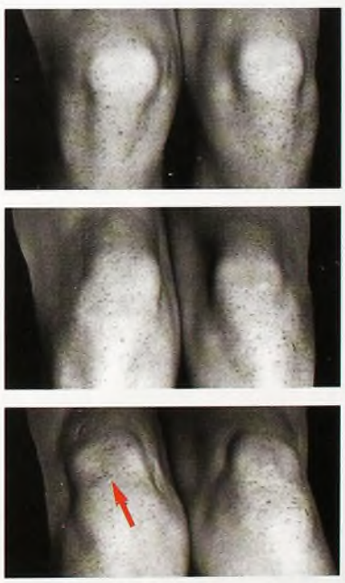


Fig. 6.8 Desplazamiento rotuliano. Cuando el niño extiende lentamente la rodilla, la rótula normalmente se desplaza de forma vertical. El desplazamiento rotuliano lateral cuando la rodilla queda totalmente extendida (flecha) se describe como desplazamiento en "J".

Exploración, para valorar la temperatura, tumefacción, y laxitud. ¿Está la rodilla afectada más caliente que la otra? ¿Existe derrame articular (Fig. 6.10)? Una tumefacción pararrotuliana sugiere un derrame articular. Evalúe cualquier hinchazón extendiendo la rodilla, comprimiendo la región suprarrotuliana, y comprobando la fluctuación del líquido en la rodilla. El derrame postraumático es un signo de lesión intraarticular significativa, como el desgarro del menisco periférico, la lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) o la fractura osteocondral.

Maniobras para determinar si la rótula es desplazable. En niños con articulaciones laxas, la rótula es muy móvil y su luxación es muy probable.

La *fijación rotuliana* se provoca al extender la rodilla e intentar desplazar lateralmente la rótula. Los pacientes con luxaciones recidivantes que sienten que esto puede provocar la luxación de la rótula pueden inquietarse y pedir que termine la exploración.

Movilidad de la rodilla. ¿El arco de movilidad es libre y sin resistencia? ¿Existe crepitación o chasquidos?

Pruebas de la rodilla. La laxitud anteroposterior puede ser demostrada con la prueba de Lachman. Se flexiona la rodilla unos 15°-20° y se intenta desplazar la tibia anteriormente respecto al fémur. Normalmente se localiza un punto límite muy firme. Se comprueba la inestabilidad con la tensión en varo y en valgo (Fig. 6.11). Con la rodilla flexionada en ángulo recto, se valoran los signos del cajón anterior y posterior.

Estudios de imagen

Pueden ser útiles las proyecciones radiográficas especiales, como las proyecciones panorámicas y de la hendidura articular (Fig. 6.12). Si las radiografías convencionales no son suficientes, se piden estudios especiales de imagen (Fig. 6.13). Las gammagrafías óseas pueden ser útiles para determinar la localización o actividad de las lesiones, y los estudios por RM son más útiles para tumores o alteraciones meniscales. Hay que tener en cuenta la sensibilidad de estas pruebas; es frecuente la radiación excesiva.

Artroscopia

La artroscopia es esencial para valorar las lesiones meniscales y otros problemas ligamentosos y osteocondrales en niños. Es menos útil para valorar el dolor.

Bibliografía

2000 Objective evaluation of knee laxity in children. Flynn JM, et al. JPO 20:259

1998 Instability of the patellofemoral joint in Rubinstein-Taybi syndrome. Mehlman CT, Rubinstein JH, Roy DR. JPO 18:508

1997 Knee arthroscopy in Chinese children and adolescents: an eight-year prospective study. Maffulli N, et al. Arthroscopy 13:18

1996 Magnetic resonance imaging of knee injuries in children. King SJ, Carty HM, Brady O. Pediatr Radiol 26:287

1994 Larsen's syndrome: review of the literature and analysis of thirty-eight cases. Laville JM, Lakermance P, Limouzy F. JPO 14:63

1993 Arthroscopy of the acute traumatic knee in children. Prospective study of 138 cases. Vahasarja V, Kinnuen P, Serlo W. Acta Orthop Scand 64:580

1991 Arthroscopy in children. Hope PG. J R Soc Med 84:29

1990 Knock-knee deformity in children. Congenital and acquired. Cozen L. CO 258:191

1990 Popliteal pterygium syndrome: an orthopaedic perspective. Oppenheim WL, et al. JPO 10:58

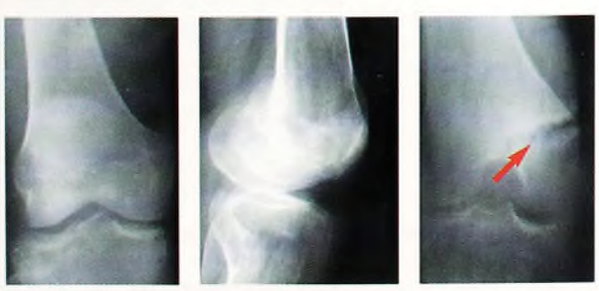
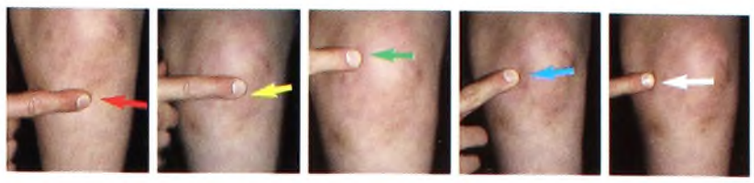


Fig. 6.12 Vista de la hendidura articular. La fractura condílea sólo puede observarse en una proyección de la hendidura articular (flecha roja).



Flecha	PML	Proceso
Roja	Tubérculo tibial	Enf. de Osgood-Schlatter
Amarilla	Polo rotuliano distal	Sd. Sinding-Larsen-Johansson
Verde	Margen rotuliano medial	Inestabilidad rotuliana
Azul	Línea articular medial	Lesión meniscal
Blanca	Ligamento colateral medial	Traumatismo ligamentoso

Fig. 6.9 Punto de máxima laxitud. Frecuentemente hay que evaluar el PML en condiciones de dolor en la rodilla.

Fig. 6.10 Pruebas en la rodilla. Comprimiendo la bolsa suprarrotuliana (flecha roja) se desplaza cualquier líquido articular hacia la articulación, con lo que se demuestra el derrame. Desplazando lateralmente la rótula (flecha amarilla) puede provocarse el signo de fijación rotuliana.

Fig. 6.11 Estabilidad de la rodilla. Prueba de inestabilidad mediolateral con la rodilla flexionada 30°. Hay que probar también la rodilla contralateral o normal para determinar cuál es normal en el niño.

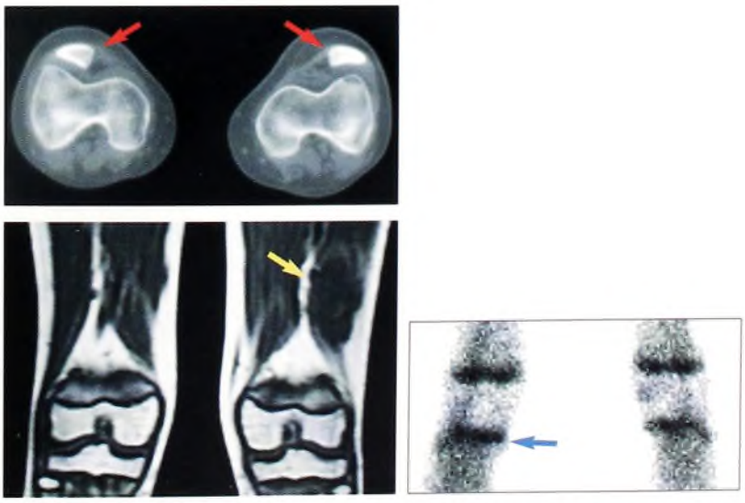


Fig. 6.13 Estudios de imagen especiales. Estos estudios especiales demuestran la posición lateralizada de la rótula (flechas rojas), un hemangioma mediante RM (flecha amarilla) y una captación aumentada de la fisis medioproximal de la tibia en una tibia en varo (flecha azul).

Descripción	Trastorno
Referido	DEFC, otros problemas de la cadera
	Tumor
Por estrés	Enfermedad de Osgood-Schlatter
	Sinding-Larsen-Johansson
	Fracturas por estrés:
	Tibia proximal
	Rótula
	Fémur distal
	Ligamento colateral medial
Bursitis	Prerrotuliana
	Pata de ganso
Intraarticular	Meniscos
	Ligamentos
	Osteocondritis disecante
Tumores	Quiste poplíteo
	Miscelánea
Artritis	Séptica
	Pauciarticular
	Artritis reumatoide juvenil
	Espondilitis reumatoide

Fig. 6.14 Clasificación del dolor de rodilla. El dolor de rodilla tiene muchas causas. Se muestran algunos ejemplos.

Fig. 6.15 Escollos en el estudio del dolor de rodilla. Puede aparecer dolor referido desde esta epífisis de la cabeza femoral desprendida (flecha).

Fig. 6.16 Enfermedad de Osgood-Schlatter. Obsérvese la prominencia y la osificación sobre la tuberosidad tibial (flechas rojas). La persistencia de laxitud sobre una osificación en la rodilla adulta (flechas amarillas) es una indicación de escisión quirúrgica.

Dolor de rodilla

El dolor en la rodilla es un síntoma de presentación frecuente (Fig. 6.14).

Dolor referido

Primero hay que considerar la posibilidad de dolor referido desde una epífisis de la cabeza femoral desprendida (Fig. 6.15) o dolor de un tumor. Estas situaciones requieren tratamiento urgente.

Enfermedad de Osgood-Schlatter

La enfermedad de Osgood-Schlatter (EOS) consiste en una apofisitis por tracción de la tuberosidad tibial debido a microtraumatismos repetitivos por tensión. Aparece entre los 10 y los 15 años, iniciándose en niñas 2 años antes que en los niños. La EOS es generalmente unilateral y afecta a un 10%-20% de los niños que practican deportes. La EOS se asocia a rótula alta. Se desconoce si esta asociación es una causa o un efecto de la EOS. La tuberosidad tibial quizá aumenta en el lado asintomático.

El **examen físico** mostrará tumefacción y laxitud localizada sobre la tuberosidad tibial (Fig. 6.16), sin otras alteraciones. Es necesario pedir una radiografía si el caso es unilateral o atípico. Las radiografías normalmente muestran un edema de partes blandas y, a veces, una calcificación aislada sobre la tuberosidad.

Historia natural. La EOS se resuelve con el tiempo en la mayoría de los niños (Fig. 6.17). En un 10% de las rodillas pueden aparecer problemas debido a alguna prominencia residual de la tuberosidad tibial o dolor persistente debido a una calcificación.

Tratamiento mediante la modificación de la actividad, el uso de AINE y de una almohadilla en la rodilla para controlar la incomodidad. Si la EOS es severa o persistente, hay que inmovilizar la rodilla durante 1 ó 2 semanas para disminuir la inflamación. No se recomienda la infiltración de esteroides. A menudo se prescriben ejercicios de flexibilidad para el cuádriceps y el tendón poplíteo. Para disminuir el temor, hay que considerar hablar de la EOS como una *alteración* o una *circunstancia* mejor que como una *enfermedad,* cuando se hable de los problemas con el paciente y la familia. Hay que cerciorarse de que están al tanto de que la recuperación normalmente es lenta, necesitando a menudo 12-18 meses. Si se mantiene la incapacidad debido a la laxitud y la prominencia de la tuberosidad puede ser necesaria la extirpación de la calcificación y la prominencia (Fig. 6.18).

Las **complicaciones** son raras e incluyen detención del crecimiento con deformidad por incurvación y rotura del tendón rotuliano o avulsión de la tuberosidad tibial.

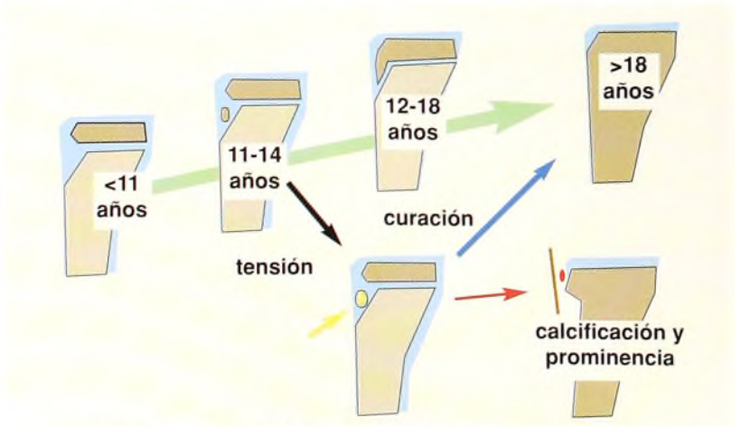


Fig. 6.17 Historia natural de la EOS. El desarrollo normal de la apófisis se muestra mediante la flecha verde. La excesiva tracción (amarilla) del tendón rotuliano causa inflamación. Normalmente este proceso cicatriza. En algunos casos, la inflamación y la calcificación aislada persisten (rojo). Basado en Flowers y Bhadreshwar (1995).

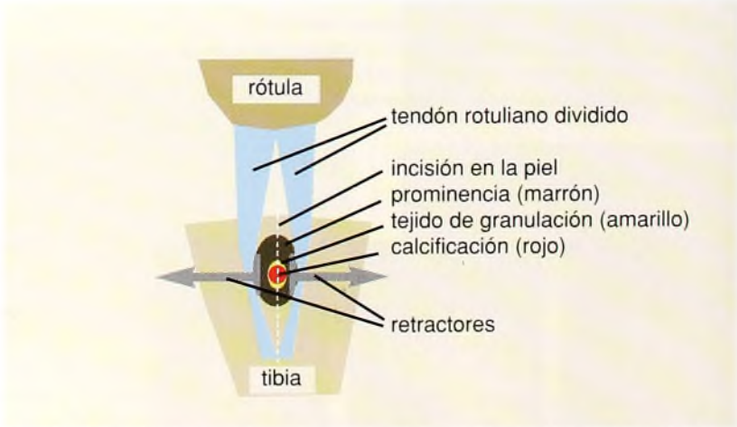


Fig. 6.18 Escisión de la osificación y la prominencia. El procedimiento se realiza a través de una incisión en la línea media sobre la calcificación y la prominencia. A veces aparece tejido inflamatorio de granulación en lesiones activas.

Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson

El síndrome de Sinding-Larsen-Johansson consiste en una apofisitis por tracción del polo distal de la rótula (Fig. 6.19). Ésta es más frecuente en varones antes o durante la pubertad. Se produce la resolución en 6-12 meses. Indique reposo para mejorar el dolor y la laxitud. Frecuentemente se prescriben ejercicios de flexibilidad para el cuádriceps. No se ha descrito incapacidad residual.

Bursitis de la pata de ganso

La inflamación de la bolsa de la pata de ganso provoca dolor y laxitud sobre las inserciones del tendón a nivel medioposterior de la metáfisis tibial superior. No es frecuente y aparece en adolescentes. El tratamiento de la bursitis es reposo y administración de antiinflamatorios no esteroideos.

Dolor del ligamento colateral medial

El dolor del ligamento colateral medial se produce por sobreesfuerzo y provoca dolor y debilidad sobre el ligamento colateral medial. Este ligamento se sitúa en la región posterior y medial de la rodilla a nivel de la línea articular o sobre ésta.

Rótula bipartita

Los centros de osificación accesorios de la rótula (Fig. 6.20) pueden producir una rótula bipartita. La osificación aislada está unida al cuerpo de la rótula mediante tejido fibroso o cartilaginoso. Un traumatismo puede interrumpir esta unión y la calcificación provocar dolor. La interrupción puede cicatrizar con el resto. En otros casos, no se alcanza la curación y la calcificación resulta crónicamente dolorosa. Las pequeñas calcificaciones dolorosas pueden ser extirpadas. Las grandes calcificaciones deben ser fijadas con un tornillo y un injerto a la rótula para facilitar la consolidación.

Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante puede afectar al cóndilo medial o lateral o a la rótula (Fig. 6.21). La región lateral del cóndilo medial se afecta en el 75% de los casos. Los síntomas incluyen dolor, un derrame moderado o síntomas mecánicos posteriores. Se visualiza mediante una proyección de la hendidura articular. Su clasificación se basa en el grado de desplazamiento (Fig. 6.22). Un buen pronóstico se asocia a menor edad y a una lesión pequeña, sin desplazamiento y en una localización no sometida a carga.

Tratamiento de las lesiones de tipo 1 y 2 con modificación de las actividades, ejercicios isométricos e inmovilización de la rodilla. El tratamiento se basa en los síntomas más que en la imagen radiográfica. La consolidación radiográfica requiere algunos meses. El tratamiento de las lesiones de tipo 3 consiste en la perforación y la estabilización con alambres K (Fig. 6.23) o pernos reabsorbibles. El tratamiento de las lesiones tipo 4 se realiza por escisión si son lesiones pequeñas. Las lesiones grandes o aquellas que afectan a zonas sometidas a carga se sustituyen y fijan internamente si existe hueso subcondral adecuado en el fragmento.

Pronóstico. Las lesiones artrósicas grandes que afectan a las superficies de carga son comunes en la edad adulta.

Bibliografía

1999 Osteochondritis dissecans: a Multicenter Study of the European Pediatric Orthopedic Society. Hefti F, et al. JPO-b 8:231

1997 Radiologic study of patellar height in Osgood-Schlatter disease. Aparicio G, et al. JPO 17:63

1996 Pes anserinus syndrome due to solitary tibial spurs and osteochondromas. Fraser RK, et al. JPO 16:247

1995 Tibial tuberosity excision for symptomatic Osgood-Schlatter disease. Flowers MJ, Bhadreshwar DR. JPO 15:292

1994 Painful bipartite patella. A new approach to operative treatment. Ogata K. JBJS 76A:573

1991 Tibia recurvatum as a complication of Osgood-Schlatter's disease: a report of two cases. Lynch MC, Walsh HP. JPO 11:543

1991 Osteochondritis dissecans of the knee. A long-term study. Twyman RS, Desai K, Aichroth PM. JBJS 73B:461

1990 Natural history of Osgood-Schlatter disease. Krause BL, Williams JP, Catterall A. JPO 10:65

1989 Results of drilling osteochondritis dissecans before skeletal maturity. Bradley J, Dandy DJ. JBJS 71B:642

1987 Arthroscopy of the knee in children. Eiskjaer S, Larsen ST. Acta Orthop Scand 58:273

Fig. 6.19 Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson. Obsérvese la lesión aislada del polo distal de la rótula. Este caso debe ser diferenciado del infrecuente tipo de rótula bipartita, que afecta al polo inferior de la rótula.

Fig. 6.20 Rótula bipartita. Obsérvese la calcificación aislada en la región superior y lateral de la rótula. La lesión era dolorosa.

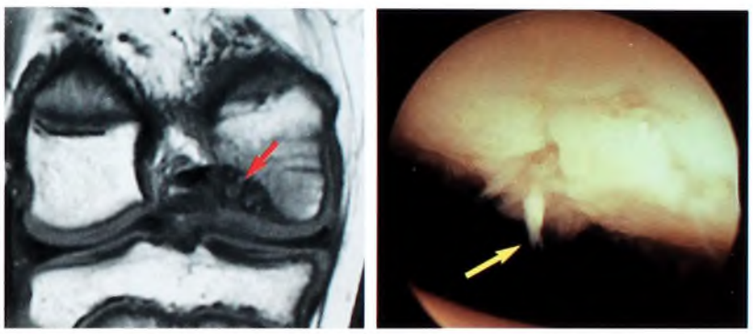


Fig. 6.21 Osteocondritis disecante. La imagen por RM muestra un gran defecto (flecha roja) en el cartílago intacto. La artroscopia muestra una lesión con cartílago superficial irregular (flecha amarilla).

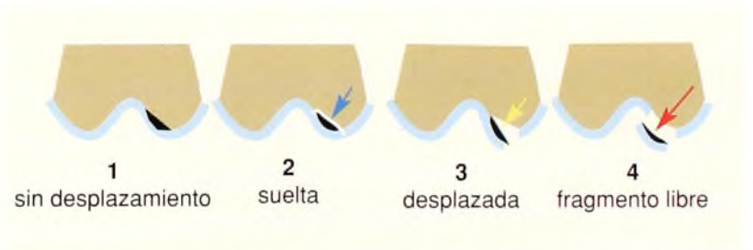


Fig. 6.22 Clasificación de la osteocondritis disecante. La lesión (negra) puede no estar desplazada o estar suelta en su lugar (flecha azul). El desplazamiento puede ser parcial (flecha amarilla) o completo (flecha roja), permitiendo la liberación del fragmento.

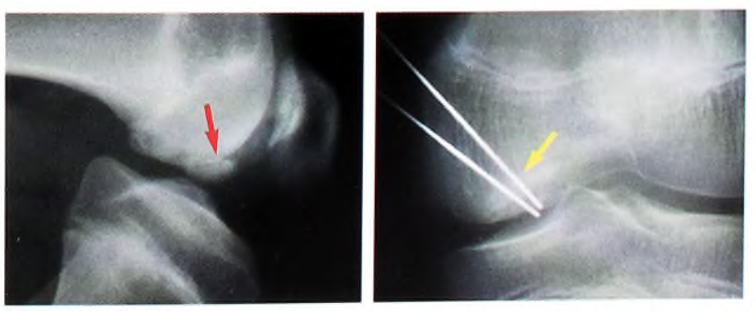
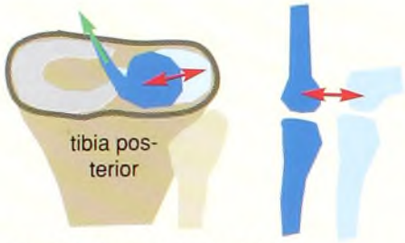


Fig. 6.23 Tratamiento de la osteocondritis disecante. La lesión (flecha roja) fue tratada con perforación y fijación mediante trócares de perforación (flecha amarilla). También puede utilizarse fijación canulada con tornillo.

Tipos completo e incompleto

Fig. 6.24 Tipos completo e incompleto de meniscos discoides. Estos meniscos están fijados a la tibia tanto en la parte delantera como trasera de la rodilla (puntos marrones). La región más vulnerable a la lesión es la posterior (punto rojo). Basado en Dickhaut y DeLee (1982).



Tipo de ligamento Wrisberg

Fig. 6.25 Tipo de ligamento Wrisberg de menisco discoide. El ligamento está unido al ligamento Wrisberg (flecha verde). Este ligamento (ligamento meniscofemoral) se fija al fémur. Con la flexoextensión de la rodilla, el menisco se moviliza (flecha roja) debido a que no tiene fijación a la tibia.

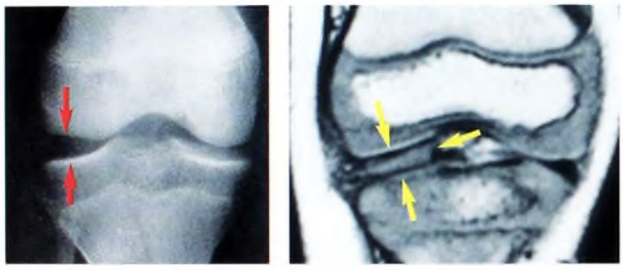


Fig. 6.26 Menisco lateral discoide. Obsérvese el ensanchamiento del espacio articular lateral (flechas rojas) y el menisco discoide en forma de lazo en la RM (flechas amarillas).

Fig. 6.27 Desgarro meniscal. Obsérvese el desgarro meniscal en esta RM (flecha).

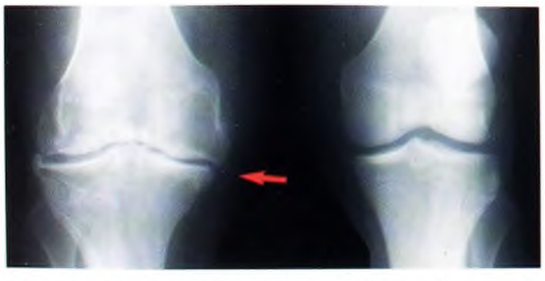


Fig. 6.28 Efecto a largo plazo de la menisectomía. A los 13 años, se realizó una menisectomía total de la rodilla derecha a este hombre de 29 años. Obsérvense los cambios degenerativos comparados con la rodilla no operada.

Trastornos intraarticulares

Las lesiones meniscales y ligamentosas son relativamente extrañas en niños, pero se hacen más frecuentes durante la adolescencia.

Menisco discoide

Existen tres tipos de menisco discoide.

Los **tipos completos e incompletos** son más gruesos de lo normal y cubren total o parte de la superficie tibial (Fig. 6.24).

El **tipo de ligamento Wrisberg** está unido posteriormente al ligamento meniscofemoral (Fig. 6.25). Este menisco no tiene otra fijación y es móvil. Es más probable que cause síntomas y chasquidos en el niño pequeño. Por su movilidad, puede estar atrapado entre los cóndilos femorales y desgarrarse o erosionarse.

Diagnóstico. Los síntomas incluyen dolor, chasquidos o bloqueo, pérdida de la extensión de la rodilla y fallo. Puede encontrarse debilidad y sensación de ocupación sobre la línea articular lateral, y puede aparecer crepitación con el movimiento. Las radiografías pueden mostrar ensanchamiento del espacio articular (Fig. 6.26). Los estudios mediante RM son normalmente diagnósticos y generalmente permiten la diferenciación del tipo de lesión. La confirmación artroscópica puede retrasarse hasta que se considere necesario el tratamiento quirúrgico.

El **tratamiento** depende del tipo, los síntomas y el nivel de actividad del niño. Hay que ser conservador. La meniscoplastia está indicada en meniscos con adherencias posteriores. Hay que intentar conservar el menisco todo lo posible. La menisectomía total es el último recurso. Los resultados a largo plazo son limitados, debido a la artrosis precoz.

Desgarros del menisco medial

Estas lesiones son más frecuentes durante la adolescencia. Los hallazgos son similares a los de los desgarros en los adultos (Fig. 6.27). Generalmente, los desgarros son de tipo longitudinal. Hay que proteger los meniscos reparando lesiones del tercio externo que pueden ser reducidas. Se procede a la menisectomía parcial en lesiones del tercio interno o conminutas. Hay que evitar la menisectomía total para mantener la función protectora de tensión del menisco. La menisectomía en la infancia produce el desarrollo de artrosis prematura (Fig. 6.28).

Defectos del ligamento cruzado

La insuficiencia del ligamento cruzado se observa en niños en una serie de circunstancias.

Las deficiencias **congénitas** son frecuentes en la hemimelia peroneal y en deficiencias focales del fémur proximal. Estas deficiencias complican los procedimientos de alargamiento de miembros en estos niños. Se ha descrito la ausencia aislada de los ligamentos cruzados tanto anteriores como posteriores.

Las deficiencias **adquiridas** aparecen a partir de una rotura traumática del ligamento (Fig. 6.29), de la atenuación asociada a fracturas de la espina tibial y, a veces, asociadas a fracturas de la diáfisis femoral sin lesión conocida del tobillo.

Tratamiento. Los desgarros del LCA se reparan en caso de rotura traumáticas que acusan incapacidad, especialmente cuando se asocia a lesiones meniscales (véase el Capítulo 11).

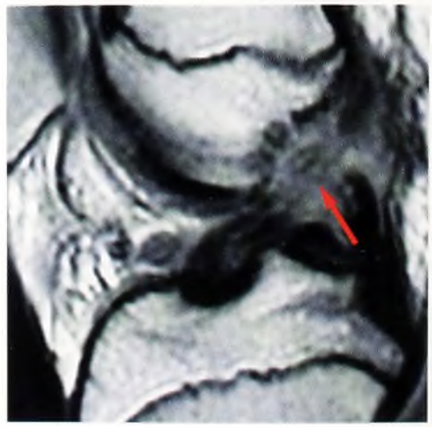


Fig. 6.29 Desgarro traumático del LCA en un adolescente. Este niño de 15 años tiene un desgarro en el LCA como se muestra en la RM.

Tumores de la rodilla

Quistes meniscales

Los quistes meniscales son lesiones infrecuentes que generalmente aparecen en la región lateral de la rodilla y pueden estar asociados a un desgarro meniscal. Se observan mediante ecografía o RM (Fig. 6.30). El tratamiento es mediante extirpación artroscópica o reparación.

Quistes poplíteos

Estos quistes son distintos en niños que en adultos. Los quistes rara vez se comunican con la articulación y no están relacionados con defectos intraarticulares. La historia natural es de resolución espontánea.

Diagnóstico. Generalmente no es difícil (Fig. 6.31). La mayoría de los quistes los descubren los padres por observación. Los quistes normalmente no son blandos, son lisos, quísticos al tacto y están localizados entre la cabeza medial del gemelo y el semitendinoso. Por transiluminación se demuestra que la masa es un quiste. La ecografía muestra claramente la lesión, por lo que la RM raramente es necesaria.

Tratamiento. Tranquilizar a la familia, ya que se trata de un proceso benigno y se resolverá con el tiempo. Si la familia sigue estando preocupada, hay que considerar la confirmación diagnóstica mediante la aspiración del quiste. Hay que avisar a la familia de que la aspiración es sólo para confirmar el diagnóstico y no es un tratamiento, ya que el quiste recurrirá. La aspiración confirma a la familia que no es un cáncer. Los quistes se resuelven espontáneamente en un periodo de varios años. La resección está indicada sólo en quistes grandes y dolorosos. Es frecuente la recidiva tras la resección.

Trastornos sinoviales

Hemangioma intraarticular. Estas lesiones infiltran y engrosan la sinovial, haciéndola susceptible al golpe y el sangrado (Fig. 6.32). El diagnóstico puede realizarse aspirando la sangre de la articulación y se confirma mediante biopsia realizada de manera simultánea a una sinovectomía. Hay que advertir a la familia que es probable la recidiva durante la época de crecimiento.

La **artritis reumatoide juvenil** provoca sinovitis crónica con rigidez, sobrecrecimiento de la tibia y el fémur, contracturas y, eventualmente, destrucción articular. El tratamiento médico se completa con inyección de esteroides, sinovectomía artroscópica y liberación de las contracturas.

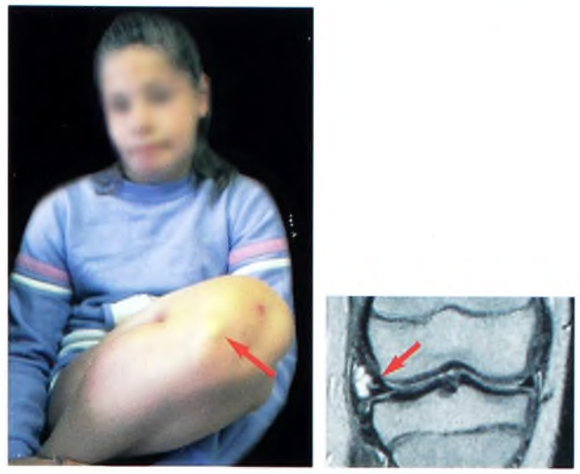


Fig. 6.30 Quiste meniscal lateral. Obsérvese el quiste en la exploración física de la rodilla y en la RM.

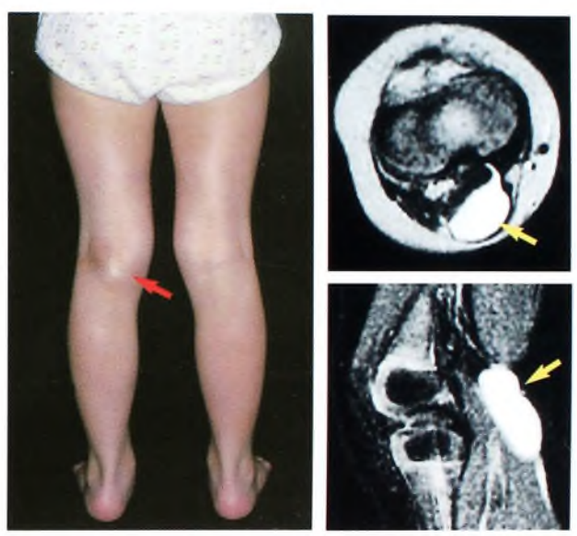


Fig. 6.31 Quiste poplíteo. Obsérvese la clásica localización (flecha roja) y la RM del quiste (flechas amarillas). El tratamiento aspirativo (flecha verde) extrae el líquido viscoso (flecha azul) del interior del quiste.

Fig. 6.32 Hemangioma intraarticular. Obsérvese la tumoración de la rodilla. Este niño se ha sometido a repetidas sinovectomías por un hemangioma recidivante de la rodilla.

Bibliografía

2000 Long-term follow-up of conservatively treated popliteal cysts in children. Van Rhijn LW, Jansen EJ, Pruijs HE. JPOB 9:62

1998 Popliteal cysts in children: a retrospective study of 62 cases. De Greef I, Molenaers G, Fabry G. Acta Orthop Belg 64:180

1997 Meniscal injury in children: long-term results after meniscectomy. Dai L, Zhang W, Xu Y. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 5:77

1997 Anterior cruciate ligament tears in children: an analysis of operative versus nonoperative treatment. Pressman AE, Letts RM, Jarvis JG. JPO 17:505

1996 Ligamentous instability of the knee in children sustaining fractures of the femur: a prospective study with knee examination under anesthesia. Buckley SL, et al. JPO 16

1996 Discoid meniscus in children: magnetic resonance imaging characteristics. Connolly B, et al. Can Assoc Radiol J 47:347

1995 Discoid lateral meniscus in children. Long-term follow-up after excision. Washington ER 3rd, Root L, Liener UC. JBJS 77A:1357

1994 Juvenile rheumatoid arthritis of the knee: evaluation with US. Sureda D, et al. Radiology 190:403

1992 Management of congenital fibular deficiency by Ilizarov technique. Miller LS, Bell DF. JPO 12:651

1992 Meniscal cyst and magnetic resonance imaging in childhood and adolescence. Van der Wilde RS, Peterson HA. JPO 12:761

1991 Congenital discoid lateral meniscus in children. A follow-up study and evolution of management. Aichroth PM, Patel DV, Marx CL. JBJS 73B:932

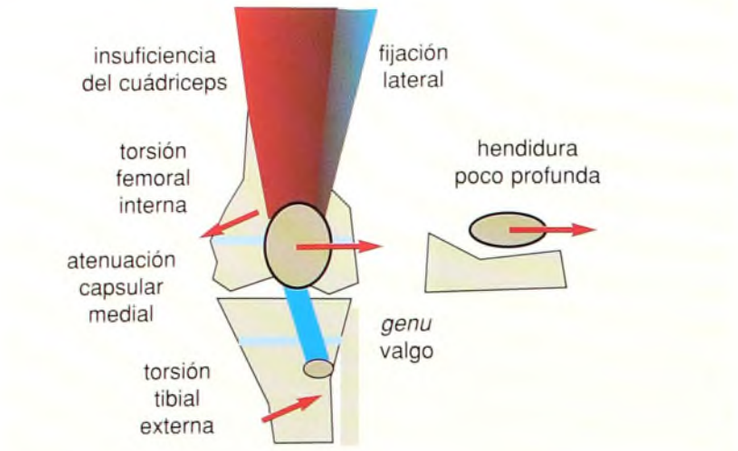
1990 Tumors about the knee in children. Gebhardt MC, Ready JE, Mankin HJ. CO 255:86

1989 Isolated posterior cruciate ligament injury in a child: literature review and a case report. Frank C, Strother R. Can J Surg 32:373

1986 Congenital aplasia of the cruciate ligaments. A report of six cases. Kaelin A, Hulin PH, Carlioz H. JBJS 68B:827

1986 Soft tissue release for knee flexion contracture in juvenile chronic arthritis. Rydholm U, Brattstrom H, Lidgren L. JPO 6:448

1983 Missing cruciate ligament in congenital short femur. Johansson E, Aparisi T. JBJS 65A:1109



Proceso	Efecto
Torsión femoral y tibial	Aumento del ángulo Q Mala alineación global del miembro
Genu valgo	Aumento del ángulo Q
Hipoplasia condílea	Favorece la subluxación o luxación lateral
Rótula alta	Provoca menor estabilidad lateral
Insuficien. del cuádriceps	Produce desequilibrio del cuádriceps
Atenuac. cápsula medial	Limitación medial inadecuada
Contractura VL	Fijación lateral a la rótula

Fig. 6.33 Factores que contribuyen a la inestabilidad fémororrotuliana. Estos factores se combinan aumentando el riesgo de subluxación o luxación rotuliana.

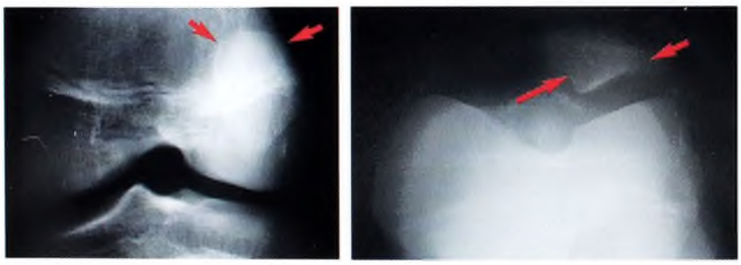


Fig. 6.34 Hipoplasia rotuliana. Esta deformidad formaba parte del síndrome onicorrotuliano.

Fig. 6.35 Hipoplasia del cuádriceps. Obsérvese la pérdida de delineación del VMO. La hipoplasia y la debilidad contribuyen a la inestabilidad rotuliana.

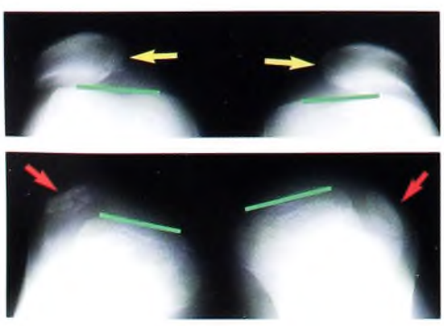


Fig. 6.36 Proyecciones panorámicas. Estas proyecciones muestran subluxación (flechas amarillas) y luxaciones (flechas rojas) de la rótula. Obsérvese la posición de la superficie articular femoral anterior (líneas verdes).

Trastornos femororrotulianos

Muchos factores pueden contribuir a la inestabilidad fémororrotuliana (Fig. 6.33).

Trastornos sistémicos

La inestabilidad fémororrotuliana es más frecuente en niños con (1) displasias de la rodilla, como sucede en el síndrome onicorrotuliano (Fig. 6.34), el síndrome de Rubinstein-Taybi, y el síndrome de Turner; y (2) situaciones de hiperlaxitud articular, como en el síndrome de Down. Estas situaciones subyacentes complican el tratamiento.

Luxación congénita

La luxación rotuliana congénita es una situación infrecuente que provoca deformidades de flexión progresiva y valgo, y deformidad en la rotación tibial externa de la rodilla. Hay que reducir la luxación y realinear el cuádriceps al final del primer año. A menudo, es necesaria la liberación del vasto lateral.

Subluxación rotuliana o dislocación en la infancia

La *habitualmente* llamada subluxación o luxación se debe generalmente a una rodilla displásica con contractura de la porción lateral del cuádriceps. Esto provoca que la rótula se desplace lateralmente al flexionar la rodilla. Es conveniente una realineación quirúrgica precoz, pero, ya que las alteraciones displásicas son severas, la recidiva es un hecho frecuente.

Subluxación rotuliana traumática o dislocación

Las luxaciones traumáticas de la rótula provocan una fractura articular. Si la lesión es importante, produciendo una hemartrosis a tensión, puede ser necesaria una valoración artroscópica (véase el Capítulo 10, Traumatismo).

Luxación recidivante en la adolescencia

La mayor parte de las luxaciones recidivantes aparecen en individuos con rodillas displásicas. Pueden mostrar laxitud articular generalizada, torsión tibial lateral, *genu* valgo, hipoplasia del cuádriceps (Fig. 6.35), disminución de la cápsula articular medial, limitación medial de la movilidad de la rótula y deslizamiento anormal de ésta. Hay que observar el desplazamiento de la rótula mientras el paciente extiende lentamente la rodilla. El desplazamiento lateral de la rótula cuando la rodilla se acerca a la extensión completa se describe como *tracción en J*. La tracción en J es un hallazgo frecuente. En ocasiones, la rótula se vuelve subluxable por un desplazamiento lateral súbito. El signo de aprensión rotuliana también puede ser positivo. El paciente puede asustarse de que la rótula se luxa cuando el examinador aplica una presión lateral a la rótula. Las radiografías pueden mostrar desplazamiento lateral de la rótula (Fig. 6.36).

Tratamiento. El tratamiento inicial consiste en prescribir ejercicios isométricos del cuádriceps. Si persiste la inestabilidad, es a menudo necesaria la corrección quirúrgica. Se identifica y corrige cada componente displásico. Durante el crecimiento infantil, a menudo se requiere liberación lateral, plicatura medial y una transferencia del semitendinoso a la rótula. Una vez terminado el crecimiento, se reduce la tuberosidad tibial más medial y anterior para alinear y optimizar la alineación del cuádriceps (véase la página 396).

Dolor en la región anterior de la rodilla

El dolor en la región anterior de la rodilla es frecuente durante la pubertad. Puede estar asociado a una mala alineación fémororrotulina subyacente o puede ser idiopático, apareciendo en individuos sin evidencia de alteración subyacente alguna.

El **dolor idiopático en la región anterior de la rodilla** es frecuente en las adolescentes. A menudo, el dolor está relacionado con la actividad, es difícil de localizar y puede causar incapacidad. Ha sido descrito como la *cefalea de la rodilla*. Aproximadamente un tercio de estas pacientes tienen características de la MMPI encontradas en individuos con dolor de espalda no orgánico. Su historia natural es de mejora en un periodo de años.

El tratamiento es con AINE, ejercicios isométricos, modificación de la actividad y tranquilidad. Hay que evitar la artroscopia y los procedimientos de liberación lateral.

El **dolor estructural en la región anterior de la rodilla** es más grave y, a menudo, requiere corrección quirúrgica.

Se identifican características displásicas subyacentes como una torsión tibial lateral, *genu* valgo, rótula alta, hipoplasia del vasto medial, traba lateral, hendidura poco profunda o excesiva laxitud articular. Hay que considerar la observación de la articulación femororrotulina con TC para descartar un mal desplazamiento (Fig. 6.37).

Se trata primero con AINE y ejercicios isométricos. Durante la primera visita, se indica la posible necesidad de un procedimiento de realineación (Fig. 6.38). Se identifica y, si es posible, se cuantifica la severidad de cada rasgo displásico. Hay que realizar la incisión quirúrgica con precisión (Fig. 6.39). Véase la página 396.

Hay que corregir pronto las deformidades claramente tratables. En otros casos, la decisión es difícil. Por ejemplo, para corregir malas alineaciones rotacionales graves se necesitan osteotomías bilaterales a dos niveles.

Asesor científico: Carl Stanitski, email: stanitsc@musc.edu

Bibliografía

1999 Dysplasia of the patellofemoral joint in children. Eilert RE. Am J Knee Surg 12:114
1998 Sonography of patellar abnormalities in children. Miller TT, et al. AJR Am J Roentgenol 171:739
1998 Patellar tendon-to-patella ratio in children. Walker P, Harris I, Leicester A. JPO 18:129
1997 Treatment of patellofemoral instability in childhood with creation of a femoral sulcus. Beals RK, Buehler K. JPO 17:516
1996 External tibial torsion: an underrecognized cause of recurrent patellar dislocation. Cameron JC, Saha S. CO 328:177
1996 Treatment of severe torsional malalignment syndrome. Delgado ED, et al. JPO 16:484
1996 Axial radiography or CT in the measurement of patellofemoral malalignment indices in children and adolescents? Vahasarja V, et al. Clin Radiol 51:639
1995 Articular hypermobility and chondral injury in patients with acute patellar dislocations. Stanitski CL. Am J Sports Med 23:146
1994 The value of computed tomography for the diagnosis of recurrent patellar subluxation in adolescents. Stanciu C, et al. Can J Surg 37:319
1992 Congenital dislocation of the patella and its operative treatment. Langenskiold A, Ritsila V. JPO 12:315
1992 Patellofemoral stress. A prospective analysis of exercise treatment in adolescents and adults. O'Neill DB, Micheli LJ, Warner JP. Am J Sports Med 20:151
1992 Patellofemoral pain in the pediatric patient. Thabit G 3d, Micheli LJ. Orthop Clin North Am 23:567
1990 Patellofemoral pain in children. Yates CK, Grana WA. CO 255:36
1988 Treatment of patellofemoral instability in Down's syndrome. Mendez AA, Keret D, MacEwen GD. CO 234:148
1986 Acute patellar dislocations. The natural history. Hawkins RJ, Bell RH, Anisette G. Am J Sports Med 14:117
1985 Recurrent dislocation of the patella treated by the modified Roux-Goldthwait procedure. A prospective study of forty-seven knees. Fondren FB, Goldner JL, Bassett FH 3d. JBJS 67A:993
1985 The natural history of anterior knee pain in adolescents. Sandow MJ, Goodfellow JW. JBJS 67B:36
1981 Functional versus organic knee pain in adolescents. A pilot study. Fritz GK, Bleck EE, Dahl IS. Am J Sports Med 9:247

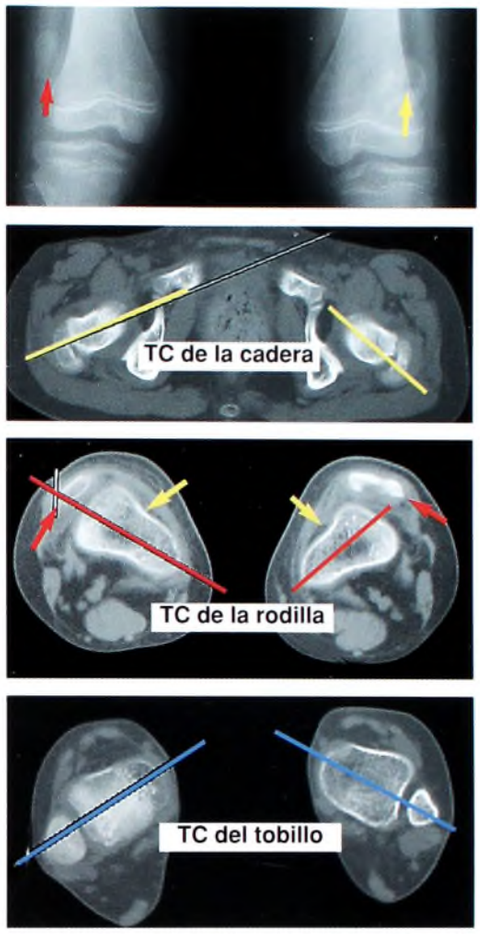


Fig. 6.37 Síndrome de mala alineación rotacional. Esta niña tenía dislocaciones habituales a la edad de 5 años. La realineación se realizó en la zona izquierda que estaba peor. No se la reconoció de nuevo hasta la edad de 10 años. En este momento, está asintomática. Su rótula izquierda está subluxada y la rótula derecha dislocada. La niña tiene una grave mala alineación rotacional, como se demuestra en la TC. Obsérvese que el eje bicondíleo está rotado medialmente 30° (líneas amarillas). Esto provoca 60° de anteversión (líneas rojas) y unos 75° de torsión tibial lateral (líneas azules). Se observa la rótula desplazada (flechas rojas) y el surco condíleo superficial (flechas amarillas). Se optó por no realizar una reparación quirúrgica, ya que podrían ser necesarias osteotomías rotacionales de ambos fémures y tibias y también realineación. La posibilidad de éxito se consideraba demasiado remota para justificar la magnitud de los procedimientos. Este caso demuestra la compleja patología de algunos tipos de trastornos congénitos del desarrollo femororrotuliano.

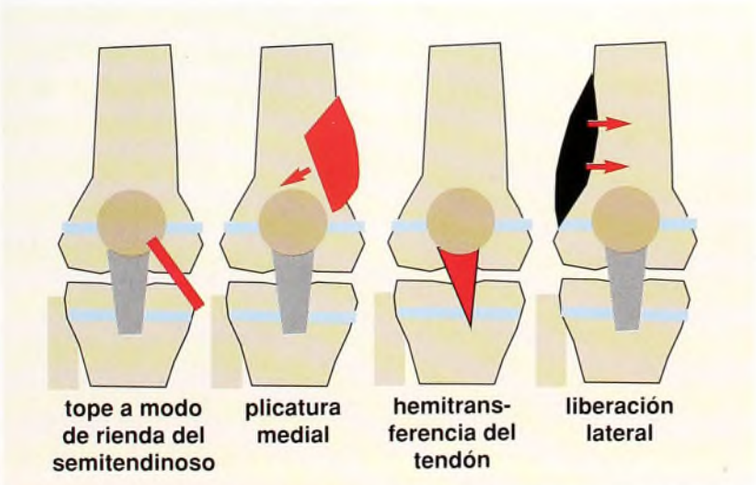


Fig. 6.38 Componentes de la reparación quirúrgica. Normalmente, estos componentes se combinan para corregir todas las situaciones de displasia. Por norma general, la liberación lateral aislada no se considera conveniente.

Fig. 6.39 Cicatrices quirúrgicas en la rodilla. Las cicatrices en la rodilla provocan una incapacidad considerable (flecha roja). Una incisión vertical en la línea media es la mejor en los procedimientos de realineación amplios (flechas amarillas).

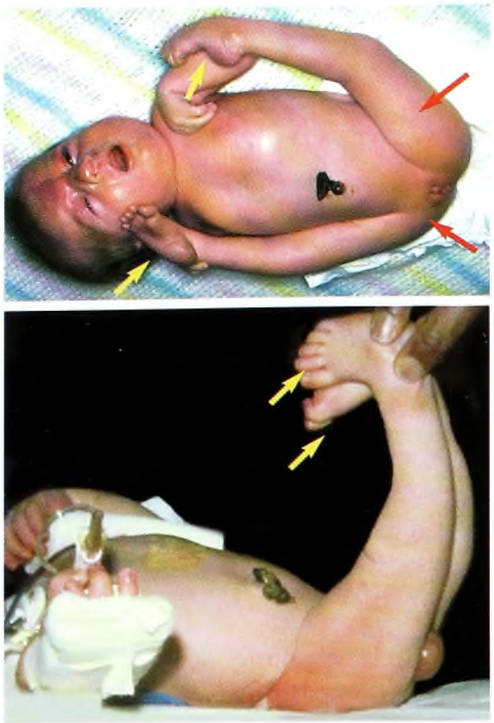


Fig. 6.40 Típica deformidad en hiperextensión en un recién nacido. Esta deformidad es frecuente en presentaciones de nalgas y a menudo se asocia a otras deformidades como la luxación de cadera (flechas rojas) y el pie zambo (flechas amarillas).

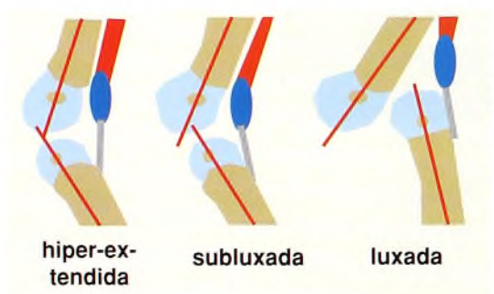


Fig. 6.41 Clasificación de las deformidades en extensión. Estas deformidades pueden ser clasificadas por su severidad. Basado en Curtis y Fisher (1969).

Fig. 6.42 Tratamiento no quirúrgico. La corrección con escayola seriada es normalmente efectiva en las caderas hiperextendidas o subluxadas.

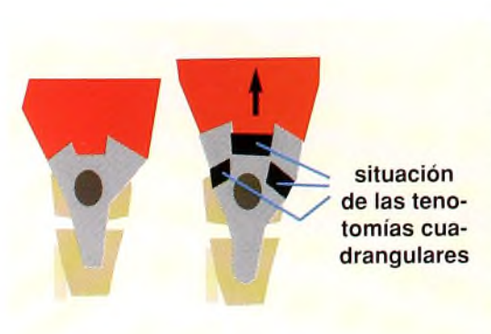


Fig. 6.43 Recesión percutánea del cuádriceps. Este procedimiento se realiza en la primera infancia, mediante tres incisiones percutáneas. Se inmoviliza al niño con una escayola de espica durante 4-6 meses. De Roy y Crawford (1989).

Deformidades en flexión y extensión de la rodilla

Las deformidades de flexión y extensión de la rodilla son frecuentes e incapacitantes. Tienen muchas causas, en las que se incluyen contracturas congénitas, deformidades por trastornos neuromusculares, traumatismos e infecciones.

Hiperextensión congénita

Esta deformidad está a menudo asociada a otras situaciones (Fig. 6.40), como la artrogriposis, la espina bífida, la displasia en el desarrollo de la cadera y el pie zambo. En muchos casos, el niño nació de nalgas.

La **patología** depende de la severidad. En rodillas luxadas a menudo hay fibrosis del músculo cuádriceps, la ausencia de la bolsa suprarrotuliana y la deformidad en valgo del tobillo.

Valoración. Hay que buscar otras anomalías. Se realiza una radiografía de la pelvis para cerciorarse de que las caderas no están displásicas o luxadas. Pueden ser necesarias ecografías o RM para valorar la rodilla. Se clasifica la gravedad de la alteración (Fig. 6.41).

Tratamiento. Se trata mediante un suave estiramiento y enyesado (Fig. 6.42), o usando el arnés de Pavlik, si la rodilla puede flexionarse 60°. Para las luxaciones de rodilla, se realiza un alargamiento del cuádriceps a los 1-3 meses de edad (Fig. 6.43). Inmovilizar en 90° de flexión durante aproximadamente un mes. Considerar la corrección de otras deformidades como las luxaciones de cadera y el pie zambo concurrente.

Si se retrasa el tratamiento (Fig. 6.44), éste se vuelve más complicado. El alargamiento limitado del cuádriceps puede desplazar el arco de movilidad a un plano más funcional. En niños mayores o adolescentes, la deformidad de los huesos puede requerir osteotomía de flexión para mejorar la alineación.

El **pronóstico** está determinado por la gravedad (Fig. 6.45). Generalmente, es mejor en los casos unilaterales con corrección quirúrgica precoz.

Deformidad por incurvación adquirida

La deformidad ósea de la tibia superior normalmente se produce por traumatismo en la región anterior de la fisis tibial proximal (Fig. 6.46). Esta zona de la fisis es sensible al bloqueo. Se ha observado incurvación secundaria a tracción, inmovilización con escayola en espica, colocación de un perno de tracción en la tibia proximal, fracturas de diáfisis femorales e infecciones meningocócicas.

Fig. 6.44 Incurvación durante la infancia. Esta deformidad ha estado presente desde el nacimiento. Causa al niño una incapacidad considerable.

Fig. 6.45 Alargamiento del cuádriceps. Este niño se sometió a un estiramiento abierto del cuádriceps de la rodilla derecha a través de una aproximación a la línea media vertical.

Valoración. Realizar radiografías de la tibia superior. Hay que saber que la tibia tiene una inclinación posterior de 9°. Se valora el estado de la placa de crecimiento con RM o TC.

Tratamiento. Si quedan dos años de crecimiento, hay que considerar la resección de las barras fisarias de la tibia anterior. Al final del crecimiento, se corrige la deformidad con una osteotomía con cuña de apertura proximal a la inserción del tendón rotuliano (Fig. 6.47).

Deformidad flexora en los trastornos neuromusculares

Las deformidades por contractura flexora congénitas y adquiridas son frecuentes en niños con problemas neuromusculares. Las deformidades adquiridas se deben a un desequilibrio entre el cuádriceps y los tendones isquiotibiales. La deformidad flexora es frecuente en la artrogriposis (Fig. 6.48), la parálisis cerebral (Fig. 6.49) y en la mielodisplasia.

Se trata restableciendo el equilibrio muscular y corrigiendo secundariamente la deformidad ósea (véase el Capítulo 14).

Asesor científico: Bill Oppenheim, email: woppenhe@ucla.edu

Bibliografía

1999 Congenital dislocation of the knee: overview of management options. Muhammad KS, LA Koman, JF Mooney, 3rd, BP Smith. J South Orthop Assoc 8:93

1994 Larsen's syndrome: review of the literature and analysis of thirty-eight cases. Laville JM, Lakermance P, Limouzy F. JPO 14:63

1993 Congenital dislocation of the knee. Its pathologic features and treatment. Ooishi T, et al. CO 287:187

1991 Natural history of knee contractures in myelomeningocele. Wright JG, et al. JPO 11:725

1990 The knee in arthrogryposis multiplex congenita. Sodergard J, Ryoppy S. JPO 10:177

1989 Congenital dislocation of the knee. Bensahel H, et al. JPO 9:174

1989 Percutaneous quadriceps recession: a technique for management of congenital hyperextension deformities of the knee in the neonate. Roy DR, Crawford AH. JPO 9:717

1987 Congenital dislocation of the knee. Johnson E, Audell R, Oppenheim WL. JPO 7:194

1969 Congenital hyperextension with anterior subluxation of the knee. Curtis BH, Fisher RL. JBJS 51A:255

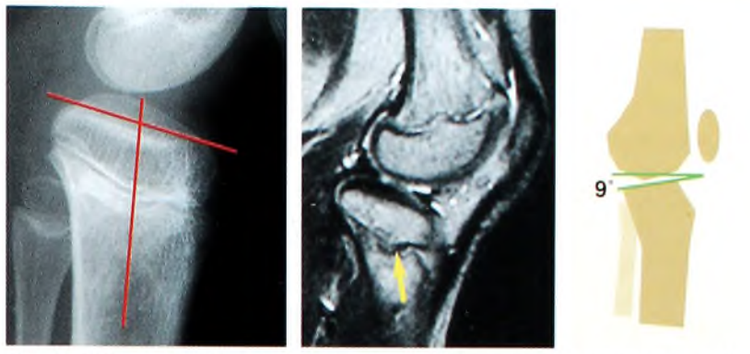


Fig. 6.46 Incurvación por lesión fisaria. Obsérvese la inclinación anterior de la tibia proximal (línea roja) y la fisis irregular en la RM (flecha amarilla). Normalmente la superficie articular de la tibia tiene una inclinación posterior de unos 9° (líneas verdes).

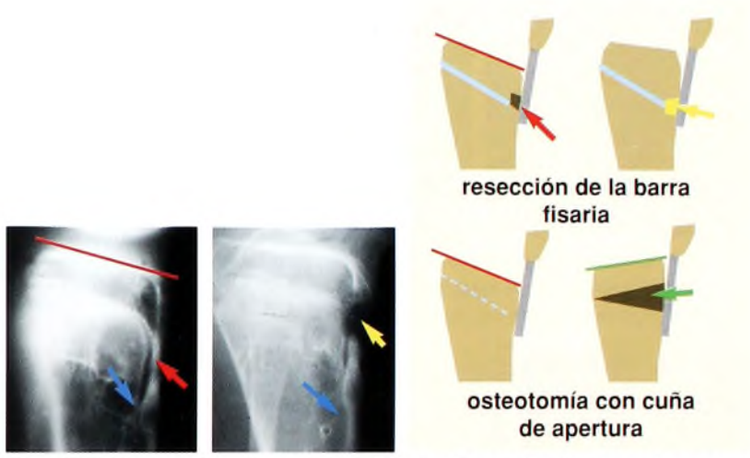


Fig. 6.47 Corrección de la barra fisaria. Este niño fue tratado con un perno en la tibia proximal (flechas azules), provocando una barra fisaria (flecha roja) y una deformidad por incurvación secundaria (líneas rojas). Se resecó la barra y se rellenó el defecto con grasa (flechas amarillas). La deformidad que se establece al final del crecimiento puede ser corregida mediante una osteotomía con cuña de apertura (flecha verde) proximal a la tuberosidad tibial.

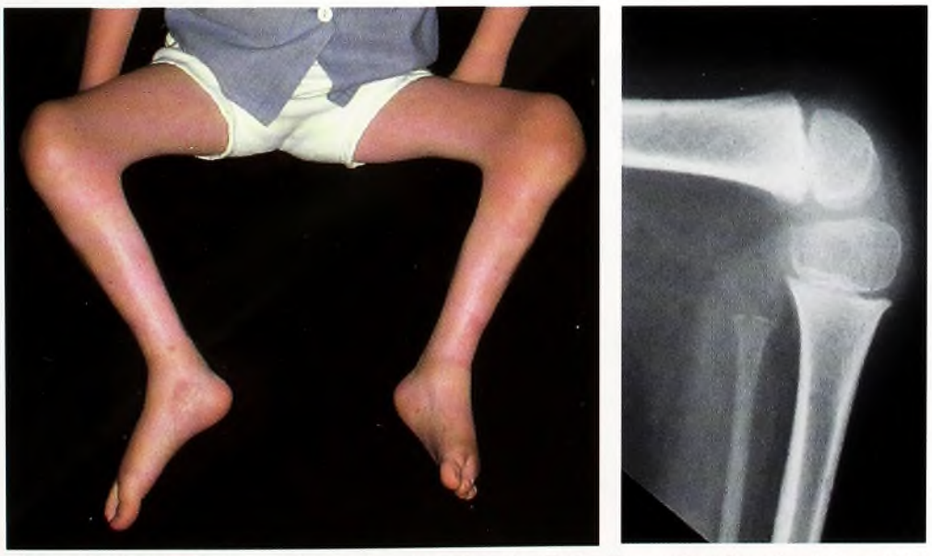


Fig. 6.48 Flexión de la rodilla en la artrogriposis. Este niño era incapaz de andar debido a la contractura en flexión de la rodilla. Tras una corrección mediante liberación de partes blandas y acortamiento femoral, el niño dejó de estar encamado.

Fig. 6.49 Deformidad en flexión en la parálisis cerebral. Ésta forma parte de la marcha espástica (flecha roja). Véase la página 332.

Dirección	Observación	Historia natural
Lateral	Fisiológica en la infancia	Se resuelve
Anterior	Con otras deformidades	Persiste
Posteromedial	Patrón clásico	Se resuelve de forma incompleta
Anterolateral	Preseudoartrosis	Deformidad progresiva

Fig. 6.50 Modelos de tibia arqueada. La dirección del ápice de la curvatura de la tibia determina el pronóstico y el tratamiento. El arqueamiento lateral sencillo es benigno, a diferencia del arqueamiento anterolateral, que a menudo provoca una seudoartrosis de la tibia.

Fig. 6.51 Arqueamiento fisiológico. Este arqueamiento lateral fisiológico de la tibia se resuelve espontáneamente al final de la infancia. Las radiografías generalmente no son necesarias.

Fig. 6.52 Arqueamiento anterior en la deficiencia peroneal.

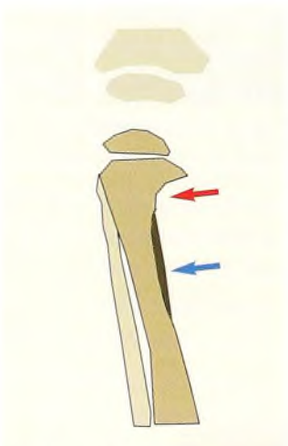


Fig. 6.53 Displasia fibrocartilaginosa focal. Obsérvese la radiotransparencia (flecha roja) y la esclerosis (flecha azul).

Tibia arqueada

La tibia arqueada es frecuente y variada. El pronóstico varía dependiendo de la dirección del ápice o la convexidad de la curva (Fig. 6.50).

Tibia arqueada fisiológica

La tibia arqueada lateralmente es frecuente en los niños y consiste simplemente en una variación de la normalidad (Fig. 6.51). Generalmente, el caso es moderado, simétrico y no se encuentra asociado a otros problemas. Hay que tranquilizar a la familia y realizar un seguimiento, si se considera necesario. Generalmente no son necesarias radiografías.

Tibia arqueada anteriormente

La incurvación anterior está a menudo asociada a la hemimelia peroneal (Fig. 6.52). Algunas veces existe un hoyuelo sobre el ápice. El mayor problema es el acortamiento del miembro.

Tibia arqueada posteromedialmente

El arqueamiento posteromedial (Fig. 6.54) es una situación anormal, asociada a la deformidad calcánea del pie y al acortamiento moderado del miembro. Puede ser debido a una posición intrauterina anormal. La deformidad calcánea del pie se resuelve con el tiempo. El arqueamiento mejora con el crecimiento. El acortamiento tiende a aumentar con el tiempo y, a menudo, es necesaria la corrección con epifisiodesis o el alargamiento.

Tibia arqueada anterolateralmente

El arqueamiento anterolateral es una forma grave de tibia arqueada (Fig. 6.55). El arqueamiento puede aumentar espontáneamente y fracturarse a nivel de su ápice. Esto produce una seudoartrosis de la tibia que es difícil de tratar. El arqueamiento anterolateral se trata protegiendo con una escayola o férula, para prevenir la fractura, o mediante cirugía, aumentando la resistencia del hueso para reducir el riesgo de fractura.

Seudoartrosis de la tibia

La seudoartrosis de la tibia se debe a una fractura patológica (Fig. 6.56) que puede aparecer antes o después del nacimiento. Puede estar precedida de un arqueamiento anterolateral de la tibia y, a veces, se asocia a neurofibromatosis. La seudoartrosis aparece en la diáfisis distal de la tibia y puede ser clasificada por su gravedad (Fig. 6.57).

El **tratamiento** es extremadamente difícil y, en ocasiones, algunos pacientes requieren amputación debido a que no se consigue lograr la unión. Es necesaria la corrección quirúrgica, con diversas opciones disponibles (Fig. 6.58). Primero, estabilizar con un vástago intramedular (IM) y un injerto para facilitar la unión (Fig. 6.59). Si esto falla, se coloca un injerto vascularizado del otro peroné o se inmoviliza con un dispositivo de Ilizarov. El fijador de Ilizarov permite movilizar un segmen-

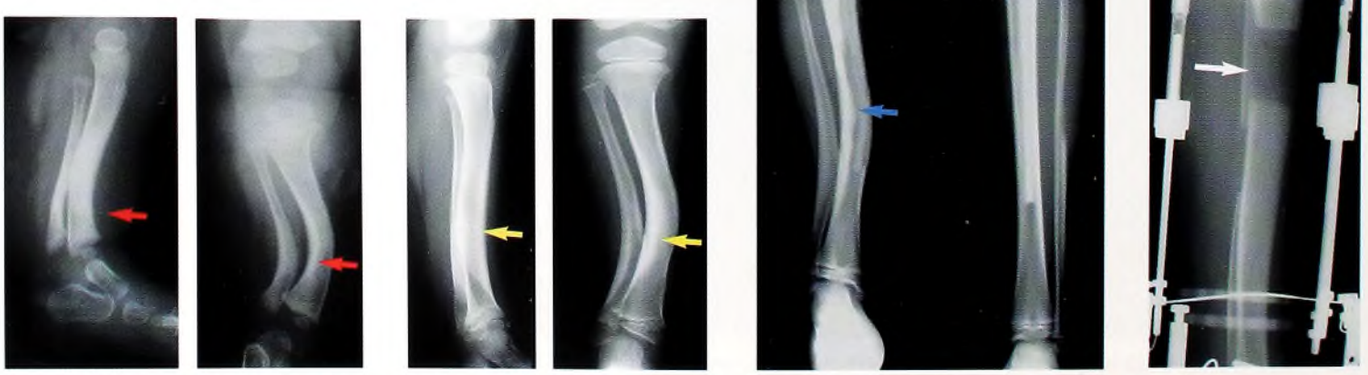


Fig. 6.54 Arqueamiento tibial posteromedial. Este arqueamiento existía ya al nacimiento (flechas rojas). El arqueamiento mejoró gradualmente a lo largo de la infancia, como se muestra a los 3 años (flechas amarillas) y los 10 años (flecha azul). Ésta es una forma grave inusual, con arqueamiento persistente y acortamiento de 4,5 cm. La deformidad fue corregida mediante una osteotomía y alargamiento (flecha blanca) con marco circular a los 12 años.

to de diáfisis. La seudoartrosis se comprime, mientras que la metáfisis proximal se alarga. Si tiene éxito, se logra la unión sin sacrificar longitud. Se sitúa una barra IM para prevenir la recidiva de la deformidad. Los intentos de promover la unión utilizando estimulación eléctrica han tenido un éxito limitado.

La unión puede no producirse, incluso tras diversos procedimientos. En otros casos, sólo se obtiene una unión incompleta. La tibia es displásica y puede volverse a fracturar, y la pierna es corta y débil. El resultado no es satisfactorio y se requiere amputación.

Seudoartrosis peroneal aislada

En raras ocasiones, sólo el peroné está afectado por la pseudoartrosis (Fig. 6.56). El tratamiento se realiza mediante fijación de la placa, injerto autógeno y corrección del tobillo en valgo. Si persiste la pseudoartrosis, se crea una sinóstosis entre el fragmento distal y la tibia para prevenir un acortamiento posterior.

Asesor científico: Perry Schoenecker, email: pschoenecker@shrinenet.org

Bibliografía

2000 The fibula in congenital pseudoarthrosis of the tibia: the EPOS multicenter study. European Paediatric Orthopaedic Society. Keret D, et al. JPOb 9:69
2000 Functional results at the end of skeletal growth in 30 patients affected by congenital pseudoarthrosis of the tibia. Tudisco C, et al. JPOb 9:94
1997 Ilizarov technique in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. Ghanem I, Damsin JP, Carlioz H. JPO 17:685
1995 Congenital pseudarthrosis of the tibia. Long-term followup of 29 cases treated by microvascular bone transfer. Gilbert A, Brockman R. CO 314:37
1995 MRI of focal fibrocartilaginous dysplasia. Meyer JS, et al. JPO 15:304
1993 Late-onset pseudarthrosis of the dysplastic tibia. Roach JW, Shindell R, Green NE. JBJS 75A:1593
1992 Use of an intramedullary rod for the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. Anderson DJ, et al. JBJS 74A:161
1992 Treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia using the Ilizarov technique. Paley D, et al. CO 280:81
1991 Prophylactic bypass grafting of the prepseudarthrotic tibia in neurofibromatosis. Strong ML, Wong-Chung J. JPO 11:757
1988 Tibia vara due to focal fibrocartilaginous dysplasia. The natural history. Bradish CF, Davies SJ, Malone M. JBJS 70B:106
1984 Congenital posteromedial bowing of the tibia and fibula. Pappas AM. JPO 4:525
1982 Pathology and natural history of congenital pseudarthrosis of the tibia. Boyd HB. CO 166:5

Fig. 6.55 Arqueamiento anterolateral y seudoartrosis de la tibia. Esta niña sufre una seudoartrosis de la tibia derecha (flechas).

Fig. 6.56 Seudoartrosis peroneal.

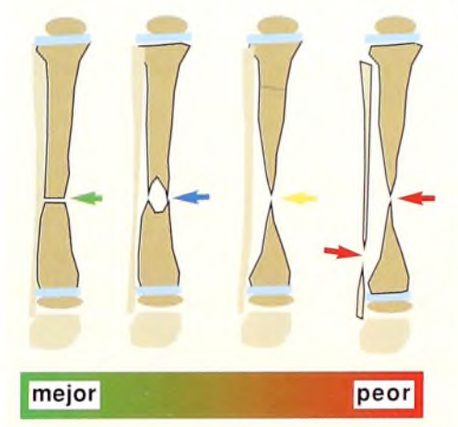


Fig. 6.57 Pronóstico de la seudoartrosis tibial. El pronóstico es mejor para la seudoartrosis aislada (flecha verde), quística (flecha azul), esclerótica (flecha amarilla) y peor para el tipo esclerótico con seudoartrosis del peroné (flechas rojas).

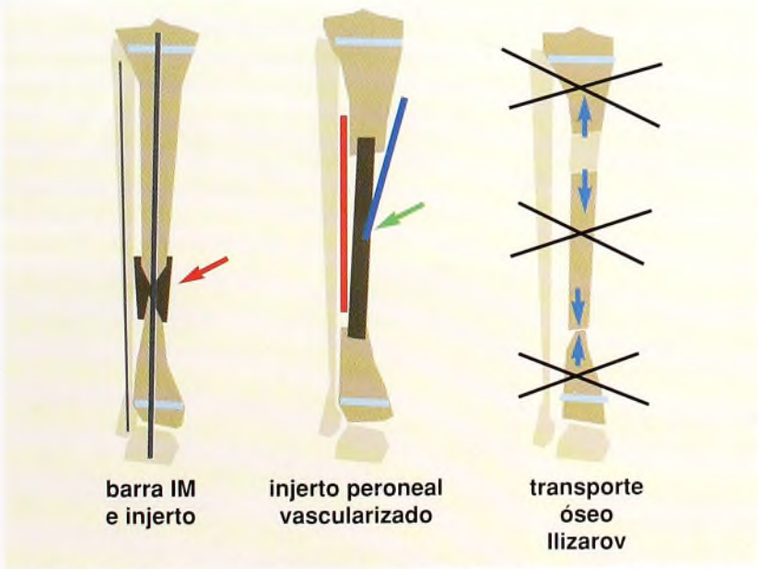


Fig. 6.58 Métodos de tratamiento de la seudoartrosis de la tibia. Los métodos más exitosos para el tratamiento de este defecto son la barra intramedular y el injerto óseo autógeno (flecha verde), y el método Ilizarov con compresión de la lesión y alargamiento de la tibia proximal.

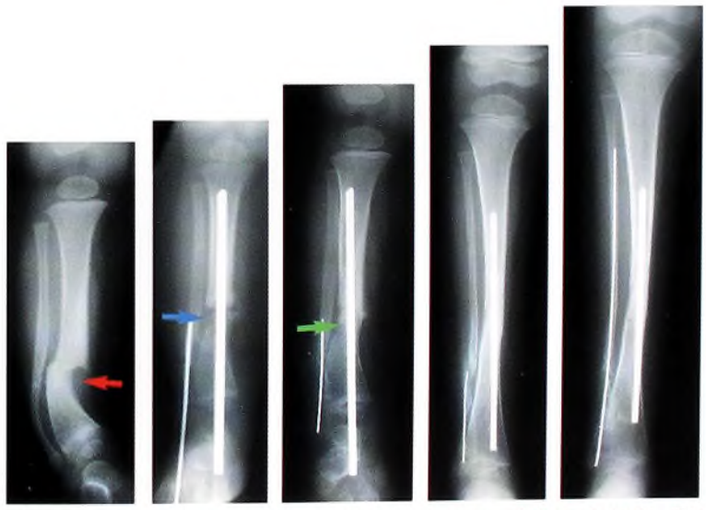


Fig. 6.59 Tratamiento mediante fijación intramedular e injerto. Este niño nació con un arqueamiento anterolateral. Fue tratado con una férula en concha de almeja. Mientras se bañaba sin la férula, el niño se cayó y se fracturó la tibia displásica (flechas rojas). Fue tratado mediante fijación de una barra intramedular e injerto (flecha azul). Se logró una unión tenue (flecha verde). El peroné permanece sin cicatrizar a la edad de 4 años y se desarrolla el tobillo en valgo. Se creó una fusión distal tibio-femoral para impedir el desarrollo de un valgo posterior.

Bibliografía

Andrish J. Meniscal injuries in children and adolescents: Diagnosis and management. J Am Acad Ortho Surg 1996;4:231-237.

Batten J, Menelaus MB. Fragmentation of the proximal pole of the patella: Another manifestation of juvenile traction osteochondritis? J Bone Joint Surg 1985;67B:249-251.

Baxter MP. Assessment of normal pediatric knee ligament laxity using the genucom. J Pediatr Orthop 1988;8:546-550.

Bellier G, Dupont JY, Larrain M, et al. Lateral discoid menisci in children. Arthroscopy 1989;5:52-56.

Bergman NR, Williams PF. Habitual dislocation of the patella in flexion. J Bone Joint Surg 1988;70B:415-419.

Bergström R, Gillquist J, Lysholm J, et al. Arthroscopy of the knee in children. J Pediatr Orthop 1984;4:542-545.

Boyd HB, Pathology and natural history of congenital pseudarthrosis of the tibia. Clin Orthop 1982;166:5-13.

Bradley J, Dandy DJ. Osteochondritis dissecans and other lesions of the femoral condyles. J Bone Joint Surg 1989;71B:518-522.

Cahill BR, Berg BC. 99m-Technetium phosphate compound joint scinitigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. Am J Sports Med 1983;11:329

Cash JD, Hughston JC. Treatment of acute patellar dislocation. Am J Sports Med 1988;16:244-249.

Clark CR, Ogden JA. Development of the menisci of the human knee joint: Morphological changes and their potential role in childhood meniscal injury. J Bone Joint Surg 1983;65A:538-547.

Crossett LS, Beaty JH, Betz RR, et al. Congenital pseudarthrosis of the tibia: Long-term follow-up study. Clin Orthop 1989;245:16-18.

Curl WW. Popliteal Cysts. 1996;J Am Acad Ortho Surg 4 #3:129-132.

Dal Monte A, Donzelli O, Sudanese A, et al. Congenital pseudarthrosis of the fibula. J Pediatr Orthop 1987;7:14-18.

Dickhaut SC, DeLee JC. The discoid lateral-meniscus syndrome. J Bone Joint Surg 1982;64A:1068-1073.

Dinham JM. Popliteal cysts in children: The case against surgery. J Bone Joint Surg 1975;57B:69-71.

Dugdale TW, Renshaw TS. Instability of the patellofemoral joint in Down syndrome. J Bone Joint Surg 1986;68A:405-413.

Fabry G, Lammens J, Van Melkebeek J, et al. Treatment of congenital pseudarthrosis with the Ilizarov technique. J Pediatr Orthop 1988;8:67-70.

Fairbank JC, Pynsent PB, van-Poortvliet JA, et al. Mechanical factors in the incidence of knee pain in adolescents and young adults. J Bone Joint Surg 1984;66B:685-693.

Flowers MJ, Bhadreshwar DR. Tibial tuberosity excision for wymptomatic Osgood-Schlatter disease. J Ped Orthop 1995;15:292-297.

Glynn MK, Regan BF. Surgical treatment of Osgood-Schlatter disease. J Pediatr Orthop 1983;3:216-219.

Gordon JE, Schoenecker PL. Surgical treatment of congenital dislocation of the patella. J Ped Orthop 1999;19:260-264.

Green JP, Waugh W, Wood H. Congenital lateral dislocation of the patella. J Bone Joint Surg 1968;50B:285-289.

Guidera KJ, Satterthwaite Y, Ogden JA, et al. Nail Patella Syndrome: A review of 44 Orthopedic patients. J Ped Orthop 1991;11:737-742.

Hall JE, Micheli LJ, McManama GB Jr. Semitendinosus tenodesis for recurrent subluxation or dislocation of the patella. Clin Orthop 1979;144:31-35.

Hayashi LK, Yamaga H, Ida K, et al. Arthroscopic meniscectomy for discoid lateral meniscus in children. J Bone Joint Surg 1988;70A:1495-1500.

Hofmann A, Wenger DR. Posteromedial bowing of the tibia: Progression of discrepancy in leg lengths. J Bone Joint Surg 1981;63A:384-388.

Inoue M, Shino K, Hirose H, et al. Subluxation of the patella: Computed tomography analysis of patellofemoral congruence. J Bone Joint Surg 1988;70A:1331-1337.

Insall J. Current concepts review: Patellar pain. J Bone Joint Surg 1982;64A:147-152.

Jakob RP, von Gumppenberg S, Engelhardt P. Does Osgood-Schlatter disease influence the position of the patella? J Bone Joint Surg 1981;63B:579-582.

Johnson RP. Lateral facet syndrome of the patella: Lateral restraint analysis and use of lateral resection. Clin Orthop 1989;238:148-158.

King AG. Meniscal lesions in children and adolescents: A review of the pathology and clinical presentation. Injury 1983;15:105-108.

Kort JS, Schink MM, Mitchell SN, et al. Congenital pseudarthrosis of the tibia: Treatment with pulsing electromagnetic fields. The international experience. Clin Orthop 1982;165:124-137.

Kujala UM, Kvist M, Heinonen O. Osgood-Schlatter disease in adolescent athletes: Retrospective study of incidence and duration. Am J Sports Med 1985;13:236-241.

Laville, JM. Knee Deformities in Larsen's syndrome. 1994;J Ped Orthop B 3:180-184

Lo, IKY, Fowler P, Miniaci A. The outcome of operative treated anterior cruciate disruptions in the skeletally immature child. Arthroscopy 1997;13:627-634.

Lonner LH, Parisien JS. Arthroscopic treatment of meniscal cysts. Operative Techniques in Ortho. 1995;5(1):72-77.

Manzione M, Pizzutillo PD, Peoples AB, et al. Meniscectomy in children: A long-term follow-up study. Am J Sports Med 1983;11:111-115.

McDermott MJ, Bathgate B, Gillingham BL, Hennrikus WL. Correlation of MRI and arthroscopic diagnosis of knee pathology in children and adolescents. J Ped Orthop 1998;18:675-678.

McManus F, Rang M, Heslin DJ. Acute dislocation of the patella in children: The natural history. Clin Orthop 1979;139:88-91.

Medlar RC, Lyne ED. Sinding-Larsen-Johansson disease: Its etiology and natural history. J Bone Joint Surg 1978;60A:1113-1116.

Minami A, Ogino T, Sakuma T, et al. Free vascularized fibular grafts in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. Microsurgery 1987;8:111-116.

Mintzer C, Richmond J, Taylor J. Meniscal repair in the young athlete. Am J Sports Med 1998;26:630-633.

Mital MA, Matza RA, Cohen J. The so-called unresolved Osgood-Schlatter lesion: A concept based on fifteen surgically treated lesions. J Bone Joint Surg 1980;62A:732-739.

Morrissey RT, Riseborough EJ, Hall JE. Congenital pseudarthrosis of the tibia. J Bone Joint Surg 1981;63B:367-375.

Morrissy RT, Eubanks RG, Park JP, et al. Arthroscopy of the knee in children. Clin Orthop 1982;162:103-107.

Mori Y, Okumo H, Iketani H, et al. Efficacy of Lateral Retinacular Release for painful bipartite patella. Am J Sports Med 1995;23 #1 13-16.

Murray HH, Lovell WW. Congenital pseudarthrosis of the tibia: A long-term follow-up study. Clin Orthop 1982;166:14-20.

Nimon G, Muray D, Sandow M, Goodfellow J. Natural history of anterior knee pain: A 14-20 year follow-up of nonoperative management. J Ped Orthop 1998;18:118-122.

Ogden JA, Southwick WO. Osgood-Schlatter disease and tibial tuberosity development. Clin Orthop 1976;116:180-189.

Ohno O, Naito J, Iguchi T, et al. An electron microscopic study of early pathology in chondromalacia of the patella. J Bone Joint Surg 1989;70A:883-899.

Paletta GA, Bednarz P, Stanitski CL, et al. The Prognostic value of quantitative bone scan in knee osteochondritis dissecans. 1998;Am J Sports Med 26 #1, 7-11.

Pappas AM. Congenital posteromedial bowing of the tibia and fibula. J Pediatr Orthop 1984;4:525-531.

Paterson D. Congenital pseudarthrosis of the tibia. Clin Orthop 1989;247:44-54.

Pho RW, Levack B, Satku K, et al. Free vascularised fibular graft in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. J Bone Joint Surg 1985;67B:64-70.

Sally P, Poggi J, Speer K, et al. Acute dislocation of the patella. Am J Sports Med 1996;24:52-60.

Sandow MJ, Goodfellow JW. The natural history of anterior knee pain in adolescents. J Bone Joint Surg 1985;67B:36-38.

Sanpera I, Fixen J, Sparks LT, et al. Knee in Congenital Short Femur. J Ped Orthop 1995;4:159-163.

Schenck RC, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. Current concepts review. J Bone Joint Surg 1996;78A:439-456.

Schoenecker PL et al. Dysplasia of the knee associated with the syndrome of thrombocytopenia and absent radius. J Bone Joint Surg 1984;66A 421-427.

Schutzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP. The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography: A preliminary study. Clin Orthop 1986;204:286-293.

Scuderi G, Cuomo F, Scott WN. Lateral release and proximal realignment for patellar subluxation and dislocation: A long-term follow-up. J Bone Joint Surg 1988;70A:856-861.

Shim SS, Leung G. Blood supply of the knee joint: A microangiographic study in children and adults. Clin Orthop 1986;208:119-205.

Søballe K, Hansen AJ. Late results after meniscectomy in children. Injury 1987;18:182-184.

Stanisavljevic S, Zemenick G, Miller D. Congenital, irreducible, permanent lateral dislocation of the patella. Clin Orthop 1976;116:190-199.

Stanitski CL. Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature athlete. Operative Techniques in Sports Medicine 1998;6(4):228-233.

Stanitski CL, Paletta GA. Articular injury with acute patellar dislocation in adolescents. Am J Sports Med 1998;26:52-55.

Stanitski CL. Correlation of arthroscopic and clinical examinations with magnetic resonance imaging findings of injured knees in children and adolescents. Am J Sports Med 1998;26:2-6.

Stanitski CL. Patellar Instability in the School Age Athlete Instructional Course Lectures Vol 47 p345-350 1998 D. Cannon, ed Amer Acad Orthop Surg Pub, Rosemont, Il 60018.

Suman RK, Stother IG, Illingworth G. Diagnostic arthroscopy of the knee in children. J Bone Joint Surg 1984;66B:535-537.

Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, et al. MRI high signal intensity in the menisci of asymptomatic children. J Bone Joint Surg 1998;80B:463-467.

Yadav SS, Thomas S. Congenital posteromedial bowing of the tibia. Acta Orthop Scand 1980;51:311-313.

Ziv I, Carroll NC. The role of arthroscopy in children. J Pediatr Orthop 1984;4:243-247.

Capítulo 7 – Cadera

General 129
Desarrollo 129
Vascularización 130
Biomecánica 130
Nomenclatura 131
Valoración 131
Examen físico 131
Radiología 132
Dolor de cadera y pelvis 134
Diagnóstico 134
Causas 135
Displasia en el desarrollo de la cadera 136
Diagnóstico 137
Tratamiento 139
Del nacimiento a los 6 meses 139
De 6 a 18 meses 140
De 18 a 30 meses 141
Más de 30 meses 142
Necrosis avascular 143
Displasia persistente 144
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes 146
Diagnóstico 147
Clasificación 148
Tratamiento 149
Protocolo de tratamiento 150
Despren. de la epífisis de la cabeza femoral (DECF) 152
Diagnóstico 152
Tratamiento de la DECF estable 153
Tratamiento de la DECF inestable 154
Complicaciones 154
Trastornos infrecuentes de la cadera y el fémur .. 156
Coxa vara 156
Coxa valga 157
Condrólisis idiopática 157
Abombamiento acetabular 157
Cadera chasqueante 157
Desgarros del reborde glenoideo 157
Bibliografía 158

General

Los problemas de la cadera aparecen en un 15% de la práctica ortopédica. Muchos de los problemas de la cadera en adultos sucede durante el crecimiento.

Desarrollo

La osificación del isquion, iliaco, pubis, diáfisis femoral y epífisis distal del fémur se produce antes del nacimiento. La cabeza femoral se osifica entre el segundo y octavo mes postnatal. (Fig. 7.1) y se fusiona con el cuello entre los 15 y 21 años en los chicos y un año antes en las chicas.

El crecimiento de la parte superior del fémur se produce no sólo en la epífisis capital y trocantérea, sino también a lo largo del cuello del fémur (Fig. 7.2). Los traumatismos en localizaciones específicas provocan unos tipos específicos de deformidad (Fig. 7.3).

La mayor parte del crecimiento del acetábulo tiene lugar en el cartílago trirradiado. Su cierre provocará una grave displasia progresiva. El crecimiento adicional del acetábulo tiene lugar a partir de la epífisis acetabular. Este crecimiento es especialmente importante al final de la infancia y durante la adolescencia.

Fig. 7.1 Osificación del fémur proximal. Esta secuencia muestra la osificación en el niño normal. Se ha vuelto a dibujar a partir de Tönnis (1984).

Fig. 7.2 Crecimiento pélvico. Este niño tenía un suplemento dietético con aceite fosforizado durante su infancia. Se muestran los patrones de crecimiento. Obsérvese el crecimiento que aparece en el cartílago trirradiado (flecha naranja) y la región superior del fémur (flecha roja). Cortesía de I. Ponseti.

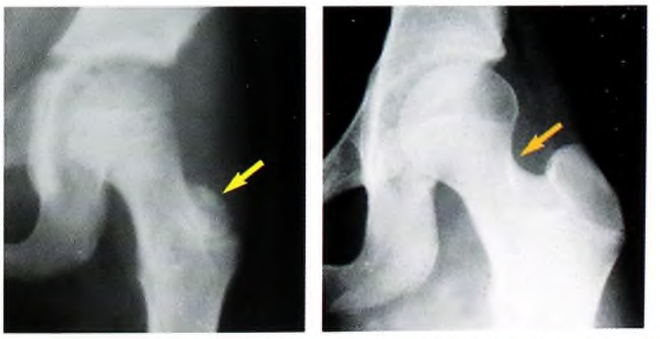


Fig. 7.3 Crecimiento del fémur proximal. Obsérvese que el crecimiento (flecha roja) tiene lugar en muchas regiones a lo largo del fémur, incluyendo el crecimiento aposicional del cuello femoral. La lesión de la apófisis del trocánter mayor por curetaje de un quiste óseo (flecha amarilla) o por el fresado para situar un perno IM (flecha naranja) provoca deformidad.

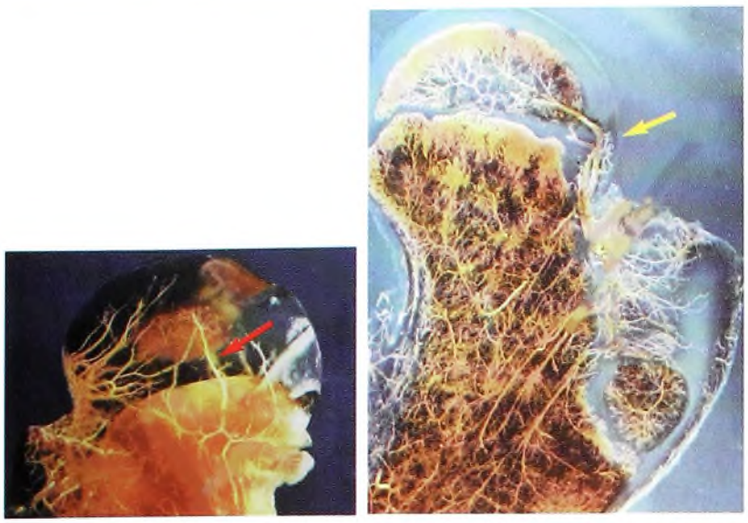


Fig. 7.4 Vascularización de la cabeza femoral. En la infancia, a menudo existen vasos transepifisarios (flecha roja). En niños, la cabeza femoral está nutrida por vasos capsulares laterales que deben atravesar la articulación (flecha amarilla). De Chung (1976).

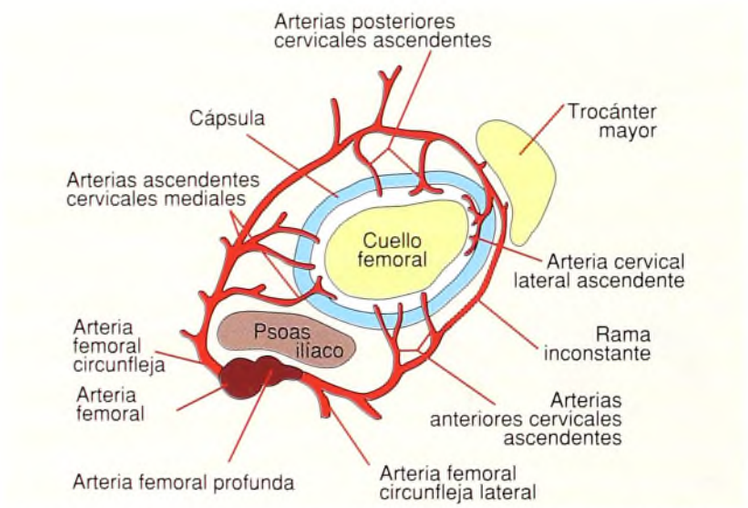


Fig. 7.5 Vascularización de la cabeza femoral. Obsérvese que el fémur proximal está nutrido por un arco de vasos que llegan de la arteria femoral profunda.

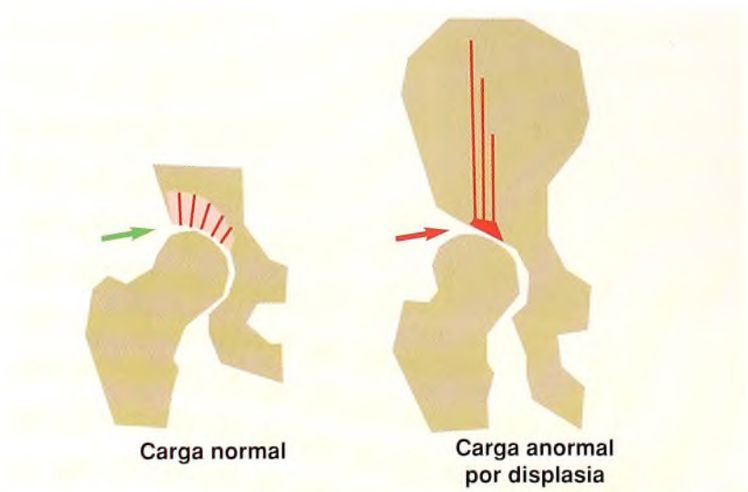


Fig. 7.6 Biomecánica de la cadera. En la cadera normal, la carga (flecha verde) es baja y está bien distribuida. En la displásica, la carga está concentrada (flecha roja), provocando la consiguiente degeneración del cartílago.

La lesión de estos centros de crecimiento, ya sea por traumatismo o como complicación del tratamiento, es una causa frecuente de deformidad e incapacidad. La parte superior del fémur es muy susceptible a una lesión vascular o epifisaria.

Vascularización

Las alteraciones en la vascularización de la región superior del fémur son una causa común de diversas deformidades importantes y de su consiguiente incapacidad.

La cabeza femoral puede recibir sangre a través del ligamento redondo, los vasos epifisarios o la metáfisis. En niños, la cabeza femoral está nutrida por los vasos epifisarios y los vasos que atraviesan la placa epifisaria (Fig. 7.4). Estos vasos transepifisarios desaparecen durante el desarrollo de la osificación en la cabeza femoral. La circulación en el niño se realiza primariamente a través de los vasos metafisarios. Sólo al final de la infancia y la adolescencia los vasos del ligamento redondo tienen una contribución significativa. Tras el cierre de la placa epifisaria del cuello, los vasos metafisarios contribuyen a la circulación.

Durante la mayor parte de la infancia, dos anillos anastomóticos formados por los vasos circunflejos medial y lateral son los que nutren (Fig. 7.5). Estos signos son variables y las deficiencias pueden contribuir al desarrollo de necrosis avascular.

Biomecánica

La carga dentro de la articulación se afecta en el área de resistencia a la carga (Fig. 7.6). El aumento de carga es importante cuando la cadera está subluxada o es superficial. El aumento de carga provoca artrosis en la vida adulta.

Los procedimientos quirúrgicos, especialmente las osteotomías de la pelvis y el fémur, afectan de forma dramática a la biomecánica de la cadera. La articulación de la cadera normalmente soporta aproximadamente cuatro veces el peso corporal. La carga de la articulación de la cadera se reduce mediante osteotomía femoral en varo o centrando la articulación, como se hace en la osteotomía de Chiari. Cuando se reconstruye la cadera, se trata de conseguir una anatomía lo más normal posible.

Término	Definición
Coxa	**Se refiere a la articulación**
Vara	Reducción del ángulo cervico-diafisario
Valga	Aumento del ángulo cervico-diafisario
Plana	Cabeza femoral favorecida
Magna	Cabeza femoral ensanchada
Breve	Cuello femoral acortado
Displasia de cadera	**Rasgos anormales de la cadera**
Acetabular	Acetábulo displásico
Femoral	Fémur displásico
Estado de la articulación	**Relaciones acetabulofemoral**
Congruente	Reducción concéntrica
Subluxada	Pérdida de concentricidad
Luxada	No hay elementos artic. en contacto
Forma de la articulación	**Relaciones de la superficie articular**
Esférica	Cabeza femoral redondeada
Congruente	Forma congruente
No congruente	No congruente
No esférica	Cabeza femoral no esférica
Congruente	Forma congruente
No congruente	No congruente

Fig. 7.7 Nomenclatura de la deformidad. Estos términos se usan frecuentemente para describir distintos patrones de deformidad en la cadera.

Nomenclatura

La terminología de la cadera es bastante concisa (Fig. 7.7). El cambio reciente más significativo fue la sustitución del término *congénito* por *relativo al desarrollo* en la displasia de cadera (LCC). Los trastornos de la cadera debidos a alteraciones musculares, secundarias a trastornos neurológicos como la parálisis cerebral, se denominan displasias *neurogénicas* de la cadera (DNC). El término *displasia* es un término amplio que incluye trastornos que afectan al acetábulo, la región superior del fémur o ambos elementos.

Valoración

Es indispensable una completa valoración de la cadera, debido a lo vulnerable que esta articulación es a lesionarse, especialmente debido un aporte sanguíneo deficiente. Los retrasos en el diagnóstico de LCC, artritis séptica y epífisis deslizadas son relativamente frecuentes y, a veces, pueden provocar la destrucción articular. La posición profunda de la articulación de la cadera hace su valoración más difícil que la de la mayoría de las articulaciones de la extremidad, como la rodilla o el tobillo. Esto, junto con su débil vascularización, sitúa la cadera ante un riesgo especial.

Historia

¿Existe una historia familiar de problemas de cadera? La LCC aparece en familias. ¿Se queja el niño de dolor? El dolor nocturno sugiere un origen neoplásico. Hay que recordar que el dolor de cadera puede reflejarse en la rodilla (Fig. 7.8). ¿Tiene el niño cojera? ¿Existen signos sistémicos? ¿Ha empeorado el problema o se ha estancado? Hay que asegurarse de descartar la artritis séptica y la epífisis deslizada como trastornos agudos y la LCC como problema crónico.

Examen físico

Inspección. ¿El niño parece enfermo? ¿Hay movimientos espontáneos del miembro? La seudoparálisis es frecuente en el traumatismo y las infecciones. ¿Cojea el niño? La cojera por problemas en la cadera es generalmente de tipo antiálgico o debida a sacudidas de un abductor.

Exploración. Se explora en busca de laxitud sobre las prominencias óseas. La laxitud se encuentra a menudo en adolescentes con bursitis, tendinitis o síndromes por uso excesivo. Normalmente puede obtenerse un diagnóstico de presunción determinando con exactitud el punto de máxima laxitud.

Rango de movilidad. Los trastornos de la cadera a menudo provocan una pérdida de movilidad. Los trastornos inflamatorios habitualmente producen una reducción precoz en la rotación interna de la cadera y, en ocasiones, contractura en flexión y aducción de la cadera.

Rotación de la cadera. Se valora con el niño boca abajo. Hay que valorar el ángulo de rotación medial como prueba de valoración y detección (Fig. 7.9). El hallazgo de rotación asimétrica de la cadera es anormal e indica la necesidad de una radiografía de la pelvis.

Flexión. Mediante la prueba de Thomas o de pronoextensión se detecta la presencia de contractura (Fig. 7.10). La prueba de pronoextensión es más exacta, especialmente en niños con trastornos neuromusculares.

Abducción - aducción. Se valora estabilizando la pelvis con la otra mano.

Prueba de Trendelemburg

Utilizando la prueba de Trendelemburg se valora la sacudida espontánea de un abductor (Fig. 7.11). Se pide al niño que eleve una pierna cada vez. La pelvis debe elevarse en el lado levantado. La caída de ese lado es un signo positivo y sugiere que el mecanismo abductor es débil en el lado opuesto. Esta sacudida puede ser debida a debilidad de los músculos, a un cambio en la forma de la región superior del fémur o a la inflamación de la articulación.

Fig. 7.9 Prueba de rotación de la cadera. Hay que situar al niño boca abajo con las rodillas flexionadas 90°. Se rotan internamente las caderas y se observa cualquier defensa y el alcance de la rotación. La asimetría en la rotación es normalmente patológica. En este niño con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes en la cadera izquierda, la rotación estaba limitada en comparación con la cadera derecha.

Fig. 7.8 Dolor de cadera reflejado en la rodilla. El nervio obturador aporta ramas articulares a la cadera y cobertura cutánea sobre la rodilla. Los trastornos de la cadera pueden presentarse con dolor en la rodilla.

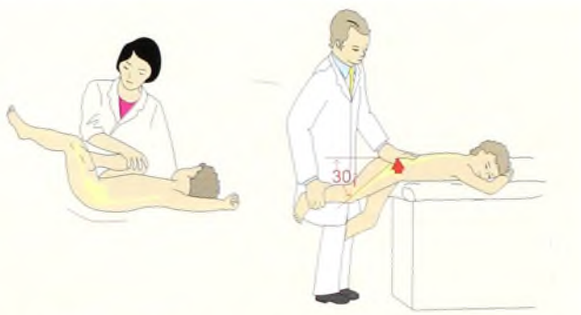


Fig. 7.10 Valoración de la contractura en flexión de la cadera. La prueba de Thomas (izquierda) se realiza con la cadera contralateral flexionada. Se extiende para medir el grado de contractura. La prueba de pronoextensión (derecha) se realiza con el niño boca abajo. Se extiende gradualmente la cadera hasta que la mano situada en la pelvis se empieza a elevar. El ángulo entre el muslo y la horizontal indica el grado de la contractura.

Fig. 7.11 Prueba de Trendelemburg. Esta niña sufre una LCC con debilidad de los abductores de la cadera izquierda. Cuando se apoya sobre la pierna derecha, los abductores de la cadera derecha se contraen para elevar la pelvis izquierda y mantener la cabeza centrada sobre el cuerpo (líneas verdes). Cuando se apoya en la pierna izquierda, más débil, la debilidad de los abductores permite que la pelvis derecha caiga (flecha azul). Entonces, la niña debe desviar su peso sobre la pierna izquierda (líneas rojas).

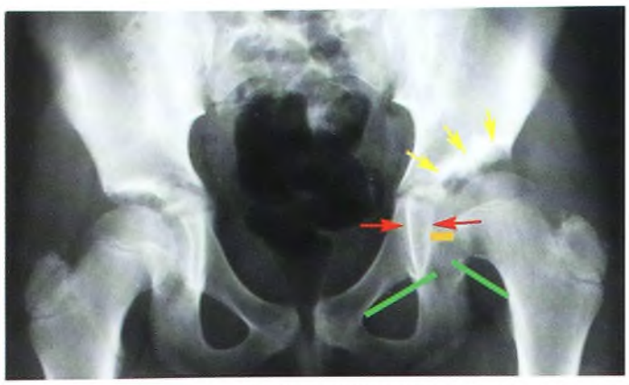


Fig. 7.12 Radiografía AP de pelvis. Se puede apreciar mucho con este simple estudio. La cadera derecha es normal. Existe una displasia acetabular en la izquierda. Obsérvese la forma triangular del desgarro (flechas rojas). Se observa que el espacio articular (línea naranja) está aumentado. La línea de Shenton (líneas verdes) está interrumpida. El techo del acetábulo (flechas amarillas) está esclerótico. La cadera izquierda está ligeramente más elevada y en posición más lateral que en el lado normal.

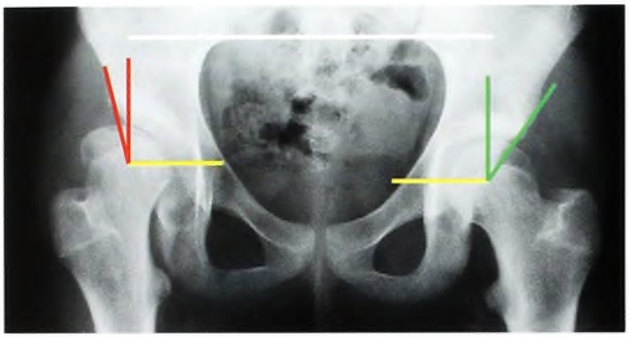


Fig. 7.13 Ángulo centro-borde (CB). Este niño tiene una cadera izquierda normal con un ángulo CB de 30°. La cadera derecha no es esférica y está subluxada, y el ángulo CB es de 10°. Se observa que las mediciones se realizan con el nivel de la pelvis (línea blanca).

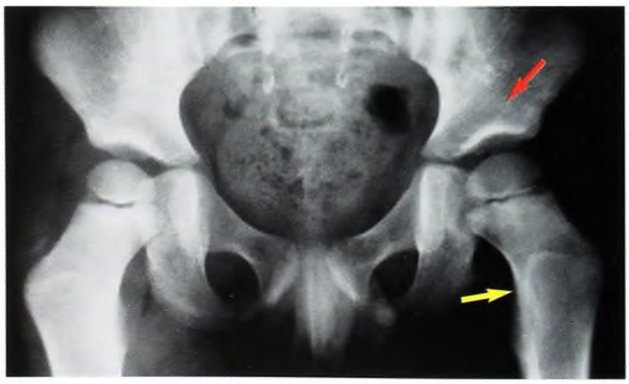


Fig. 7.14 Hemidesosificación. Obsérvese la pérdida de hueso de la hemipelvis izquierda (flecha roja) debido a un osteoma osteoide (flecha amarilla) en el fémur proximal.

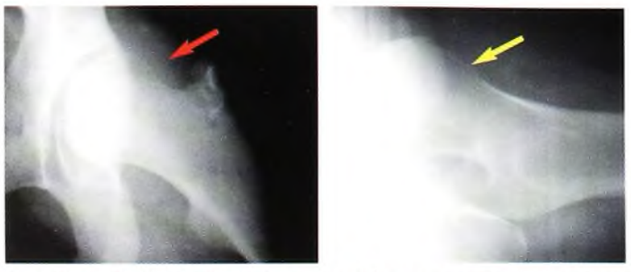


Fig. 7.15 Radiografía lateral del fémur proximal. La visión lateral en posición de rana (flecha roja) es sólo una vista oblicua. La verdadera lateral (flecha amarilla) requiere una posición especial, pero aporta más información que la AP cuando se realiza en los ángulos correctos.

Estudios de laboratorio

A menudo, un HC (hemograma completo) y una VSG son útiles para evaluar los trastornos de la cadera. La VSG y la PCR son útiles para diferenciar la artritis séptica de las sinovitis tóxicas. Las infecciones generalmente elevan la VSG por encima de 25 mm/h-30 mm/h. Las sinovitis tóxicas provocan sólo una ligera elevación de la VSG y la PCR. Los trastornos hematológicos, como la leucemia y la enfermedad de células falciformes, pueden producir dolor pélvico.

Aspiración de la articulación de la cadera

La aspiración de la cadera es el método de certeza para establecer el diagnóstico de artritis séptica. Se aspira inmediatamente la articulación si el diagnóstico diferencial incluye de forma clara una artritis séptica. Aunque la aspiración sea negativa (incluso con un artrograma que lo documente) no es en absoluto definitiva, sino que lleva a pensar que, con toda probabilidad, el problema no está dentro de la articulación.

Retrasar el diagnóstico de artritis séptica puede ser catastrófico, ya que compromete la vascularización de la cabeza femoral y el cartílago articular. La aspiración articular no afecta a la exploración ósea y no debe retrasarse para realizar procedimientos radiológicos.

Radiología

Se requiere la radiología para evaluar trastornos de la cadera en niños. La radiología es el único método para establecer un pronóstico. La gran mayoría de los problemas de la cadera en niños pueden ser tratados adecuadamente mediante una exploración cuidadosa y radiografías convencionales.

Radiografía convencional. La mayor parte de los problemas de la cadera se valoran mediante radiografía convencional. Excepto en el estudio inicial, se utiliza un protector gonadal. Se obtiene un estudio AP simple (Fig. 7.12). Se pueden lograr diversas medidas muy útiles mediante este simple estudio (Fig. 7.13). Hay que observar cualquier asimetría en la osificación de la pelvis. Una afección dolorosa como una osteotomía osteoide provoca una hemidesosificación (Fig. 7.14). Hay que tener en cuenta las situaciones en las que los estudios falsamente negativos son frecuentemente engañosos. Un estudio negativo no descarta una DDC en el neonato o una artritis séptica precoz. Una radiografía AP puede no mostrar un desprendimiento moderado de la epífisis capital del fémur (DECF).

Si es necesario, se realizan otras vistas. La lateral en posición de rana permite la comparación de las regiones superiores de ambos fémures. La lateral verdadera es útil para valorar el grado de deslizamiento en el DECF o el grado de compromiso de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (Fig. 7.15).

Otras proyecciones especiales útiles incluyen el estudio en rotación-abducción interna para la displasia de cadera (Fig. 7.16), en abducción y aducción máximas para valorar los problemas de abducción de la charnela y los estudios en anteversión. A menudo es necesaria la medición de la anteversión femoral.

El *área de resistencia a la carga* de la cadera determina de forma significativa su longevidad. Una reducción en esta área puede estar determinada por uno o más de los siguientes factores:

1. Displasia simple de cadera. La articulación de la cadera puede estar mal dirigida o ser superficial. Ambas situaciones reducen el área de

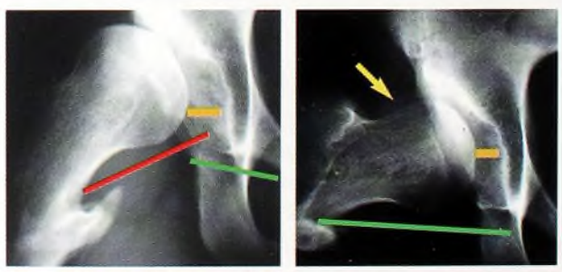


Fig. 7.16 Placas en abducción y rotación interna (ARI). La posición de reposo (flecha roja) muestra la cadera en una niña de 14 años con parálisis cerebral. La cadera está subluxada (líneas naranjas) y la línea de Shenton (arco verde) está interrumpida (arco rojo). La vista en ARI (flecha amarilla) muestra una mejor congruencia y menor subluxación con restauración de la línea de Shenton.

contacto. La profundidad del acetábulo se valora a menudo mediante el ángulo CB. Este ángulo aumenta durante la infancia, mientras la articulación se osifica. Al final del crecimiento, los valores son los encontrados en los adultos con un rango normal entre los 25°-45°. Los rasgos de la cadera normal se utilizan como base para valorar la deformidad (Fig. 7.17) y planificar la reconstrucción.

2. La incongruencia reduce el área de contacto. La cabeza femoral normalmente es redondeada y coincide con la forma del acetábulo (Fig. 7.18). Una cabeza femoral no esférica se debe habitualmente a problemas vasculares. En el niño pequeño, el acetábulo normalmente se remodela para hacerse congruente y la cadera se hace menos esférica y congruente (Fig. 7.19). Si el remodelado del acetábulo falla, la cadera puede no ser esférica y ser incongruente: una mala combinación.

3. Desplazamiento de la cabeza femoral. Generalmente, la relación entre la cabeza femoral y el acetábulo es congruente. Si la cabeza está desplazada, puede llegar a subluxarse. Si todo el cartílago de contacto se pierde, la articulación se disloca.

Ecografía (E). Los estudios con ecografía poseen un gran valor cuando son disponibles con facilidad y los realiza un ortopedista junto con la valoración general. Su coste, su acceso restringido y un técnico inexperto pueden limitar su valor. La mayor utilidad potencial de la ecografía es la de valorar la DDC en la infancia precoz. Otras aplicaciones son la valoración de un derrame articular, la localización de abscesos y la valoración de la severidad de un DECF, el tamaño de la cabeza en la enfermedad LCP y la continuidad del cuello en la coxa vara. Esta técnica de imagen está infrautilizada en Norteamérica.

Gammagrafía. Es útil para localizar procesos inflamatorios relacionados con la pelvis (Fig. 7.20) y para valorar la circulación de la cabeza femoral. Cuando se valore una necrosis avascular (NAV), se pide gammagrafía de alta resolución, AP colimada con perno y lateral de ambas regiones superiores del fémur. La gammagrafía es útil para confirmar un predesprendimiento y para valorar los tumores óseos.

Artrografía. La utilidad de este procedimiento es limitada, ya que es invasivo y requiere sedación o anestesia. La artrografía es apropiada para confirmar una perforación articular tras una punción negativa por sospecha de sepsis articular y en situaciones especiales en el tratamiento de la DDC. Su papel en la enfermedad de LCP es más controvertido.

Resonancia magnética (RM). Estos estudios son más caros y requieren sedación en lactantes y niños pequeños. Los estudios mediante RM son más útiles para valorar trastornos intraarticulares de la cadera. Generalmente permiten definir cuerpos cartilaginosos libres, fragmentos de fracturas, deformidades de la cabeza femoral cartilaginosa, estado de la placa de crecimiento y necrosis avascular.

Tomografía computarizada (TC). Se piden estudios mediante TC para evaluar trastornos inflamatorios, como un absceso en el psoas ilíaco, o la forma de la región superior del fémur y el acetábulo. Las imágenes de TC han desplazado a la tomografía para valorar NAV y puentes fisarios.

Las reconstrucciones con TC tridimensional a menudo son útiles para visualizar deformidades complejas de la cadera y son necesarias cuando se planifica una cirugía reconstructiva (Fig. 7.21).

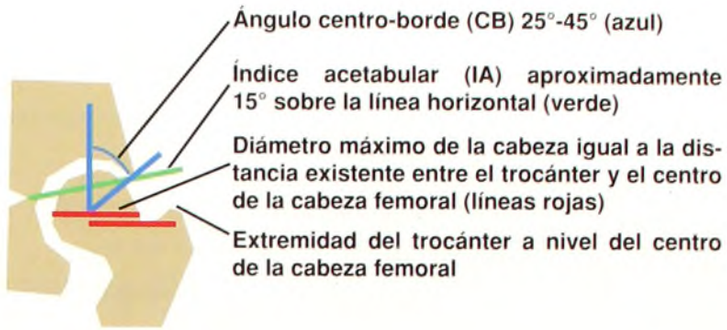


Fig. 7.17 Mediciones normales. Éstas son mediciones normales en la cadera de un adolescente.

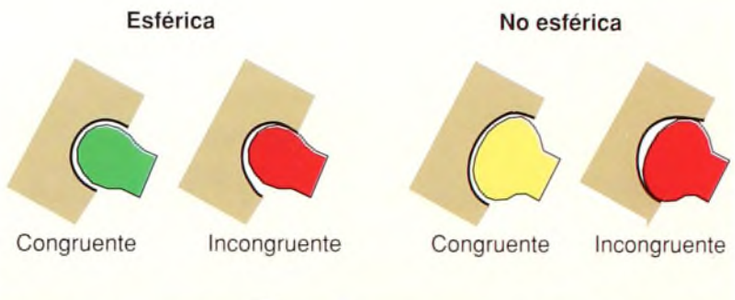


Fig. 7.18 Congruencia. La congruencia de la cadera puede ser tanto esférica como no esférica y tanto congruente como no congruente. La incongruencia (rojo) provoca áreas de carga excesiva, lo que resulta en un peso excesivo sobre el cartílago y la consiguiente artrosis.

Fig. 7.19 Congruencia no esférica. Esta deformidad está provocada por la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, sufrida durante la mitad de la infancia. La cabeza se aplastó y el acetábulo se remodeló para hacerse congruente.

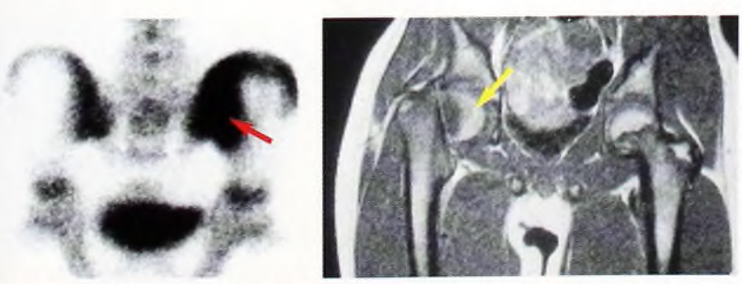


Fig. 7.20 Opciones de imagen. Estas gammagrafías óseas muestran inflamación de la articulación sacroilíaca (flecha roja) y la RM muestra una epífisis deslizada (flecha amarilla).

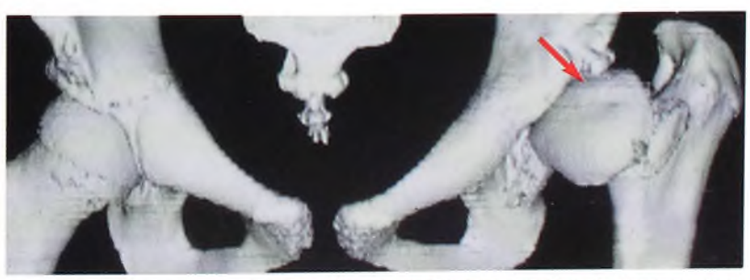


Fig. 7.21 Reconstrucción mediante TC tridimensional. Las reconstrucciones son útiles para valorar una deformidad compleja de cadera antes de la reparación. Esta deformidad es secundaria a una necrosis avascular asociada a DDC tratada en la infancia.

Fig. 7.22 Causas de dolor de cadera en niños. El diagnóstico diferencial es amplio.

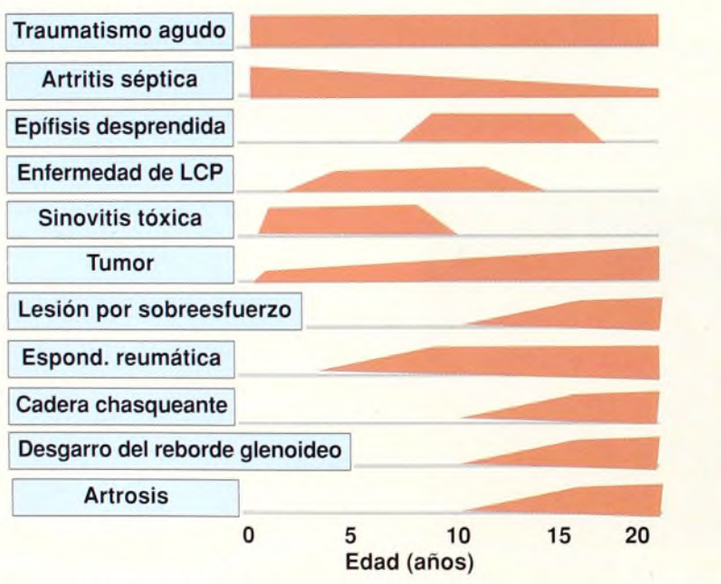


Fig. 7.23 Causas de dolor de cadera por edad más frecuente de establecimiento. Éstas son las edades a las que son más característicos los trastornos.

Dolor de cadera y pelvis

Las causas de dolor en la cadera y la pelvis son numerosas (Fig. 7.22); a veces es difícil realizar el diagnóstico.

Diagnóstico

Considerar estos detalles puede ayudar a establecer el diagnóstico.

Edad. La enfermedad de LCP es más frecuente en niños que se encuentran a mitad de su infancia (Fig. 7.23). Se debe considerar el DECF en un niño mayor o un adolescente. Los síndromes por sobreesfuerzo son más frecuentes en la adolescencia.

Inicio. Un inicio agudo apunta a una lesión o a una infección de instauración rápida. El DECF puede ser crónico o súbito. Los deslizamientos agudos están caracterizados por una lesión moderada e incapacidad para andar. La instauración de la enfermedad de LCP es normalmente insidiosa. Los síndromes por sobreesfuerzo son más dolorosos durante la actividad.

Movimiento espontáneo. El hallazgo físico más significativo de la artritis séptica de la cadera es la pérdida de movimiento espontáneo del miembro afectado.

Enfermedad sistémica. El niño está enfermo con una artritis séptica, y menos enfermo por una sinovitis tóxica, una espondilitis reumatoide o tumores.

Posición de reposo del miembro. Los trastornos intraarticulares de la cadera normalmente provocan una posición en ligera flexión y rotación lateral (Fig. 7.24). Esta posición reduce la presión intraarticular.

Laxitud. Hay que palpar para determinar el punto de laxitud (Fig. 7.25).

Prueba de rotación de la cadera. La defensa y la pérdida de rotación interna sugieren problemas en el interior de la articulación (Fig. 7.26).

Dolor nocturno. El dolor nocturno sugiere la posibilidad de un tumor maligno.

Fig. 7.24 Inspección. La inspección reveló una seudoparálisis de la pierna izquierda y que la cadera izquierda se encontraba en ligera flexión y rotación externa. Estos hallazgos son típicos de la artritis séptica de la cadera izquierda.

Fig. 7.25 Laxitud del muslo. Se explora para localizar la laxitud.

Fig. 7.26 Prueba de rotación de la cadera. Esta niña ha reducido la rotación medial de la cadera derecha debido a una sinovitis tóxica.

Fig. 7.27 Articulación dañada por artritis séptica. Se observa la grave lesión de la articulación, debida a una artritis séptica tratada 2 semanas después del inicio.

Rigidez en la espalda. La limitación a la inclinación hacia atrás sugiere que el trastorno puede estar referido desde la columna.

Causas

Para establecer el diagnóstico hay que tener en cuenta las características y las causas más frecuentes del dolor de cadera (Fig. 7.28).

Infección. Es una causa frecuente de dolor pélvico. El diagnóstico precoz de la artritis séptica es esencial, ya que puede dañar de forma importante o destruir la articulación de la cadera (Fig. 7.27). Debido a la ligera vascularización de la cadera, las infecciones de la articulación pueden ser diagnosticadas y drenadas de forma rápida. Los abscesos en partes blandas, como el absceso en el psoas, se pueden sospechar por el hallazgo de debilidad en la exploración rectal e hinchazón en la radiografía AP de la pelvis. Se confirma el diagnóstico mediante TC o RM. Las infecciones sacroilíacas se identifican con escáner óseo.

Las **lesiones por presión,** o microtraumatismos repetitivos, pueden causar dolor en la cadera. Este tipo de dolor es más frecuente durante la segunda década y, a menudo, aparece tras una actividad importante. Puede afectar a la región superior del fémur, pero es más frecuente que afecte al origen de los músculos, como el trocánter mayor y las espinas ilíacas. El diagnóstico suele estar implícito en la historia, los hallazgos físicos de laxitudes bien localizadas y las radiografías negativas pero con gammagrafía ósea positiva.

Tumores. Una gran cantidad de tumores aparecen sobre la cadera y la pelvis. El osteoma osteoide es frecuente en el fémur proximal y produce dolor con un patrón claramente diagnóstico. El dolor es nocturno y remite con aspirina. El tumor produce hueso reactivo con nidos hipoecogénicos en la radiografía convencional (Fig. 7.29).

La **sinovitis tóxica** (o sinovitis transitoria) es una inflamación benigna idiopática de la articulación de la cadera (Fig. 7.30) que aparece en niños. Este trastorno es importante, ya que puede confundirse con una artritis séptica y, menos frecuentemente, con una enfermedad de LCP. El trastorno provoca dolor e irritabilidad de la cadera. Remite espontáneamente en unos días.

La **condrólisis idiopática** es un trastorno poco frecuente que aparece al final de la infancia o en la adolescencia. La cadera se vuelve dolorosa, y se aprecia rigidez y estrechamiento del espacio articular (Fig. 7.31). Véase la página 157.

Espondilitis reumatoide. A diferencia de la artritis reumatoide juvenil, la afectación de la cadera puede ser el primer signo de espondilitis reumatoide. El diagnóstico se establece mediante pruebas serológicas.

Bibliografía

2000 Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Diagnostic imaging of the hip in the limping child. Wright N, Choudhery V. J Accid Emerg Med 17:48

1999 Idiopathic chondrolysis of the hip: long-term evolution. del Couz Garcia A et al. JPO 19:449

1999 Differentiating between septic arthritis and transcient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. JBJS 81A:1662

1995 Differential diagnosis and management of hip pain in childhood. Hollingworth P. Br J Rheumatol 34:78

1990 Ultrasound examination of the irritable hip. Bickerstaff DR, et al. JBJS 72B:549

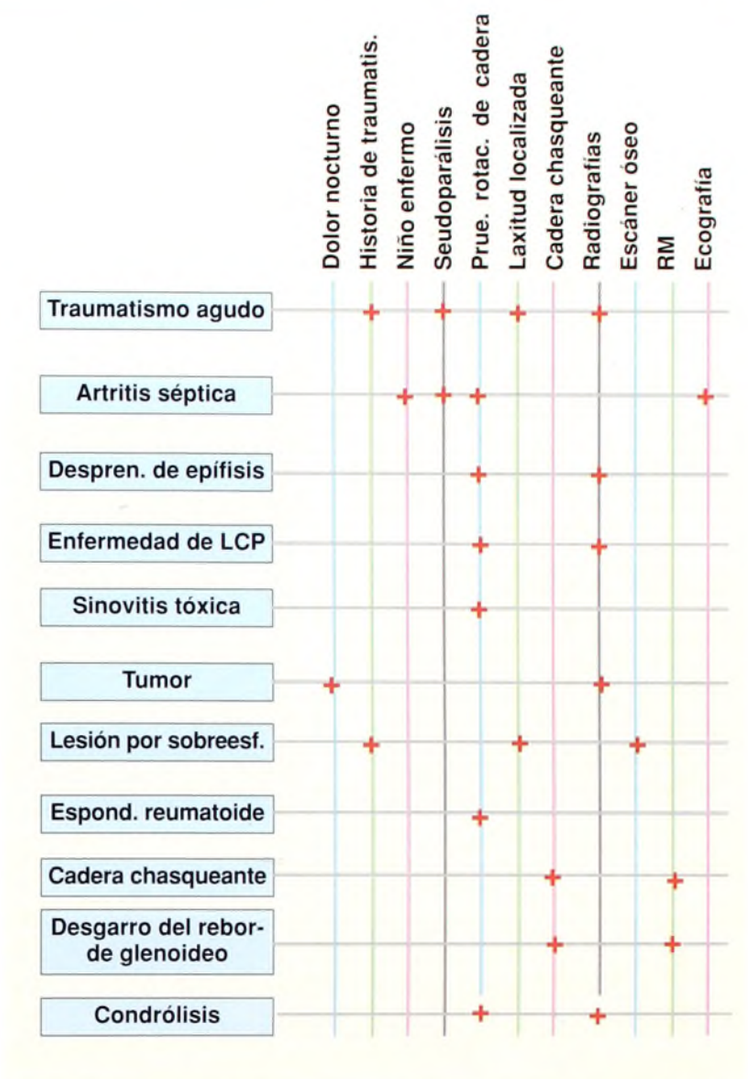


Fig. 7.28 Dolor de cadera y rasgos diagnósticos más importantes. Éstos son algunos de los rasgos clínicos más importantes que diferencian cada una de las causas de dolor.

Fig. 7.29 Osteoma osteoide. Estas lesiones son frecuentes en el fémur proximal y provocan dolor nocturno.

Fig. 7.30 Sinovitis tóxica. A menudo, la cadera está situada en una posición de ligera flexión y rotación externa (flecha roja). La ecografía habitualmente muestra un derrame (flecha amarilla).

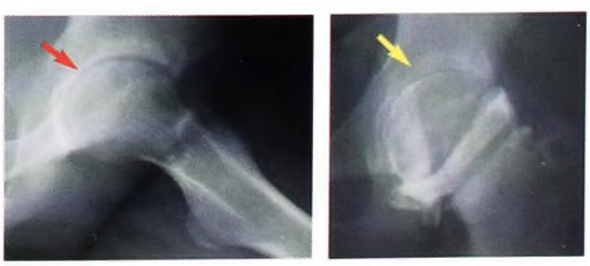


Fig. 7.31 Condrólisis. Esta cadera muestra un estrechamiento del espacio articular en las radiografías convencionales (flecha roja), y el artrograma (flecha amarilla) muestra adelgazamiento del cartílago en la cabeza femoral.

Fig. 7.32 Espectro de la displasia de cadera. Normalmente, las caderas luxadas son diagnosticadas durante la infancia, pero la displasia de cadera puede no hacerse evidente hasta la vida adulta y entonces presentarse como una artritis degenerativa.

Fig. 7.33 Asociación al parto de nalgas. La DDC está a menudo asociada a una presentación de nalgas.

Fig. 7.34 DDC y laxitud articular. A menudo, los niños con DDC muestran una excesiva laxitud articular.

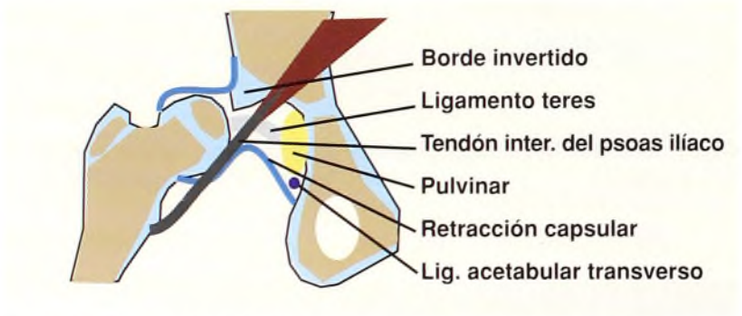


Fig. 7.35 Estructuras que bloquean la reducción de la DDC. Estas interposiciones pueden bloquear la reducción de la cadera.

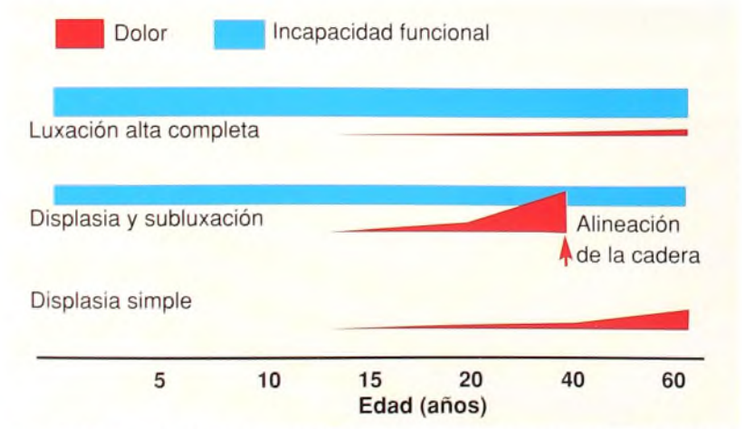


Fig. 7.36 Esquema conceptual que muestra la incapacidad producida por DDC. El dolor, la alteración funcional y los problemas cosméticos a menudo resultan de una deformidad persistente de la cadera debida a la DDC.

Displasia en el desarrollo de la cadera

La displasia en el desarrollo de la cadera (DDC) es un término genérico que describe un espectro de anormalidades anatómicas de la cadera que pueden ser congénitas o desarrollarse durante la infancia o la niñez. El espectro engloba desde ligeros defectos, como un acetábulo superficial, hasta defectos importantes, como luxaciones teratológicas. Estas últimas aparecen antes del nacimiento e implican deformidades importantes tanto del acetábulo como del fémur proximal.

Incidencia

La incidencia de la DDC depende de dónde se incluye en el espectro (Fig. 7.32). Al nacer, la inestabilidad de la cadera se observa en un 0,5%-1% de las articulaciones, pero la DDC clásica aparece en aproximadamente un 0,1% de los niños. La contribución de la displasia moderada a la artritis degenerativa del adulto es sustancial. Se piensa que la mitad de las mujeres que desarrollan artritis degenerativa tenían una displasia acetabular preexistente.

Etiología

Se considera que la DDC es hereditaria, con un patrón poligénico. La DDC es más frecuente en los nacimientos de nalgas (Fig. 7.33), en niños con laxitud articular (Fig. 7.34) y en niñas.

Patogenia

A menudo, el acetábulo es superficial y está mal dirigido. El fémur proximal muestra antetorsión y coxa valga. Las interposiciones estructurales entre la cabeza femoral desplazada y el acetábulo son frecuentes (Fig. 7.35). El tendón del psoas ilíaco se introduce entre la cabeza femoral y el acetábulo, provocando una depresión en la cápsula articular. Esto da a la cápsula una forma de reloj de arena. El reborde acetabular está invertido hacia el interior de la articulación, el ligamento teres está alargado y el acetábulo puede contener grasa (pulvinar).

Historia natural

La displasia acetabular residual es frecuente en la DDC. Esto puede suceder incluso tras una reducción aparentemente buena y precoz (Fig. 7.37). La incapacidad provocada por la displasia está relacionada con el grado de desplazamiento (Fig. 7.36). Un mayor desplazamiento provoca una mayor incapacidad funcional. El dolor es más frecuente en la subluxación grave o la articulación en un falso acetábulo (Fig. 7.38).

Fig. 7.37 DDC con displasia acetabular residual. Radiografías al nacimiento, a los 3, 10 y 19 años (de arriba hacia abajo), que muestran displasia persistente.

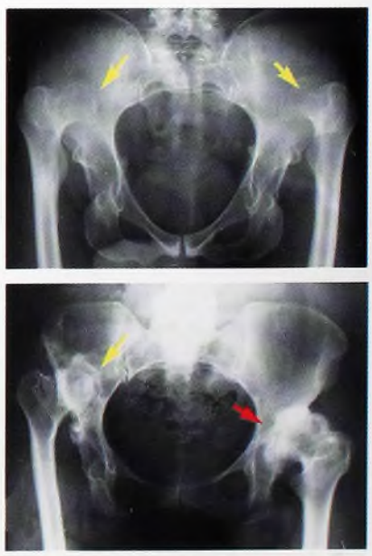


Fig. 7.38 Artritis degenerativa del adulto. Obsérvese que la artritis es más grave en la cadera subluxada (flecha roja), comparada con las caderas totalmente dislocadas (flechas amarillas).

Diagnóstico

Un diagnóstico precoz de la DDC es imprescindible para una evolución satisfactoria. El desarrollo acetabular es anormal si la cadera está subluxada o luxada. Los retrasos en el tratamiento provocan anormalidades residuales y la consiguiente artritis degenerativa.

Exploración neonatal Todos los recién nacidos deben ser explorados en busca de signos de inestabilidad de la cadera. La cadera debe ser examinada usando las técnicas de Barlow y Ortoloni (Figs. 7.39 y 7.40). Se examina una cadera cada vez. El niño debe estar tranquilo y cómodo, para que los músculos que rodean la cadera estén relajados. No debe usarse la fuerza. Se busca la inestabilidad en distintas posiciones.

Cambios en las manifestaciones de la DDC. Los signos de la DDC cambian con la edad del niño (Fig. 7.41). Por ejemplo, la incidencia de la inestabilidad disminuye rápidamente, un 50% dentro de la primera semana. Los hallazgos clásicos de rigidez y acortamiento aumentan durante las primeras semanas de vida. Estos signos se establecen definitivamente al final de la infancia (Fig. 7.42).

Exámenes repetidos. La cadera debe revisarse en cada examen del bebé. En el periodo neonatal, la DDC se detecta a través de distintos signos dependiendo de la edad del niño. En la primera infancia, la inestabilidad es el signo más llamativo. Más tarde, la limitación de la abducción y el acortamiento son frecuentes. Hay que tener cuidado con las luxaciones bilaterales, ya que son más difíciles de identificar (Fig. 7.43). Si la abducción de la cadera es menor de 60° en ambos lados, es necesario un estudio mediante imagen.

Intuición de la madre. Aunque no está probado, una experiencia clínica frecuente es la sensación de alerta de la madre porque *algo va mal*. Hay que tener en cuenta la intuición materna (Fig. 7.44).

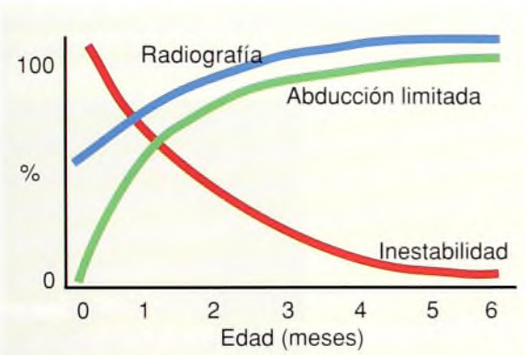


Fig. 7.41 Cambio en los signos de la DDC. Al aumentar la edad, los signos cambian.

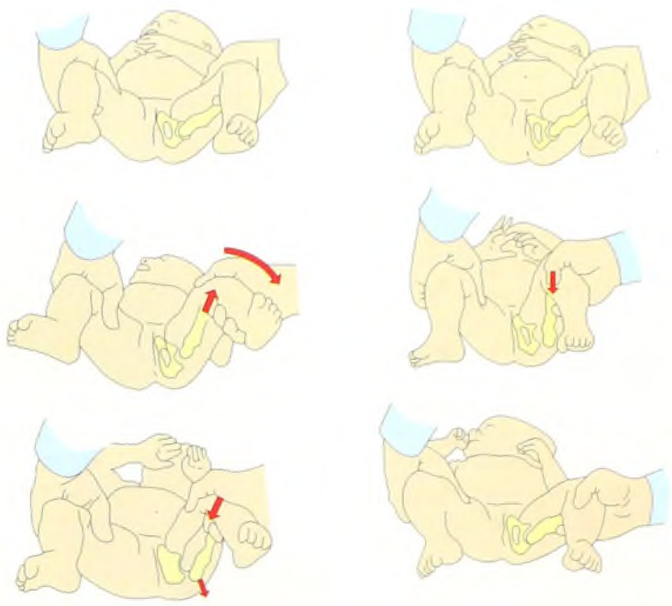


Fig. 7.39 Signo de Barlow. La inestabilidad de la cadera se demuestra intentando desplazar cuidadosamente la cadera fuera de la fosa, sobre la región posterior del acetábulo.

Fig. 7.40 Signo de Ortoloni. Primero se aduce y se presiona el muslo para subluxar la cadera. Después se abduce el muslo. La cadera se reduce con un "chasquido" palpable.

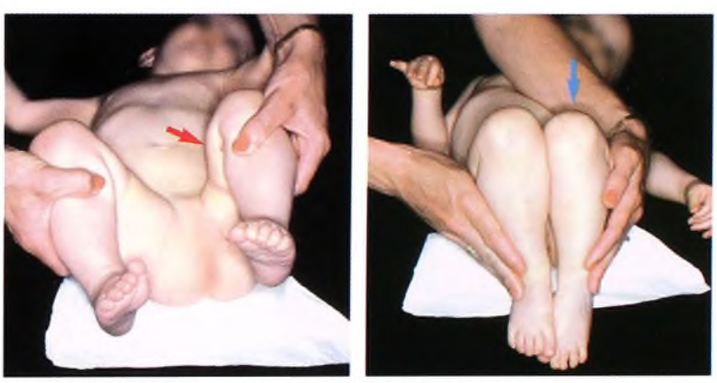


Fig. 7.42 DDC en un niño mayor. Obsérvese la abducción limitada (flecha roja) y el acortamiento (flecha azul) en el lado izquierdo afectado.

Fig. 7.43 DDC bilateral. Esta niña tiene luxaciones bilaterales simétricas. La simetría de la cadera hace más difícil el diagnóstico. Obsérvese la típica lordosis lumbar (flecha) que aparece con las dislocaciones altas.

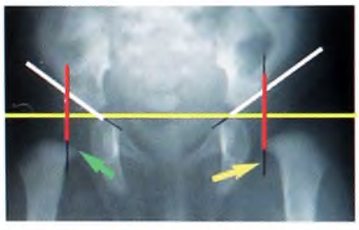
Fig. 7.44 Intuición materna. Esta madre tuvo DDC cuando era niña. Sospechaba que la cadera de su hijo era anormal, pero el médico de atención primaria no encontró nada en la exploración. Ella insistió en pedir una radiografía. Este estudio demostró una luxación (flecha roja). Este caso no es frecuente.

Factor	Característica
Historia familiar positiva	Riesgo aumentado diez veces
Posición de nalgas	Riesgo aumentado entre 5 y 10 veces
Tortícolis	Asoc. a deformidad
Defor. de los pies Calcáneo valgo Metatarso aduc.	Encierro intrauterino
Defor. de la rodilla Hiperextensión Luxación	Asociado a luxación de tipo teratogénico

Fig. 7.45 Factores de riesgo. Estos factores aumentan el riesgo de DDC e indican la necesidad de exploraciones cuidadosas y repetidas, así como estudios mediante la imagen.

Fig. 7.46 Asimetría de los pliegues del muslo. Esto sucede en más del 20% de los niños normales.

Fig. 7.47 DDC y tortícolis. Este niño mostraba los rasgos típicos de tortícolis muscular con un tumor del esternocleidomastoideo (flecha roja). El examen físico de la cadera fue normal. La radiografía de detección mostró una DDC (flecha naranja).



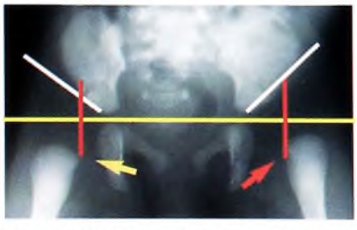


Fig. 7.48 Valoración de radiografías en la primera infancia. Antes de que se desarrollen los núcleos de osificación, la valoración de la displasia de cadera es más difícil. Estas dos radiografías muestran cómo pueden ser valoradas esas caderas. Se dibuja la línea de referencia horizontal (amarilla) a través del espacio del cartílago trirradiado. Se traza la línea acetabular (blanca). La inclinación de esta línea indica el índice acetabular. Se dibujan líneas verticales laterales al borde acetabular (rojas). Si la metáfisis femoral proximal queda medial a la línea vertical, la cadera está reducida (flecha verde). Si queda sobre la línea vertical, la cadera está subluxada (flechas amarillas), y si queda lateral a la línea, la cadera está dislocada (flecha roja).

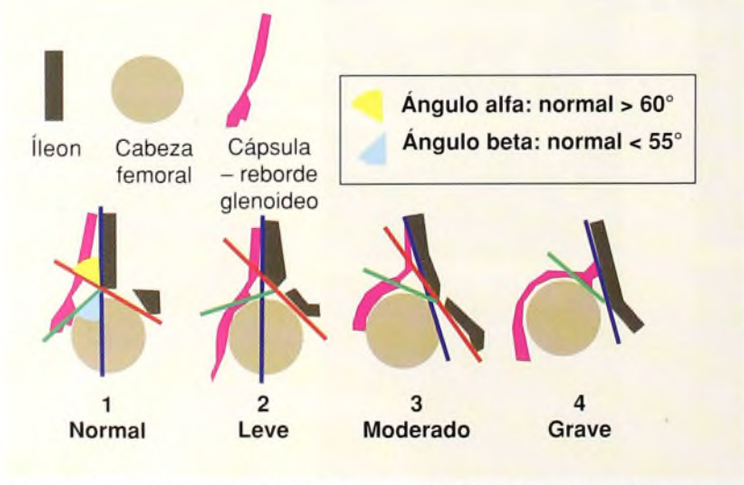
Factores de alto riesgo para la cadera. La presencia de varios factores aumenta el riesgo de DDC (Figs. 7.45 y 7.47). Cuando están presentes los factores de riesgo, el niño debe ser examinado de forma repetida y se deben hacer radiografías y ecografías de la cadera.

"Clicks" en la cadera y asimetría de los pliegues del muslo. Los *clicks* de la cadera son sonidos tenues, de corta duración y de tono alto que son frecuentes y benignos. Deben ser diferenciados de los "*clunks,*" la sensación de que la cadera se desplaza sobre el borde acetabular. Los *clicks* y la asimetría de los pliegues del muslo son frecuentes en niños normales (Fig. 7.46).

Radiografía. Las radiografías se hacen progresivamente más diagnósticas al aumentar la edad. A los 2-3 meses de edad, la radiografía es fidedigna y es la edad óptima para la detección con este método. Una radiografía AP simple es adecuada. Se dibujan las líneas de referencia y se mide el índice acetabular (IA). Normalmente, en la primera infancia el IA cae por debajo de los 30°, es cuestionable en el rango entre 30°-40° y es anormal por encima de 40°. La subluxación o luxación de la cadera frecuentemente puede ser demostrada colocando la metáfisis del fémur lateral en la línea lateral marginal del acetábulo (Fig. 7.48).

Ecografía. La efectividad de la ecografía depende de la pericia y experiencia del examinador. Una hábil evaluación ecográfica es una técnica efectiva de detección de la DDC (Fig. 7.49). El mayor problema con esta detección es la interpretación de los hallazgos. Si la cadera es inestable, la obtención de la imagen no es necesaria. La imagen es adecuada para evaluar un hallazgo sospechoso, con factores de alto riesgo para la cadera, y para controlar la efectividad del tratamiento.

Documentación. Es necesario documentar la valoración de la cadera. El fallo en el diagnóstico de DDC es una causa frecuente de litigio contra los médicos. Si se retrasa el diagnóstico, una grabación que muestre que se realizaron los exámenes apropiados de la cadera supone la mejor defensa. El fallo en la detección de DDC no es aceptable por los estándares actuales.



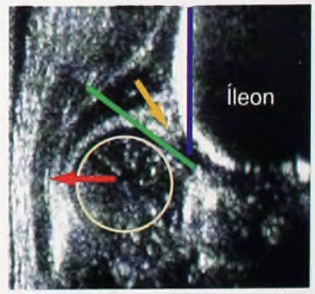


Fig. 7.49 Gradación de Graf para la DDC mediante ecografía. (Izquierda) Los dibujos muestran cómo pueden estadiarse las caderas mediante mediciones basadas en la exploración ecográfica. Las gradaciones mostradas están divididas por Graf en cuatro tipos. Cada una está dividida en subtipos (no se muestran). Se dibujan líneas de referencia para mostrar el margen ilíaco (azul), la inclinación de la articulación (roja) y la relación de la línea cabeza-articulación (verde). Se pueden trazar los ángulos alfa y beta para mostrar la gravedad. (Derecha) La ecografía muestra un grave desplazamiento (flecha roja) de la cabeza femoral (círculo color café) en un niño con DDC. La cabeza femoral desplazada comprime el reborde glenoideo y el cartílago preosificado (flecha naranja) contra el íleon (línea azul).

Tratamiento

El tratamiento de la DDC es arduo. Los retrasos en el diagnóstico o los problemas en el tratamiento a menudo dejan defectos anatómicos y artritis degenerativa posterior. Los objetivos del tratamiento incluyen un diagnóstico precoz, la reducción de la luxación, evitar la necrosis avascular y la corrección de la displasia residual.

Del nacimiento a los 6 meses

Ésta es la edad ideal para el tratamiento (Fig. 7.50). En este grupo de edad, la DDC se trata primero con una ortosis en abducción, como el arnés de Pavlik.

Arnés de Pavlik. Esta ortosis es la más ampliamente utilizada y permite el movimiento de flexión y abducción. Hay que asegurarse de que está correctamente ajustada (Fig. 7.51), tanto inicialmente como tras la colocación por los padres. Es necesario instruir a la familia sobre cómo ha de desplazar al niño (Figs. 7.52 y 7.54).

Se observa al niño con la férula semanalmente. Hay que comprobar que la férula está correctamente ajustada (Fig. 7.53) y que está teniendo lugar un progreso. Progresivamente, la cadera debe volverse más estable.

Si el tratamiento con arnés tiene éxito, se continúa con una férula a tiempo completo durante 6-8 semanas, para permitir que la cadera se estabilice. Se controla con ecografía o radiografías AP de la pelvis cada 2-4 semanas. Se continúa con la férula durante la noche, hasta que las radiografías sean normales.

Fallo del tratamiento con arnés de Pavlik. Si una cadera dislocada no se ha reducido en 3-4 semanas, se abandona el tratamiento ortótico. Mantener el tratamiento ortótico puede provocar deformidad de la cabeza y fijación posterior, y puede hacer imposible una reducción cerrada. Se procede con reducción cerrada o abierta. El tratamiento es como el descrito para niños de más de 6 meses de edad.

Férula nocturna. Una vez que se ha reducido la cadera y está estable, se continúa con una férula nocturna para facilitar el desarrollo acetabular. Se continúa hasta que las radiografías sean normales. Una férula simple en abducción es barata y el niño la acepta bien.

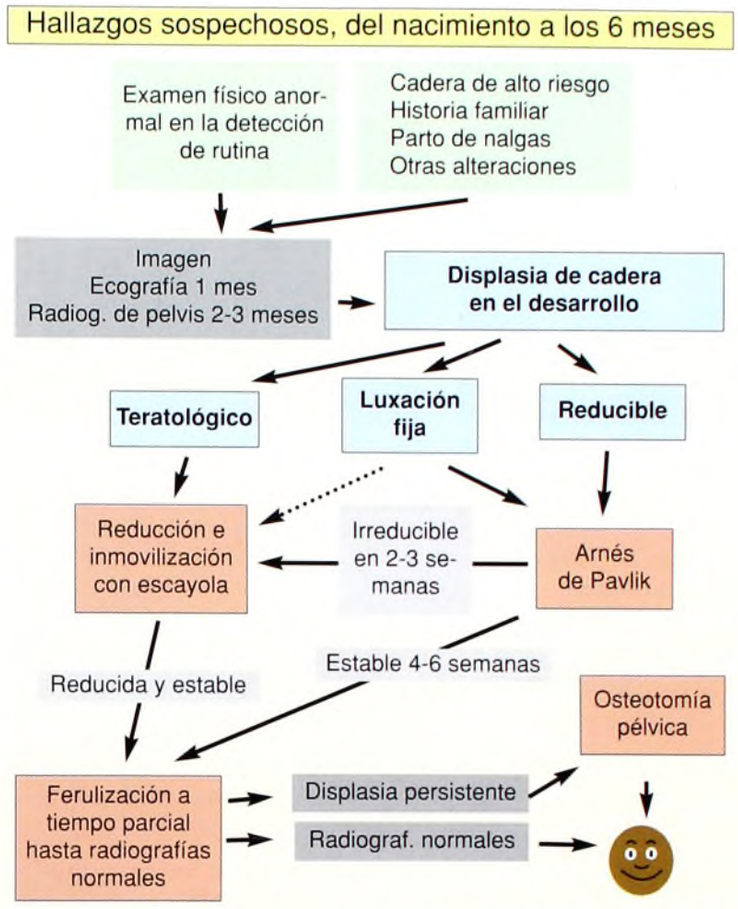


Fig. 7.50 Esquema de tratamiento de la DDC, desde el nacimiento a los 6 meses.

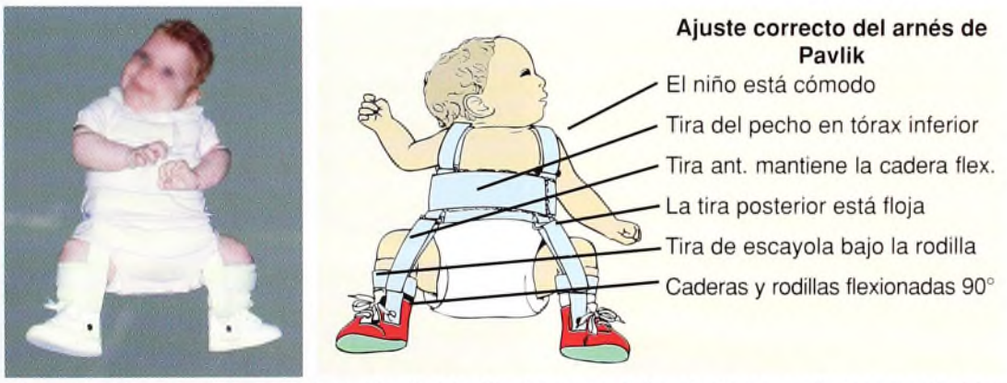


Fig. 7.51 Ajuste correcto del arnés de Pavlik. El arnés debe ajustarse cuidadosamente. Hay que asegurarse de que es de la talla adecuada para el niño. El arnés debe ser cómodo. Se comprueba el ajuste después de colocarlo los padres, para valorar los problemas antes de que los padres abandonen la clínica.

Fig. 7.52 Movilidad de la DDC. Estos transportadores son ideales, ya que favorecen la abducción, movilidad y comodidad del niño y del padre.

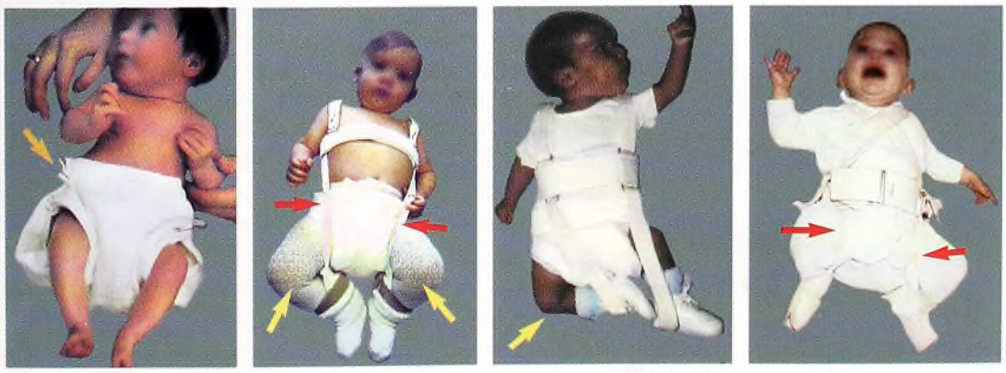


Fig. 7.53 Peligros del tratamiento. El tratamiento con pañal triple (flecha naranja) no es efectivo y da la falsa sensación de que se ha iniciado el tratamiento. Los errores con el arnés de Pavlic son frecuentes. Hay que asegurarse de que las tiras no están demasiado tensas (flechas rojas), la tira de escayola no está demasiado baja, las rodillas están flexionadas, las caderas no (flechas amarillas) y el niño está cómodo.

Fig. 7.54 Férulas de la DDC y transporte en coche. Estas férulas deben ajustarse a los asientos estándar para niños en automóviles.

Fig. 7.55 Inmovilización con escayola de espica. Los niños requieren inmovilización con escayola para mantener la reducción de la cadera luxada.

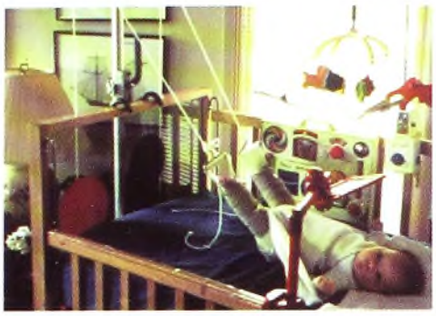


Fig. 7.56 Tracción domiciliaria. El montaje en casa es más barato, menos estresante para el niño y, a menudo, más conveniente para la familia.

De 6 a 18 meses

En este grupo de edad, la mayor parte de los casos de DDC pueden tratarse con reducción cerrada e inmovilización con escayola en espica (Figs. 7.55 y 7.57).

Tracción. La necesidad de tracción es controvertida. La práctica actual es omitir la tracción en la mayoría de los casos. La tracción puede ser útil si la cadera está rígida y se planea un tratamiento cerrado. Se usa tracción domiciliaria cuando es posible. Se mantiene unas 3 semanas, con las piernas flexionadas y abducidas unos 45° con 1 kg-1,5 kg de tracción aplicados a cada miembro (Fig. 7.56).

Citación. Se cita y se obtiene el consentimiento para una reducción cerrada que puede ser abierta.

Reducción por métodos cerrados como primer intento. Si no es satisfactorio, se requiere reducción abierta. Estos procedimientos están descritos en las páginas 406 y 407.

La **artrografía** es útil cuando la calidad de la reducción no está clara o es difícil decidir cuál es el tratamiento adecuado (Fig. 7.58).

Seguimiento. Tras la reducción, el niño debe ser controlado cuidadosamente para valorar el efecto del tiempo en el crecimiento, la reducción y el desarrollo acetabular. El seguimiento con radiografías AP se realiza cuatrimestralmente durante la infancia, anualmente durante la infancia precoz y, a partir de entonces, cada tres años durante la mitad y el final de la niñez. La frecuencia de los estudios de seguimiento debe ser individualizada y estar basada en la gravedad de cualquier displasia residual.

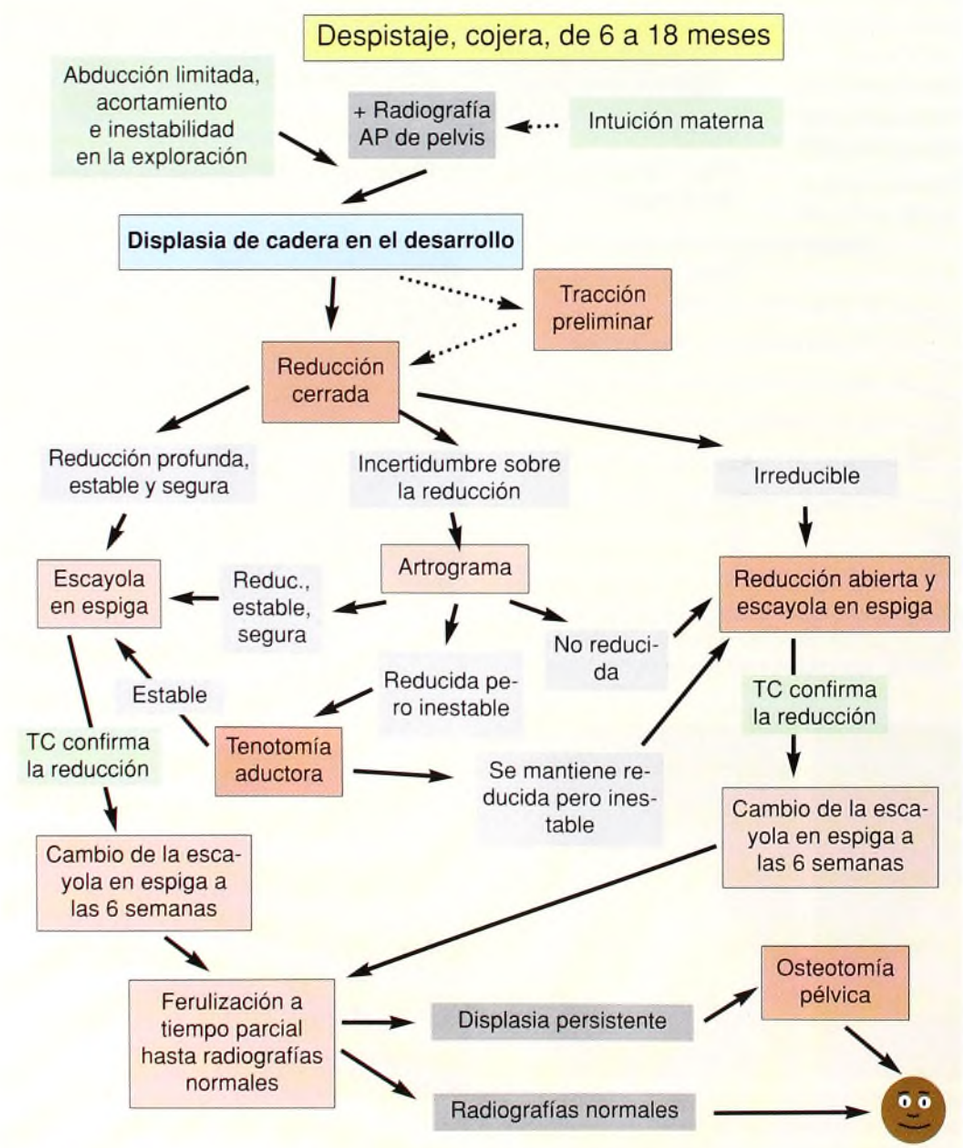


Fig. 7.57 Esquema de tratamiento de la DDC, entre los 6 y 18 meses.

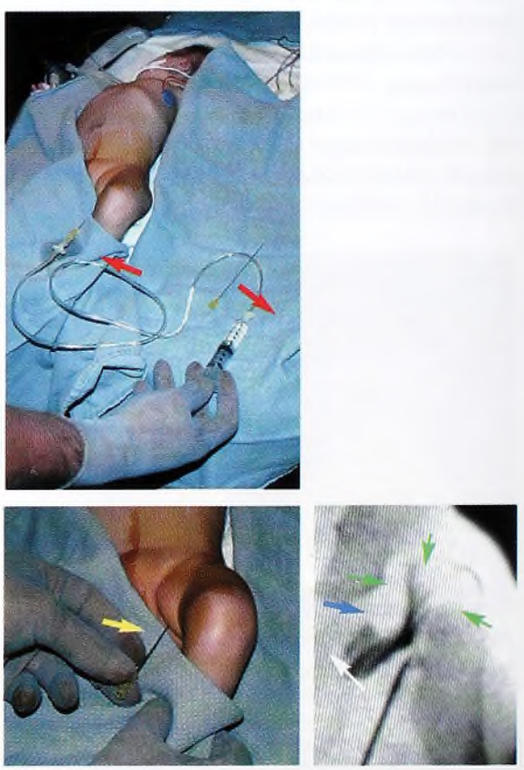


Fig. 7.58 Artrografía. Un artrograma puede ser muy útil en casos difíciles. Perfila la cabeza femoral, define los obstáculos a la reducción y establece las relaciones en la articulación. Además ofrece la visualización durante las maniobras para reducir la cadera.

De 18 a 30 meses

En este grupo de edad, normalmente se requiere tratamiento quirúrgico (Fig. 7.59). Ocasionalmente, un niño con "luxación laxa" puede ser tratado como se describió en el esquema para niños entre 6 y 18 meses de edad (Fig. 7.57). Si la cadera está inusualmente rígida, se repara para añadir el acortamiento femoral, como se describe en el tratamiento para niños de más de 30 meses de edad.

Tratamiento. Se trata con una reducción abierta a través de una aproximación anterolateral y, al mismo tiempo, se realiza una osteotomía Salter o Pemberton. La reducción abierta es técnicamente un desafío. Se añade la osteotomía pélvica para mejorar los resultados y evitar al niño un segundo procedimiento.

La **reducción abierta** es la parte más difícil del procedimiento. Las osteotomías pélvicas son relativamente sencillas, pero, a veces, la reducción puede ser difícil. La reducción abierta requiere una buena exposición, una disección cuidadosa para minimizar el riesgo de necrosis avascular y una reducción concéntrica. Los obstáculos a la reducción deben ser corregidos (Fig. 7.60).

Tendón del psoas ilíaco. Este tendón está situado entre la cabeza femoral y el acetábulo y debe ser liberado.

Constricción capsular. Se abre ampliamente la cápsula para asegurar una liberación completa.

Ligamento acetabular transverso. Esta estructura yace a través de la base del acetábulo e impedirá una reducción concéntrica profunda si no es liberado.

El *pulvinar* es un tejido fibroso adiposo que a menudo rellena el fondo del acetábulo. Se elimina con un *rongeur*.

El *ligamento teres* está elongado y, a veces, hipertrofiado. Normalmente es necesario extraerlo. La contribución vascular a través de este ligamento es mínima.

El *limbo* a menudo está invertido e hipertrofiado. No hay que escindir esta estructura. Una vez que la cadera está reducida concéntricamente, el limbo se remodela y se forma el reborde glenoideo, una estructura importante para la estabilidad de la cadera y su longevidad.

Osteotomía concurrente. Esta opción debe estar basada en la patología y en la experiencia y las preferencias del cirujano.

Osteotomía femoral. La osteotomía femoral proximal en varo está siendo menos frecuentemente utilizada debido a que la displasia acetabular es la deformidad más significativa. Incluye sólo una mínima corrección rotacional.

La *osteotomía innominada de Salter* es útil para la displasia unilateral entre leve y moderada. El procedimiento es sencillo, los riesgos son pocos y los resultados, buenos. Véase la página 403.

La *osteotomía pericapsular de Pemberton* (Fig. 7.61) es más versátil, ya que puede realizarse bilateralmente, no desestabiliza la pelvis, proporciona una mayor corrección y no requiere fijación interna. Se evita la sobrecorrección. La rigidez es más frecuente con este procedimiento, ya que la operación cambia la forma del acetábulo (véase la página 402).

Los **cuidados postoperatorios** están determinados por el tratamiento. Si se realiza reducción abierta o cerrada con una osteotomía, se planea un mínimo de 12 semanas con inmovilización mediante escayola en espiga. Normalmente, la escayola se cambia una o dos veces durante este periodo. Si se realiza osteotomía concurrente, la estabilidad mejora y sólo son necesarias 6 semanas de inmovilización.

El **seguimiento** debe continuarse hasta el final del crecimiento. Normalmente, se hace una radiografía AP simple de la pelvis cada 6 meses durante 3 años, después, anual durante 3 años y, más tarde, cada 3 años hasta la madurez. En cada visita, se compara el estudio actual con las radiografías previas para determinar el efecto del tiempo y el crecimiento en el desarrollo de la cadera.

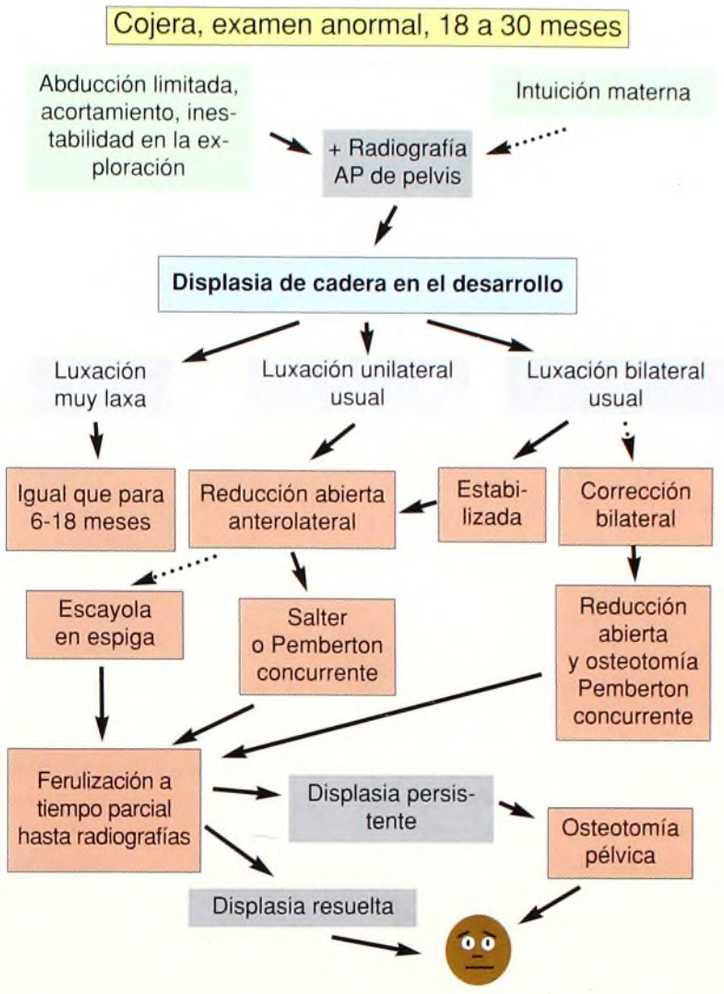


Fig. 7.59 Esquema de tratamiento de la DDC, de 18 a 30 meses.

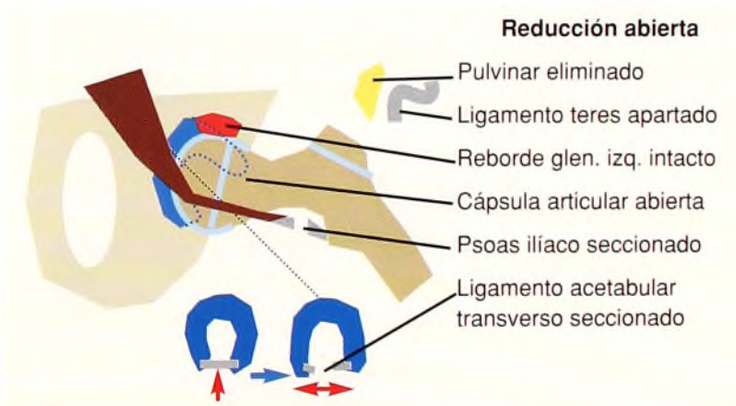


Fig. 7.60 Reducción abierta. A menudo, la reducción abierta es difícil y la obstrucción debe corregirse.

Fig. 7.61 Osteotomía pericapsular de Pemberton. La osteotomía gira sobre el cartílago trirradiado (flecha roja) y un injerto mantiene abierta la osteotomía (flechas amarillas).

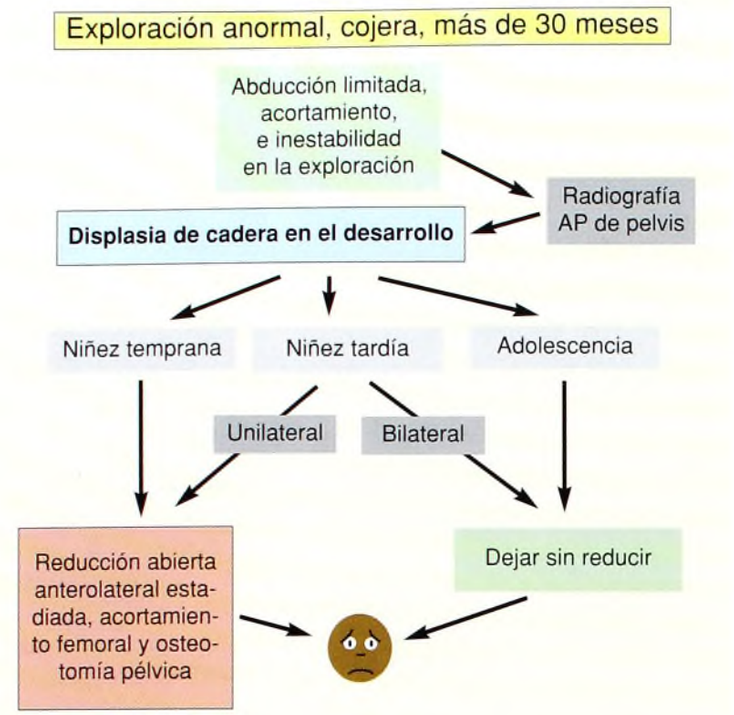


Fig. 7.62 Esquema de tratamiento de la DDC, en mayores de 30 meses. En este rango de edad, los resultados rara vez son buenos o excelentes.

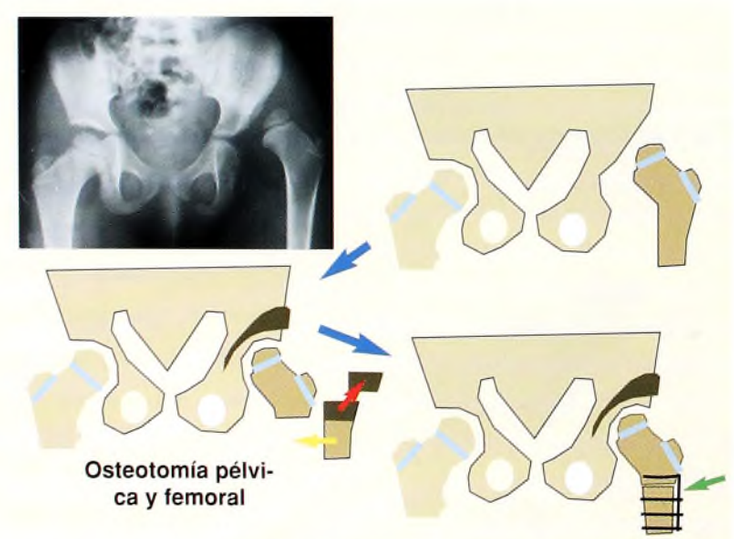


Fig. 7.63 Reducción abierta unilateral y osteotomía pélvica y femoral. Esta combinación de procedimientos es necesaria en los niños. El acortamiento femoral (flecha roja) debe ser añadido para permitir una reducción libre de tensión. El fragmento distal se alinea (flecha amarilla) y se fija (flecha verde).

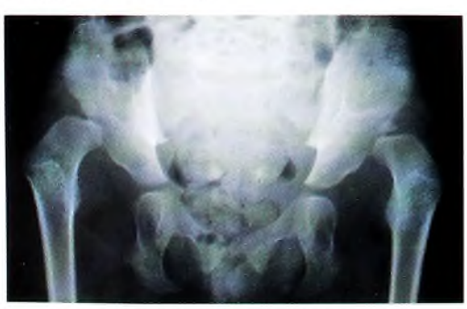


Fig. 7.64 DDC bilateral en el niño. Las correcciones estadiadas pueden realizarse al inicio de la niñez. Al final de la niñez o en la adolescencia, puede ser prudente dejar las caderas sin reducir.

Más de 30 meses

El tratamiento de la DDC en este rango de edad se realiza mediante reducción abierta, acortamiento femoral y osteotomía pélvica (Figs. 7.62 y 7.63). Si las luxaciones son bilaterales, se corrige un lado cada vez. Se dejan 6 meses entre los procedimientos para permitir que el niño se recupere. Las luxaciones bilaterales se tratan teniendo en cuenta la edad del niño (Fig. 7.64).

Selección de las osteotomías pélvicas. La selección del tipo de osteotomía se basa en la gravedad de la deformación y en la edad en el momento del tratamiento. Las osteotomías de Salter son una buena opción, ya que pueden ser realizadas a cualquier edad, no modifican la forma del acetábulo y, cuando se combinan con una osteotomía femoral, normalmente proporcionan una corrección adecuada.

Osteotomía femoral. La osteotomía de acortamiento femoral es casi siempre necesaria. Si la deformidad es grave, se realiza primero el acortamiento femoral, después la reducción abierta, seguida de la osteotomía pélvica. Entonces se alinean los fragmentos femorales, con una ligera tracción sobre el miembro. Después se determina el solapamiento y se reseca el segmento femoral distal que se superpone. El procedimiento primario es el acortamiento. Normalmente, un ligero valgo sin rotación es apropiado.

Bibliografía

2000 Developmental dysplasia of the hip from birth to six months. Guille JT, Pizzutillo PD, MacEwen GD. JAAOS 8:232
2000 At the crossroads--neonatal detection of developmental dysplasia of the hip. Jones D, et al. JBJS 82B:160
2000 Test of stability as an aid to decide the need for osteotomy in association with open reduction in developmental dysplasia of the hip. Zadeh HG, et al. JBJS 82B:17
1999 Soft-tissue interposition after closed reduction in developmental dysplasia of the hip. The long-term effect on acetabular development and avascular necrosis. Hattori T, et al. JBJS 81B:385
1998 Retrospective review at skeletal maturity of the factors affecting the efficacy of Salter's innominate osteotomy in congenital dislocated, subluxed, and dysplastic hips. Morin C, Rabay G, Morel G. JPO 18:246
1998 Selective treatment program for developmental dysplasia of the hip in an epidemiologic prospective study. Poul J, et al. JPO-b 7:135
1998 Pemberton osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip in older children. Vedantam R, Capelli A, Schoenecker P. JPO 18:254
1997 Imaging of developmental dysplasia of the hip. Donaldson J, Feinstein K. Pediatr Clin North Am 44:591
1997 Three-dimensional characteristics of cartilaginous and bony components of dysplastic hips in children: three-dimensional computed tomography quantitative analysis. Lin C, et al. JPO 17:152
1997 Postreduction computed tomography in developmental dislocation of the hip: part II: predictive value for outcome. Smith B, et al. JPO 17:631
1997 The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. Smith J, et al. JPO 17:165
1997 Natural history and treatment outcomes of childhood hip disorders. Weinstein S. CO 227:42
1996 Congenital dislocation of the hip in the older child. The effectiveness of overhead traction. Daoud A, Saighi-Bououina A. JBJS 78A:30
1996 Avascular necrosis and the Pavlik harness. The incidence of avascular necrosis in three types of congenital dislocation of the hip as classified by ultrasound. Suzuki S, et al. JBJS 78B:631
1995 Long-term results of congenital dislocation of the hip treated with the Pavlik harness. Fujioka F, et al. JPO 15:747
1995 The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. Murphy S, et al. JBJS 77A:985
1994 Prognosticating factors in acetabular development following reduction of developmental dysplasia of the hip. Chen I, Kuo K, Lubicky J. JPO 14:3
1993 Pemberton osteotomy for residual acetabular dysplasia in children who have congenital dislocation of the hip. Faciszewski T, Kiefer G, Coleman S. JBJS 75A:643
1993 Acetabular development after closed reduction of congenital dislocation of the hip. Noritake K, et al. JBJS 75B:737
1990 Acetabular dysplasia in the adolescent and young adult. Murphy S, et al. CO 214:23

Necrosis avascular

Antes de realizar una reducción concéntrica es de máxima importancia prevenir una necrosis avascular (NAV). Aunque la necrosis sea leve, esta complicación provoca un crecimiento alterado del fémur proximal, deformidad y, a menudo, conduce a una artritis degenerativa prematura.

Tipos. El espectro de la NAV (Fig. 7.65) incluye necrosis severa, formación de un puente fisario extenso y acortamiento del cuello femoral, lo que conduce a una artritis degenerativa en edad adulta. En el otro extremo del espectro se encuentra la forma de resolución leve, que se caracteriza por osificación irregular pero sin formación del puente fisario y la posterior deformidad.

Prevención. Se trata de prevenir la NAV utilizando tracción preliminar y reducción abierta en caderas rígidas con limbo obstructivo, tenotomía percutánea en aducción, acortamiento femoral en el niño, e inmovilización en la posición "segura" o humana. A pesar de todas las precauciones, aún puede aparecer la NAV.

Signos precoces. Los signos precoces de la NAV (Salter) a menudo se siguen de evidencias de una alteración del crecimiento. La deformidad tipo 1 es la más frecuente y, a menudo, leve. La deformidad tipo 2 es más grave, provocando un importante acortamiento del cuello.

Deformidad. El tipo y gravedad de la deformidad están relacionados con la localización y extensión del puente fisario. A menudo, los puentes y la deformidad no son evidentes en la niñez temprana, pero se vuelven obvios hacia el final del crecimiento. Estos puentes provocan un retraso del crecimiento y, si son excéntricos, una inclinación de la placa de crecimiento (Fig. 7.66). Los grandes puentes centrales provocan una detención total con acortamiento del cuello femoral, sobrecrecimiento relativo del trocánter y leve acortamiento femoral (Fig. 7.67).

Tratamiento. Si falla la prevención, el tratamiento de la deformidad se basa en su gravedad y el tipo de deformidad (Fig. 7.68).

Bibliografía

2000 Avascular necrosis of the hip: a complication following treatment of congenital dysplasia of the hip. Barkin SZ, Kondo KL, Barkin RM. Clin Pediatr 39:307

1999 Avascular necrosis after treatment of DDH: the protective influence of the ossific nucleus. Segal LS, et al. JPO 19:177

1999 Intraobserver and interobserver reliability of Kalamchi and Macewen's classification system for evaluation of avascular necrosis of the femoral head in developmental hip dysplasia. Omeroglu H, et al. Bull Hosp Jt Dis 58:194

1996 Avascular necrosis of the proximal femur in developmental dislocation of the hip. Incidence, risk factors, sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. Kruczynski J. Acta Orthop Scand Suppl 268:1

1986 Factors relating to hip joint arthritis following three childhood diseases--juvenile rheumatoid arthritis, Perthes disease, and postreduction avascular necrosis in congenital hip dislocation. Cooperman DR, Emery H, Keller C. JPO 6:706

1980 Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. Kalamchi A, MacEwen G. JBJS 62A:876

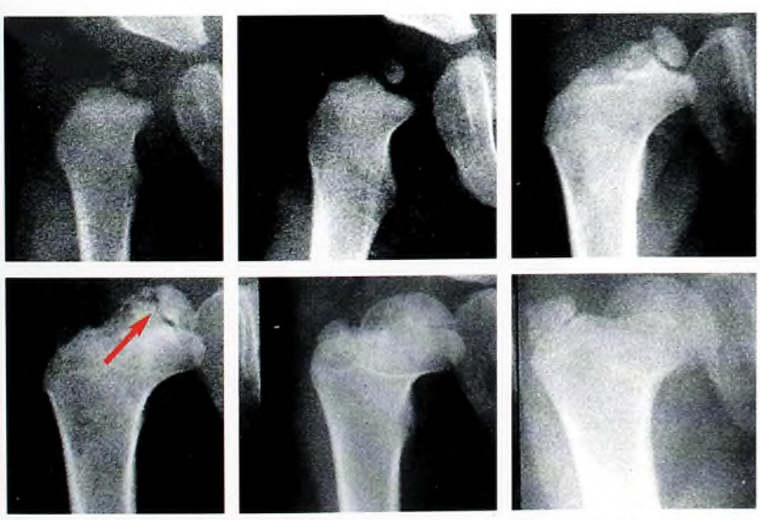


Fig. 7.67 Deformidad tipo 4. Obsérvense los cambios progresivos a través de la infancia y la niñez a partir del puente fisario central (flecha roja), con acortamiento del cuello femoral y sobrecrecimiento relativo del trocánter.

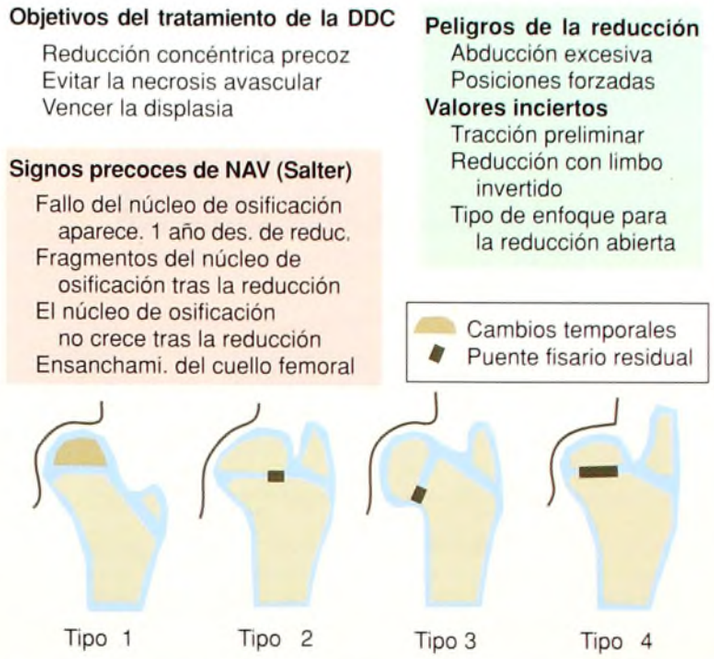


Fig. 7.65 Clasificación de los patrones de NAV. Estos patrones dependen de la gravedad y localización de la necrosis isquémica. Basado en la clasificación de Kalamchi y MacEwen (1980).

Fig. 7.66 Deformidad tipo 2. Esta deformidad se debe a un puente fisario lateral (flecha roja) que provoca una inclinación lateral de la epífisis (*deformidad en sombrero inclinado*).

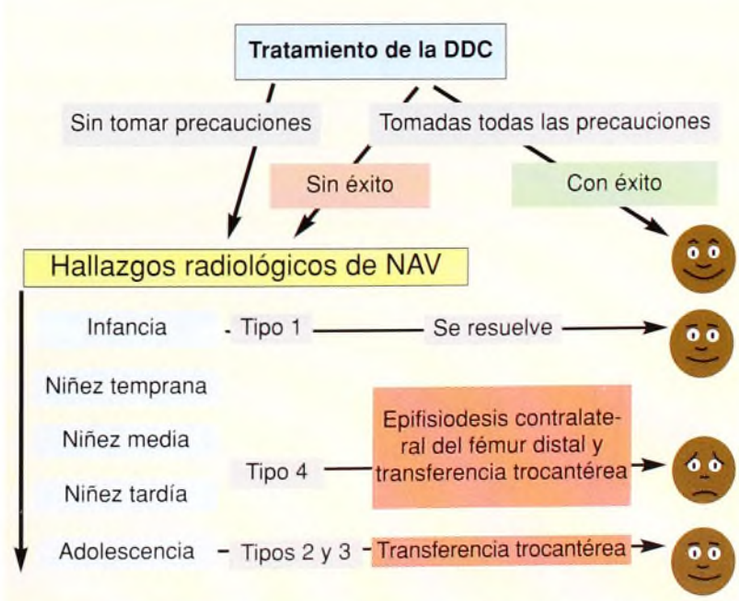
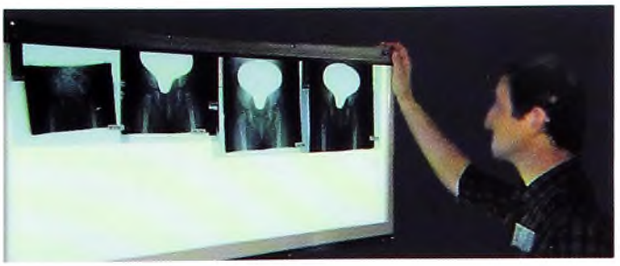


Fig. 7.68 Tratamiento de la NAV como complicación del tratamiento de una DDC.



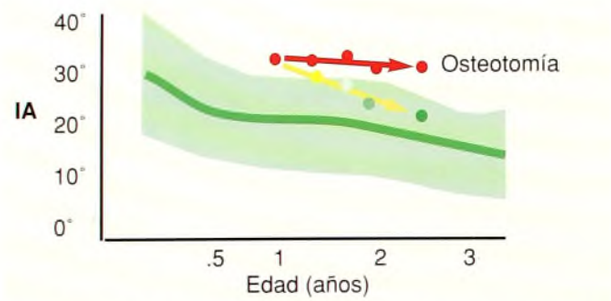


Fig. 7.69 Efecto del crecimiento en el desarrollo acetabular. Se sigue el desarrollo acetabular colocando las radiografías en orden cronológico y valorando el efecto del tiempo. Se mide el índice acetabular (IA) en cada estudio. Se compara esta secuencia de mediciones con la tabla de mediciones normales del IA. Si aparece mejora (flecha amarilla) y los valores se vuelven normales, no se requiere tratamiento. Si los valores del IA parecen elevados (puntos y flecha rojos), entonces la osteotomía pélvica será necesaria.

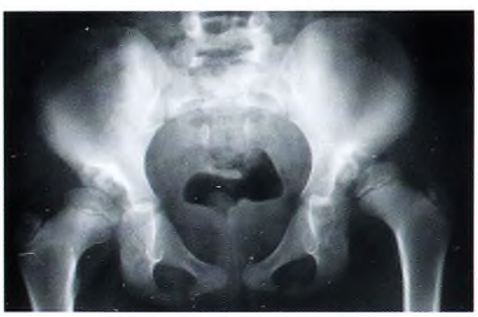


Fig. 7.70 Displasia acetabular grave. Se intenta corregir la displasia acetabular antes de que alcance esta gravedad.

Displasia persistente

El tercer objetivo en el tratamiento de la DDC es la corrección de la displasia persistente de la cadera. La displasia debe corregirse durante el crecimiento para evitar la artrosis.

La displasia puede afectar al fémur, al acetábulo o a ambos. La deformidad más pronunciada es en el acetábulo. La displasia más severa incluye la subluxación. La subluxación y la displasia provocan artrosis, que puede iniciarse durante la adolescencia. La incapacidad aparece más tarde con la displasia simple.

Displasia femoral. El fémur proximal está en anteversión y la cabeza puede no ser esférica debido a la luxación. La deformidad puede deberse a necrosis isquémica.

Displasia acetabular. Es la deformidad más importante e incluye debilidad y orientación anterolateral de la cavidad.

Relación acetabulofemoral. La cabeza femoral está subluxada si no hay correlación con el acetábulo. La cabeza puede estar también lateralizada, al continuar el crecimiento con la cabeza subluxada. A menudo, el acetábulo adquiere forma de platillo, provocando inestabilidad.

La cabeza femoral puede ser esférica o no como resultado de una necrosis isquémica. El ajuste con el acetábulo puede ser congruente o no. La incongruencia no esférica es frecuente, porque, durante los años de crecimiento, el acetábulo toma una forma para adaptarse a la de la cabeza femoral.

Ritmo de la corrección. La displasia de la cadera se corrige tan pronto como se aprecie que la velocidad de corrección no es satisfactoria, preferentemente antes de los 5 años. Se establece un programa de series de radiografías AP (Fig. 7.69) de la pelvis, en intervalos de 4-6 meses durante la infancia y el inicio de la niñez. Se mide el índice acetabular, se observa la lisura del techo acetabular y se controla el desarrollo del acetábulo medial (desgarro). Se valora estudiando la secuencia de películas. Se realiza una osteotomía pélvica, si el IA parece anormal y los otros valores parecen displásicos tras 2-3 años de observación. Hay que evitar retrasar una necesidad clara de corrección (Fig. 7.70).

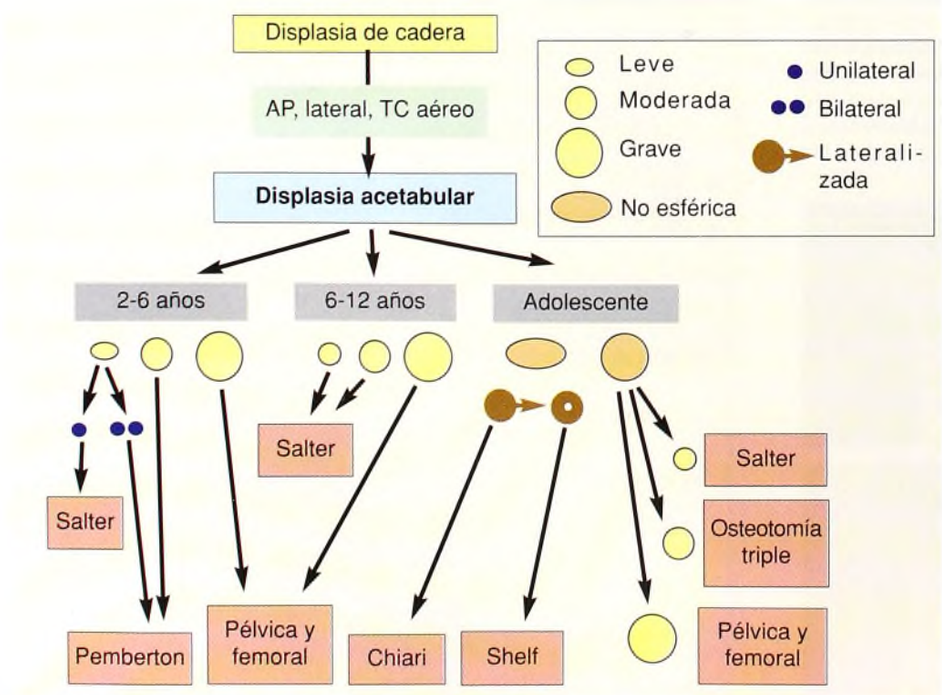


Fig. 7.71 Tratamiento de la displasia acetabular. El tratamiento se basa en la edad, gravedad, congruencia y lateralización.

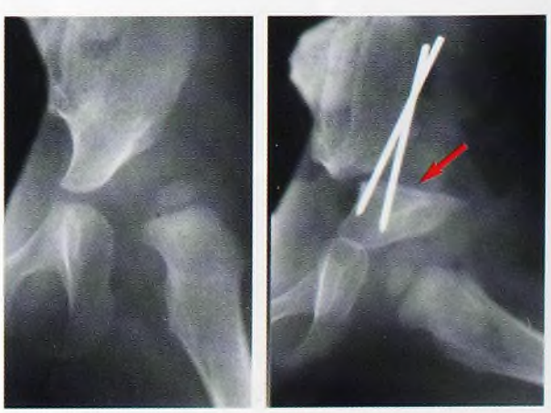


Fig. 7.72 Osteotomía de Salter. Este procedimiento es útil a cualquier edad en la displasia entre leve y moderada.

Principios de la corrección. Una corrección apropiada de la displasia de cadera en la DDC sigue estos principios básicos:

1. Corregir la deformidad primaria o más grave. Normalmente ésta es la deformidad acetabular.

2. La corrección debe ser adecuada. Si la deformidad es grave, se combina osteotomía pélvica y femoral o se realiza una intervención de Shelf.

3. Evitar crear una incongruencia. Evitar el procedimiento de Pemberton en el niño mayor. Se considera el procedimiento de Shelf o de Chiari si aparece congruencia no esférica.

4. Centrar la cadera lateralizada en el niño mayor con una osteotomía de Chiari.

5. El cartílago articular es más duradero que el fibrocartílago tal como evoluciona en los procedimientos de Shelf y de Chiari.

Procedimientos. Se elige el procedimiento adecuado, basado en la situación de la deformidad, la edad, la gravedad y la congruencia (Fig. 7.71). Las opciones son numerosas (Fig. 7.73). Algunos procedimientos son más frecuentemente realizados (véanse los detalles en el Capítulo 16).

Osteotomía femoral. El acortamiento femoral es esencial en el niño mayor con DDC no reducida. Se quita el hueso justo para permitir la reducción. Se reduce el ángulo cuello-diáfisis unos 20°. Se limita la corrección rotacional unos 20°.

La *osteotomía de Salter* es la mejor opción para corregir deformidades leves a cualquier edad (Fig. 7.72). La osteotomía reducirá el IA unos 10°-15° y el ángulo CE unos 10°.

La *osteotomía de Pemberton* es la mejor opción para la displasia bilateral o entre moderada o grave (Fig. 7.75) en niños por debajo de los 6 años de edad.

Las *osteotomías triples* son la mejor opción para el adolescente (Fig. 7.74) con displasia moderada cuando aparece congruencia esférica. Los procedimientos son difíciles y el riesgo de complicaciones es significativo.

La *osteotomía de Chiari* es apropiada cuando la cadera está lateralizada y gravemente displásica. Puede ser utilizada con congruencia no esférica. Hay que evitar la centralización excesiva. Se cubre con fibrocartílago.

El *procedimiento de Shelf* agranda el acetábulo con fibrocartílago. Es versátil y la mejor opción para la displasia grave sin lateralización cuando existe congruencia no esférica. Es el menos arriesgado de los procedimientos principales.

Asesor científico sobre DDC: Michael Benson, correo electrónico: michael.benson@iname.com

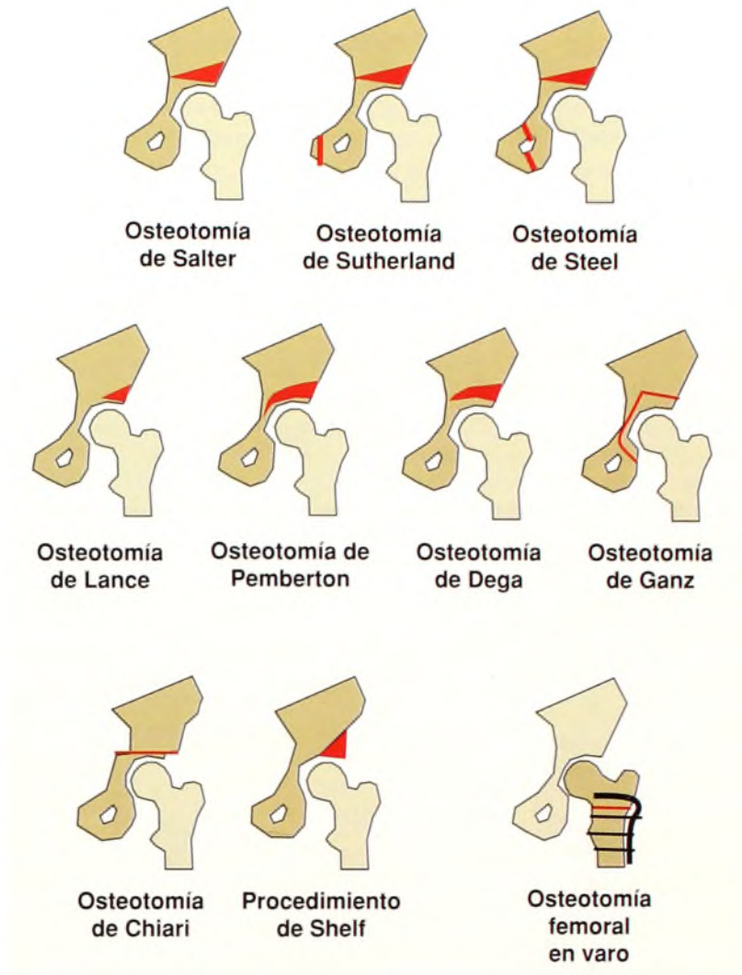


Fig. 7.73 Opciones de osteotomías de la cadera.

Fig. 7.74 Osteotomía innominada triple. Este procedimiento es útil para corregir la displasia en el niño mayor y el adolescente.

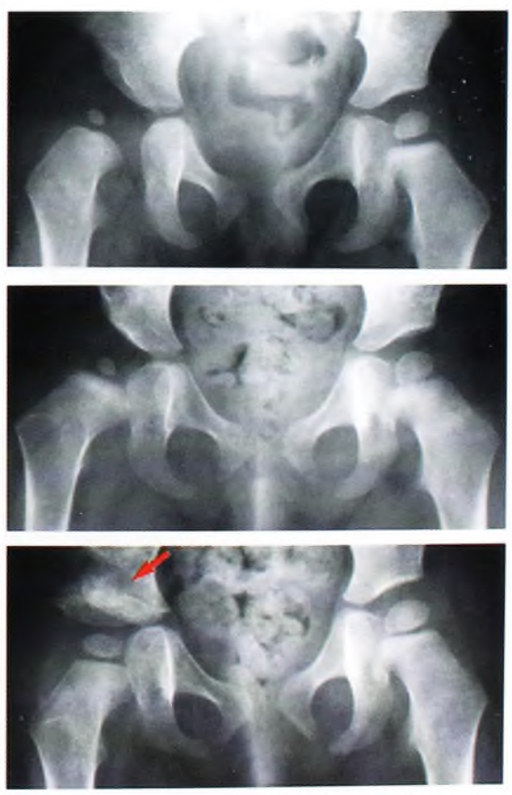


Fig. 7.75 Osteotomía de Pemberton. Este niño mostraba una pequeña mejoría con el tiempo, por lo que se realizó la corrección a los 30 meses. Obsérvese que la osteotomía se extiende dentro, pero no a través del cartílago trirradiado.

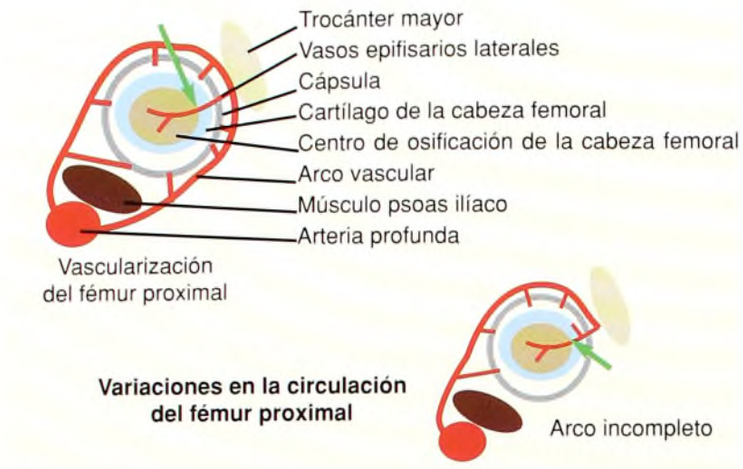


Fig. 7.76 Vascularización de la epífisis proximal del fémur. Este dibujo conceptual ilustra la importante arcada vascular del fémur proximal en el niño normal (superior). Las alteraciones congénitas o del desarrollo pueden hacer que la circulación de la cabeza femoral sea vulnerable de un compromiso vascular. Se observa que la circulación es grande para el fémur proximal excepto en la epífisis, que corre a cargo de los vasos retinaculares laterales (flecha verde).

Fig. 7.77 Causas de la enfermedad de LCP. Éstas son algunas de las causas de la enfermedad de LCP. Pueden actuar solas o en combinación para provocar isquemia de la cabeza femoral.

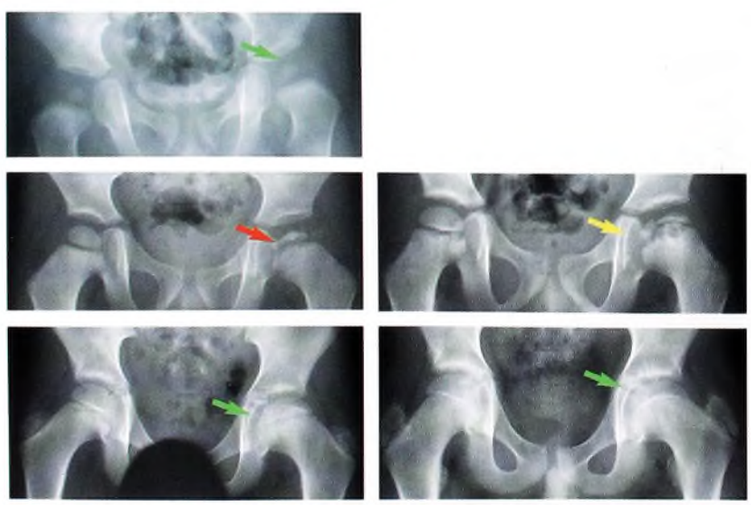


Fig. 7.78 Historia natural de la enfermedad de LCP de inicio precoz. Estas radiografías fueron tomadas a las edades de 2, 3, 5, 8 y 15 años. A los 3 años (flecha roja) se observa claramente una necrosis avascular total de la cabeza. Sin tratamiento, se produce curación (flecha amarilla) y remodelado (flechas verdes).

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP), o, simplemente, enfermedad de Perthes, es una necrosis avascular juvenil e idiopática de la cabeza femoral. Sus sinónimos incluyen la enfermedad de Waldenström y la coxa plana. Afecta aproximadamente a 1 de cada 10.000 niños. Los varones se ven afectados cuatro veces más a menudo que las chicas, y es bilateral en un 10%-15% de los individuos.

Etiología

La causa de la enfermedad de LCP es desconocida. Los niños afectados son pequeños y con retraso en la maduración, lo que sugiere un trastorno constitucional. La vascularización es escasa al inicio de la niñez, y las variaciones del desarrollo en el patrón vascular (Fig. 7.76) son más frecuentes en niños, según una predisposición individual. Además, los traumatismos, las alteraciones en la coagulación de la sangre y los trastornos endocrinos y metabólicos pueden ser factores contribuyentes (Fig. 7.77). Probablemente se combinen muchos factores que causan la enfermedad.

Patogenia

La patogenia consiste en repetidos ataques de infarto y las consiguientes fracturas patológicas. Aparecen sinovitis y derrame, hipertrofia cartilaginosa, necrosis ósea y aplastamiento. Esto se sigue de ensanchamiento y aplastamiento de la cabeza femoral. La mayor parte de las deformidades aparecen en la "fase de fragmentación". Si la necrosis es extensa y se pierde el apoyo del pilar lateral, la cabeza se colapsa, aparece subluxación leve y la presión del borde acetabular lateral provoca una depresión, o "surco", en la cabeza femoral.

La curación requiere reemplazar el hueso muerto por hueso vivo. En niños pequeños, con el tiempo, la deformidad se remodela y el acetábulo vuelve a ser congruente. Al madurar, la cabeza es razonablemente redonda y el pronóstico es razonablemente bueno. Si se detiene el crecimiento, o el niño es mayor, el remodelado es limitado. De este modo, la capacidad acetabular para ser congruente está reducida y es más probable la artrosis en la edad adulta.

Historia natural

El pronóstico de la enfermedad de LCP es claro. El factor de pronóstico más importante es la forma esférica de la cabeza femoral durante la maduración esquelética. Esta forma esférica está relacionada con la edad de inicio. A menor edad, es más probable que la cabeza se vuelva esférica (Figs. 7.78, 7.79 y 7.80). Cuanto mayor sea el periodo de tiempo entre el fin de la

Fig. 7.79 Extrusión con coxa plana residual. Obsérvese la extrusión en este niño de 7 años. El remodelado mejora, pero no resuelve el aplanamiento.

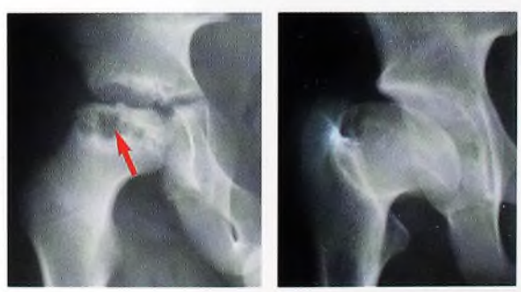


Fig. 7.80 LCP de inicio tardío. Obsérvese el quiste metafisario-epifisario a los 11 años (flecha). La cabeza es no esférica y plana a los 18 años (derecha).

curación y la maduración esquelética, mayor es el periodo de remodelado. Este remodelado no puede ocurrir si se desarrolla un puente fisario (Figs. 7.80 y 7.81). El puente fisario puede aparecer en pacientes jóvenes y tiene relación con los desalentadores resultados ocasionalmente vistos en estos niños jóvenes. El puente fisario suele aparecer más en el niño mayor.

Los factores que afectan al pronóstico son muchos, complicando la valoración de los métodos de tratamiento. Durante la niñez tardía y la adolescencia, los niños pueden experimentar episodios de dolor con la actividad vigorosa. Estos episodios son transitorios, a menudo duran un día o dos. Una incapacidad más persistente puede desarrollarse en la edad adulta media o tardía, debido a la artrosis. La necesidad de reemplazar la articulación aumenta con la edad y es más probable cuando el establecimiento de la enfermedad de LCP sucede a partir de los 8 ó 9 años (Fig. 7.82).

Diagnóstico

La LCP aparece entre los 2 y los 18 años, pero se desarrolla más frecuentemente en niños entre 4 y 8 años. La afectación bilateral aparece normalmente con más de un año de intervalo entre ambas. Esta enfermedad raramente sigue a una sinovitis tóxica. Normalmente, el primer signo es una cojera antiálgica. Puede existir dolor, pero es generalmente leve. Por norma general, el niño ha tenido dolor recurrente y una cojera durante varios meses antes de ser visto por el médico.

Examen físico. El niño está cómodo y el examen de detección es normal excepto por la pierna comprometida. La cojera es antiálgica, puede existir un signo de Trendelenburg y, a menudo, aparece una atrofia leve. El hallazgo más importante es la debilidad (Fig. 7.83). La pérdida de la rotación interna de la cadera es el signo más precoz. La prueba de rotación de la cadera es positiva. La abducción está siempre ligeramente limitada. La flexión está menos afectada.

Estudios de imagen. El estadio de la enfermedad determina los hallazgos de imagen. De forma precoz en la enfermedad, las radiografías pueden ser normales, mostrando un ligero ensanchamiento del espacio cartilaginoso o, a menudo, una hendidura radiotransparente patognomónica en la cabeza femoral en la proyección lateral. Los hallazgos radiológicos vienen determinados de forma importante por el estadio de la enfermedad en la primera visita (Fig. 7.84). La ecografía mostrará un derrame articular. A menudo la gammagrafía ósea muestra una captación reducida en el lado afecto en la fase precoz de la enfermedad (Fig. 7.85). La RM muestra evidencia de necrosis medular, irregularidad de la cabeza femoral y pérdida de señal en el lado afecto (Fig. 7.86). En la gran mayoría de los casos, sólo son necesarias las radiografías convencionales para establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento.

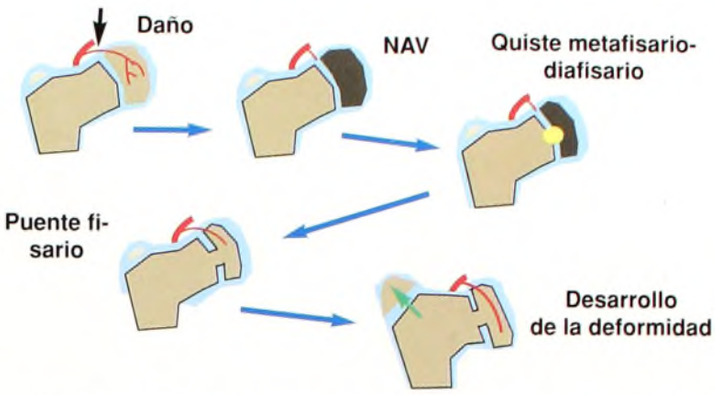


Fig. 7.81 Formación del puente fisario. Los quistes pueden rellenarse con hueso a través de la placa de crecimiento. Esto crea un puente óseo que limita el crecimiento y provoca deformidad progresiva. La deformidad incluye acortamiento del cuello femoral, sobrecrecimiento relativo del trocánter mayor y persistencia del aplastamiento de la cabeza femoral.

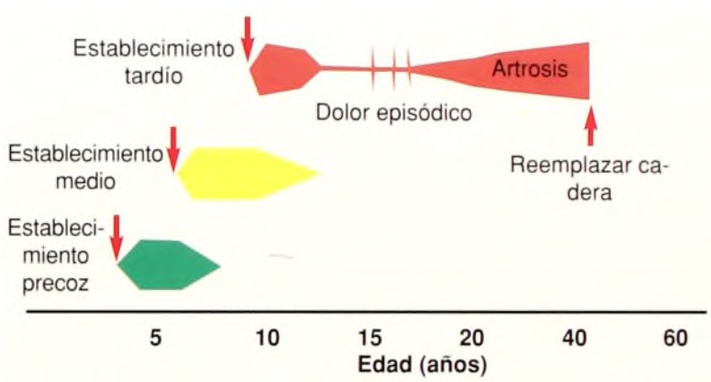


Fig. 7.82 Dolor y edad de establecimiento de la enfermedad de LCP. El dolor aparece durante la enfermedad aguda. Ésta dura entre 2-3 años. El dolor aparece cuando la deformidad persiste como un dolor por incongruencia episódica durante la actividad y más tarde el dolor persiste debido a la artrosis (rojo).

Fig. 7.83 Arco de movimiento limitado. Obsérvese la reducción de la limitación medial en el lado derecho afectado (flecha roja) determinada mediante una prueba de *rotación de la cadera positiva.* Se examina fijando con una mano las espinas ilíacas como base para estimar la abducción de la cadera que está reducida en la enfermedad de LCP (flecha amarilla).

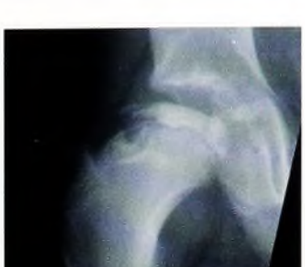


Fig. 7.84 Radiografía. Se muestran algunos hallazgos según el estadio de la enfermedad.

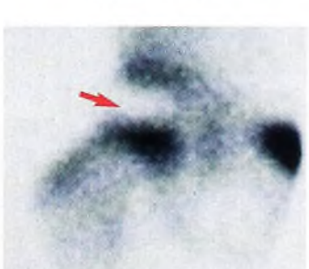


Fig. 7.85 Escáner óseo. La captación disminuida aparece en la región de la cabeza femoral (flecha).

Fig. 7.86 RM. La necrosis medular correspondiente a la extensión de la necrosis (flecha) es evidente.

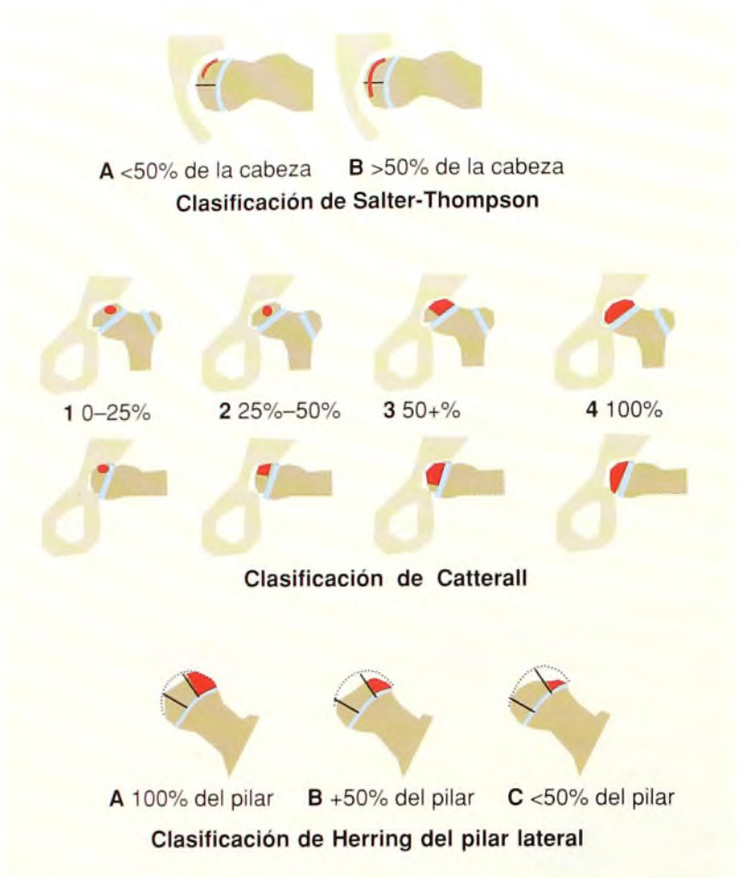


Fig. 7.87 Clasificaciones de la gravedad en la enfermedad de LCP.

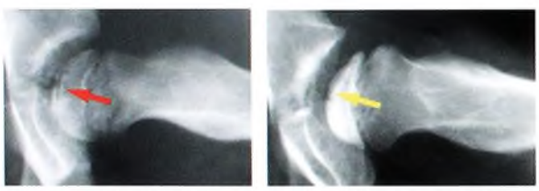


Fig. 7.88 Clasificación de Salter-Thompson. Obsérvese la extensión de la hendidura (flecha roja), que muestra el área de necrosis (flecha amarilla), como se evidenciaba en la radiografía realizada un año después.

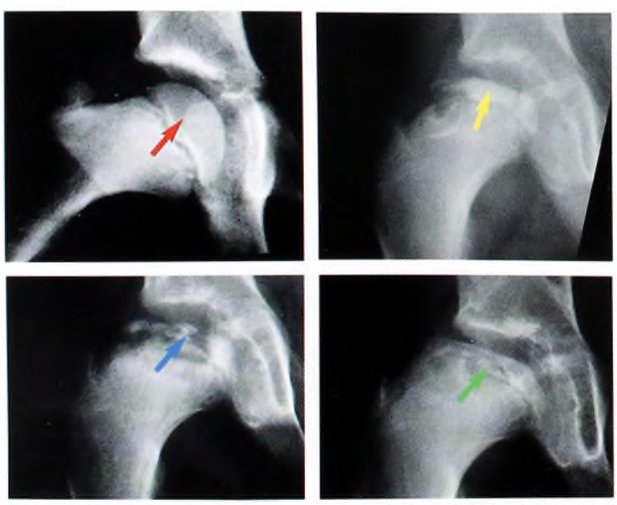


Fig. 7.89 Estadios de la enfermedad de LCP. La enfermedad progresa en los estadios de sinovitis (rojo), necrosis (amarillo), fragmentación (azul) y reconstitución (verde).

Clasificación

La enfermedad de LCP está clasificada según la extensión de la afectación de la cabeza y según el estadio de la enfermedad.

Extensión de la afectación. Se pueden utilizar diversos sistemas de clasificación para valorar la gravedad de la afectación (Fig. 7.87). Salter-Thompson y Catterall gradúan la extensión de la afectación de la epífisis y Herring gradúa basándose en el "pilar lateral". La clasificación de Salter-Thompson está basada en mostrar una hendidura en la radiografía lateral (Fig. 7.88). Esta hendidura es una línea de fractura entre el hueso vivo y el muerto y muestra la extensión mínima de la necrosis. Esto puede ser observado precozmente en la enfermedad. Los otros signos pueden progresar hacia la fase de fragmentación de la enfermedad.

Estadio de la enfermedad. La enfermedad está dividida en cuatro estadios: sinovitis, necrosis o colapso, fragmentación y reconstitución (Fig. 7.89). La enfermedad progresa a través de cada estadio y parte del proceso de cicatrización. En algunas clasificaciones, el primer estadio está omitido.

1. *Sinovitis.* Este estadio es de corta duración (semanas) y muestra el efecto de la isquemia. La sinovitis produce rigidez y dolor. Las radiografías pueden mostrar una ligera lateralización de la epífisis (hiperplasia del cartílago), los escáneres óseos muestran captación reducida y la RM muestra reducción de la señal.

2. *Necrosis o colapso.* Las porciones necróticas de la cabeza femoral avanzan hacia el colapso, y las radiografías muestran disminución del tamaño y aumento de la densidad de la cabeza. Este estadio dura 6-12 meses.

3. *Fragmentación.* En este estadio de cicatrización, el hueso avascular es reabsorbido, produciendo la desosificación irregular que se ve en las radiografías convencionales. La deformación de la cabeza femoral a menudo sucede durante este estadio. Este periodo persiste durante 1-2 años.

4. *Reconstitución.* Se forma hueso nuevo. El sobrecrecimiento a menudo produce coxa *magna* y un ensanchamiento del cuello.

Los **signos de cabeza en peligro** (Fig. 7.90) incluyen la extrusión u osificación lateral a la cabeza femoral, cambios de rarefacción metafisaria o formación de quistes y una radiotransparencia en la porción lateral de la fisis (signo de Gage).

Diagnóstico diferencial

Los trastornos que causan cambios clínicos y radiológicos como los de la enfermedad de LCP son numerosos (Fig. 7.92). Aunque estas otras causas son relativamente raras, deben al menos ser consideradas antes de establecer el diagnóstico. Los diagnósticos más probables a descartar son el hipotiroidismo y la displasia epifisaria. Las displasias normalmente afectan a ambas caderas con grados simétricos de afectación (Fig. 7.91). La afectación bilateral simétrica es muy extraña en la enfermedad de LCP.

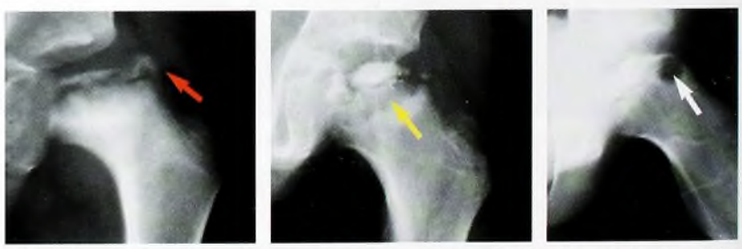


Fig. 7.90 Signos de cabeza en peligro. Extrusión (flecha roja), reacción metafisaria (flecha amarilla) y rarefacción lateral o signo de Gage (flecha blanca).

Fig. 7.91 La afectación simétrica sugiere otro diagnóstico. Este niño sufre una displasia epifisaria.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la enfermedad de LCP es conservar la forma esférica de la cabeza femoral para reducir la rigidez y la artritis degenerativa, a la vez que se mantiene el desarrollo emocional del niño.

El tratamiento de la enfermedad de LCP es muy controvertido. Antes, los regímenes de tratamiento variaban desde operar en todos los casos a no tratar nada. Los niños han sido sometidos a años de hospitalización en cama, a distintos tipos de férulas ineficaces (Fig. 7.93) y a tratamientos quirúrgicos. Hay que recordar la inmensa cantidad de tratamientos al tratar al próximo paciente.

Principios del tratamiento. La siguiente es una lista de los principios del tratamiento de la LCP actualmente aceptados:

1. Evitar tratar a los pacientes que evolucionarían bien sin tratamiento. El niño pequeño y el niño de cualquier edad con mínima implicación no requieren tratamiento.

2. Considerar la situación psicosocial (Fig. 7.94). El niño emocionalmente disfuncional no debería ser sometido a tratamiento ortopédico. Debido a la larga duración de la enfermedad, el tratamiento a menudo impone un grave estrés emocional en el niño. Sobre todo hay que tener en cuenta el bienestar del niño.

3. Proporcionar "contención" para mantener o mejorar la forma esférica de la cabeza femoral (Fig. 7.95). Se utiliza el acetábulo como molde para contener la cabeza femoral plástica. Esto requiere colocar la cadera en abducción con una férula o un procedimiento quirúrgico que aumente el espacio acetabular de la cabeza femoral.

4. Intentar mantener o aumentar un arco de movilidad satisfactorio (Fig. 7.96). La movilidad está casi siempre reducida. El grado de rigidez está relacionado con la gravedad de la enfermedad y el nivel de actividad del niño. Aumentar la movilidad restringiendo la actividad tiene sus límites. No está claro cuál es el rango de movilidad satisfactorio. El mínimo se sitúa alrededor de los 20° de abducción.

5. Controlar el coste del tratamiento. La tracción con el paciente ingresado, la RM, la artrografía y los procedimientos quirúrgicos son los tratamientos más caros. Las radiografías convencionales, el reposo domiciliario y el uso selectivo de radiografías y técnicas proporcionan un cuidado óptimo con menor coste.

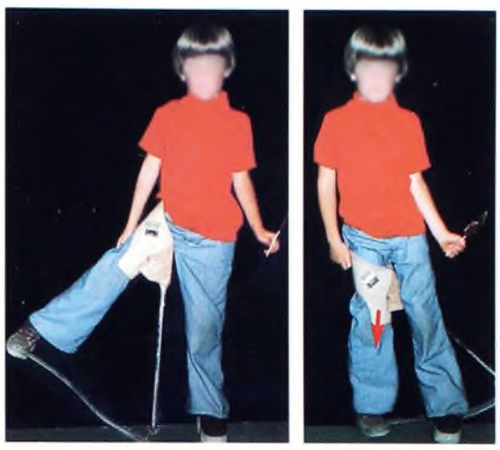


Fig. 7.93 Capacidad de adaptación del niño. El niño realiza una circunducción dejando caer la férula (flecha).

Fig. 7.94 *Cabeza* en peligro. Ésta es una enfermedad difícil para los niños.

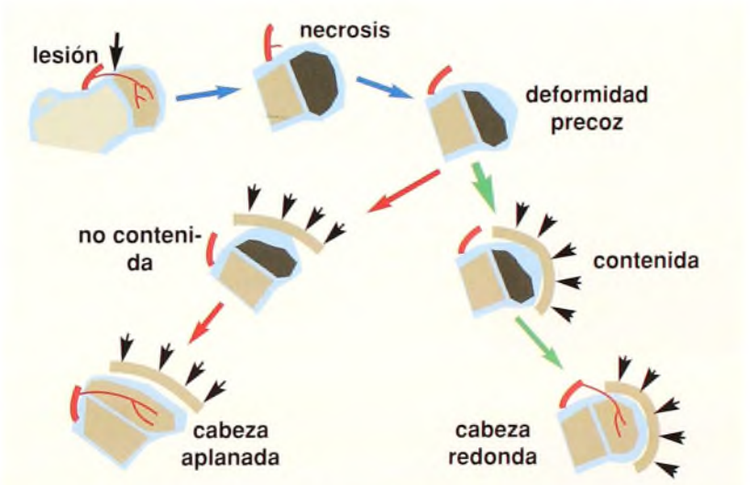


Fig. 7.95 Concepto de tratamiento de contención. Se proporciona la contención colocando la pierna o el acetábulo de manera que abarque la cabeza femoral. Sin contención (flechas rojas), la cabeza se aplana. La cabeza contenida (flechas verdes) se hace redonda. Ambas caderas se revascularizan.

Categoría	Enfermedad	Comentario
Síndromes	Enfermedad de Gaucher Mucopolisacaridosis Displasia epifisaria múltiple Displasia espondiloepifisaria	A menudo produce NAV bilateral, que es simétrica en gravedad y estadio
Hematológica	Enferm. de células falciformes Hemofilia Lupus eritematoso	Pueden recibir tratamiento esteroide
Infección	Artritis séptica Osteomielitis femoral	Complicación al retrasar el drenaje de una cadera infectada
Metabólica	Hipotiroidismo	
Traumática	Fracturas del cuello femoral Luxación de cadera Epífisis deslizada	Causas frecuentes de NAV
Inflamación	Sinovitis tóxica	Aparece en el 1%-3% de los casos
Tumores	Linfoma	

Fig. 7.92 Diagnóstico diferencial de la LCP. Distintos trastornos pueden confundirse con LCP. A menudo, la enfermedad primaria es la causa de la clara necrosis avascular.

Fig. 7.96 Abductores tensos. Obsérvese la rigidez de la cadera derecha. Se intenta mantener la mayor abducción posible.

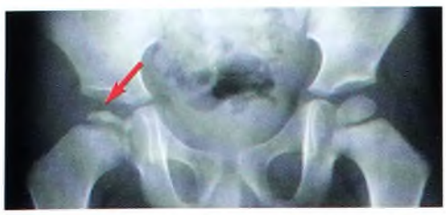


Fig. 7.97 Enfermedad de LCP en el niño pequeño. A esta niña de 3 años se llevó sin tratamiento. La evolución fue buena.

Fig. 7.98 Extremos en el tratamiento. Se ha demostrado que la férula de patrón inferior (flecha roja) aumenta la carga de la cadera y no proporciona contención. Las escayolas de abducción amplia (flechas amarillas) son efectivas, pero muy molestas para el niño.

Protocolo de tratamiento

El esquema inferior (Fig. 7.99) es una aproximación al tratamiento. El tratamiento de la enfermedad de LCP es uno de los más controvertidos en ortopedia pediátrica. Ésta es una de las muchas aproximaciones. Hay que tener en cuenta cada una de las siguientes variables al planificar el tratamiento.

Gravedad. El esquema (Fig. 7.99) está basado en las categorías A, B y C de Herring. Hay que tener en cuenta que cuando es visible el signo de la hendidura de Salter-Thompson se determina la gravedad antes que con los métodos de Herring o de Catterall. El método de Herring no llega a ser completamente claro hasta el estadio de necrosis tardía o de fragmentación precoz.

Opciones quirúrgicas. Estas opciones (Fig. 7.99) muestran la diversidad de elecciones en el tratamiento. No se incluye el tratamiento con férula. Esta opción todavía es útil pero no muy aceptada por la mayoría de los niños y las familias, debido a su larga duración.

La **edad** es la variable más importante y la primera consideración. El pronóstico depende principalmente de la edad de establecimiento. Se dividen las edades en niño pequeño (0-5 años), el grupo de edad media (5-8 años) y el grupo de mayor edad (+ 8 años). Este grupo de mayor edad tiene un pronóstico mucho peor.

Inicio de la infancia. Normalmente el pronóstico es excelente (Fig. 7.97), aunque se desarrolle un puente fisario. El desarrollo del puente no es previsible. En este grupo de edad, el tratamiento no es ni necesario ni útil. Pedir a los padres que limiten la actividad del niño es pedirles que hagan algo casi imposible. No es ni bueno ni útil. Simplemente se pide a los padres que redirijan la actividad del niño, cuando sea posible, hacia una actividad menos física. Si se desarrollan quistes metafisarios, se sigue al niño con una radiografía AP cada 2 años para valorar el crecimiento, ya que puede aparecer un puente fisario. Si se desarrolla esta complicación, puede ser necesario transferir el trocánter al final de la niñez o en la adolescencia.

Infancia. Se evitan tanto los tratamientos que sean ineficaces como los que supongan limitaciones especiales para el niño (Fig. 7.98). Se tratan aquéllos con H-A y H-B (H = Herring) sin contención. Se considera tratar los H-C con contención (Fig. 7.100). Este tratamiento es controvertido.

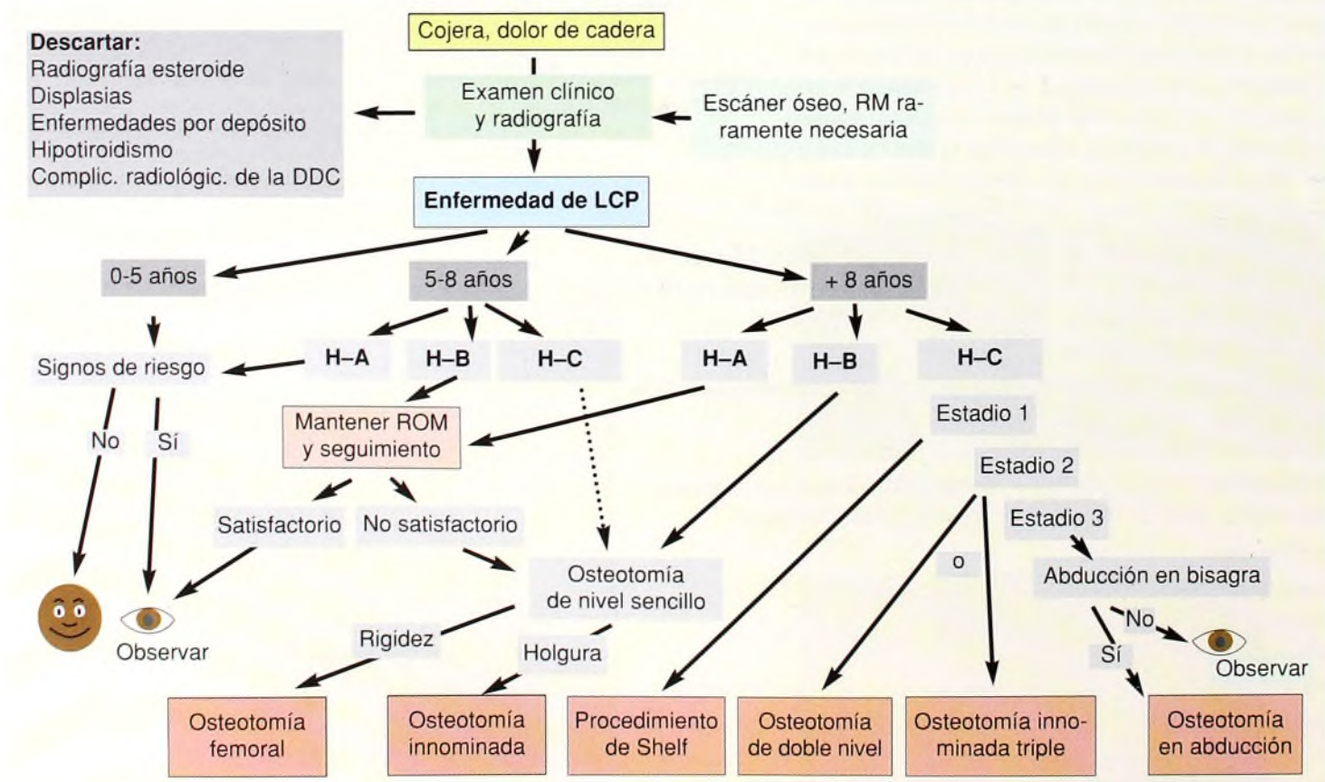


Fig. 7.99 Tratamiento de la enfermedad de LCP. Este esquema tiene en cuenta la edad, gravedad, ROM y estadio de la enfermedad para determinar el tratamiento apropiado.

Final de la infancia. Se considera la contención quirúrgica en las caderas H-B y H-C, si se descubren durante los estadios 1 ó 2. Una opción son las escayolas o férulas en abducción, pero la mayoría de los niños encuentran muy duro este tratamiento (Fig. 7.98 dcha.). En el estadio 1, el procedimiento de Shelf (Fig. 7.101) es eficaz y menos invasivo. En el estadio 2, a menudo es necesaria la osteotomía de doble nivel (Fig. 7.102). La cabeza todavía es plástica y sufrirá un remodelado cuando esté bien contenida. Si aparece abducción en bisagra, una osteotomía en abducción puede mejorar la movilidad y reducir la incomodidad (Fig. 7.103). Si la movilidad es satisfactoria y no dolorosa, se acepta la deformidad (Fig. 7.104).

Asesor científico sobre LCP: Tony Herring, correo electrónico: johnher@ix.netcom.com

Bibliografía

2000 The role of coagulation abnormalities in the development of Perthes' disease. Kealey WD, et al. JBJS 82B:744

1999 Legg-Calvé-Perthes disease: MR imaging evaluation during manual positioning of the hip--comparison with conventional arthrography. Jaramillo D et al. Radiology 212:519

1999 Perthes' disease after the age of twelve years. Role of the remaining growth. Mazda K, et al. JBJS 81B:696

1999 Prognosis in Perthes' disease. Meiss L. JBJS 81B:179

1999 Stulberg classification system for evaluation of Legg-Calve-Perthes disease: intra-rater and inter-rater reliability. Neyt JG. JBJS 81A:1209

1999 Perthes' disease and the relevance of thrombophilia [see comments]. Thomas DP, Morgan G, Tayton K. JBJS 81B:691

1998 Prognosis in Perthes' disease: a comparison of radiological predictors. Ismail AM, Macnicol MF. JBJS 80B:310

1998 Relationship between lateral subluxation and widening of medial joint space in Legg-Calvé-Perthes disease. Song HR, et al. JPO 18:637

1997 Acetabulum augmentation for Legg-Calve-Perthes disease. 12 Children (14 hips) followed for 4 years. Dimitriou JK, Leonidou O, Pettas N. Acta Orthop Scand Suppl 275:103

1997 Natural history and treatment outcomes of childhood hip disorders. Weinstein SL. CO 227

1996 Management of Perthes' disease [editorial]. Herring JA. JPO 16:1

1996 Combination trochanteric arrest and intertrochanteric osteotomy for Perthes' disease. Matan AJ, et al. JPO 16:10

1996 Early diagnosis and treatment of hinge abduction in Legg-Perthes disease. Reinker KA. JPO 16:3

1995 The Herring lateral pillar classification for prognosis in Perthes disease. Late results in 49 patients treated conservatively. Farsetti P, et al. JBJS 77B:739

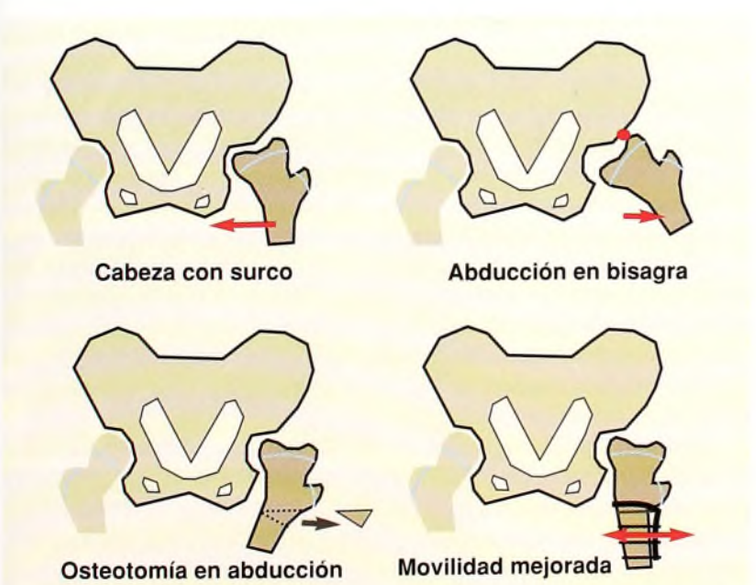


Fig. 7.103 Abducción en bisagra. Con aplastamiento o surco de la cabeza femoral, la aducción es completa, pero la abducción provoca que el margen lateral de la cabeza femoral se pliegue sobre la pelvis, provocando a su vez un ensanchamiento del espacio articular medial y dolor. El dolor y el movimiento pueden mejorar con una osteotomía en abducción.

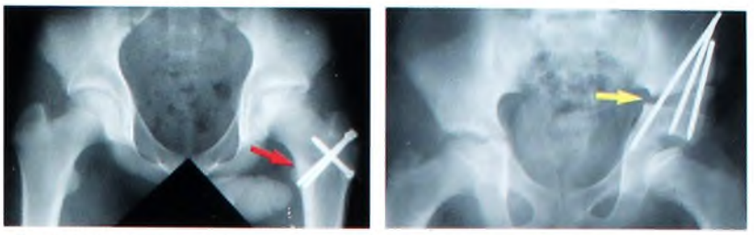


Fig. 7.100 Contención moderada. Se proporciona contención mediante una osteotomía en varo (flecha roja) o una osteotomía innominada simple (flecha amarilla).

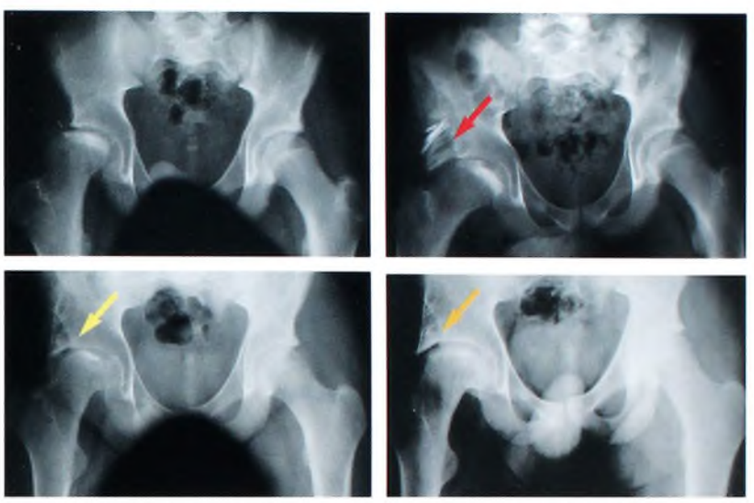


Fig. 7.101 Contención de Shelf en la enfermedad de LCP. Esta niña de 10 años está en H-C y estadio 1. Se realizó un procedimiento de Shelf. Se muestran las radiografías a la edad de 10 años (flecha roja), 11 años (flecha amarilla) y a los 12 años (flecha naranja).

Fig. 7.102 Osteotomía en dos niveles para la enfermedad de LCP. Se proporcionó contención a este niño de 10 años con H-C mediante una osteotomía innominada y femoral (flechas rojas). Se muestra una cabeza redondeada a los 15 años (flecha amarilla).

Fig. 7.104 Deformidad severa. Deformidad grave en la radiografía AP (flecha roja) y en el artrograma (flecha amarilla) en un niño de 11 años en estadio 3. La deformidad ya estaba establecida y no se recomendó ningún tratamiento.

Fig. 7.105 Desprendimiento de la epífisis de la cabeza femoral. Hábito típico (izquierda). La radiografía superior se realizó en la consulta del traumatólogo donde se diagnosticó como DECF. El desprendimiento agudo (flecha roja) tuvo lugar en el aparcamiento de camino al hospital.

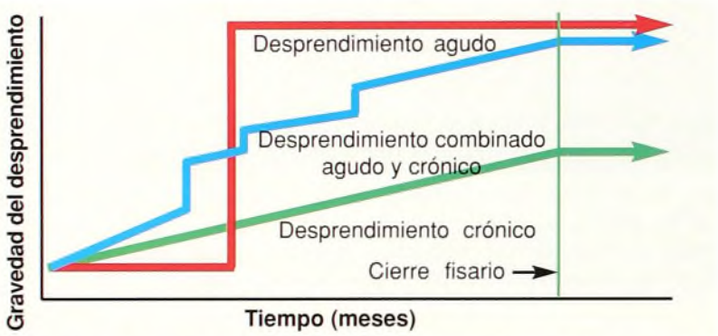


Fig. 7.106 Patrones de desprendimiento. El desprendimiento sucede en un periodo de meses. Al cerrar la fisis, la progresión cesa.

Fig. 7.107 Hallazgos radiológicos clásicos en AP. Obsérvese que la cabeza está desplazada por debajo de la línea (roja) dibujada a lo largo del margen superior del cuello. Se observan una rarefacción metafisaria (flecha amarilla) y el ligero ensanchamiento de la placa de crecimiento (flecha naranja).

Fig. 7.108 Desprendimiento muy precoz. Aprecie cómo en la proyección AP no se observan cambios en la relación cervico-diafisaria. El ligero desprendimiento se ve claramente en la proyección lateral.

Desprendimiento de la epífisis de la cabeza femoral

El desprendimiento de la epífisis de la cabeza femoral (DECF) es un desplazamiento de la epífisis superior del fémur sobre la metáfisis (Fig. 7.105). La DECF es el trastorno de la cadera más frecuente en el adolescente. Aparece aproximadamente en 1 de cada 50.000, más frecuentemente en niños obesos. El pico de edad de estos niños es de 13 años y, para las niñas, 11 años, con un rango entre la mitad de la infancia y la madurez. La DECF es bilateral en una cuarta parte de los casos, con posibilidad de desprendimiento ligero y silencioso en incluso más casos.

Etiología

La causa de la DECF es compleja. Al inicio de la adolescencia, la placa de crecimiento es relativamente más débil, como demuestra la incidencia de lesiones fisarias, más que en otras localizaciones, a esta edad. La cadera es vulnerable, ya que carga con unas cuatro veces el peso corporal. La retroversión o un ángulo cervico-diafisario reducido puede aumentar la verticalidad de la placa, haciéndola más inestable. El riesgo aumenta cuando un trastorno constitucional se suma a esta debilidad fisaria. Los trastornos endocrinos, como el hipotiroidismo, hipopituitarismo o hipogonadismo, y los trastornos metabólicos, como el raquitismo, o los tratamientos con radioterapia o quimioterapia pueden contribuir. Si la obesidad (Fig. 7.105, izda.) o un traumatismo se suma a esto, la placa puede fallar, ya sea gradualmente, de forma aguda o como una combinación de componentes agudos y graduales.

Historia natural

La lesión de la epífisis y su desprendimiento puede suceder desde los 6 años hasta que la placa esté fusionada. La mayor parte de los desprendimientos son graduales durante un periodo de varios meses (Fig. 7.106). A menudo, el progreso del deslizamiento es variable; los episodios agudos están superpuestos con desprendimiento gradual. El cierre de la placa como resultado del tratamiento o de forma natural al final del crecimiento detiene el proceso. Después del desprendimiento, el remodelado puede reducir la deformidad. El riesgo de artrosis es alto cuando el deslizamiento es más grave, el niño es mayor y especialmente si el tratamiento se ha complicado con una necrosis avascular o condrólisis.

Los pacientes con DECF tienen un acetábulo normal y el cartílago articular está conservado. Por esta razón, en lugar de existir una deformidad significativa, muchos no tienen problemas durante décadas. La condrólisis y la necrosis avascular provocan degeneración precoz.

Un enigma es el significado de la deformidad conocida como "en empuñadura de revólver". Esta deformidad aparece a menudo en varones que desarrollan artrosis. Se piensa que esta deformidad es secundaria a un DECF no detectado. La causa por la que una deformidad así de leve suele causar degeneración precoz no está clara.

Diagnóstico

El diagnóstico del DECF es muy difícil, ya que el establecimiento del desprendimiento crónico es insidioso y el dolor a menudo se localiza en la rodilla. El dolor de rodilla que aparece entre los 6 años y la madurez debería completarse con una valoración de la cadera. Los deslizamientos que se mantienen durante largo tiempo producirán una marcha sin apoyo de los dedos, sacudidas en abducción y atrofia del miembro.

La **detección** se realiza con la prueba de rotación de la cadera. La pérdida de la rotación medial de la cadera se debe a la inflamación de la articulación y al desprendimiento posterior e inferior de la cabeza femoral, lo que provoca una deformidad similar a la retroversión femoral. Un hallazgo positivo requiere una evaluación posterior con una radiografía lateral de la pelvis en "posición de rana".

Radiografía. El diagnóstico de DECF casi siempre puede realizarse en las radiografías convencionales de pelvis. La lateral en posición de rana es la que mejor muestra el desprendimiento posterior de la epífisis. La radiografía AP normalmente muestra ensanchamiento de la placa de crecimiento y la rarefacción de la metáfisis adyacente (Fig. 7.107). Algunas veces éstos son los únicos hallazgos, y esto se denomina "predesprendimiento". Un tenue desplazamiento se identifica por una pérdida de la relación normal en la superficie cérvico-epifisaria. En la radiografía AP, la cabeza se sitúa por encima y lateral a una línea dibujada por el margen superior del cuello. En la radiografía lateral, cualquier desprendimiento

romperá esta alineación (Fig. 7.108). En la radiografía AP, se valora la gravedad mediante el porcentaje de contacto entre la cabeza y el cuello. Para una valoración más exacta, se realiza una proyección lateral verdadera y se mide el ángulo de desprendimiento (Fig. 7.109).

Otras imágenes. Las gammagrafías óseas laterales colimadas (alta resolución) de ambas cabezas femorales mostrarán una captación aumentada en los desprendimientos (Fig. 7.110). La ecografía demostrará el "escalón" en la zona del desplazamiento. La RM muestra la NAV o posición alterada de la cabeza (Fig. 7.111).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es estabilizar la placa de crecimiento para evitar un mayor desprendimiento y sus complicaciones (véase el esquema en Fig. 7.114, página siguiente). Esto se consigue con un tornillo, clavos, epifisiodesis o inmovilización con escayola en espica.

DECF estable. Se fijan los desprendimientos estables entre leves y moderados *in situ* con un tornillo simple (véase la página 408). Esto evita un mayor desprendimiento y favorece la fusión de la placa de crecimiento (Fig. 7.112). En el niño menor de 8 años, se utilizan clavos lisos para permitir el crecimiento.

Para desprendimientos graves, la opción es la fijación o la osteotomía *in situ*. La fijación *in situ* es a veces difícil, y es necesario situar el punto de entrada del tornillo por delante del cuello femoral. Si la movilidad no es satisfactoria, puede realizarse una osteotomía más tarde. La otra opción es una osteotomía para corregir la deformidad y estabilizar el desprendimiento.

Osteotomía. El procedimiento puede realizarse en el cuello, en la base del cuello, intertrocantérico o subtrocantérico.

1. *Osteotomía cervical.* Las osteotomías del cuello incluyen acortamiento y son correctas a nivel de la deformidad, pero conllevan un riesgo significativo de NAV. A no ser que el cirujano tenga una gran experiencia con la técnica se debería evitar.
2. *Osteotomía en la base del cuello.* Proporciona seguridad con una buena corrección. Por un abordaje anterolateral, se abre la cápsula. Se extrae una cuña en la zona anterolateral en la base del cuello. Se elimina cualquier prominencia. La fijación se realiza simplemente con tornillos o con clavos de Steinmann.
3. *Osteotomía intertrocantérica.* Es segura e implica fijación con una placa enclavada.
4. *Osteotomía subtrocantérica.* Aparte de la deformidad, esta fijación es más difícil.

Se prefieren las osteotomías en la base del cuello o a nivel intertrocantérico, porque la corrección es buena y los riesgos son menores.

Osteoplastia. La prominencia residual de la porción anterior del cuello femoral es una causa frecuente de pérdida de la flexión de la cadera. Eliminarla es sencillo y seguro.

Pernos profilácticos. Los desprendimientos laterales aparecen aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes. Siempre hay que evaluar cuidadosamente el lado aparentemente sano. Se coloca un clavo en el otro lado si se sospecha que pueda existir un desprendimiento pre-

Fig. 7.111 RM de un DECF. Este estudio muestra un desprendimiento grave (flechas rojas).

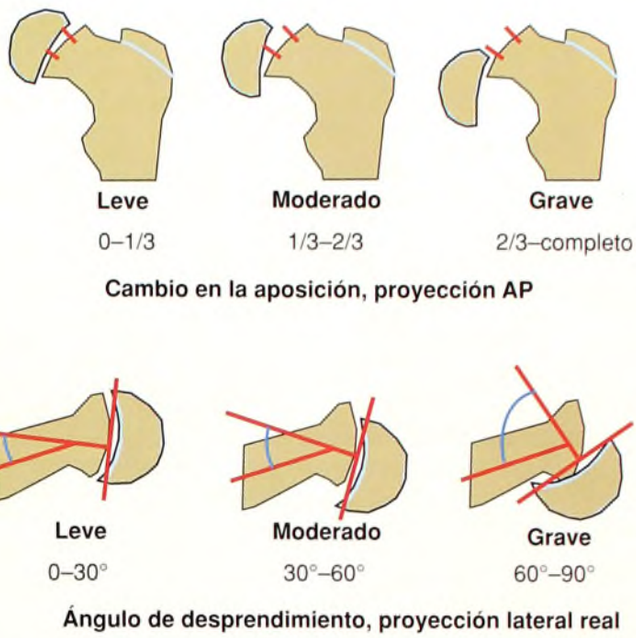


Fig. 7.109 Gradación de la gravedad del DECF. La gravedad puede expresarse como un grado basado en el desplazamiento que aparece en la proyección AP. Una medición más exacta es el ángulo de desprendimiento que se muestra en una radiografía lateral verdadera.

Fig. 7.110 Escáner óseo en el desprendimiento. El diagnóstico de un desprendimiento puede confirmarse utilizando una gammagrafía ósea de alta resolución. El aumento en la captación de la fisis (flecha roja) se observa en comparación con el lado opuesto sano.

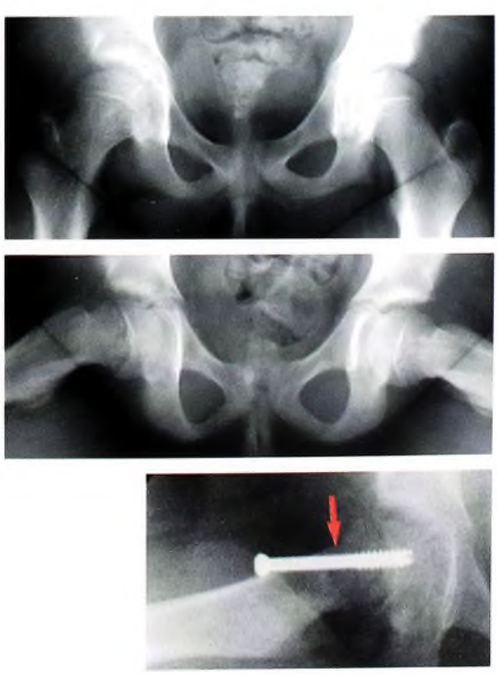


Fig. 7.112 Colocación de un perno *in situ* en un DECF estable. Este desprendimiento leve fue tratado *in situ* con un clavo simple (flecha roja).

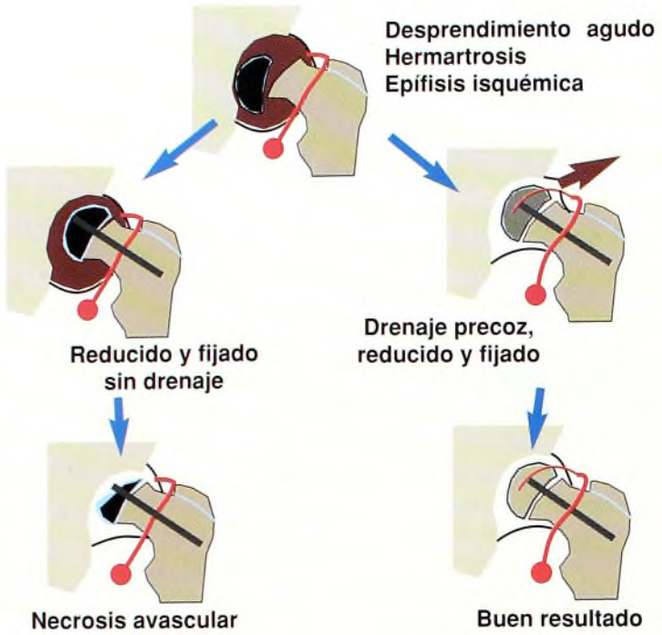


Fig. 7.113 Prevención de la NAV mediante drenaje precoz. Este concepto de Parsch y Swintkowski recomienda una descompresión precoz urgente, una reducción y una fijación para evitar la NAV en el DECF agudo.

coz o si aparece algún trastorno metabólico subyacente como una osteodistrofia renal.

Desprendimientos inestables. Los desprendimientos agudos (5%-10% de todos los desprendimientos) provocan inestabilidad y aumentan el riesgo de necrosis avascular (NAV). Suceden súbitamente, provocando incapacidad para andar. Cuando el desprendimiento es inestable, cualquier movimiento de la pierna provoca dolor.

Los desprendimientos inestables a menudo son más graves que los desprendimientos graduales. El tratamiento es difícil y controvertido, y la evolución a veces es insatisfactoria. Las opciones de tratamiento agudo incluyen tracción, manipulación, inmovilización con escayola, descompresión aguda, reducción y fijación. Existen evidencias que sugieren que la descompresión precoz y la fijación reducen el riesgo de NAV (Fig. 7.113).

Ingrese al paciente. Se le prepara para la fijación con clavos. Si se retrasa el procedimiento, coloque una tracción cutánea con el miembro apoyado sobre una almohada. La reducción puede conseguirse con la tracción o cuando el miembro está colocado para la fijación en el quirófano. Se fija como en un desprendimiento estable. Se complementa la fijación con un segundo tornillo si el primero no está óptimamente situado o si el paciente es obeso o, más aún, si no se confía en que pueda cuidar de sí mismo, como la mayoría de los adolescentes. Se recomienda reposo en cama durante 3 semanas y, después, actividad sin cargar peso, hasta que no aparezca el callo precoz. Se realiza un seguimiento para controlar una NAV.

Complicaciones

Las complicaciones son frecuentes en el DECF. Algunas pueden evitarse.

Necrosis avascular. La NAV es una complicación seria que a menudo aparece después del tratamiento de los desprendimientos inestables (Fig. 7.115). Hay que hacer todo lo posible para evitar esta desastrosa evolución. Se evita manipular las reducciones. En los desprendimientos inestables, hay que considerar el drenaje urgente y la colocación de un perno en la posición que resulta de la tracción o de la posición quirúrgica. Hay que seguir la evolución clínica del paciente (Fig. 7.118).

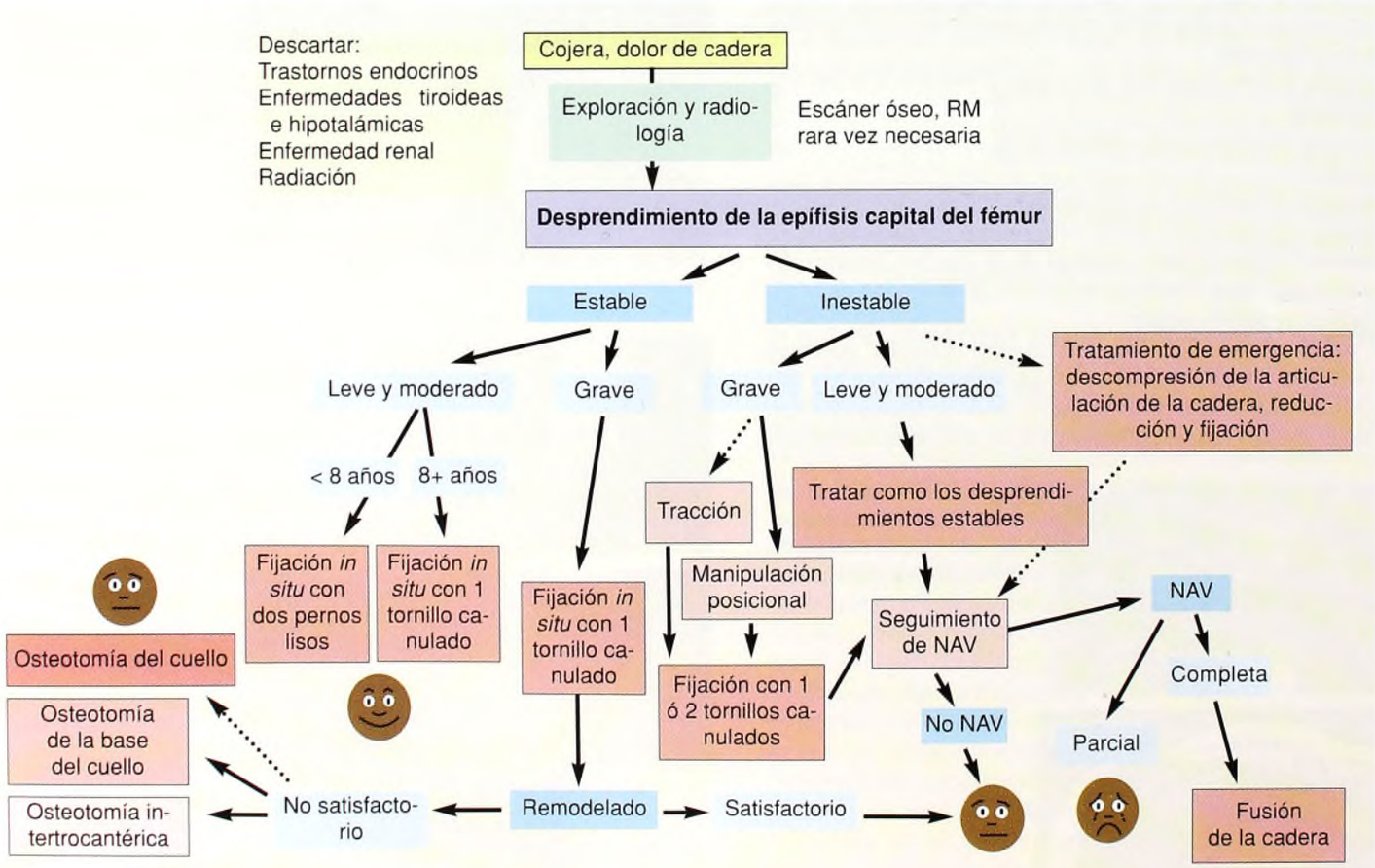


Fig. 7.114 Esquema de tratamiento del DECF.

Controle si la cadera vota o si se restringe progresivamente. Normalmente, la necrosis se aprecia radiológicamente en 6-12 meses o antes, en la RM (Fig. 7.116).

Si aparece la NAV, se extraen o cambian los clavos que protuyen, se prescribe andar con muletas y se fomenta el movimiento con actividades como la natación. Si la NAV es sólo parcial, se intenta mantener la función. Los procedimientos como la perforación o la nucleación no son eficaces. Se fusiona la cadera si el dolor y la incapacidad no son aceptables. Hay que evitar las técnicas de fusión (como las placas cobra) que ponen en peligro la evolución para colocar una prótesis articular años más tarde.

La **condrólisis** puede aparecer con o sin tratamiento (Fig. 7.117). La penetración articular de clavos o tornillos guiados es una causa poco clara. El espacio articular se estrecha, la movilidad de la cadera disminuye y, a menudo, se desarrolla una contractura en abducción (Fig. 7.119). Se prohíbe cargar peso y se fomenta el movimiento. No está claro el beneficio de la aspirina, la tracción hospitalaria y la capsulotomía. La mayoría mejoran con el tiempo. Rara vez la enfermedad progresa a la destrucción articular y la artrodesis. La combinación de condrólisis y NAV es devastadora y normalmente desemboca en la fusión de la cadera.

Asesor científico sobre DECF: Randy Loder, correo electrónico: rloder@shrinenet.org

Bibliografía

2000 Follow-up study of severe slipped capital femoral epiphysis treated with Dunn's osteotomy. [In Process Citation]. Fron D, et al. JPO 20:320

2000 Subclinical slipped capital femoral epiphysis. Relationship to osteoarthrosis of the hip [letter]. Hoaglund F,Steinbach L. JBJS 82A:142

1999 Knee pain as the initial symptom of slipped capital femoral epiphysis: an analysis of initial presentation and treatment. Matava M, et al. JPO 19:455

1999 Intertrochanteric corrective osteotomy for moderate and severe chronic slipped capital femoral epiphysis. Parsch K, et al. JPO-b 8:223

1999 Chondrolysis of the hip complicating slipped capital femoral epiphysis: long-term follow-up of nine patients. Tudisco C, et al. JPO-b 8:107

1997 Does a single device prevent further slipping of the epiphysis in children with slipped capital femoral epiphysis? Jerre R, et al. Arch Orthop Trauma Surg 116:348

1997 Slipped capital femoral epiphysis. The prevalence of late contralateral slip [letter; comment]. Pritchett J. JBJS 79A:470

1996 Stable slipped capital femoral epiphysis: Evaluation and Management. [Record Supplied By Publisher]. Aronsson D, Karol L. J Am Acad Orthop Surg 4:173

1996 Natural history of untreated chronic slipped capital femoral epiphysis. Carney B, Weinstein S. CO p.43

1996 Slipped capital femoral epiphysis. The prevalence of late contralateral slip [see comments]. Hurley J, et al. JBJS 78A:226

1996 The demographics of slipped capital femoral epiphysis. An international multicenter study. Loder R. CO p.8

1996 Prevention of secondary coxarthrosis in slipped capital femoral epiphysis: a long-term follow-up study after corrective intertrochanteric osteotomy. Schai P, Exner G, Hansch O. JPO-b 5:135

1995 Slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disorders. Loder R, et al. JPO 15:349

Fig. 7.115 Desprendimiento inestable con necrosis avascular. Este desprendimiento agudo (flecha amarilla) fue reducido y enclavado (flecha naranja) sin drenaje. La cadera desarrolló una NAV (flechas rojas) y, consiguientemente, se requirió una fusión de ésta (flecha verde).

Fig. 7.116 RM de una NAV. Obsérvese el área de extensa afectación de la cabeza femoral (flecha roja).

Fig. 7.117 Condrólisis. Obsérvese el estrechamiento del cartílago que muestra este artrograma.

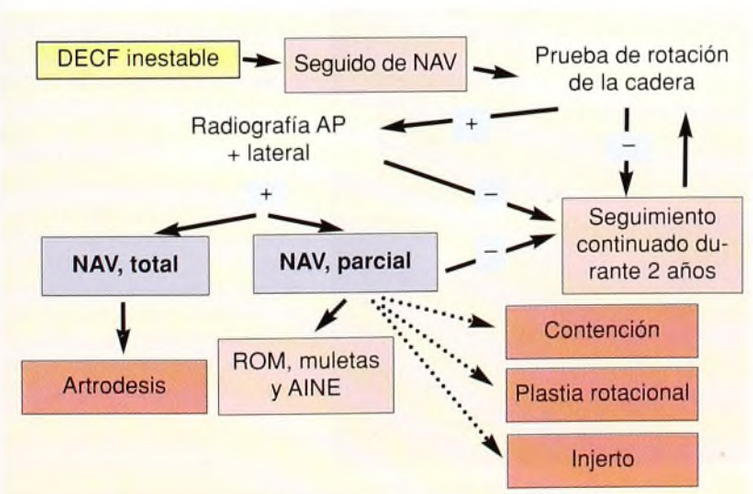


Fig. 7.118 Tratamiento de la NAV en el DECF.

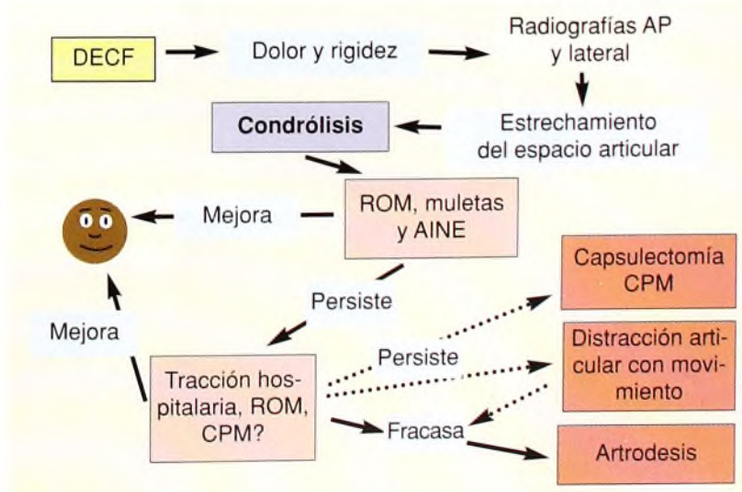


Fig. 7.119 Tratamiento de la condrólisis en el DECF.

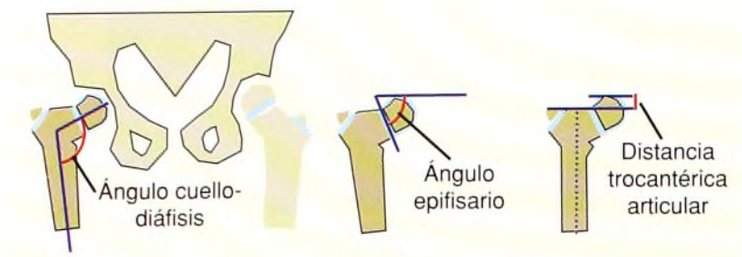


Fig. 7.120 Mediciones del fémur proximal. Estas mediciones a menudo se usan para discutir los cambios en el ángulo cérvico-diafisario.

Coxa vara primaria
- Congénita:
  - Defecto aislado
  - Displasias óseas
- Del desarrollo

Coxa vara secundaria
- Traumatismo, mala consolidación
- Necrosis avascular, tratamiento de la DDC
- Tumores
  - Displasia fibrosa
  - Quistes óseos
- Osteopénica
- Yatrogénica, postosteotomía en varo

Coxa vara funcional, coxa breva
- Enfermedad de LCP
- Detención fisaria completa, tratamiento de la DDC

Fig. 7.121 Etiología de la coxa vara.

Fig. 7.122 Coxa vara congénita. Esta deformidad está a menudo asociada a fémur corto congénito (flecha roja) o puede aparecer como hallazgo en una displasia ósea (flechas amarillas).

Fig. 7.123 Osteotomía en valgo. Obsérvese el acortamiento de la pierna derecha (flecha azul). La deformidad en varo (flecha roja) se corrigió con una osteotomía en valgo (flecha amarilla).

Trastornos infrecuentes de la cadera y el fémur

Coxa vara

La coxa vara (CV) describe una deformidad en la que el ángulo cérvico-diafisario está reducido por debajo de los 110° (Fig. 7.120). La CV tiene muchas causas (Fig. 7.121) y puede ser una deformidad primaria aislada o asociada a otros trastornos.

Mediciones. Las medidas de la forma del fémur superior junto al ángulo cérvico-diafisario incluyen el ángulo epifisario y la distancia trocantérica articular (DTA). La DTA es una medición importante para valorar las deficiencias del músculo abductor. Normalmente, el centro de la cabeza femoral se sitúa a nivel de la punta del trocánter. La DTA es positiva. Una reducción de la DTA puede ser debida a coxa vara o a sobrecrecimiento relativo del trocánter por pérdida del crecimiento de la epífisis de la cabeza femoral.

Incapacidad. La coxa vara provoca acortamiento del miembro y debilidad del músculo abductor. Como la deformidad aumenta el ángulo epifisario, a veces la deformidad es progresiva.

La **coxa vara congénita** está a menudo asociada a fémur corto (Fig. 7.122) o puede asociarse a una displasia esquelética, como la displasia espondiloepifisaria.

La **coxa vara del desarrollo** puede desarrollarse con el tiempo (Fig. 7.124).

La **coxa vara secundaria** puede estar asociada a otros problemas, es frecuente en la displasia fibrosa o puede ser yatrogénica, como sucede tras el tratamiento de la enfermedad de LCP con una osteotomía en varo.

El **tratamiento** se basa en la gravedad de la deformidad.

La *coxa vara progresiva* puede ser congénita o del desarrollo. Se realiza una osteotomía en valgo (Fig. 7.123) que reduce el ángulo epifisario por debajo de unos 40°. Esta posición más horizontal proporciona estabilidad y reduce el riesgo de recidiva.

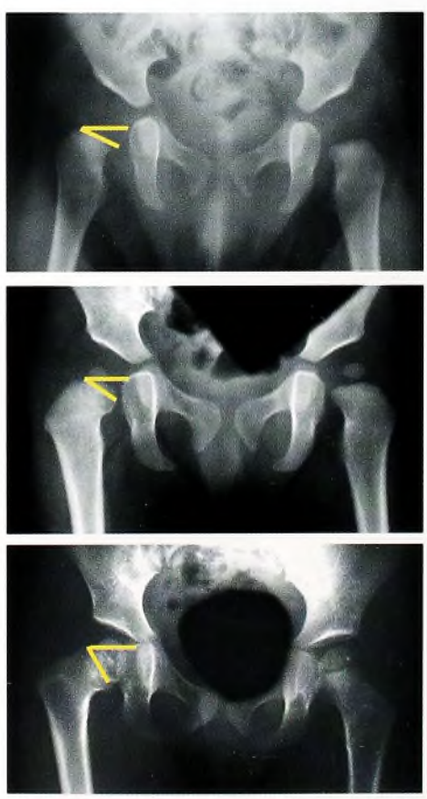


Fig. 7.124 Coxa vara del desarrollo. Las radiografías muestran un aumento progresivo del ángulo epifisario (ángulos amarillos) a los 3 meses (arriba), a los 12 meses (en medio) y a los 3 años (abajo).

Osteotomía en varo. La deformidad residual es más frecuente cuando el procedimiento se realiza al final de la niñez, cuando el tiempo de remodelado es limitado (Fig. 7.125). El efecto de esta osteotomía a veces está minimizado por una detención al mismo tiempo del trocánter mayor.

Displasia fibrosa. La deformidad es a menudo progresiva (Fig. 7.126), provocando una deformidad en cayado. Se trata de forma precoz con una osteotomía en valgo, estabilizada mediante una fijación intramedular permanente.

Coxa valga

Un aumento del ángulo cérvico-diafisario casi nunca es un problema. La coxa valga aparece en la parálisis cerebral y en otros trastornos neuromusculares. Esta deformidad puede confundirse con una antetorsión, ya que ambas pueden aumentar el ángulo cérvico-diafisario *aparente* (Fig. 7.127). El *verdadero* ángulo cérvico-diafisario puede valorarse rotando la cadera con intensificación de la imagen, hasta que se localice el fémur proximal.

Condrólisis idiopática

Este trastorno idiopático está caracterizado por condrólisis con resolución espontánea que provoca dolor, rigidez y estrechamiento del espacio articular (Fig. 7.128). Su historia natural es variable. Normalmente, la recuperación del espacio articular tarda varios años en producirse. En otros casos, la cadera se anquilosa y se necesita una fusión.

Se trata disminuyendo el peso mediante muletas y fomentando la movilidad activa a través de actividades como la natación.

Abombamiento acetabular

El abombamiento es raro en niños. Aparece en el síndrome de Marfan, en la espondiloartropatía seronegativa y en situaciones que debilitan el hueso. Los hallazgos típicos son dolor, rigidez, desplazamiento medial del acetábulo (Fig. 7.129) y un ángulo CD aumentado. Se trata la enfermedad subyacente. Hay que considerar la fusión precoz del cartílago trirradiado en el síndrome de Marfan o en la deformidad grave. Puede ser necesaria una osteotomía de la pelvis para dirigir la carga más lateralmente (osteotomía innominada triple reversa).

Cadera chasqueante

La cadera en resalte puede aparecer en la adolescencia. El tendón de psoas ilíaco se subluxa, provocando un chasquido y causando dolor. La subluxación puede detectarse por ecografía. Se trata con reposo, inyección o, menos frecuentemente, con alargamiento del tendón.

Desgarros del reborde glenoideo

Los desgarros del reborde glenoideo aparecen espontáneamente en adolescentes, tras un traumatismo o asociados a displasia acetabular. El diagnóstico puede realizarse por RM, artroscopia o artrografía. El tratamiento es difícil. Un desbridamiento limitado puede proporcionar alivio.

Bibliografía

1999 Acetabular labral tear: arthroscopic diagnosis and treatment. Hase T, Ueo T. Arthroscopy 15:138

1998 Coxa vara in childhood: evaluation and management. Beals R. J Am Acad Orthop Surg 6:93

1997 Coxa vara: surgical outcomes of valgus osteotomies. Carroll K, Coleman S, Stevens P. JPO 17:220

1997 Ultrasonographic diagnosis of hip snapping related to iliopsoas tendon. Hashimoto BE, et al. J Ultrasound Med 16:433

1997 Genu valgum in children with coxa vara resulting from hip disease. Shim J, et al. JPO 17:225

1996 Protrusio acetabuli: its occurrence in the completely expressed Marfan syndrome and its musculoskeletal component and a procedure to arrest the course of protrusion in the growing pelvis [see comments]. Steel HH. JPO 16:704

1995 Acetabular labrum tears. Diagnosis and treatment. Fitzgerald RH, Jr. CO p.60

1995 Surgical release of the 'snapping iliopsoas tendon'. Taylor GR, Clarke NM. JBJS 77B:881

1993 Protrusio acetabuli in seronegative spondyloarthropathy. Gusis SE, et al. Semin Arthritis Rheum 23:155

1990 Evaluation of the measurement methods for protrusio acetabuli in normal children. Gusis SE, et al. Skeletal Radiol 19:279

1988 Torn acetabular labrum in young patients. Arthroscopic diagnosis and management. Ikeda T, et al. JBJS 70B:13

Fig. 7.125 Coxa vara postoperatoria. Esta deformidad en varo se debe a una osteotomía varinizante como tratamiento de la enfermedad de LCP.

Fig. 7.126 Coxa vara secundaria. Esta deformidad en varo es secundaria a una displasia fibrosa.

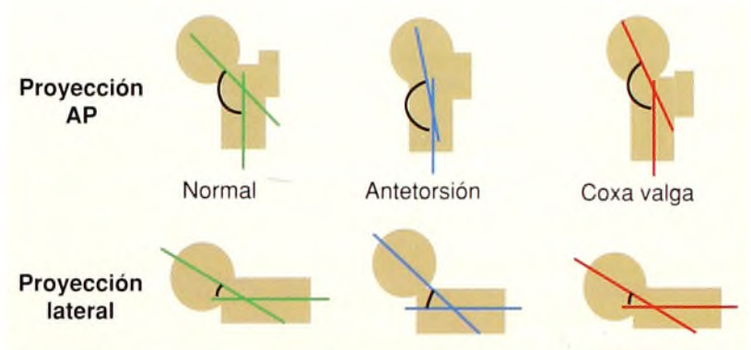


Fig. 7.127 Efecto de la rotación en el ángulo cuello-diáfisis. Obsérvese que los ángulos cérvico-diafisario (arcos negros) en las proyecciones AP están aumentados tanto por antetorsión (líneas azules) como por coxa valga (líneas rojas).

Fig. 7.128 Condrólisis idiopática. Obsérvese el estrechamiento del espacio articular.

Fig. 7.129 Abombamiento acetabular. Obsérvese la profundidad del acetábulo.

Bibliografía

Ando M, Gotoh E. Significance of inguinal folds for diagnosis of congenital dislocation of the hip in infants aged three to four months. J Pediatr Orthop 1990;10:331-334.

Betz RR, Steel HH, Emper WD, et al. Treatment of slipped capital femoral epiphysis. Spica-cast immobilization. J Bone Joint Surg 1990;72:587.

Bialik V, Fishman J, Katzir J, et al. Clinical assessment of hip instability in the newborn by an orthopedic surgeon and a pediatrician. J Pediatr Orthop 1986;6:703-705.

Bialik V, Reuveni A, Pery M, et al. Ultrasonography in developmental displacement of the hip: A critical analysis of our results. J Pediatr Orthop 1989;9:154-156.

Bos CF, Bloem JL, Obermann WR, et al. Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1988;70B:174-178.

Boyer DW, Mickelson MR, Ponseti IV. Slipped capital femoral epiphysis: Long-term follow-up study of one hundred and twenty-one patients. J Bone Joint Surg 1981;63A:85-95.

Castillo R, Sherman F. Medial adductor open reduction for congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1990;10:335-340.

Cherney DL, Westin GW. Acetabular development in the infant's dislocated hips. Clin Orthop 1989;242:98-103.

Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J Bone Joint Surg 1976;58A:961-970.

Coleman SS. Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant. Clin Orthop 1989;247:3-12.

Dahlstrom H, Friberg S, Oberg L. Stabilisation and development of the hip after closed reduction of late DDH. J Bone Joint Surg 1990;72:186.

Emery RJH, Todd RC, Dunn DM. Prophylactic pinning in slipped upper femoral epiphysis. Prevention of complications. J Bone Joint Surg 1990;72:217.

Evans IK, Deluca PA, Gage JR. A comparative study of ambulation abduction bracing and varus derotation osteotomy in the treatment of severe Legg-Calvé-Perthes disease in children over six years of age. J Pediatr Orthop 1988;8:676-682.

Galbraith RT, Gelberman RH, Hajek PC, et al. Obesity and decreased femoral anteversion in adolescence. J Orthop Res 1987;5:523-528.

Galpin RD, Roach JW, Wenger DR, et al. One-stage treatment of congenital dislocation of the hip in older children, including femoral shortening. J Bone Joint Surg 1989;71A:734-741.

Graf R. Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. J Pediatr Orthop 1984;4:735-740.

Hadlow V. Neonatal screening for congenital dislocation of the hip: A prospective 21-year survey. J Bone Joint Surg 1988;70B:740-743.

Haueisen DC, Weiner DS, Weiner SD, et al. The characterization of "transient synovitis of the hip" in children. J Pediatr Orthop 1986;6:11-17.

Henderson RC, Renner JB, Sturdivant MC, Greene WB. Evaluation of magnetic resonance imaging in Legg-Perthes disease: A prospective, blinded study. J Pediatr Orthop 1990;10:289-297.

Ilfeld W, Westin GW, Makin M. Missed or developmental dislocation of the hip. Clin Orthop 1986;203:276-281.

Kalamchi A; MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1980 62A:876-878

Kasser JR, Bowen JR, MacEwen GD. Varus derotation osteotomy in the treatment of persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1985;67A:195-202.

Klisic P, Rakic K, Pajic D. Triple prevention of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1984;4:759-761.

Kloiber R, Pavlosky W, Portner O, et al. Bone scintigraphy of hip joint effusions in children. AJR 1983;140:995-999.

Koval KJ, Lehman WB, Rose D, et al. Treatment of slipped capital femoral epiphysis with a cannulated-screw technique. J Bone Joint Surg 1989;71:1370.

Kumar SJ, MacEwen GD, Jaykumar AS. Triple osteotomy of the innominate bone for the treatment of congenital hip dysplasia. J Pediatr Orthop 1986;6:393-398.

Lohmander LS, Wingstrand H, Heinegard D. Transient synovitis of the hip in the child: Increased levels of proteoglycan fragments in joint fluid. J Orthop Res 1988;6:420-424.

McAndrew MP, Weinstein SL. A long-term follow-up of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg 1984;66A:860-869.

McHale KA, Corbett D. Noncompliance with Pavlik harness treatment of the infantile hip problems. J Pediatr Orthop 1989;9:649-652.

Mickelson MR, Ponseti IV, Cooper RR, et al. The ultrastructure of the growth plate in slipped capital femoral epiphysis. J Bone Joint Surg 1977;59A:1076-1081.

Mukherjee A, Fabry G. Evaluation of the prognostic indices in Legg-Calvé-Perthes disease: Statistical analysis of 116 hips. J Pediatr Orthop 1990;10:153-158.

Pavlov H, Goldman AB, Freiberger RH. Infantile coxa vara. Radiology 1980;135;631-640.

Pritchett JW, Perdue KD. Mechanical factors in slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop 1988;8:385-388.

Salter RB. The present status of surgical treatment for Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg 1984;66A:961-966.

Salter RB, Thompson GH. Legg-Calvé-Perthes disease: the prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg 1984;66A:479-489.

Simons GW. A comparative evaluation of the current methods for open reduction of the congenitally displaced hip. Orthop Clin North Am 1980;11:161-181.

Sponseller PD, Desai SS, Millis MB. Comparison of femoral and innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. J Bone Joint Surg 1988;70A:1131-1139.

Staheli LT, Coleman SS, Hensinger RN, et al. Congenital hip dysplasia. In Murray JA (ed): AAOS Instruct Course Lect 1984;33:350-363.

Thomas CL, Gage JR, Ogden JA. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. J Bone Joint Surg 1982;64A:817-828.

Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, et al. Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: analysis of causative factors and natural history. J Pediatr Orthop 1989;9:525-531.

Tönnis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip. Springer–Verlag. Berlin, 1984.

Tönnis D, Storch K, Ulbrich H. Results of newborn screening for DDH with and without sonography and correlation of risk factors. J Pediatr Orthop 1990;10:145-152.

Tredwell SJ, Davis LA. Prospective study of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1989;9:386-390.

Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J Bone Joint Surg 1957;39B:358-394.

Weinstein JN, Kuo KN, Millar EA. Congenital coxa vara: A retrospective review. J Pediatr Orthop 1984;4:70-77.

Yngve D, Gross R. Late diagnosis of hip dislocation in infants. J Pediatr Orthop 1990;10:777-779.

Capítulo 8 – Columna vertebral y pelvis

Desarrollo normal 159
Valoración 160
Historia y exploración 160
Radiología 160
Malform. congén. de columna vertebral y pelvis . 161
Diastematomielia 161
Agenesia sacra 161
Ectopia vesical 161
Dolor de espalda 162
Dolor de espalda idiopático 162
Tumores 163
Espondilólisis y espondilolistesis 164
Hallazgos clínicos 164
Tratamiento 165
Enfermedad de Scheuermann 166
Discitis 166
Herniación discal 167
Escoliosis 168
Valoración 168
Escoliosis infantil 169
Escoliosis juvenil 170
Escoliosis del adolescente 170
Escoliosis congénita 174
Escoliosis neuromuscular 175
Alineación sagital 176
Cifosis 176
Lordosis 177
Columna cervical 178
Columna vertebral en trastornos generalizados .. 180
Bibliografía 182

En los niños, los problemas raquídeos pueden causar una considerable incapacidad y deben tenerse muy en cuenta. Mientras que la mayoría de los adultos en ocasiones tienen dolor de espalda, éste es menos frecuente en los niños y a menudo se debe a alguna enfermedad orgánica específica que requiere tratamiento. La deformidad del niño ha de tenerse en consideración debido a su potencial de progresión con el crecimiento. Por el contrario, una asimetría del tronco menor es frecuente en los niños y puede producir una preocupación excesiva que tiene como consecuencia una aprensión y tratamientos innecesarios.

Desarrollo normal

Los cuerpos vertebrales se forman según la secuencia normal de mesénquima a hueso (Fig. 8.1). En la proyección frontal, la columna vertebral se desarrolla desde una curva simple en el nacimiento hasta un patrón de curva triple en el niño (Fig. 8.2). Aunque este patrón de curva triple es necesario para conseguir una posición erecta, la oblicuidad impone una carga añadida sobre la columna lumbar. Esta carga contribuye al desarrollo de espondilólisis en el niño, hernia del disco intervertebral en el adolescente y artritis degenerativa en el adulto.

Terminología y variabilidad normal

Plano sagital. El rango normal para la cifosis dorsal oscila entre unos 20° y 45°. La cifosis entre los 45° y 55° es dudosa. La cifosis por debajo de los 20° se denomina *hipocifosis*, y por encima de los 55°, *hipercifosis*. La hipercifosis a veces se denomina deformidad en "curvatura dorsal." Los valores normales para la lordosis lumbar oscilan entre los 20° y 55°. De la misma manera, la lordosis reducida se denomina *hipolordosis* y la lordosis exagerada, *hiperlordosis*. La hipolordosis se llama "plano dorsal" y la hiperlordosis, "deformidad lordótica" o "balanceo dorsal."

Plano frontal. Las curvas leves que provocan asimetría normalmente son variantes de la normalidad (Fig. 8.3). Estas variaciones son de menos de 10°, según Cobb, y de menos de 5°, según la medición del escoliómetro. No se ha comprobado que estas asimetrías provoquen inestabilidad de ningún tipo ni en la niñez ni en la vida adulta.

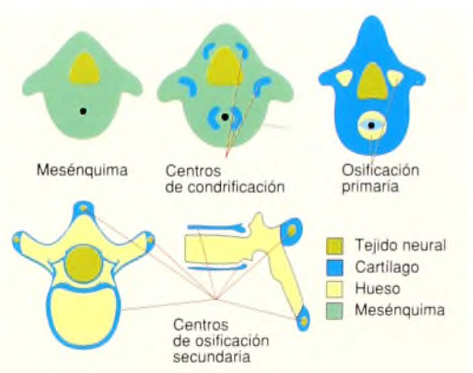


Fig. 8.1 Desarrollo vertebral. Las vértebras se desarrollan primero como mesénquima, después como cartílago y, finalmente, como hueso. Los centros de osificación secundarios se desarrollan durante la niñez y se fusionan durante la adolescencia o en el inicio de la vida adulta. De Moore (1988).

Fig. 8.2 Desarrollo normal de la columna vertebral (plano sagital). La columna vertebral cambia desde una curva simple en el nacimiento hasta una curva triple en la niñez.

Fig. 8.3 Asimetría leve del tronco. Estas asimetrías leves son variaciones de la normalidad, no requieren tratamiento y no causan discapacidad.

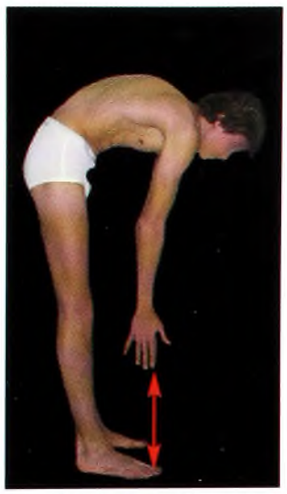


Fig. 8.4 Inclinación anterior limitada. La inclinación anterior limitada (flecha roja) aparece en diversas enfermedades. Es un signo importante que indica la necesidad de estudios adicionales.

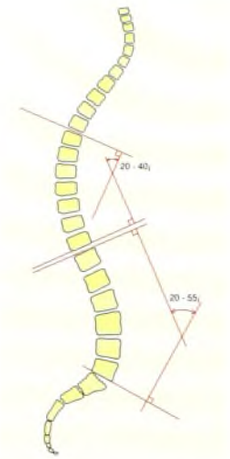


Fig. 8.5 Método de medición de la alineación raquídea. Se selecciona la placa terminal de las vértebras superior e inferior con la mayor desviación del plano horizontal. Se construye una placa terminal y la línea derecha del ángulo (roja). El ángulo agudo es el grado de cifosis o lordosis (líneas rojas).

Fig. 8.6 Inclinación truncal. La asimetría puede ser valorada con un inclinómetro o un escoliómetro. Las mediciones por encima de los 5°-7° son una indicación para estudios radiológicos.

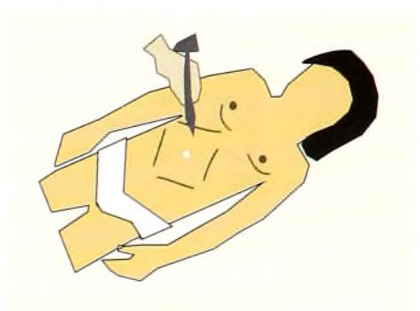


Fig. 8.7 Reflejos abdominales. Se golpea cada cuadrante del abdomen con la base de un martillo de reflejos para valorar la simetría del reflejo.

Método radiológico	Indicación
Radiografía	Estudio inicial
PA	De 36 pulgadas en pie para la escoliosis
Lateral	De 36 pulgadas en pie para cifosis o lordosis
Lumbar oblicua	Mancha en la columna L-S para la espondilólisis
TC	Fracturas, tumores
Gammagrafía ósea	Dolor de espalda, infección, tumores
RM	Disrafismo raquídeo, lesiones medulares, tumores, abscesos

Fig. 8.8 Utilidad de los estudios radiológicos en los trastornos raquídeos. Hay que evitar prescribir una batería de estudios, puesto que es caro y a menudo expone al niño a radiaciones innecesarias.

Valoración

La columna vertebral se valora como parte del examen de detección precoz o para evaluar dolor o deformidad. El examen de detección se trató con detalle en el Capítulo 2.

Historia y exploración

Examen de detección. ¿Existe algún trastorno subyacente? El síndrome de Marfan, la neurofibromatosis, las osteocondrodistrofias o las mucopolisacaridosis son obvias en el niño mayor, pero pueden no ser tan evidentes en el bebé.

Historia. Investigue sobre el inicio, la progresión, la incapacidad y la duración. La familia es de gran importancia, ya que la escoliosis y la hipercifosis son a menudo familiares. El dolor de espalda también es familiar.

Postura. Se observa la asimetría en la altura del hombro, la eminencia escapular, el pliegue del costado o la asimetría de la pelvis. Hay que observar cualquier lesión cutánea, especialmente las situadas en la línea media. La presencia de lesiones cutáneas en la línea media, como hoyuelos, hemangiomas o mechones de pelo, el pie cavo, o la atrofia de la pierna están a menudo asociados a lesiones raquídeas subyacentes. Las manchas café con leche están asociadas a neurofibromatosis, una causa de escoliosis.

Hay que tener en cuenta que las asimetrías truncales menores aparecen aproximadamente en un 10% de los niños. Son benignas, no provocan incapacidad y no requieren tratamiento. Hay que evitar llamar la atención sobre estas asimetrías normales, porque sólo se consigue preocupar al paciente y a la familia.

Inclinación anterior. Se realiza la prueba de inclinación anterior (Fig. 8.4). La mejor forma de realizarla es con el examinador sentado frente al niño. Se controla su flexión anterior manteniendo sus manos juntas. Se guía lentamente su incurvación anterior mientras se observa la simetría de cada nivel de la columna vertebral. Cualquier escoliosis significativa se observará rápidamente. Hay que valorar la asimetría con un escoliómetro (Fig. 8.6), que mide la inclinación. Los grados menores de asimetría normalmente son sólo una variación de la normalidad, pero requieren un seguimiento. Si se encuentra cualquier anomalía, es esencial realizar una exploración y un examen neurológico para descartar errores diagnósticos. Se considera anormal la vacilación, la inclinación hacia un lado, o la movilidad restringida. Lesiones como los tumores de médula espinal, la espondilolistesis, las hernias discales o la discitis limitan la movilidad o la simetría en la inclinación anterior.

Visión lateral. Lateralmente, la espalda debe curvarse uniformemente sin ninguna angulación. En la cifosis de Scheurmann aparece una angulación aguda de un segmento de la columna vertebral.

La **exploración neurológica** debe formar parte de la exploración. Además de la valoración de rutina, se valoran los reflejos abdominales. Los reflejos abdominales se exploran golpeando suavemente cada cuadrante de la pared abdominal (Fig. 8.7). La ausencia o asimetría sugiere una anormalidad neurológica leve que puede indicar la necesidad de una investigación neurológica más minuciosa, como la RM.

Radiología

Las radiografías y otros estudios de imagen están indicados para medir las curvas vertebrales y para valorar mejor problemas específicos identificados en la exploración física (Figs. 8.5 y 8.8).

Radiografías. Se realizan proyecciones PA y laterales de la columna en posición vertical sobre una placa de 36 pulgadas, utilizando protección y las técnicas adecuadas para evitar una exposición excesiva a la radiación. Se piden proyecciones oblicuas lumbosacras para valorar por partes, si se sospecha espondilólisis y no se observa en la lateral.

Las **gammagrafías óseas** son útiles para valorar el dolor de espalda cuando las radiografías son negativas o equívocas. El SPECT es útil para valorar la reacción de partes blandas.

El **TC** es útil para estudiar lesiones o deformidades óseas.

La **RM** se utiliza para estudiar a pacientes con hallazgos neurológicos, aquellos con la evolución inexplicada de una deformidad y también ciertos tipos de deformidades; también se usa de forma preoperatoria en niños con discapacidad neurológica. Estos estudios son útiles para evaluar tumores, anormalidades congénitas, como la malformación de Chiari, diversos quistes, vértebras fusionadas y anormalidades del *filum terminale.*

Malformaciones congénitas de columna vertebral y pelvis

Diastematomielia

Es un defecto congénito con una proyección osteocartilaginosa que divide la médula espinal (Fig. 8.9).

Diagnóstico. Las lesiones cutáneas ocurren en la mayoría en forma de una placa vellosa, un hoyuelo, un hemangioma, una masa subcutánea o un teratoma en o cerca del nivel de la diastematomielia. Son frecuentes otras deformidades. Casi todas tienen asociadas algunas anomalías como la disrafia medular, la asimetría de miembros inferiores, el pie zambo o el pie cavo. Dos tercios tienen escoliosis congénitas. Dos tercios se localizan en la médula lumbar. La mitad tienen alteraciones neurológicas.

Tratamiento. Hay que resecar el espolón en pacientes con hallazgos de progresión neurológica. Si se desarrollan problemas neurológicos o si se plantea la corrección de la deformidad medular se debería actuar como en los otros y considerar la resección.

Agenesia sacra

La regresión caudal o agenesia sacra incluye un espectro de alteraciones (Fig. 8.10) con hipoplasia o aplasia del sacro, que son más frecuente en hijos de madres diabéticas.

Las **características clínicas** incluyen la contractura en flexión de la rodilla con banda poplítea, luxaciones y contracturas en flexión de la cadera, escoliosis, deformidades en equinovaro del pie e inestabilidad en la unión medulopélvica. Estas deformidades varían en gravedad según el nivel de agenesia y la pérdida del poder motor resultante. Los rasgos neurológicos pueden predecir mejor la progresión, y la RM es útil en la evaluación.

El **tratamiento** es a menudo difícil y varía en función de la deformidad, el estado motor y sensitivo. Las deformidades en flexión de la cadera son difíciles de corregir, y la recidiva es habitual. La combinación de técnicas quirúrgicas limitadas, ortopedia y ayudas para la movilidad se adaptan mejor a los niños. La inestabilidad pélvicomedular y las luxaciones de cadera a menudo se toleran mejor que la rigidez causada por la estabilización o la reducción quirúrgica.

Ectopia vesical

El fallo en el cierre anterior de la pelvis termina en diástasis pélvica y en vejiga abierta (Fig. 8.11).

Las **manifestaciones clínicas** incluyen diástasis pelviana, retroversión acetabular y rotación lateral de los miembros con marcha con pies en abducción. Esta marcha tiende a mejorar con la edad.

Tratamiento. Las incapacidades ortopédicas son insuficientes para requerir corrección. Se puede necesitar la osteotomía pélvica durante la reconstrucción de la vejiga para facilitar su cierre. Hay que llevar a cabo osteotomías y estabilizaciones supraacetabulares bilaterales con un enyesado de pelvis en espica después de la reparación urológica.

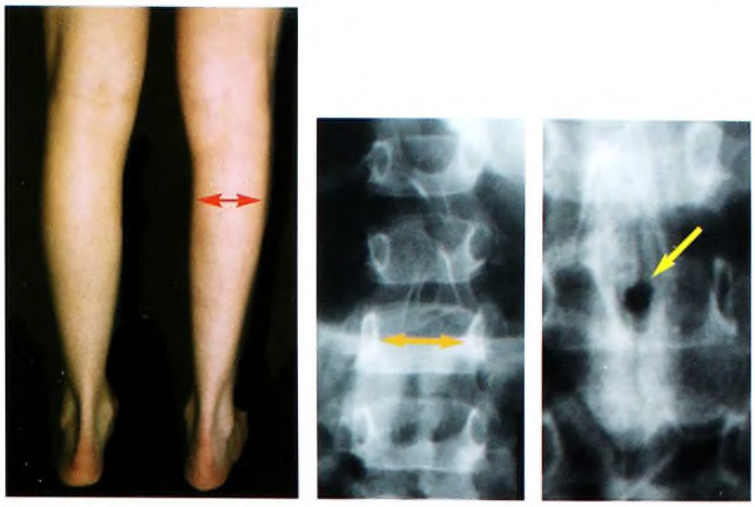


Fig. 8.9 Disrafia medular. Deben considerarse la diastematomielia y otros defectos congénitos medulares en niños con pies cavos o hipoplasia del miembro (flecha roja). La distancia interpedicular está aumentada (flecha naranja) y una barra ósea en la línea media divide la médula espinal, como se demuestra en el mielograma (flecha amarilla).

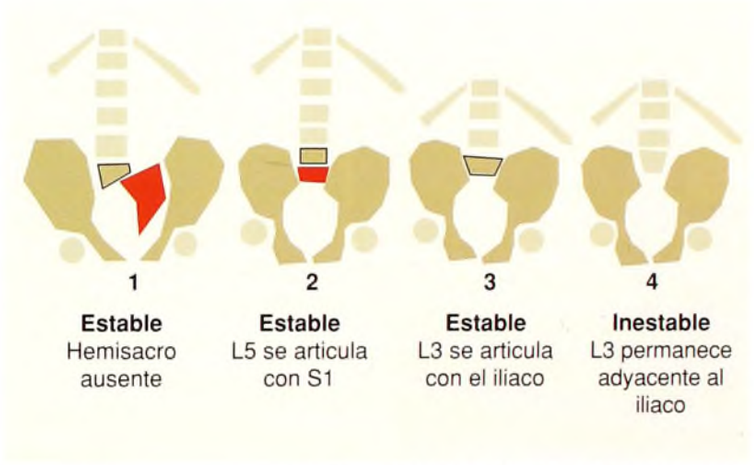


Fig. 8.10 Clasificación de la agenesia sacra por Renshaw. El sacro puede ser hipoplásico o estar completamente ausente (rojo). La relación pelvicomedular puede ser estable o inestable. Las radiografías muestran una deficiencia tipo 3 (flecha amarilla). Basado en Renshaw (1978).

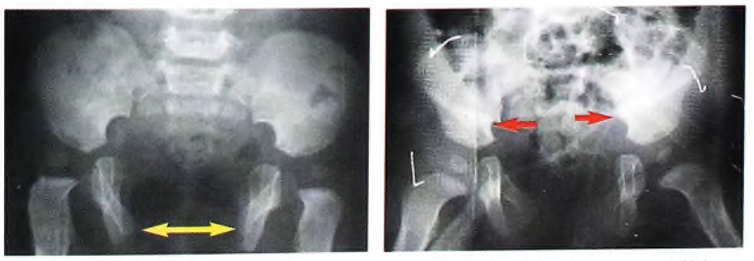


Fig. 8.11 Ectopia vesical. Se asocia con separación de huesos púbicos (flecha amarilla) y retroversión del acetábulo. Se realizaron osteotomías ilíacas bilaterales (flechas rojas) para facilitar la reconstrucción vesical.

Bibliografía

2000 Clinical results with anterior diagonal iliac osteotomy in bladder exstrophy. Ozcan C, et al. J Urol 163:1932

1999 Bilateral posterior pelvic resection osteotomies in patients with exstrophy of the bladder. Gugenheim JJ, et al. CO p. 70

1998 Nuclear medicine in pediatric orthopedics. Mandell GA. Semin Nucl Med 28:95

1997 Natural history of distal spinal agenesis. Van Buskirk CS, Ritterbusch JF. JPO-b 6:146

1996 High-resolution multi-detector SPET imaging of the paediatric spine. Kriss VM, et al. Nucl Med Commun 17:119

1995 Agenesis and dysgenesis of the sacrum: neurosurgical implications. O'Neill OR, et al. Pediatr Neurosurg 22:20

1995 The anatomy of the pelvis in the exstrophy complex. Sponseller PD, et al. JBJS 77A:177

1994 Iliac osteotomy: a model to compare the options in bladder and cloacal exstrophy reconstruction. McKenna PH, et al. J Urol 151:182

1994 Hip function and gait in patients treated for bladder exstrophy. Sutherland D, et al. JPO 14:709

1993 Evaluation and treatment of diastematomyelia. Miller A, Guille JT, Bowen JR. JBJS 75A:1308

1982 Orthopaedic management of lumbosacral agenesis. Long-term follow-up. Phillips WA, et al. JBJS 64A:1282

1978 Sacral agenesis. Renshaw TS. JBJS 60A:373

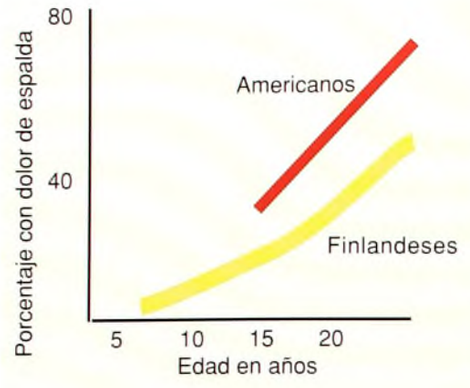


Fig. 8.12 Porcentaje de niños con dolor de espalda. El dolor de espalda aumenta desde el 1% a los 7 años hasta cerca del 20% en los niños y adolescentes finlandeses y el 56% en adultos. De Táimela (1997). En los americanos la incidencia ronda el 30% en los adolescentes y alrededor del 75% en adultos. De Olson (1992) y Balague (1995).

Fig. 8.13 Dolor de espalda familiar. El niño puede aprender algo sobre el dolor de espalda a través de los hermanos y los padres.

Fig. 8.14 Calcificación del disco intervertebral. Véase el calcio depositado en el espacio del disco (flecha).

Tumores vertebrales
Benignos
Granuloma eosinófilo
Osteoma osteoide
Quiste óseo aneurismático
Osteoblastoma
Neurofibromatosis
Osteocondroma
Malignos
Sarcoma de Ewing
Linfoma óseo
Leucemia

Tumores de la médula espinal
Benignos
Neurofibroma
Lipoma
Quistes espinales
Malignos
Astrocitoma
Ependimoma
Glioma mixoide
Ganglioglioma

Fig. 8.15 Tumores vertebrales (óseos) y de médula espinal.

Tumores metastásicos
Sarcoma de Ewing
Rabdomiosarcoma
Adenocarcinoma
Neuroblastoma
Miscelánea: otros tumores

Fig. 8.16 Metástasis en columna. De Freiberg (1993).

Compresión medular
Neuroblastoma
Sarcomas
Astrocitomas
Linfomas

Fig. 8.17 Tumores que causan compresión de la médula en niños. De Conrad (1992).

Dolor de espalda

El dolor de espalda en niños normalmente está causado por alguna enfermedad orgánica importante.

Prevalencia

El dolor de espalda durante la niñez se está haciendo cada vez más común (Fig. 8.12). Durante la adolescencia se produce dolor crónico o recidivante casi en una cuarta parte de los niños y en un tercera parte de las niñas.

Evaluación

Hay que tener muy en cuenta la historia del dolor de espalda en niños. A veces, los síntomas de presentación de procesos serios pueden ser engañosamente leves, y el espectro de causas y formas de presentación difieren de los de los adultos.

Los **signos preocupantes** incluyen el comienzo antes de los 4 años de edad, síntomas persistentes durante más de 4 semanas, interferencia con la función, signos sistémicos, aumento del dolor, hallazgos neurológicos y comienzo reciente de una escoliosis.

Hay que examinar centrándose en la movilidad, simetría, sensibilidad, estado neurológico y tensión ligamentosa.

Las **técnicas de imagen** deben comenzar con radiografías convencionales. Si es necesario, se debe complementar con una gammagrafía ósea. En la evaluación de lesiones por estrés en el adolescente puede ser útil el SPET de alta resolución. Si se sospecha tumor o infección hay que solicitar una RM.

Dolor de espalda idiopático

Dolor de espalda benigno del adolescente. El dolor de espalda sin alteraciones físicas acontece en una cada vez mayor proporción de la categoría de edad avanzada. En total, alrededor de la mitad de los niños y adolescentes con dolor de espalda se incluyen en esta categoría.

El *tratamiento* puede ser difícil. Algunos sugieren mochilas de menos de un 20% del peso corporal (no está basado en evidencias). Hay que fomentar la actividad, una forma de vida sana y el control del peso. Hay que tranquilizar. Hay que considerar que es un *dolor de espalda* que es frecuente, no requiere tratamiento y que es mejor ignorarlo.

Pronóstico. Si el dolor de espalda en el adolescente se presenta junto con historia familiar de dolor de espalda, cerca del 90% de éstos tendrá dolor de espalda en su vida adulta. A la hora de determinar la probabilidad de que el dolor de espalda llegue a ser crónico, los problemas psicosociales son más importantes que las alteraciones estructurales (Fig. 8.13).

Reacción de conversión. Una distrofia simpática refleja o una histeria de conversión pueden ocultarse en forma de dolor de espalda. El paciente típico presenta síntomas graves, extraños y discapacitantes. La mayor parte son niñas adolescentes. Hay que considerar enviarlas a un especialista en medicina adolescente o a un reumatólogo que tenga experiencia en este problema, ya que este tipo de dolor de espalda es muy difícil de tratar. El tratamiento suele incluir fisioterapia, psicoterapia y medidas de apoyo.

Espondilitis anquilosante

Los trastornos reumáticos pueden causar dolor de espalda y dolor pélvico. La edad de presentación suele estar entre los 4 y los 16 años. Más del 90% de los pacientes son HLA-B27 positivos en ausencia de FR y ANA. Alrededor de un tercio tienen una historia familiar. Los síntomas incluyen artritis periférica, normalmente pauciarticular y asimétrica, que afecta a las articulaciones grandes de miembros inferiores. Muchos refieren dolores en talón, espalda y sacroilíacas. Puede aparecer iridociclitis aguda. La mayoría de los pacientes desarrolla sacroileítis radiológica. Hay que enviarlos al reumatólogo.

Calcificación del disco intervertebral cervical

La calcificación del disco intervertebral cervical es un proceso raro, idiopático e inflamatorio que se cursa con manifestaciones clínicas como fiebre, dolor y rigidez de cuello y la consiguiente calcificación del disco intervertebral (Fig. 8.14). El dolor y la fiebre se resuelven espontáneamente; la calcificación se ve al final de la fase inflamatoria. Si se hacen radiografías, a menudo pueden verse los estrechamientos e irregularidades residuales del disco intervertebral. Hay que tratar con reposo, un collarín cervical y un AINE. La resolución de los síntomas agudos suele ocurrir en 7-10 días.

Tumores

Los tumores pueden ser metastásicos o primarios. Los tumores primarios pueden originarse en la médula o en el hueso (Fig. 8.15).

Tumores metastásicos

Estos tumores son más frecuentes en la médula torácica y lumbar que en la médula cervical (Fig. 8.16). Hay que tratar con quimioterapia y radioterapia. La mortalidad es alta. Aquellos que sobreviven son más propensos a tener deformidades. La estabilización precoz puede prevenir la progresión de la deformidad.

Tumores primarios

Los tumores primarios pueden aparecer en las vértebras o en la médula. La mayoría de los tumores vertebrales son benignos, la mayoría de los tumores medulares son malignos. Ambos tipos pueden originar compresión medular (Fig. 8.17).

Los **tumores de médula espinal** causan dificultades diagnósticas. Pueden presentarse al traumatólogo con tortícolis, escoliosis, trastornos de la marcha, deformidad de pies o dolor de espalda. Las flexiones anteriores suelen estar limitadas y asimétricas. Hay que programar una cuidadosa exploración neurológica. Primero hay que estudiar todas las radiografías. Hay que buscar cambios en la distancia intrapedicular. Los estudios por RM suelen ser diagnósticos.

Los **tumores vertebrales** son más frecuentes. La mayoría son benignos. La mayoría se presentan con dolor. La duración de los síntomas de los tumores benignos suele ser mayor que la de los malignos. La mayoría pueden ser diagnosticados por radiografías convencionales.

El *osteoma osteoide y* el *osteoblastoma* originan un clásico dolor nocturno, normalmente secundario a escoliosis, limitación de la movilidad espinal (Fig. 8.18), a menudo, debilidad y, a veces, signos radiográficos clásicos. La gammagrafía ósea suele ser diagnóstica. Suele ser necesaria la extirpación. Hay que obtener la localización exacta con técnicas de imagen preoperatorias.

El *granuloma eosinófilo* produce dolor, molestias, limitación de la movilidad y, normalmente, una lesión focal. El clásico aplanamiento vertebral (Fig. 8.20) suele estar ausente. El tratamiento expectante es el apropiado para lesiones solitarias no complicadas. La resección quirúrgica puede ser necesaria si aparecen lesiones múltiples o hay afectación neurológica.

Los *quistes óseos aneurismáticos* originan dolor, rara vez, compresión medular o radicular y, a veces, deformidad y limitación de la movilidad. Las radiografías suelen ser diagnósticas, y muestran expansión y balonización de la corteza (Fig. 8.21). El tratamiento suele ser difícil. Hay que tratar con embolización arterial selectiva preoperatoria, escisión intralesional con curetaje, injerto óseo y artrodesis de la zona afectada si existe inestabilidad.

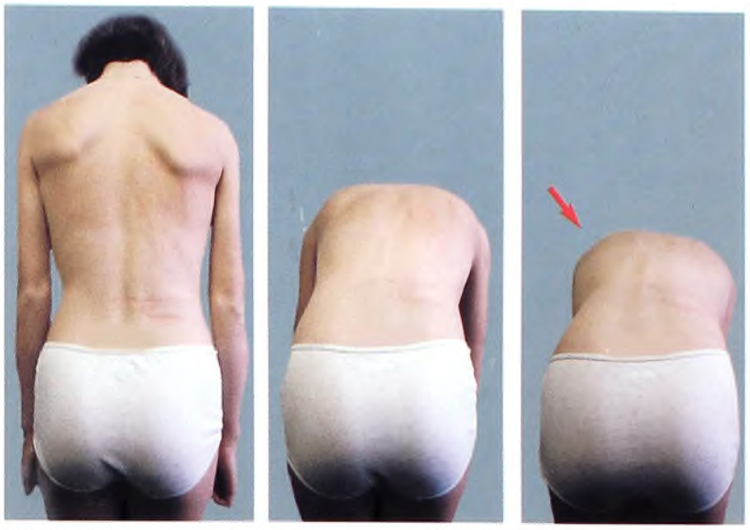


Fig. 8.18 Secuencia de la inclinación anterior. Este chico con un osteoma osteoide muestra inclinaciones anteriores asimétricas. La inclinación está restringida en el lado derecho (flecha).

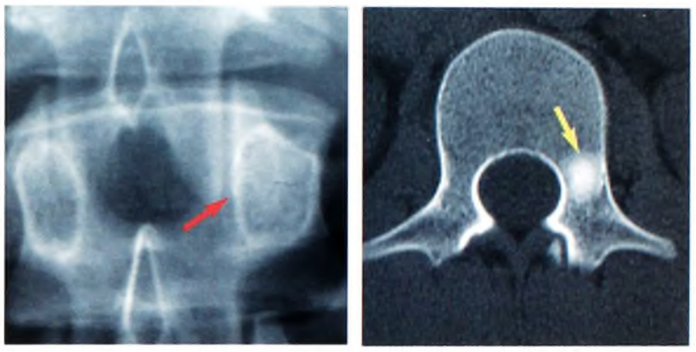


Fig. 8.19 Osteoma osteoide vertebral. Esta lesión causa un importante dolor nocturno. En las radiografías se ve un engrosamiento pedicular (flecha roja). La gammagrafía muestra un punto focal caliente (flecha amarilla) y el TC muestra la lesión esclerótica (flecha naranja). La extirpación fue curativa.

Fig. 8.20 Colapso discal por un granuloma eosinófilo. Véase el colapso vertebral. El aspecto es el clásico.

Fig. 8.21 Quiste aneurismático óseo en niño de 15 años. Véase la lesión quística expansiva (flechas rojas).

Bibliografía

1999 Back pain in childhood and adolescence. Richards BS, McCarthy RE, Akbarnia BA. Instr Course Lect 48:525

1999 Back pain in children who present to the emergency department. Selbst SM, et al. Clin Pediatr (Phila) 38:401

1999 Nonspecific back pain in children. A search for associated factors in 14-year-old schoolchildren. Viry P, et al. Rev Rhum Engl Ed 66:381

1998 At what age does low back pain become a common problem? A study of 29,424 individuals aged 12-41 years. Leboeuf-Yde C, Kyvik KO. Spine 23:228

1997 Primary tumors of the spine in children. Natural history, management, and long-term follow-up. Beer SJ, Menezes AH. Spine 22:649

1997 Eosinophilic granuloma of the spine. Floman Y, et al. JPO-b 6:260

1997 Are low back pain and radiological changes during puberty risk factors for low back pain in adult age? A 25-year prospective cohort study of 640 school children. Harreby MS, et al. Ugeskr Laeger 159:171

1997 The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. Taimela S, et al. Spine 22:1132

1996 The natural history of low back pain in adolescents. Burton AK, et al. Spine 21:2323

1996 Back pain in children. Hollingworth P. Br J Rheumatol 35:1022

1996 Back pain in children and adolescents. Payne WK 3rd, Ogilvie JW. Pediatr Clin North Am 43:899

1995 Juvenile spondyloarthropathies: clinical manifestations and medical imaging. Azouz EM, Duffy CM. Skeletal Radiol 24:399

1993 Metastatic vertebral disease in children. Freiberg AA, et al. JPO 13:148

1992 Pediatric spine tumors with spinal cord compromise. Conrad EU 3d, et al. JPO 12:454

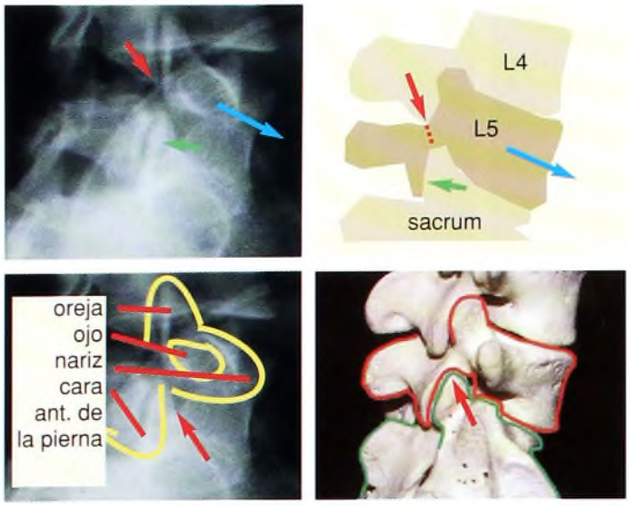


Fig. 8.22 Espondilólisis. Las flechas rojas muestran la fractura a través de la parte interarticular. Véase la fractura en la parte interarticular como se ve en la radiografía oblicua (arriba a la izquierda) y en el diagrama (arriba a la derecha). Se suele usar la analogía con el perro escocés (abajo a la izquierda) para describir los elementos vertebrales (líneas amarillas). El cuello es el lugar de la fractura. En el modelo (abajo a la derecha), se muestra el sitio de fractura.

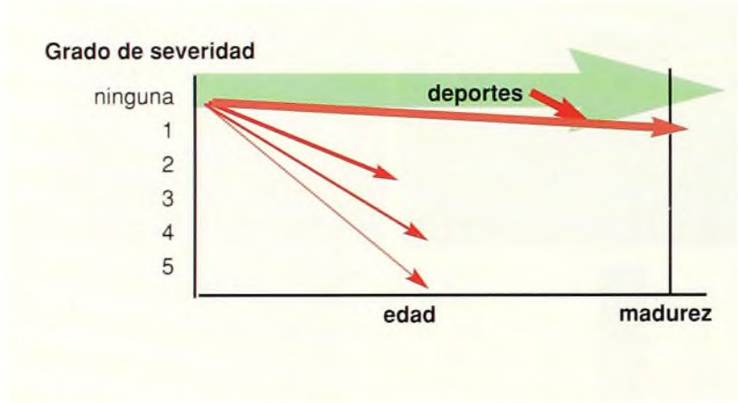


Fig. 8.23 Historia natural de los defectos de la parte interarticular. La mayoría de los defectos se desarrollan durante la niñez precoz y suelen ser suaves. Otros se desarrollan en la niñez tardía, normalmente debido a traumatismos repetidos en la práctica de ciertos deportes o, menos frecuentemente, debido a un traumatismo agudo.

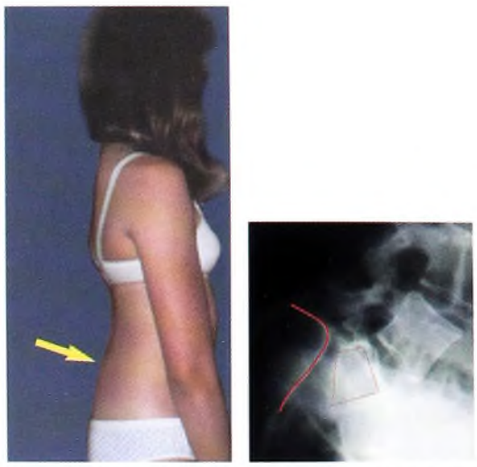


Fig. 8.24 Grado 5 de espondilolistesis. La herniación grave produce un aplanamiento de la espalda (flecha amarilla) y un completo desplazamiento hacia delante de L5 en el sacro (contornos rojos).

Fig. 8.25 Espondilólisis unilateral. Esta gammagrafía ósea muestra (flecha) un defecto activo unilateral.

Fig. 8.26 Actividad de la espondilólisis. Etapas de actividad. Etapa aguda que sigue al traumatismo (rojo), etapa intermedia y etapa tardía (azul).

Espondilólisis y espondilolistesis

Los defectos bilaterales o unilaterales de las partes interarticulares originan espondilólisis (Fig. 8.22). Este defecto puede permitir un desplazamiento vertebral que se llama espondilolistesis. Estas lesiones son la causa más frecuente de dolor de espalda estructural en niños y adolescentes.

Fisiopatología

En niños, estos procesos suelen deberse a una fractura por estrés sobre una displasia congénita de la parte interarticular (Fig. 8.23). Esta debilidad inherente ocurre más frecuentemente en ciertas razas (como los Inuits), familias o individuos. A menudo, los defectos se asocian con espina bífida oculta. La espondilolistesis aparece casi en el 4% de los niños de 4 años y aumenta hasta un 6% en la madurez. La espondilolistesis ocurre en un tercio de aquellos con defectos regionales, especialmente en aquellos con inestabilidad mecánica. Estas lesiones son más frecuentes en niños con alteraciones óseas o del tejido conjuntivo, como ocurre en procesos como el Síndrome de Marfan y la osteopetrosis. Las lesiones son frecuentes en niños que practican ciertos deportes, como la gimnasia, la lucha libre, el submarinismo y el levantamiento de peso. La progresión después de la adolescencia suele ser inusual.

Hallazgos clínicos

Historia y examen físico. Los niños suelen quejarse de dolor de espalda. Puede existir debilidad en los niveles L5-S1. Si el desplazamiento es severo, se puede palpar una prominencia sobre el defecto (Fig. 8.24). El levantar la pierna recta y las inclinaciones hacia delante pueden estar limitadas. El examen neurológico suele ser normal. Si el proceso es agudo, puede aparecer una escoliosis secundaria.

Técnicas de imagen. Primero, se pide una radiografía lateral en bipedestación de la columna lumbosacra. Un desplazamiento hacia delante del cuerpo de L5 o L4 establece el diagnóstico. Si no existe desplazamiento, hay que pedir radiografías oblicuas de la médula lumbar baja para evaluar el estado de la parte interarticular. En niños con este defecto es frecuente la espina bífida oculta. La gammagrafía ósea puede mostrar reacción (Fig. 8.25) antes de que las radiografías muestren un defecto, y puede usarse para determinar la actividad y el potencial curativo de la lesión (Fig. 8.26). A la hora de demostrar la reacción ósea son incluso más sensibles el SPECT y la RM. La herniación rara vez es severa, y existe una evidente deformidad.

Clasificación. Wiltse clasifica las espondilolistesis en dos tipos:

La *displásica* es una deficiencia congénita de una carilla articular que permite la herniación.

La *ístmica* permite la herniación debido a un defecto en la parte interarticular.

Estas lesiones pueden deberse a una fractura de fatiga, una fractura por estrés o a una elongación sin fractura.

Hay que **determinar** el grado de herniación en severidad y actividad (duración).

Severidad. Se determina teniendo en cuenta el ángulo de herniación (Fig. 8.27) y el desplazamiento. Los cambios en el ángulo de herniación suelen ocurrir en herniaciones mayores del 50%.

Actividad. Hay que determinar la duración y la actividad (Fig. 8.26). Las fracturas recientes son activas y muestran aumento de captación en la gammagrafía ósea. Las lesiones frías son crónicas, inactivas y tienen menos tendencia a la curación.

Progresión. El dolor es más intenso en el momento en que se produce la fractura. Con el tiempo, la mayoría de las lesiones ístmicas se vuelven estables e indoloras. El dolor se agrava con la actividad, especialmente con deportes competitivos. A menudo, las lesiones son sintomáticas en adolescentes, pero se hacen indoloras en la vida adulta, cuanto se reducen los niveles de actividad. La incidencia del dolor de espalda es comparable a la población normal.

Tratamiento

El tratamiento depende de la edad de los pacientes, el grado de deformidad, el tipo de lesión, la actividad y el nivel de actividad física.

El tratamiento de la **espondilólisis** depende de la actividad de la lesión.

Las *lesiones agudas* por una herida aguda o por uso excesivo reciente se tratan con reducción de la actividad y, normalmente, con una férula axilar. A menudo, estas lesiones terminan curándose.

Lesiones establecidas. Hay que tratar los síntomas con AINE y modificación de la actividad. Rara vez es necesaria la estabilización quirúrgica.

La **espondilolistesis** se trata en función del grado de severidad de la hernia, considerando el desplazamiento y el ángulo de herniación. Si se requiere artrodesis, normalmente puede llevarse a cabo sin reducción (Fig. 8.29).

Hernias de grado 1-2. Hay que tratar con AINE, modificación de la actividad y TLSO, según se requiera, para controlar los síntomas. El seguimiento se realiza con radiografías laterales en bipedestación.

Hernias de grado 3. En niños, la mayoría requieren estabilización quirúrgica. Hay que fusionar los niveles L4-S1 con un injerto autógeno posterolateral. Véase la página 411.

Hernias de grado 4. Estas hernias pueden requerir artrodesis de L4-S1, ya que el desplazamiento puede ser significativo, y sea difícil identificar la apófisis transversa de L5. Si el ángulo de herniación es severo, a veces se elige la reducción (Figs. 8.30 y 8.31).

El tratamiento del *grado 5* (espondiloptosis) es controvertido. Las artrodesis *in situ* proporcionan alivio del dolor y seguridad, pero las deformidades recidivan. La reducción conlleva más riesgos, pero mejora la estética y la postura (Fig. 8.24).

Las **situaciones especiales** requieren una adaptación del tratamiento.

La *espondilolistesis de L4* es menos frecuente, con una etiología más mecánica, a menudo origina más síntomas y es más propensa a requerir estabilización quirúrgica.

La *espondilólisis* con síntomas persistentes puede ser tratada con reparación del defecto de la parte interarticular con injerto y fijación.

Bibliografía

1999 Management of spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population. Smith JA, Hu SS. CO 30:487

1996 Bone SPET of symptomatic lumbar spondylolysis. Itoh K, et al. Nucl Med Commun 17:389

1995 Lumbar spondylolysis in children and adolescents. Morita T, et al. JBJS 77B:620

1993 Early diagnosis of lumbar spondylolysis by MRI. Yamane T, Yoshida T, Mimatsu K. JBJS 75B:764

1989 Nonoperative treatment for painful adolescent spondylolysis or spondylolisthesis. Pizzutillo PD, Hummer CD 3d. JPO 9:538

1987 Long-term follow-up of patients with grade-III and IV spondylolisthesis. Treatment with and without posterior fusion. Harris IE, Weinstein SL. J BJS 69A:960

1984 The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. Fredrickson BE, et al. JBJS 66A:699

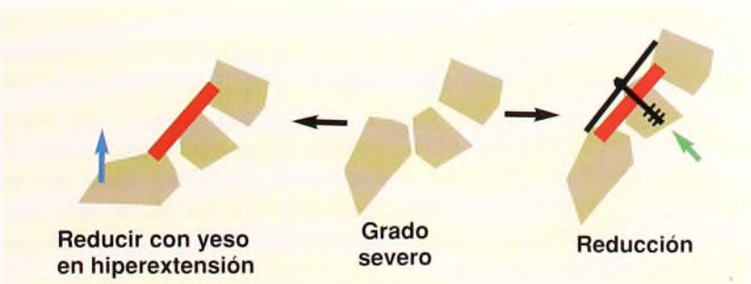


Fig. 8.30 Técnicas de reducción. La reducción de la hernia grave puede realizarse con yesos en hiperextensión (flecha azul) o con tornillos pediculares (flecha verde). Una vez reducida, normalmente se realiza una fusión a dos niveles.

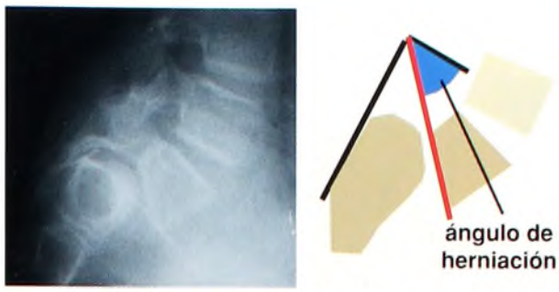
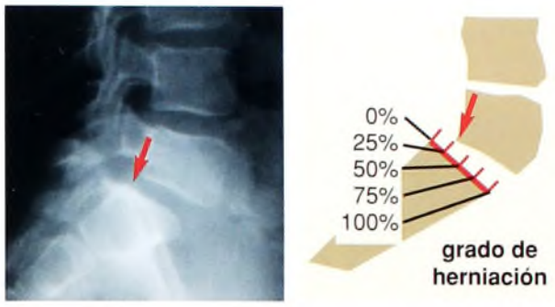


Fig. 8.27 Ángulo de herniación. Hay que dibujar la línea sacra (negro) formando ángulo recto con una línea a lo largo del margen posterior del sacro. Hay que dibujar la línea del cuerpo de L5 a lo largo del margen inferior del cuerpo de L5 (flecha roja). El ángulo de herniación es la diferencia angular entre la línea sacra y el cuerpo de L5 (ángulo azul).



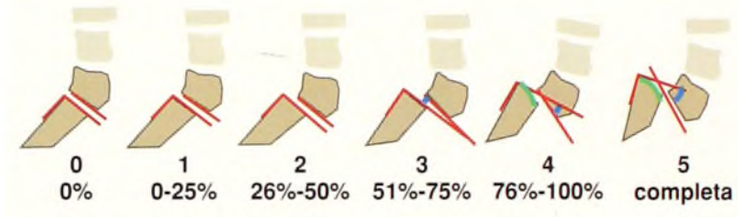


Fig. 8.28 Desplazamiento herniario. La severidad de la hernia se evalúa según el grado de desplazamiento de L5 respecto al sacro (flechas rojas) y el ángulo de herniación (flechas azules). Las hernias se dividen en cinco categorías, basadas en el grado de desplazamiento. Véase que el ángulo de herniación aumenta progresivamente a lo largo de los grados 3 a 5.

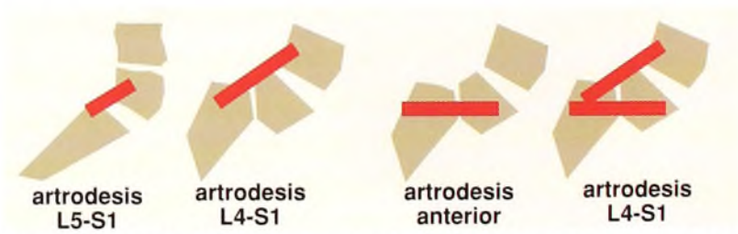


Fig. 8.29 Artrodesis *in situ*. La artrodesis depende de la gravedad de la hernia.

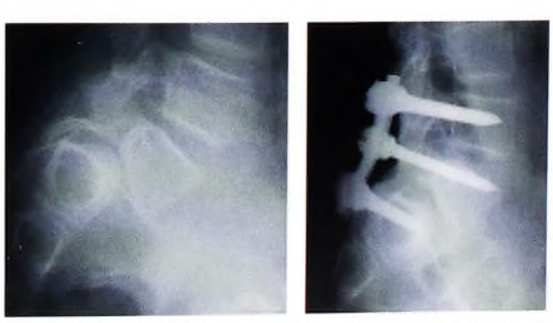


Fig. 8.31 Reducción y fijación. Esta hernia de grado 3 fue reducida, fijada con tornillos pediculares y fusionada.

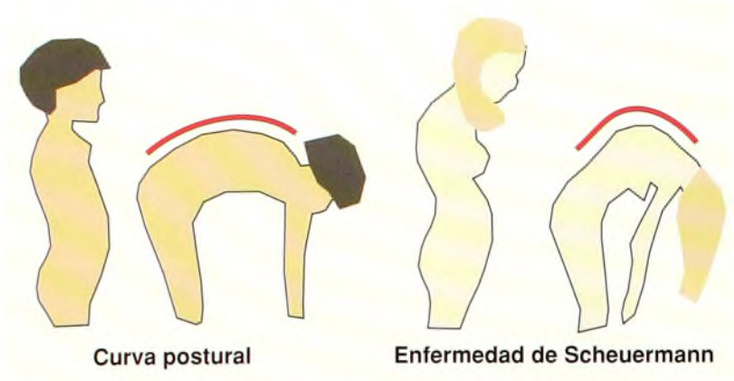


Fig. 8.32 Diferencias entre la curva postural y la enfermedad de Scheuermann. Véase el contorno aplanado de la espalda en las inclinaciones hacia delante en el niño con curva, comparada con el patrón angular en el niño con enfermedad de Scheuermann.

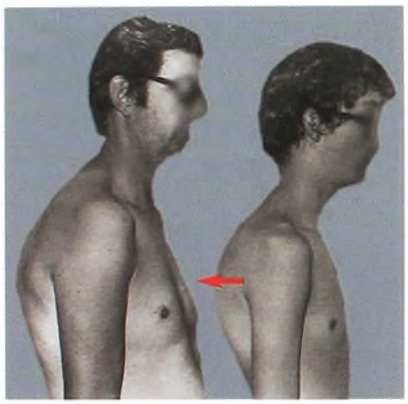


Fig. 8.33 Scheuermann familiar. Este padre y este hijo tienen la misma deformidad fija.

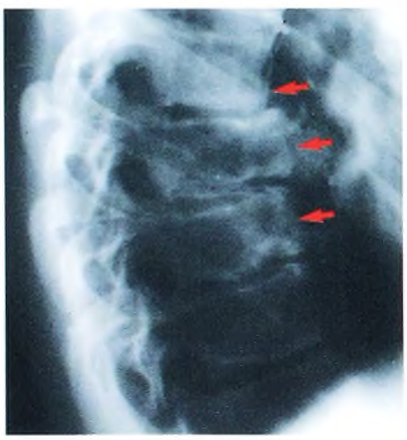


Fig. 8.34 Cifosis dolorosa. Este varón de 16 años tiene dolor y debilidad en la parte inferior de la columna dorsal. Véanse los estrechos espacios intervertebrales, y la erosión y deformidad de los cuerpos vertebrales (flechas rojas).

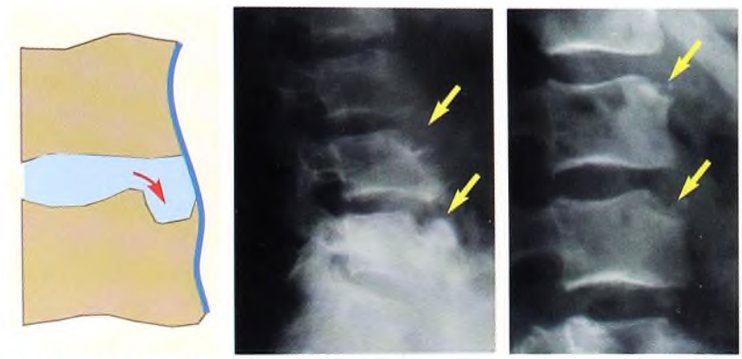


Fig. 8.35 Nódulos de Schmorl. Con carga vertical, los núcleos pueden herniarse dentro del cuerpo vertebral (flecha roja), produciendo dolor y defectos radiográficos atípicos (flechas amarillas).

Enfermedad de Scheuermann

La enfermedad de Scheuermann es un trastorno familiar de la columna torácica que produce acuñamiento vertebral y cifosis mayor de 45°.

Características del paciente

Es frecuente una historia de carga física pesada, producida por deporte o trabajo. A menudo, la deformidad es congénita (Fig. 8.33).

Características clínicas

Habitualmente, los pacientes refieren deformidad, fatiga y, a veces, dolor. Se pierde el contorno normal de la columna, con una cifosis segmentaria abrupta en o por encima de la región dorsolumbar. Puede presentarse una inflamación en el vértice de la deformidad. Las radiografías muestran un acuñamiento anterior del cuerpo. Es frecuente una leve escoliosis. La definición estricta requiere acuñamiento de al menos 5°, que afecte a tres vértebras (Fig. 8.34).

Tratamiento

Hay que tratar el dolor con AINE, reposo y reducción por estrés. A veces puede ser útil un TLSO a la hora de controlar el dolor. El tratamiento de las deformidades se trata en la página 176.

Nódulos de Schmorl

Estos nódulos son herniaciones verticales del disco intervertebral a través de la plataforma vertebral, originando un estrechamiento del espacio intervertebral (Fig. 8.35). A veces, el proceso se conoce como una *enfermedad lumbar de Scheuermann.* Esta herniación es más frecuente en adolescentes, normalmente asociada a traumatismo y puede ser la causa de dolor de espalda. Pueden verse las lesiones en telerradiografías, aunque la RM es más sensible y puede ser lo indicado cuando el diagnóstico es incierto. Hay que tratar con reposo, AINE y, a veces, con TLSO.

Discitis

La discitis es una inflamación (probablemente infecciosa) del espacio intervertebral, que afecta a los espacios torácico inferior o lumbar superior en bebés y niños. A diferencia de otras infecciones musculoesqueléticas, las discitis suelen resolverse espontáneamente.

Características clínicas

Las características clínicas de las discitis están relacionadas con la edad. Las discitis en los bebés se caracterizan por fiebre, irritabilidad e imposibilidad para la marcha. El niño puede presentar un síndrome constitucional con nauseas y vómitos. El adolescente puede quejarse de dolor de espalda. El diagnóstico suele retrasarse, debido a que los síntomas son vagos y no están bien localizados. Los hallazgos de fiebre y malestar, rigidez de espalda, dificultad para la marcha y un aumento de la VSG y PCR sugieren discitis.

Técnicas de imagen. En una etapa precoz de la enfermedad, la gammagrafía ósea puede mostrar un aumento de captación en varios niveles vertebrales (Fig. 8.36). Después de 2 ó 3 semanas, se ve el estrechamiento del espacio intervertebral en la radiografía lateral de columna. La RM a menudo muestra características preocupantes y puede llevar a un tratamiento excesivo (Fig. 8.37).

Aspiración o biopsia. No es necesaria la aspiración del espacio intervertebral a menos que la enfermedad sea atípica.

Tratamiento

El tratamiento debe basarse en la fase y la gravedad de la enfermedad. Si el niño presenta enfermedad sistémica, es apropiado el tratamiento antiestafilocócico. Si el niño presenta enfermedad aguda, lo adecuado es coger una vía intravenosa. De lo contrario, es suficiente la medicación oral. Hay que seguir con el tratamiento antibiótico hasta que la VSG vuelva a la normalidad. Para una mayor comodidad, hay que considerar la inmovilización con una "faja en espica" (Fig. 8.38) o con una férula, durante varias semanas.

Pronóstico

Los estudios a largo plazo muestran una variedad de anormalidades entre las que se incluyen estrechez residual (Fig. 8.11), vértebras en bloque y limitación de la extensión, pero la probabilidad de dolor de espalda no aumenta.

Herniación discal

La herniación discal rara vez ocurre en adolescentes. Las características predisponentes incluyen antecedente de historia familiar, traumatismo reciente, carillas articulares asimétricas, estenosis medular, vértebra transicional y espondilolistesis.

Características clínicas

Las herniaciones suelen ocurrir a nivel de L4-L5 o L5-S1, a menudo produciendo dolor radicular y deformidad espinal secundaria. Puede que el paciente esté consultando por una escoliosis o una lista. El levantamiento recto de la pierna está limitado y los cambios neurológicos son variables. Las radiografías suelen ser normales. En estos pacientes es muy frecuente la espina bífida oculta. Los estudios por RM o por mielografía muestran la lesión (Fig. 8.39). La incapacidad aumenta si la herniación se asocia con estenosis medular. Hay que tener cuidado, porque la fractura del anillo apofisario de las vértebras lumbares puede confundirse con herniaciones discales.

Tratamiento

Hay que tratar primero con AINE, reposo, limitación de la actividad y un TSLO. La persistencia o el aumento de la discapacidad son indicaciones para realizar una RM y una escisión quirúrgica discal. La endoscopia o la disectomía abierta son satisfactorias en el 90% de los casos.

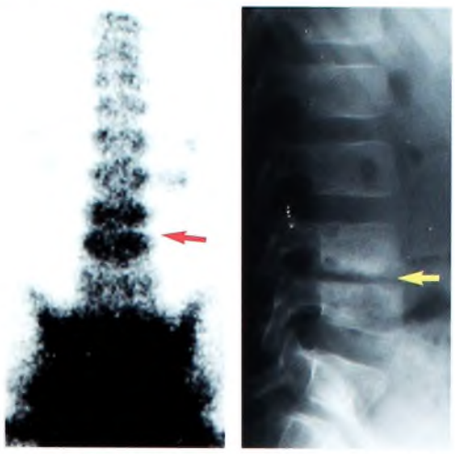


Fig. 8.36 Discitis de L4-L5. Las características típicas de la discitis se ven en diferentes estudios de imagen. La gammagrafía ósea muestra un aumento de la captación (flecha roja) y, más tarde, la radiografía lateral muestra un estrechamiento (flecha amarilla) del espacio intervertebral.

Fig. 8.37 RM de una discitis. La típica reacción inflamatoria intensa de la RM puede llevar a un tratamiento excesivo.

Fig. 8.38 La inmovilización de la espalda disminuye la incomodidad. La mayoría de las inmovilizaciones completas incluyen la espalda y un miembro, para inmovilizar la columna lumbosacra (izquierda). A menudo se consigue una adecuada inmovilización con un corsé TLSO, que se adapta muy bien sobre la pelvis (flecha).

Fig. 8.39 RM en la herniación discal. La protrusión discal posterior en L4-L5 se demuestra claramente en la RM.

Bibliografía

Enfermedad de Scheuermann

1999 Natural history of congenital kyphosis and kyphoscoliosis. A study of one hundred and twelve patients. McMaster MJ, Singh H. JBJS 81A:1367

1999 Scheuermann kyphosis. Wenger DR, Frick SL. Spine 24:2630

1993 Bone scintigraphy in patients with atypical lumbar Scheuermann disease. Mandell GA et al. JPO 13:622

1992 Familial Scheuermann disease: a genetic and linkage study. McKenzie L, Sillence D. J Med Genet 29:41

1987 Lumbar Scheuermann's. A clinical series and classification. Blumenthal SL, Roach J, Herring JA. Spine 12:929

Nódulos de Schmorl

1994 Schmorl's nodes on magnetic resonance imaging. Their incidence and clinical relevance. Hamanishi C, et al. Spine 19:450

1991 Magnetic resonance imaging of acute symptomatic Schmorl's node formation. Walters G, et al. Pediatr Emerg Care 7:294

Discitis

2000 Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. Fernandez M, Carrol CL and Baker CJ. Pediatrics 105:1299

1997 Contiguous discitis and osteomyelitis in children. Song KS, et al. JPO 17:470

1995 Pyogenic infectious spondylitis in children: the convergence of discitis and vertebral osteomyelitis. Ring D, Johnston CE 2nd, Wenger DR. JPO 15:652

1993 Discitis in childhood. 12-35-year follow-up of 35 patients. Jansen BR, Hart W, Schreuder O. Acta Orthop Scand 64:33

1993 Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease? Ryoppy S, et al. CO 297:95

1991 Diskitis in children. Crawford AH et al. CO 266:70

Herniación discal

1997 Facet joint asymmetry as a radiologic feature of lumbar intervertebral disc herniation in children and adolescents. Ishihara H, et al. Spine 22:2001

1997 Lumbar intervertebral disc herniation in children less than 16 years of age. Long-term follow-up study of surgically managed cases. Ishihara H, et al. Spine 22:2044

1997 Lumbar disc herniations in children: a long-term clinical and magnetic resonance imaging follow-up study. Luukkonen M, Partanen K, Vapalahti M. Br J Neurosurg 11:280

1996 Endoscopic discectomy in pediatric and juvenile lumbar disc herniations. Mayer HM, Mellerowicz H, Dihlmann SW. JPO-b 5:39

1994 Hamstring tightness and sciatica in young patients with disc herniation. Takata K, Takahashi K. JBJS 76B:220

1992 Familial predisposition and clustering for juvenile lumbar disc herniation. Matsui H, et al. Spine 17:1323

1991 Fracture of the lumbar vertebral ring apophysis imitating disc herniation. Albeck MJ, et al. Acta Neurochir 113:52

Categoría	Enfermedad
Secundaria	Espasmo muscular Desig. en la long. de la pierna Trastornos funcionales
Congénita	Fallo en la formación o segmentación Trastornos del tejido nervioso
Neuromuscular	Neurona superior, como la parálisis cerebral Neurona inferior (polio) Miopatía, como la distrofia muscular
Constitucional	Síndromes Trastornos metabólicos Artritis
Idiopática	Infantil (0-3 años) Juvenil Adolescente
Miscelánea	Traumática Neoplásica Secundaria a contracturas yatrogénica, como la radiación y la toracoplastia

Fig. 8.40 Clasificación de la escoliosis. La escoliosis se clasifica en categorías generales.

Escoliosis

La escoliosis a menudo se define simplemente como una deformidad de la médula de más de 10° en el plano frontal. La deformidad es mucho más compleja e incluye componentes significativos de los planos transverso y sagital. Las causas de escoliosis son numerosas (Fig. 8.40). Una leve asimetría del tronco se detecta en, como mucho, en el 10% de la población y puede considerarse como una variante de la normalidad. Las desviaciones mayores de 10° son anormales y en el niño en crecimiento pueden progresar y originar un problema significativo. La escoliosis es la deformidad de espalda más frecuente.

Valoración

La evaluación debe establecer el diagnóstico, determinar la gravedad y permitir una estimación del potencial de progresión de la escoliosis.

Historia. Hay que interesarse por la edad de presentación, la progresión y el tratamiento previo. Una historia familiar de deformidad (Fig. 8.41) o de dolor son significativas, porque ambas situaciones son hereditarias. La escoliosis dolorosa en los niños sugiere una base inflamatoria o neoplásica para la escoliosis.

Detección precoz. Hay que comenzar con un examen de detección. Hay que buscar procesos como el síndrome de Marfan o las manchas café con leche de la neurofibromatosis. Hay que evaluar la longitud y la forma de caminar del niño y realizar un examen neurológico.

Examen de la espalda. Hay que observar la simetría del tronco (Fig. 8.42). Hay que ver si hay diferencias en la altura de los hombros, en la prominencia escapular, en los pliegues de los flancos o si existe asimetría pélvica. Hay que pedir al paciente que se incline hacia delante. Hay que detectar la rigidez o prominencia, porque éstas sugieren una neoplasia subyacente o un proceso inflamatorio.

Hay que realizar la prueba de inclinación hacia delante. Hay que imaginar visualmente cada nivel vertebral para valorar la asimetría. Si existe una "jiba costal", hay que medirla con un escoliómetro. Este sencillo aparato mide la inclinación de la jiba costal. Hay que valorar el equilibrio vertebral mediante una línea centrada (Fig. 8.43). Se registra el desplazamiento del peso de los pliegues glúteos.

Radiografías. Las radiografías están indicadas si la lectura del escoliómetro es mayor de 7° o si puede progresar. Ésta es más probable si el niño tiene menos de 12 años, si otros miembros de la familia tienen desviaciones significativas o si cualquier hallazgo sugiere que la curva puede ser simplemente idiopática. Las radiografías deben realizarse en película de 36 pulgadas, de pie y con protección. Una radiografía simple PA es suficiente en la detección precoz o para un estudio básico.

Hay que medir la desviación con el método de Cobb (Fig. 8.44). Hay que medir el nivel de máxima inclinación. Obsérvese la "vértebra apical", como indicadora del nivel de desviación (Fig. 8.48). Se consideran significativas las desviaciones mayores de 10°.

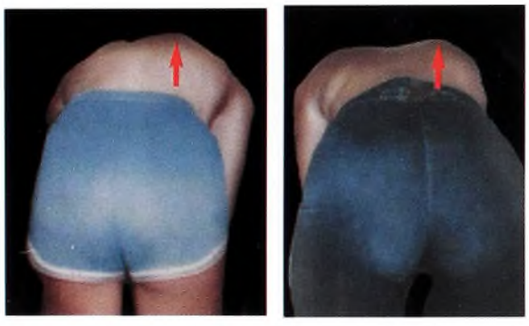


Fig. 8.41 Escoliosis familiar. La escoliosis es hereditaria. Hay que realizar una prueba de inclinación hacia delante en los padres y en los hijos. Esta madre (derecha) no era consciente de su escoliosis.

Fig. 8.42 Escoliosis idiopática torácica derecha lumbar izquierda del adolescente. Se muestran el pliegue cutáneo (flecha amarilla) y la prominencia torácica (flecha roja).

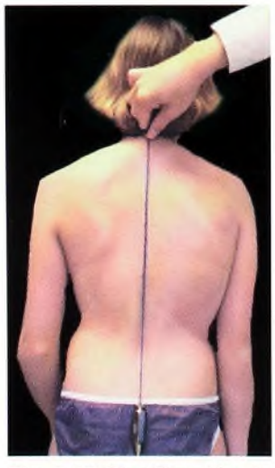


Fig. 8.43 Clasificación de la escoliosis. La escoliosis se clasifica en categorías generales.

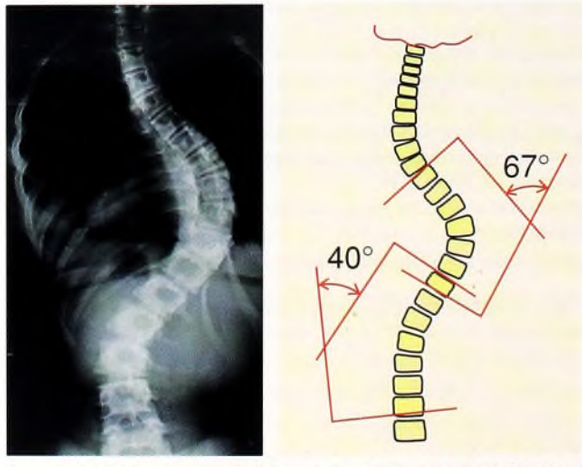


Fig. 8.44 Método de Cobb para medir las desviaciones. Se marca la plataforma de las vértebras más desviadas y se dibuja una línea formando un ángulo recto. El ángulo creado por la intersección de las líneas indica el grado de la desviación.

Escoliosis secundaria o funcional

Este tipo de escoliosis también puede definirse como "funcional" porque es secundaria a algún otro problema. La escoliosis suele resolverse cuando se corrige el problema subyacente. La escoliosis suele ser flexible y no estructural. Las causas más frecuentes de escoliosis funcional son la desigualdad en la longitud de las piernas y el espasmo muscular.

Discrepancia en la longitud de la pierna. Las diferencias en la longitud de las piernas producen una escoliosis funcional transitoria. Como se trata en el Capítulo 4, este tipo de escoliosis rara vez llega a ser rígida o estructural, presumiblemente porque la escoliosis sólo aparece cuando el niño está de pie sobre los dos pies. De este modo, al tumbarse, sentarse o caminar, la columna está recta. El miedo a causar una escoliosis estructural u otros problemas de espalda no es razón suficiente como para colocar un alza en el zapato o para programar técnicas de alineación de la longitud del miembro.

Espasmo muscular. La escoliosis puede ser el signo de presentación de muchos trastornos inflamatorios y neoplásicos (Fig. 8.45). La desviación de la columna es a menudo una solución, mitigando la incomodidad. De esta manera, la espalda se desvía para reducir la presión producida en la raíz nerviosa por un disco herniado. El tratamiento se centra en el trastorno subyacente. La escoliosis desaparecerá cuando el problema subyacente se corrija.

Enfermedad	Comentario
Espondilolistesis	Sólo con desplazamiento severo
Herniación discal	Causa frecuentemente escoliosis
Osteoma osteoide	Lesión benigna focal
Tumor intraespinal	Causa más seria
Discitis	Niño mayor

Fig. 8.45 Causas subyacentes de escoliosis debidas a espasmo muscular. Estos procesos deben descartarse si la escoliosis es atípica, se asocia con dolor, rigidez, debilidad o espasmo muscular evidente.

Escoliosis infantil

La escoliosis idiopática es la deformidad vertebral más frecuente. La escoliosis idiopática normalmente se divide en tres subgrupos, según el momento de presentación, en las categorías infantil, juvenil y adolescente, o, simplemente, en los tipos de presentación *precoz* o presentación *tardía*. Cada grupo tiene una historia natural y un potencial de incapacidad diferente (Fig. 8.46). La escoliosis a menudo se clasifica simplemente según el lugar de desviación más severa (Fig. 8.48).

La escoliosis idiopática infantil ocurre en bebés y niños menores de 3 años. Se cree que es una deformidad posicional, debido a que está con frecuencia asociada a plagiocefalia y displasia de cadera. Como otras deformidades posicionales, se suele dar una resolución espontánea. En algunos casos, la escoliosis es secundaria a una anormalidad espinal subyacente. Estos casos llegan a ser graves. La escoliosis infantil es rara en Norteamérica.

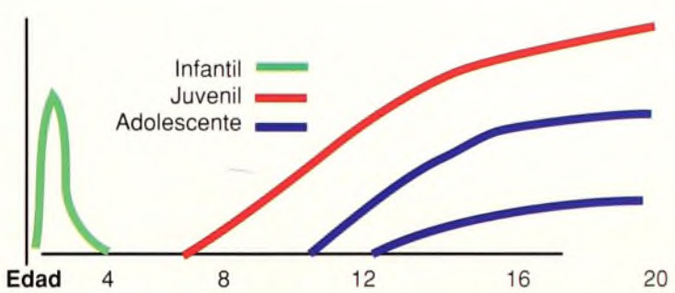


Fig. 8.46 Historia natural de la escoliosis idiopática. La progresión está relacionada con la edad de presentación de la escoliosis.

Evaluación

El diagnóstico se establece por la asimetría troncal y la escoliosis por radiografía. La mayoría son chicos con desviación torácica izquierda. Hay que medir la diferencia del ángulo apical costovertebral o RVAD (Fig. 8.47). Si el RVAD excede los 20°, hay que estudiar con RM, ya que alrededor de una cuarta parte de pacientes muestra una alteración neuroanatómica significativa, como las malformaciones Chiari-1.

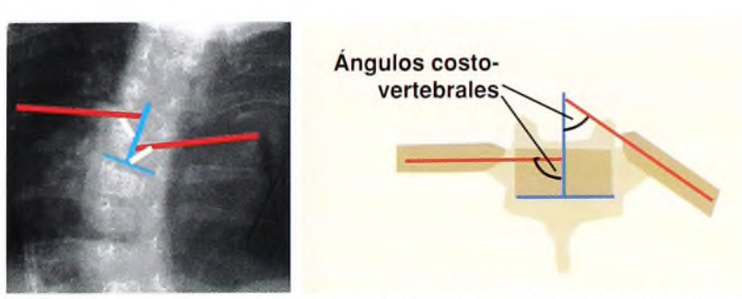


Fig. 8.47 Diferencia del ángulo costovertebral. Es el ángulo entre el eje de las costillas (líneas rojas) y el ángulo recto que va al cuerpo vertebral (líneas azules). La diferencia es el RAVD.

Tratamiento

Las desviaciones con ángulos de menos de 20° se resuelven y sólo requieren observación. Hay que seguir de cerca las desviaciones de más de 20°. Si las curvas progresan y exceden de un ángulo de Cobb de 25°, hay que tratar con una férula. Las desviaciones que no se pueden controlar con férulas y exceden de los 40° pueden requerir corrección quirúrgica. Esta corrección puede incluir instrumentalización sin artrodesis para prevenir el crecimiento, o artrodesis anterior y posterior para detener la progresión y prevenir la deformidad en cigüeñal. Hay que tener en cuenta que, tras la fusión, la altura del tronco perderá alrededor de 0,03 cm por nivel fusionado en cada año de crecimiento restante.

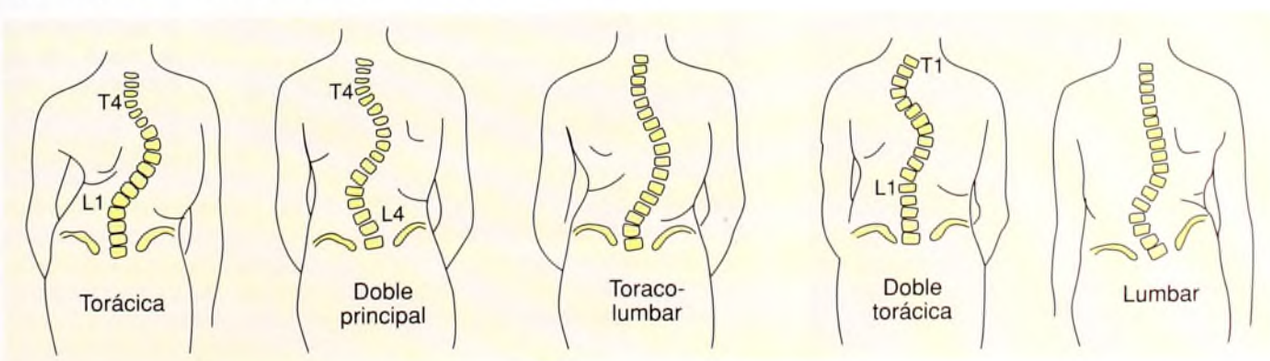


Fig. 8.48 Clasificación de la escoliosis. La escoliosis se clasifica en categorías generales.

Fig. 8.49 Escoliosis juvenil. Esta niña muestra un hombro derecho elevado y una asimetría torácica.

Fig. 8.50 Instrumentalización sin artrodesis. Esta férula de distracción se colocó para prevenir la progresión, mientras se permite que la columna siga creciendo.

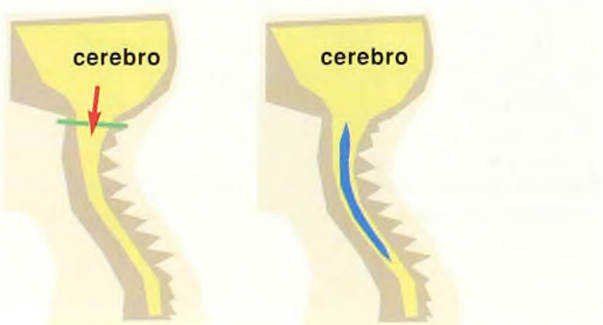


Fig. 8.51 Malformación de Chiari y siringomielia. Esta malformación es un desplazamiento del cerebelo en el canal medular (flecha roja). Estas lesiones pueden asociarse con siringomielia (azul).

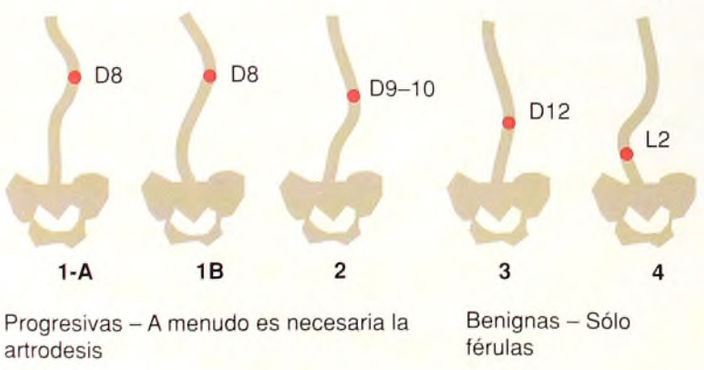


Fig. 8.52 Patrones de desviación progresiva en la escoliosis idiopática juvenil. Se muestran los patrones de desviación y los niveles del ápice (punto rojo). Las desviaciones 1 y 2 son frecuentes, a menudo progresivas y, normalmente, requieren artrodesis. Las desviaciones tipo 3 y 4 son menos frecuentes, más benignas y, normalmente, se tratan con férulas. Basado en Robinson y McMaster (1996).

Escoliosis juvenil

Esta forma de escoliosis se identifica entre los 3 y los 10 años (Fig. 8.49). El curso de esta escoliosis de presentación precoz es más progresivo que la forma adolescente, y la mayoría de pacientes requiere férulas.

Etiología

Esta escoliosis de presentación precoz es más propensa a ser secundaria a una patología subyacente, como las malformaciones Chiari I (Fig. 8.51) o a tumores, que a desviaciones con comienzo en la pubertad.

Evaluación

La hipocifosis con valores menores de 20° sugiere un pronóstico más pobre y un tratamiento ortopédico complejo. Además de las medidas estándar, en niños con desviaciones de más de 20° hay que hacer un estudio con RM de toda la columna, porque el 20%-25% mostrarán una alteración espinal significativa que explica la aparición precoz y el curso progresivo de este tipo de escoliosis. Hay que medir el RVAD. Las desviaciones con un RVAD de menos de 10° suelen ser benignas.

Tratamiento

Hay que hacer seguimiento por si progresa. Algunas desviaciones se resuelven espontáneamente. Hay que instaurar tratamiento ortopédico para las desviaciones progresivas que excedan los 20°.

Férulas. Hay que tratar con un ápice por debajo de D7 con un TLSO. Para las desviaciones más proximales es necesaria una férula de Milwaukee. Considerando la larga duración necesaria del tratamiento con férulas, hay que valorar este tiempo de uso con tolerancia. Hay que evitar el uso de férulas durante muchos años, ya que el niño debe soportar tanto los años de tratamiento con férulas como la corrección quirúrgica final.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado en desviaciones que exceden los 40°-50°. La artrodesis anterior y posterior es necesaria en niños pequeños para evitar la deformidad en cigüeña. Hay que asegurarse de corregir o mantener una alineación sagital normal. Puede considerarse la instrumentalización sin artrodesis en niños muy pequeños (Fig. 8.50), pero esto es controvertido.

Escoliosis del adolescente

La escoliosis idiopática con una edad de presentación después de los 10 años es la forma más frecuente y más clásica.

Etiología

Probablemente, las causas de escoliosis son múltiples. Los individuos con desviaciones progresivas muestran diferencias vestibulares, de altura y de género respecto a los controles no afectados. Existe un componente genético, pero no se conoce el modo de herencia.

Prevalencia

La asimetría troncal leve ocurre en alrededor del 10% de la población y es una variante de la normalidad. El diagnóstico de escoliosis se reserva para desviaciones de más de 10° y esto ocurre en el 2%-3% de los niños, con igual afectación entre chicos y chicas. Las desviaciones progresivas son más frecuentes en niñas, por 4:1, y tienen una prevalencia del 0,2% con más de 30° y del 0,1%, más de 40°. Alrededor del 10% de los niños a los que se les ha detectado escoliosis requieren tratamiento.

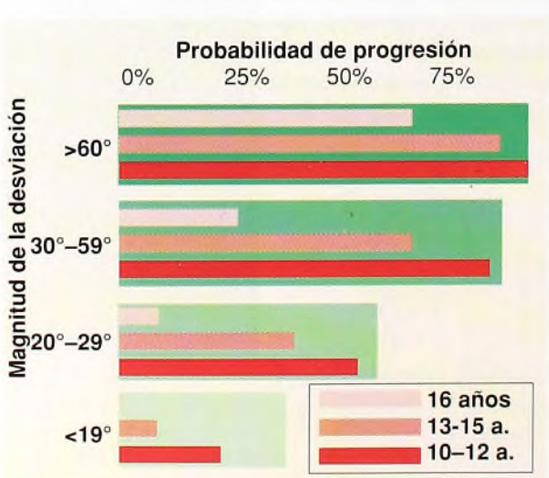


Fig. 8.53 Probabilidad de progresión (más de 5°) basada en la magnitud de la desviación a la edad de la detección inicial. De Nachemson, Lonstein y Weinstein (1982).

Historia natural

La capacidad de progresión depende del tipo de desviación (Fig. 8.52), de la gravedad, del nivel de madurez (Fig. 8.53) y del signo de Risser (Fig. 8.54). En los adultos, las desviaciones menores de 30° progresan lentamente, las desviaciones entre 30° y 50° progresan alrededor de 10°-15° a lo largo de la vida. Las desviaciones entre 50°-76° progresan alrededor de 1° al año. Los individuos con escoliosis tienen porcentajes de mortalidad dentro de la normalidad. Las desviaciones mayores de 100° pueden disminuir la función pulmonar. El dolor de espalda aparece en alrededor del 80%, lo mismo que ocurre en la población general. Las desviaciones de las regiones lumbares y toracolumbares tienen más propensión a producir dolor.

Detección en el colegio

El valor de la detección en el colegio es controvertido. La ventaja es la detección precoz de la deformidad. La desventaja es el elevado número de niños con *escoliosis escolar*, aquéllos con mínima asimetría del tronco que son remitidos a los médicos, frecuentemente estudiados radiológicamente y sometidos a la angustia de padecer *escoliosis*. Algunas propuestas para ser más eficaces son establecer un umbral de 7° en la medición del escoliómetro y del examen bimanual.

Evaluación

Si se planifica un tratamiento quirúrgico corrector, hay que realizar una evaluación ortopédica, medir el ángulo de Cobb (Fig. 8.55) y obtener imágenes en flexión (Fig. 8.56). Hay que evaluar la situación sociopsicológica. Hay que tener cuidado, porque se ha demostrado que la escoliosis incrementa el riesgo de pensamientos suicidas, inquietud y preocupación sobre la imagen corporal. Hay que tratar de estimar la tolerancia del niño y la familia a un tratamiento largo. Sobrepasar esta tolerancia origina incumplimiento y problemas que, a menudo, pueden prevenirse. Pueden ser esenciales los grupos de apoyo, consejo y ayuda especial para los miembros de la familia.

Principios del tratamiento

Hay que tratar la escoliosis mediante observación, férulas o cirugía. Los ejercicios, las técnicas de estimulación eléctrica y la manipulación son ineficaces y deben evitarse. El 90% de las desviaciones son leves y sólo requieren observación.

Tranquilizar al paciente es una parte importante del tratamiento. Hay que evitar la palabra *escoliosis* para desviaciones leves y simplemente referirse a la deformidad como una "leve asimetría del tronco". Esto reduce el temor que se asocia con el diagnóstico de *escoliosis*. A menudo, este diagnóstico origina temor porque la escoliosis se asocia con un tratamiento, ya sea con férulas o con cirugía.

Las **indicaciones** para el tratamiento deben ser individualizadas; sin embargo, pueden hacerse algunas generalidades.

El *tratamiento con férulas* está indicado en pacientes inmaduros (Risser 0 ó 1) con desviaciones entre 25°-40°. Los niños con Risser 2-3 pueden tratarse si la desviación supera los 30° y es progresiva. Hay que observar las desviaciones pequeñas para ver si progresan. La progresión se define como un aumento documentado de 5° o más.

El *tratamiento quirúrgico* normalmente está indicado en pacientes jóvenes con desviaciones mayores de 40° y pacientes adultos con desviaciones mayores de 50°.

Tratamiento con férulas

Aunque el valor de la utilización de férulas todavía está cuestionado, las pruebas sugieren que las férulas reducen y detienen la progresión de muchas desviaciones raquídeas en pacientes jóvenes con desviaciones progresivas entre 25° y 40°.

Los **principios del tratamiento con férulas** deben aplicarse en la mayoría de los casos. Los *efectos inmediatos* deben mostrar una reducción de la desviación mayor de 50°. Hay que *colocar la férula* durante un periodo de varias semanas. Hay que *fomentar la aceptación* lo antes posible. La *incomodidad* con la férula puede corregirse realizando precozmente las correcciones necesarias. La incomodidad continua disminuye la confianza, aumentando el riesgo de fracaso del tratamiento. Las modificaciones en la férula evitarán el problema. Hay que *fomentar las actividades normales* mientras se lleva la férula (Fig. 8.57). Hay que *programar un seguimiento* en visitas cada 4-6 meses, para evaluar la forma, la talla, la confianza y la progresión de la desviación. Hay que hacer una radiografía PA antes de colocar la férula para evaluar la progresión. Hay que *suspender la corrección* alrededor de los 2 años tras su colocación, o si hay Risser 4 en niñas y 5 en niños. La progresión durante la corrección puede indicar la necesidad de una estabilización quirúrgica.

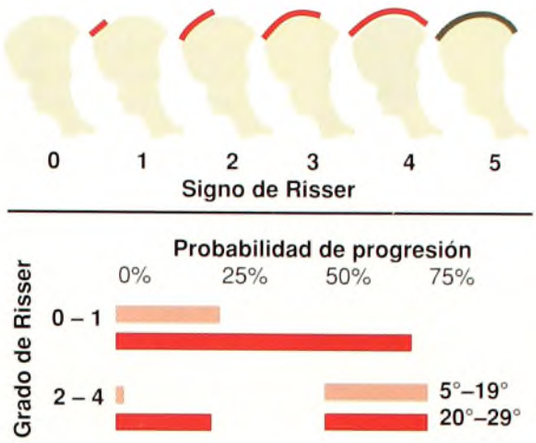


Fig. 8.54 Probabilidad de progresión basada en la magnitud de la desviación y el grado de Risser. De Lonstein y Carlson (1984).

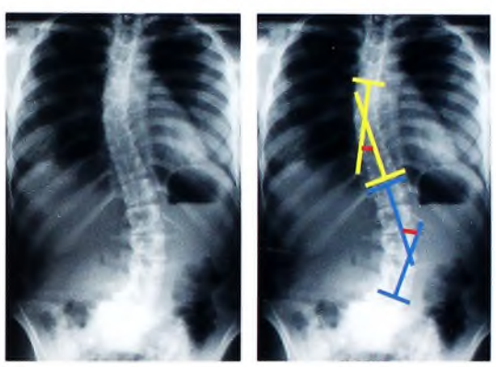


Fig. 8.55 Medición de Cobb de la desviación. El grado de escoliosis (arcos rojos) es la diferencia angular entre los ángulos rectos dibujados en los cuerpos vertebrales más inclinados. Véase la doble desviación en el ápice torácico en D8 y la desviación lumbar en L4.

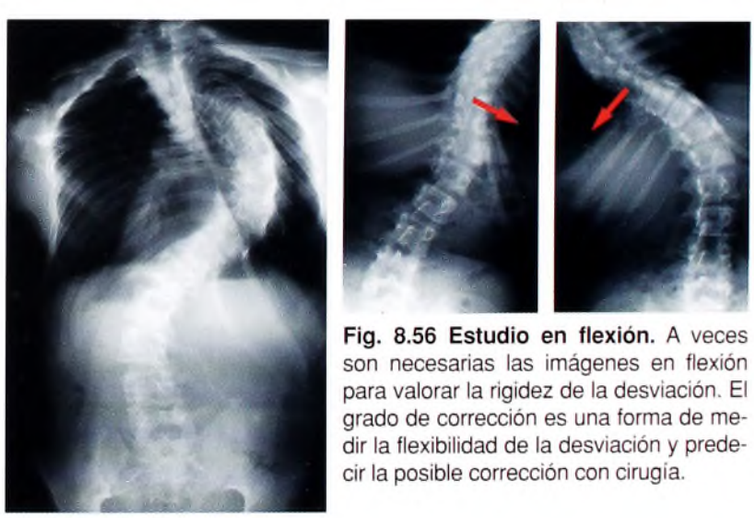


Fig. 8.56 Estudio en flexión. A veces son necesarias las imágenes en flexión para valorar la rigidez de la desviación. El grado de corrección es una forma de medir la flexibilidad de la desviación y predecir la posible corrección con cirugía.

Fig. 8.57 Férula de Milwaukee. Esta férula es necesaria en las desviaciones más marcadas. Se tolera peor que las férulas axilares. Con estas férulas más restrictivas es importante fomentar una forma de vida activa.

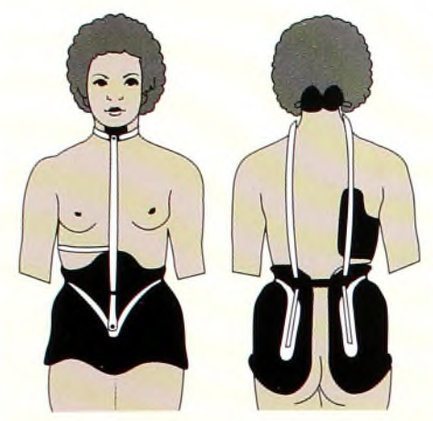


Fig. 8.58 Férula de Milwaukee. Esta férula es necesaria en desviaciones torácicas superiores. Es la ortesis vertebral peor tolerada.

Fig. 8.59 Férula de Boston. Estas férulas axilares son útiles para desviaciones torácicas bajas y desviaciones lumbares.

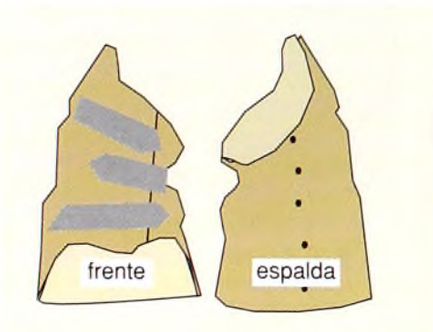


Fig. 8.60 Férula en flexión de Charleston. Esta férula de extensión axilar está enfocada para el uso nocturno. Basado en Price, *et al.* (1997).

Técnica	Comentario
Educación	Tranquilizar
Grupos de apoyo	Organizarlos o concertarlos con otros pacientes que llevan férulas
Tipo de férula	Usar férulas axilares cuando sea posible
Duración: diurna	Llevar la férula un rato cada día
	¿Quitar la férula para ir al colegio?
Duración: total	Empezar a llevarlas pronto si es necesario
Actividades	Fomentar actividades con la férula
	Permitir un per. libre de act. sin férula
Periodo sin férula	Ser flexible a la hora de permitir no usar la férula en ocas. especiales

Fig. 8.61 Efectos adversos del tratamiento con férulas. Éstas son técnicas que pueden utilizarse manteniendo el tratamiento sin llegar al límite de tolerancia del paciente.

Opciones de corrección. Hay que elegir la ortosis teniendo en cuenta el tipo y el nivel de desviación y la tolerancia anticipada del paciente. Los tipos y protocolos de férulas más eficaces son los más restrictivos y originan gran inestabilidad psicosocial. Hay que valorar qué es mejor para el paciente.

Férula de Milwaukee. A menudo se prescribe la férula de Milwaukee para las desviaciones torácicas superiores. Esta férula es más restrictiva y es compatible con una actividad limitada (Fig. 8.58).

La *férula TSLO* es la ortesis que más frecuentemente se usa. Es apropiada para desviaciones con el ápice en la mitad del tórax o por debajo (Fig. 8.59). La férula de Boston tiene almohadillas prefabricadas a medida, aplicadas por el especialista. La mayor parte incluyen una corrección de la lordosis de 15°. La férula puede llevarse entre 16 y 23 horas al día.

Las *férulas nocturnas* se toleran mejor, pero su efectividad es controvertida. La férula de flexión de Charleston (Fig. 8.60) es la que se usa con más asiduidad. La férula sólo se lleva por la noche, permitiendo al niño libertad durante el día.

Tratar de ofrecer confianza. La corrección con férulas es incómoda, a menudo afecta negativamente a la imagen que se tiene de uno mismo y provoca algunas dificultades en actividades sociales y deportivas. A la larga, todos estos problemas complican aún más un periodo de la vida que ya es lo suficientemente difícil. Los médicos no deben exceder el "límite de tolerancia" de estrés psicológico en las niñas. Si se sobrepasa este límite de tolerancia, la niña perderá la confianza y no volverá para el seguimiento. Simplemente ignorará el problema o seguirá métodos no convencionales de tratamiento que le exigen menos.

Mejora en la aceptación. Pueden utilizarse muchos métodos para disminuir los efectos adversos del tratamiento con férulas para la escoliosis (Fig. 8.61). El paciente debe participar en la mayoría de las actividades en las que participaba antes de colocar la férula. El programa de corrección debe adaptarse al paciente. Algunos pacientes ya están justo en su límite de tolerancia o cerca de él. Será mejor mantener una relación con el paciente y su familia y seguir al paciente sin tratamiento. Si la desviación aumenta, será mejor elegir una opción quirúrgica antes de lo que normalmente se hace.

Principios del tratamiento quirúrgico

Indicaciones. El tratamiento quirúrgico es el método definitivo y más efectivo de tratamiento de la escoliosis. Está indicado en desviaciones que superan los 40°-50°.

Los **riesgos** se dividen en precoces y tardíos.

Las *complicaciones precoces* incluyen las complicaciones habituales de la cirugía y las lesiones neurológicas. Estas lesiones ocurren en alrededor del 0,3% de los que tienen artrodesis posterior estándar.

Las *complicaciones tardías* incluyen seudoartrosis en alrededor del 2%, progresión en alrededor del 1%, artritis tardía degenerativa en los niveles vertebrales por debajo de la artrodesis lumbar, dolor de espalda postartrodesis y el *fenómeno de la cigüeña*, si la artrodesis se hace en niños con Risser 0.

Es importante establecer cuidadosamente los **niveles de artrodesis.** Una artrodesis demasiado corta puede llevar a la progresión; una fusión demasiado larga aumenta el riesgo de dolor y los cambios degenerativos. Unos niveles inapropiados de fusión pueden originar una pérdida de la alineación espinal, cambios en la postura y dolor de espalda postartrodesis.

Los *patrones de clasificación de las desviaciones* fueron establecidos como ayuda en la evaluación y determinación de los niveles adecuados para la instrumentalización y artrodesis. Las desviaciones fueron clasificadas en cinco tipos (Fig. 8.62). Los tipos 1, 2 y 5 son desviaciones dobles. El nivel del ápice se establece por el grado de angulación de la vértebra y el ápice de la desviación. La rigidez de la desviación puede valorarse clínicamente o por radiografías en flexión. Esta clasificación está cayendo en desuso.

La *extensión de la artrodesis* incluye la vértebra neutral (o estable) por encima y por debajo de la desviación/es primaria/s. Hay que tratar de disminuir el número de niveles vertebrales requeridos, considerando la posibilidad de artrodesis anterior o selectiva.

Durante la cirugía se hace **monitorización vertebral** con un monitor de función de la médula espinal. El test del despertar es tradicional. La monitorización de los potenciales somatosensoriales evocados está siendo sustituida por la monitorización de la función motora.

Técnica quirúrgica

Hay que tratar de reducir la escoliosis y mantener o mejorar la alineación sagital. Hay que evitar la distracción excesiva e incorporar una fijación sólida. Hay que decorticar cuidadosamente, separar las carillas que estén juntas, cuando sea viable, y añadir injerto óseo. Este injerto óseo puede ser autólogo, del banco de huesos o con agentes que inducen osteogénesis.

La **instrumentalización de Harrington** fue la técnica estándar inicial, e incluía distracción corporal y compresión de los extremos de las desviaciones (Fig. 8.63). Esta técnica permite escaso control sagital y ha sido prácticamente reemplazada.

Cotrel y Dubousset (CD) introdujeron un sistema universal provisto de traslación y rotación, además de distracción, que permite una corrección sólida de las tres dimensiones. Se han desarrollado muchas modificaciones de este método, como los sistemas de Isola y TRSH.

La **fijación anterior** proporciona una excelente estabilidad cuando se extiende a la vértebra neutral o justo por debajo (Fig. 8.64). Esta fijación permite hacer una corrección con el menor número posible de segmentos fusionados.

Toracoscopia videoasistida. Este procedimiento permite la liberación anterior, la resección y eliminación costal y la inserción de implantes correctores y artrodesis, con reducción de la morbilidad.

Bibliografía

Escoliosis infantil

2000 Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the U.S. Scoliosis cohort study. Morin Doody M, et al. Spine 25:2052

1999 Infantile and juvenile scoliosis. Dobbs MB, Weinstein SL. OCNA 30:331

1998 Incidence of neural axis abnormalities in infantile and juvenile patients with spinal deformity. Is a magnetic resonance image screening necessary? Gupta P, Lenke LG, Bridwell KH. Spine 23:206

1997 Measurement of rib vertebral angle difference. Intraobserver error and interobserver variation. McAlindon RJ, Kruse RW. Spine 22:198

Escoliosis juvenil

1996 MRI of 'idiopathic' juvenile scoliosis. A prospective study. Evans SC, et al. JBJS 78B:314

1996 Juvenile idiopathic scoliosis. Curve patterns and prognosis in one hundred and nine patients. Robinson CM, McMaster MJ. JBJS 78A:1140

1988 Juvenile idiopathic scoliosis followed to skeletal maturity. Mannherz RE, et al. Spine 13:1087

Escoliosis adolescente

2000 Curve progression and spinal growth in brace treated idiopathic scoliosis.Wever DJ, et al. CO 377:169

2000 Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. Lowe TG, et al. JBJS 82-A:1157

1999 Adolescent idiopathic scoliosis. Roach JW. OCNA 30:353

1999 Video-assisted thoracoscopy. Crawford AH, Wall EJ, Wolf R. OCNA 30:367

1998 Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the system of King et al. for the classification of adolescent idiopathic scoliosis. Cummings RJ, et al. JBJS 80A:1107

1997 Natural history of adolescent thoracolumbar and lumbar idiopathic scoliosis into adulthood. Cordover AM, et al. J Spinal Disord 10:193

1997 Does scoliosis have a psychological impact and does gender make a difference? Payne WK 3rd, et al. Spine 22:1380

1997 Nighttime bracing for adolescent idiopathic scoliosis with the Charleston Bending Brace: long-term follow-up. Price CT, et al. JPO 17:703

1996 Late-onset idiopathic scoliosis in children six to fourteen years old. A cross-sectional prevalence study. Stirling AJ, et al. JBJS 78A:1330

1995 Boston brace in the treatment of idiopathic scoliosis. Olafsson Y, et al. JPO 15:524

1995 Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiopathic scoliosis of moderate severity. Logistic regression analysis based on data from The Brace Study of the Scoliosis Research Society. Peterson LE, Nachemson AL. JBJS 77A:823

1990 The epidemiology of "schooliosis." Dvonch VM, et al. JPO 10:206

1986 Idiopathic scoliosis. Natural history. Weinstein SL. Spine 11:780

1984 The prediction of curve progression in untreated scoliosis. Lonstein JE, Carlson JM. JBJS 66A:1061

1983 The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. King HA, et al. JBJS 65A:1302.

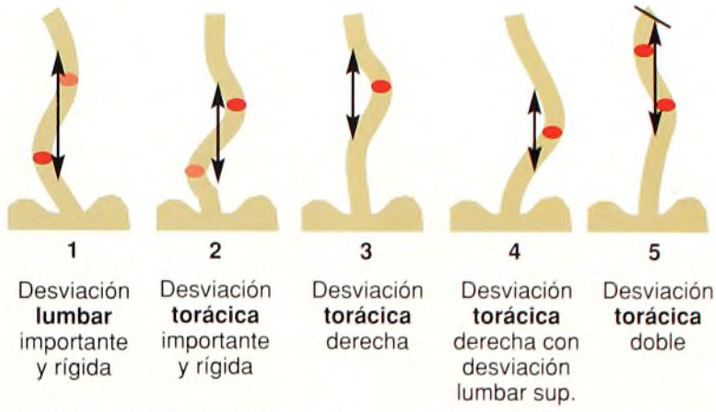


Fig. 8.62 Clasificación de los patrones de desviación. A veces se utiliza esta clasificación para sistematizar las desviaciones. Las desviaciones pueden ser simples o dobles, con el ápice de la desviación (señalado con el/los punto/s rojo/s) torácico, lumbar o combinado. La extensión de la artrodesis (flechas) varía con los patrones de desviación. Basado en King, et al. (1983).

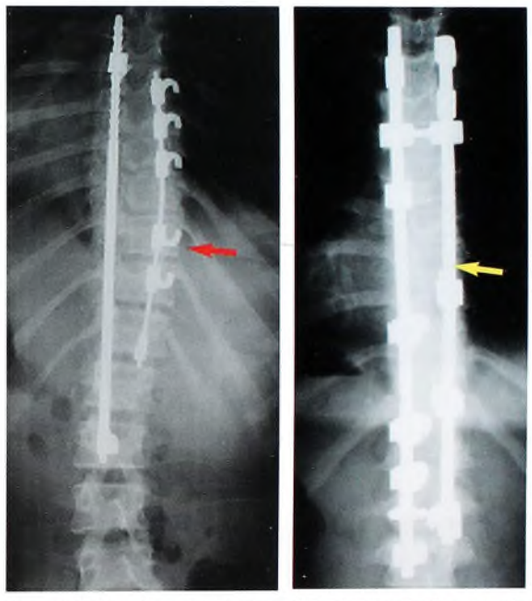


Fig. 8.63 Instrumentalización espinal. Se pueden utilizar muchas formas de instrumentalización espinal. Algunos ejemplos son la instrumentalización clásica de Harrington (flecha roja) y la más moderna forma de CD (flecha amarilla).

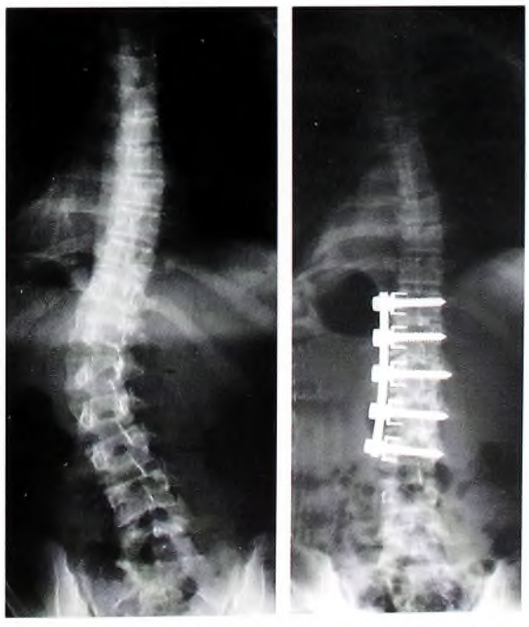


Fig. 8.64 Fijación anterior. En esta desviación lumbar se instrumentalizaron y fusionaron sólo cinco vértebras.

Fig. 8.65 Escoliosis congénita. Este niño presenta una escoliosis torácica superior con deformidad grave. Este tipo de escoliosis debe prevenirse con cirugía precoz.

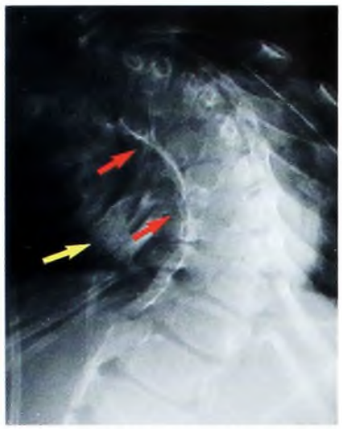


Fig. 8.66 Grados de severidad. La hemivértebra (flecha verde) a menudo produce una pequeña deformidad. En el otro extremo, la fusión unilateral de la vértebra (flechas rojas) y las costillas (flecha amarilla) origina una deformidad grave progresiva. Esta desviación fue fusionada en la infancia para evitar una mayor progresión.

Fig. 8.67 Tipos de escoliosis congénita. Los defectos más frecuentes son los fallos en la formación o en la segmentación. Las deformidades complejas pueden mostrar patrones mixtos.

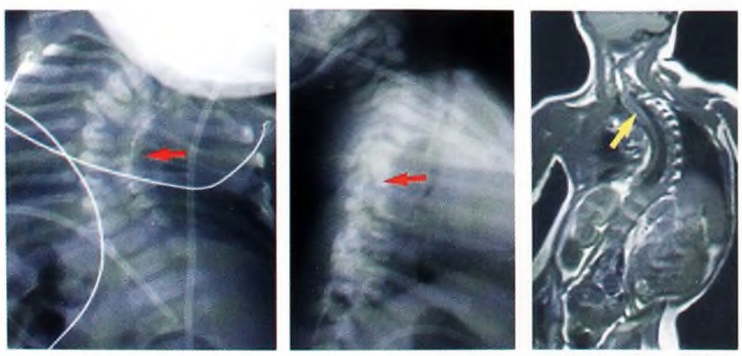


Fig. 8.68 Técnicas de imagen especiales en la escoliosis congénita. Esta escoliosis congénita (flechas rojas) de un recién nacido fue detectada con RM debido a un déficit neurológico. Véase la hidromielia (flecha amarilla).

Escoliosis congénita

Los defectos estructurales congénitos pueden originar una gran variedad de desviaciones espinales (Fig. 8.65). A menudo estas desviaciones son complejas y pueden requerir técnicas de imagen especiales para su evaluación. Debido a que estas malformaciones se deben a una alteración de la formación de los somitas fetales, con frecuencia se asocian con lesiones en los mismos somitas. Por tanto, el hallazgo de una escoliosis congénita, especialmente aquellas que incluyen la región toracolumbar, debe llevar rápidamente a hacer una evaluación ecográfica de la vía urinaria y se deben considerar síndromes como la asociación de VACTREL.

Fisiopatología

La escoliosis congénita suele estar producida por un fallo en la formación o en la segmentación (Fig. 8.66 y 8.67). La progresión de la desviación depende del tipo de defecto óseo. Las desviaciones más propensas a progresar son aquellas que tienen barras unilaterales no segmentadas, que limitan el crecimiento en un lado mientras que el otro lado crece con normalidad.

Evaluación

Hay que anotar la gravedad, simetría y flexibilidad de la curva. Hay que examinar al niño para buscar alteraciones adicionales de la vía urinaria y del sistema cardiovascular. Los soplos deben ser evaluados por un pediatra cardiólogo. Hay que pedir una ecografía renal, ya que el 10%-20% tendrá alteraciones urinarias congénitas, algunas de las cuales producen compromiso vital.

Técnicas de imagen. Hay que estudiar los patrones de desviación con radiografías AP y laterales de toda la columna vertebral y con técnicas de imagen para situaciones especiales (Fig. 8.68). Hay que catalogar el patrón de desviación para evaluar de posibilidad de progresión. Si el patrón de desviación es ambiguo, a veces son necesarios TC de la región apical. Los estudios con RM están indicados si se encuentran alteraciones neurológicas. Hay que planificar un seguimiento y repetir las radiografías a los 3-6 meses.

Tratamiento

El tratamiento de la escoliosis congénita depende tanto del patrón como de la gravedad de la desviación y del porcentaje de progresión.

La **observación** es apropiada cuando el potencial de progresión es incierto. Hay que hacer evaluaciones cada 3 meses durante los primeros 3 años, y, de nuevo, durante la pubertad, cuando el crecimiento raquídeo es mayor.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado en desviaciones debidas a barras unilaterales. La artrodesis precoz *in situ* previene la progresión, o la hemifusión anterior y posterior en el lado convexo puede ser útil para la corrección de algunas desviaciones en crecimiento. Los problemas con el crecimiento son menos severos que en la escoliosis idiomática, ya que el crecimiento suele estar limitado debido a la deformidad subyacente. Alrededor de la mitad de los niños con escoliosis congénita requieren tratamiento quirúrgico.

El **tratamiento ortopédico** de la escoliosis congénita es controvertido y menos efectivo que para las desviaciones idiopáticas. Es más probable que las desviaciones idiopáticas que sean más largas y más flexibles respondan al tratamiento con férulas.

Bibliografía

2000 Congenital scoliosis. Jaskwhich D, et al. Curr Opin Pediatr 12:61
1998 Congenital scoliosis caused by a unilateral failure of vertebral segmentation with contralateral hemivertebrae. McMaster MJ. Spine 23:998
1997 Hemivertebral excision for congenital scoliosis. Callahan BC, Georgopoulos G, Eilert RE. JPO 17:96
1995 Variability in Cobb angle measurements in children with congenital scoliosis. Loder RT, et al. JBJS 77B:768
1994 Pulmonary functions in congenital scoliosis. Day GA, et al. Spine 19:1027
1994 Progressive congenital scoliosis treatment using a transpedicular anterior and posterior convex hemiepiphysiodesis and hemiarthrodesis. A preliminary report. Keller PM, Lindseth RE, De Rosa GP. Spine 19:1933
1991 Natural history of scoliosis in congenital heart disease. Farley FA, et al. JPO 11:42
1991 Crankshaft phenomenon in congenital scoliosis: a preliminary report. Terek RM, Wehner J, Lubicky JP. JPO 11:527

Escoliosis neuromuscular

Muchos de los trastornos neuromusculares están asociados con escoliosis (Fig. 8.69).

Historia natural

Este tipo de escoliosis suele aparecer precozmente, es rápidamente progresiva durante el crecimiento y continúa progresando en la vida adulta. La escoliosis suele ser paralela a la gravedad de la enfermedad neuromuscular. Las desviaciones primarias pueden afectar para sentarse y en los cuidados de enfermería. Las desviaciones importantes pueden causar compromiso cardiopulmonar.

Evaluación

Estos niños tienen una enfermedad sistémica y es esencial hacer una evaluación completa.

Examen físico

Debe llevarse a cabo una *evaluación general.* Hay que asegurarse de que el diagnóstico es correcto para comprender mejor la historia natural del proceso y su potencial incapacitante. Hay que evaluar la situación motora y mental de los niños, la situación familiar, la situación nutricional, la situación pulmonar y el estado general de salud.

Examen de espalda. Hay que observar al niño sentado, de pie y andando. Hay que observar el balanceo, el alineamiento sagital y la gravedad. Hay que examinarlo en decúbito prono para evaluar la oblicuidad pelviana (Fig. 8.70). Si la escoliosis es secundaria a oblicuidad infrapélvica, hay que centrar la atención en la cadera más que en la columna vertebral. Hay que evaluar la alineación sagital.

Hay que realizar **técnicas de imagen** mediante radiografías de 36 pulgadas PA y lateral. Si el examen de cadera es anormal, añadir una radiografía AP que incluya la pelvis en la misma imagen, para evaluar la relación entre la cadera y la deformidad espinal. A menudo es más útil hacer las radiografías de la columna vertebral con el niño sentado.

Los **exámenes de laboratorio** son una prioridad esencial en cualquier procedimiento quirúrgico. Hay que evaluar los niveles de albúmina (deben ser mayores de 3,5 g %) para valorar la situación nutricional, la función pulmonar (capacidad vital) y el recuento de linfocitos (por encima de 1.500).

Principios del tratamiento

Hay que tratar cuando se tenga un conocimiento de la historia natural (Fig. 8.71), del potencial de incapacidad y de la eficacia de las diversas opciones de tratamiento. Como el tratamiento suele ser complicado, controvertido y duradero, hay que tener en consideración la valoración de la familia.

La **observación** suele ser la forma primaria e inicial de tratamiento para la mayor parte de las desviaciones. En cada visita clínica, hay que controlar la escoliosis con pruebas de referencia planificadas como parte del examen físico general.

El **tratamiento ortopédico** es controvertido (Fig. 8.72). Las ortesis no son útiles en la mielodisplasia o en las distrofias musculares y son de valor dudoso en la parálisis cerebral. Las ortesis suelen ser molestas, pueden causar problemas cutáneos, disminuir la función pulmonar y son caras para la familia. En algunos niños, las ortesis pueden disminuir la progresión de la desviación y permitir un retraso en la corrección quirúrgica.

Puede que se requiera **cirugía** en las desviaciones progresivas, para proporcionar estabilidad, mejorar el equilibrio en sedestación, mantener la función manual, mantener la función pulmonar, facilitar el cuidado y disminuir la incomodidad.

Neuropática	
Neurona motora superior	Parálisis cerebral
	Deg. espinocerebelosa
	Siringomielia
	Tum. de col. vert. espinal
	Trau. de col. vert. espinal
Neurona motora inferior	Poliomielitis
	Traumatismos
	Atrofia muscular espinal
	Disautonomía
Miopática	
	Artrogriposis
	Distrofia muscular
	Hipotonía congénita
	Distrofia miotónica

Fig. 8.69 Clasificación de la escoliosis neuromuscular.

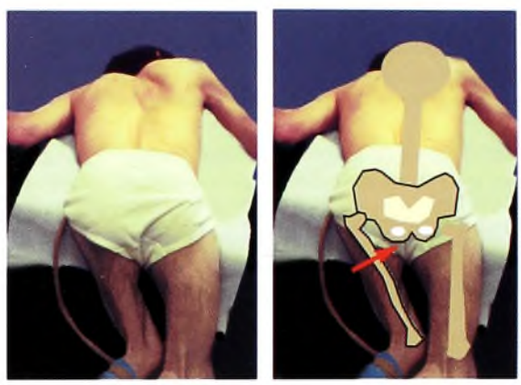


Fig. 8.70 Evaluación del tipo de oblicuidad pelviana. Hay que colocar al niño en decúbito prono sobre el borde de la mesa de examen. Véase que en este paciente la relación entre la columna y la pelvis llega a ser neutral o normal. La oblicuidad es infrapélvica, debido a la luxación de cadera.

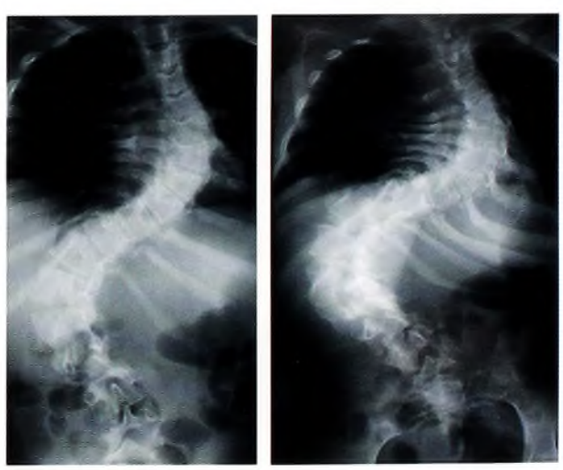


Fig. 8.71 Progresión de la escoliosis neuromuscular. Esta desviación progresa significativamente entre los 14 y 18 años.

Fig. 8.72 Férulas en la parálisis cerebral. El uso de férulas en la parálisis cerebral es un tema controvertido.

Bibliografía

2000 The safety and efficacy of Isola-Galveston instrumentation and arthrodesis in the treatment of neuromuscular spinal deformities. Yazici M, Asher MA, Hardacker JW. JBJS 82A:524

1999 Management of neuromuscular scoliosis. McCarthy RE. OCNA 30:435

1997 The outcome of scoliosis surgery in the severely physically handicapped child. An objective and subjective assessment. Askin GN, et al. Spine 22:44

1996 Same-day versus staged anterior-posterior spinal surgery in a neuromuscular scoliosis population: the evaluation of medical complications. Ferguson RL, et al. JPO 16:293

1996 Impact of orthoses on the rate of scoliosis progression in children with cerebral palsy. Miller A, Temple T, Miller F. JPO 16:332

1996 Posterior instrumentation and fusion of the thoracolumbar spine for treatment of neuromuscular scoliosis. Sussman MD, et al. JPO 16:304

1992 Soft Boston orthosis in management of neuromuscular scoliosis: a preliminary report. Letts M, et al. JPO 12:470

1990 Postoperative pulmonary complications in children with neuromuscular scoliosis who underwent posterior spinal fusion. Padman R, McNamara R. Del Med J 62:999

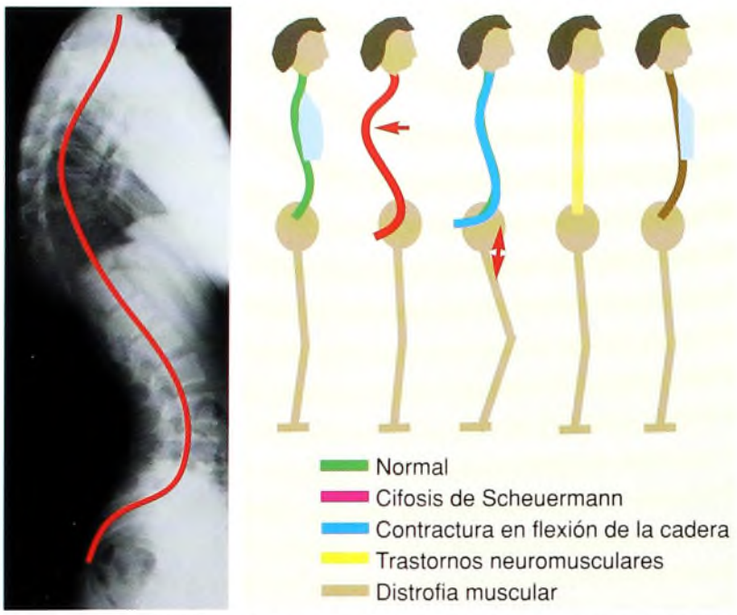


Fig. 8.73 Patrones de deformidad sagital. Normal (verde), cifosis de Scheuermann (rojo), hiperlordosis secundaria a contractura en flexión de la cadera (azul), espalda plana (amarillo) y lordosis torácica (marrón) con compromiso pulmonar.

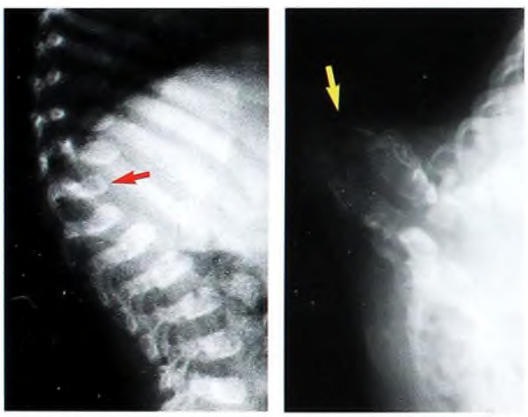


Fig. 8.74 Cifosis congénita. La hipoplasia vertebral puede desarrollar una paraplejía (flecha roja). La cifosis en la espina bífida (flecha amarilla) puede ser muy severa, originando desgarro de la piel en el ápice y dificultad postural.

Alineación sagital

La alineación sagital (Fig. 8.73) está estrechamente relacionada con la posición erecta e influye significativamente en la apariencia, la función cardiopulmonar y en el potencial para la artritis degenerativa de la columna vertebral.

Como la columna vertebral tiene más movilidad en flexión y extensión que en el plano lateral, las deformidades sagitales no se complican con un componente rotacional, como ocurre con la escoliosis. La columna vertebral tiene tres curvas: lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar. La posición erecta requiere que esas curvas estén equilibradas; están interrelacionadas. Además, el alineamiento del extremo distal afecta a la columna vertebral. Por ejemplo, la excesiva lordosis lumbar se suele compensar con una flexión de la cadera.

Cifosis

La cifosis es una angulación convexa posterior de la columna vertebral. La cifosis es normal para la columna vertebral torácica con un rango normal de alrededor de 20°-50°.

Postura encorvada

Es una variante de la normalidad. El principal problema es cosmético. Su flexibilidad es tal que se pone de manifiesto al pedirle al niño que se *ponga derecho,* y esto no origina una deformidad permanente.

Cifosis congénita

La cifosis congénita puede deberse a un fallo en la formación, segmentación o ambos (Figs. 8.74 y 8.75). El ápice de la desviación suele estar entre D10 y L1. Las deformidades secundarias a un fallo en la formación suelen ser progresivas y pueden originar paraplejía. Hay que evaluar el ápice con radiografías de buena calidad y TC, si fuera necesario. Hay que clasificar el tipo de deformidad. Para deformidades progresivas por debajo de 55°-60° hay que realizar artrodesis posterior. Deformidades mayores pueden requerir artrodesis anterior y posterior.

Cifosis de Scheuermann

Esta enfermedad con frecuencia origina tanto dolor como deformidad (Fig. 8.76). El diagnóstico se expone en la página 166.

El **tratamiento** del dolor consiste en AINE e inmovilización. El tratamiento de las deformidades es controvertido, ya que la incapacidad prolongada es leve y el tratamiento efectivo, difícil.

Hay que *tratar las desviaciones deformantes leves* de menos de 60° con observación y fomentando la actividad física.

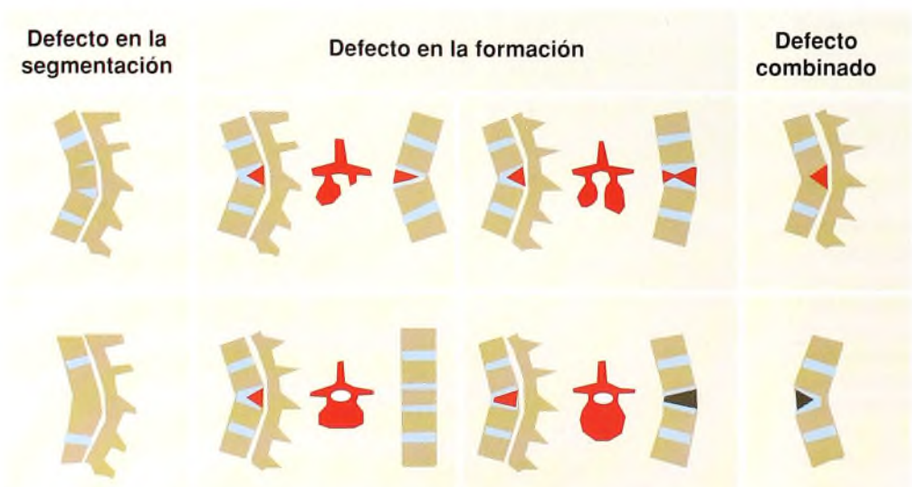


Fig. 8.75 Clasificación de las cifosis congénitas y cifoescoliosis. Basado en McMaster y Singh (1999).

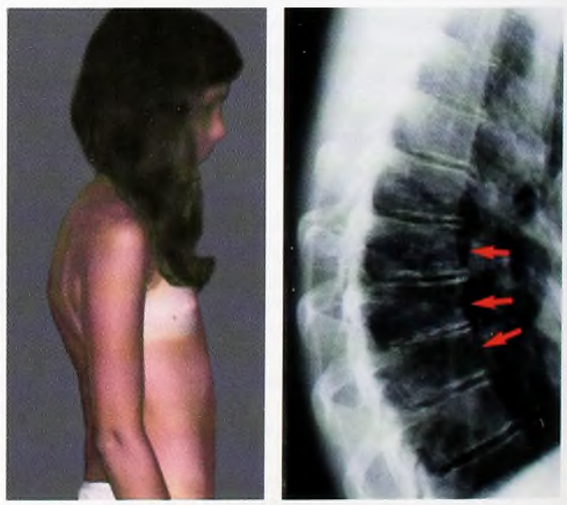


Fig. 8.76 Cifosis de Scheuermann. Véase la deformidad hacia atrás y el acuñamiento de la vértebra (flechas rojas).

Las desviaciones de más de 60° en el esqueleto inmaduro de los niños (signo de Risser de más de 3) pueden mejorar mediante el tratamiento con férulas. Hay que considerar colocar una escayola en hiperextensión previa para mejorar la flexibilidad. Para desviaciones por encima de D7, hay que utilizar una férula de Milwaukee (Fig. 8.77). Para desviaciones inferiores, hay que usar una férula axilar. Inicialmente se utiliza la férula durante 20 horas al día. Una vez que la desviación está controlada, hay que cambiar la férula por una de uso nocturno.

Las desviaciones de más de 80° que no se controlen con férulas pueden requerir corrección quirúrgica con instrumentalización posterior y artrodesis.

La **historia natural** de estos procesos suele ser benigna, excepto en individuos con cifosis torácica superior y de más de 100°, que son más propensos a padecer una enfermedad pulmonar restrictiva.

Hipercifosis postoperatoria

Esta seria deformidad es frecuente en niños después de la laminectomía por tumores o traumatismos. Como mejor se evita esta deformidad es mediante descompresión y orientación, que protegen los elementos posteriores, o con artrodesis posterior precoz en escisiones profundas en niños en crecimiento.

Lordosis

La lordosis es una angulación de convexidad anterior de la columna lumbar. El grado normal de lordosis ronda los 30°-50°.

Lordosis del desarrollo

Esta variante del desarrollo es frecuente en los niños prepuberales (Fig. 8.78). Los padres están preocupados. La deformidad es flexible, el examen para descartar es normal. No son necesarias radiografías. Se resuelve con el crecimiento.

Hiperlordosis funcional

Esta deformidad es funcional, una compensación para la deformidad fija por encima o por debajo del nivel lumbosacro.

La *hipercifosis* es la deformidad primaria y la hiperlordosis es compensadora. Esta deformidad compensadora permanece flexible y la flexibilidad se demuestra por la corrección de la lordosis mediante inclinaciones hacia delante.

La *contractura en flexión de la cadera* causa un incremento funcional en la lordosis, normalmente de más de 60°. Esta deformidad es muy frecuente en la parálisis cerebral. Se valora con la prueba de extensión en pronación (Fig. 8.79). La lordosis también es frecuente en niños con luxaciones de cadera del desarrollo bilaterales o coxa vara.

Hiperlordosis estructural o hipolordosis

Las **técnicas quirúrgicas** que detienen el crecimiento de las vértebras lumbares posteriores, como las derivaciones o las rizotomías, pueden producir aumento de la lordosis con el crecimiento.

La **espondiloptosis** origina una hiperlordosis secundaria con aplanamiento de los glúteos.

Los **trastornos neuromusculares,** como la distrofia muscular, pueden originar hipolordosis.

Las **fracturas** con desviación pueden originar un aumento o una disminución de la lordosis.

Bibliografía

1999 Congenital spinal deformities. Lonstein JE. OCNA 30:387
1999 Scheuermann's disease. Lowe TG. OCNA 30:475
1999 Natural history of congenital hyphosis and kyphoscoliosis. McMaster MJ, Singh H. JBJS 81A:1367
1998 Comparison of standing sagittal spinal alignment in asymptomatic adolescents and adults. Vedantam R, et al. Spine 23:211
1996 Severe lumbar lordosis after dorsal rhizotomy. Crawford K, Karol LA, Herring JA. JPO 16:336
1993 The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis. Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. JBJS 75A:236
1987 Scheuermann kyphosis. Follow-up of Milwaukee-brace treatment. Sachs B, et al. JBJS 69A:50
1986 Sagittal profiles of the spine. Voutsinas SA, MacEwen GD. CO 210:235
1983 Radiographic determination of lordosis and kyphosis in normal and scoliotic children. Propst-Proctor SL, Bleck EE. JPO 3:344

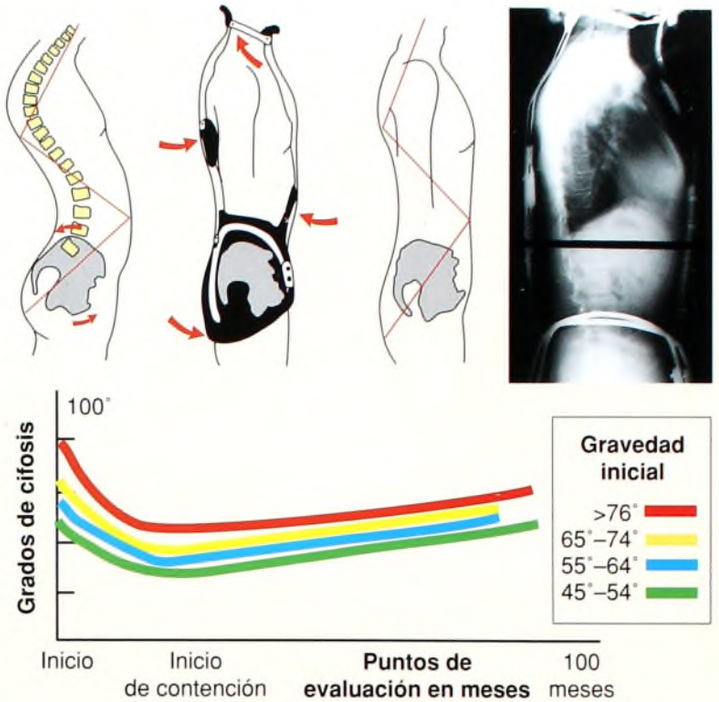


Fig. 8.77 Tratamiento de la cifosis juvenil con férula de Milwaukee. La férula de Milwaukee es efectiva en el tratamiento de la cifosis. El resultado está en relación con la severidad de la desviación al comienzo del tratamiento. Basado en Sachs, et al. (1987).

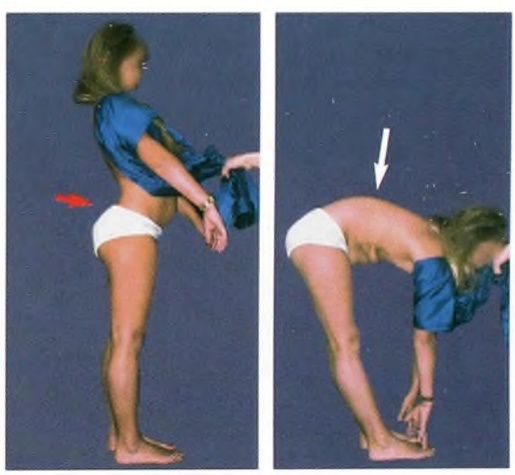


Fig. 8.78 Lordosis fisiológica de la pubertad. Esta forma de lordosis (flecha roja) se ve durante la niñez tardía, justo antes de la pubertad. La columna vertebral es flexible y la lordosis desaparece en las inclinaciones hacia delante (flecha blanca).

Fig. 8.79 Prueba de extensión y pronación para evaluar la contractura en flexión de la cadera. El muslo se eleva gradualmente hasta que la pelvis comienza a extenderse. Esto indica la limitación de la extensión de la cadera. La contractura es el ángulo entre el muslo (línea roja) y la horizontal (línea amarilla).

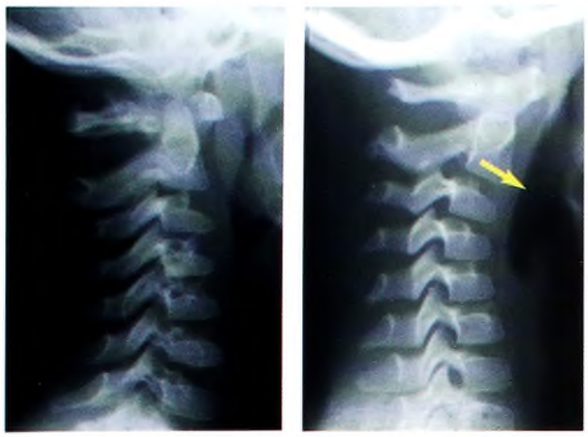


Fig. 8.80 Seudoluxación. La alineación normal de la columna cervical suele demostrarse correctamente con una radiografía lateral. La seudoluxación es frecuente en los niños más pequeños, con C2 desplazada por delante de C3 (flecha amarilla).

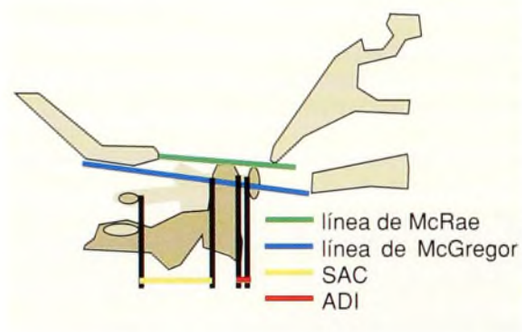


Fig. 8.81 Medidas cervicales. Estas líneas y medidas se usan frecuentemente. El SAC, o espacio disponible para la columna vertebral (amarillo), y el ADI, o intervalo atlantodentoideo (línea roja), se expresan en milímetros.

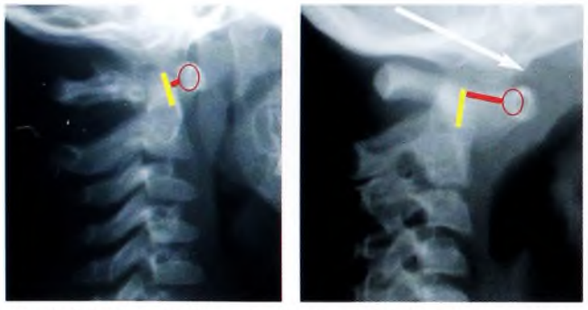


Fig. 8.82 Proyección neutral y en flexión de la cadera. Estos estudios muestran la relación entre el arco del atlas (anillo rojo) y la zona frontal de la odontoides (línea amarilla). La distancia entre ambas es el ADI (línea roja). La relación cambia con la flexión del cuello (derecha), demostrándose la inestabilidad C1-C2 por el aumento del ADI de 2 mm-10 mm, debido a la rotura del ligamento transverso del atlas.

Columna cervical

Los problemas de columna cervical, que a menudo se presentan con problemas de cuello, se tratarán en el siguiente capítulo.

Radiografías

Las radiografías convencionales constituyen el método más valioso de imagen de cuello y hombro.

La **seudoluxación** de C2-C3 y, menos frecuentemente, de C3-C4 son frecuentes en niños menores de 9 años (Fig. 8.80).

El **IAD** (espacio atlantodentoideo) es la distancia entre la odontoides y el arco anterior del axis (Fig. 8.81). Esta medida es más importante en niños. Esta distancia es menor de 4 mm-5 mm en niños. Cuando el ADI es mayor de 10 mm-12 mm, todos los ligamentos fallan. Las radiografías laterales en flexoextensión (Fig. 8.83) demuestran más gráficamente la inestabilidad.

El **SAC** (espacio disponible para la columna vertebral) está entre la odontoides y el arco posterior del axis.

La **relación occipucio-C1** suele valorarse con las líneas de McRae y McGregor (Fig. 8.81).

Estudios especiales

Los estudios de imagen adicionales pueden ser apropiados en función de la evaluación. Hay que buscar defectos asociados. Por ejemplo, ordenar una evaluación con ecografía renal si se hace el diagnóstico de síndrome de Klippel-Feil. En niños con enanismo desproporcionado, hay que descartar con radiografías laterales en flexoextensión de la columna cervical, antes de cualquier técnica quirúrgica que requiera anestesia. Si se demuestra inestabilidad, las técnicas de intubación espinal pueden prevenir lesiones de la columna cervical.

Impresión basilar

La impresión basilar es una deformidad congénita o adquirida en la que la columna cervical se extiende hasta dentro del agujero magno. La deformidad puede ser congénita o secundaria a osteopenia debida a procesos como raquitismo y osteogénesis imperfecta. Esta deformidad puede manifestar síntomas durante la adolescencia.

Inestabilidad atlantooccipital

La inestabilidad en el nivel occipital-C1 es rara y normalmente se debe a defectos óseos congénitos o a una marcada laxitud ligamentosa, como la que se ve en el síndrome de Down. Casi nunca es necesaria la estabilización quirúrgica con artrodesis.

Inestabilidad atlantoaxoidea

La inestabilidad en los niveles C1-C2 es relativamente frecuente (Fig. 8.82). La inestabilidad se debe a anormalidades de la odontoides (Figs. 8.83 y 8.84) o a laxitud ligamentosa. La inestabilidad resulta de la rotura o atenuación del ligamento transverso del atlas o de los ligamentos alares (Fig. 8.85). Los defectos de estos ligamentos son frecuentes en el síndrome de Down y en la artritis reumatoide. La inestabilidad es también frecuente en el enanismo desproporcionado. Los niños con estos problemas deben evitar actividades que provoquen carga de la columna cervical y deben ser evaluados prioritariamente cuando se les administre anestesia general.

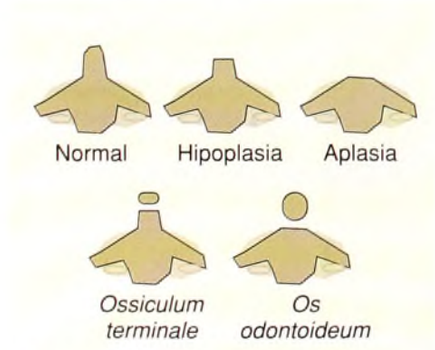


Fig. 8.83 Tipos de odontoides. La variedad de tipos contribuye a la variación en los grados de inestabilidad. Basado en Copley y Dormans (1998).

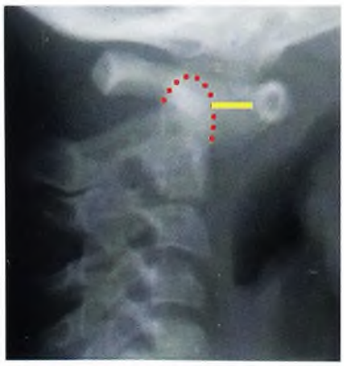


Fig. 8.84 Hipoplasia de la odontoides. Véase la odontoides hipoplásica y la inestabilidad demostradas por un ADI de 8 mm.

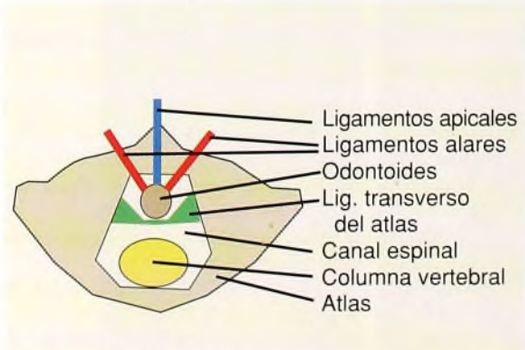


Fig. 8.85 Ligamentos constrictores. Estos ligamentos múltiples normalmente previenen que la odontoides comprima la columna vertebral.

Artritis crónica juvenil poliarticular

La rigidez clínica y las alteraciones radiológicas en la columna cervical son frecuentes en las formas poliarticular y sistémica de la enfermedad. En la forma pauciarticular del proceso son raros los problemas de cuello. Aunque la rigidez y las alteraciones radiológicas son frecuentes, los niños rara vez refieren dolor cervical.

Síndrome de Klippel-Feil

Clásicamente, el síndrome incluye fusión cervical, implantación baja del cuero cabelludo y rigidez de cuello (Fig. 8.86). Ahora se sabe que el síndrome es más generalizado.

Características clínicas. Cerca de la mitad de los pacientes tienen los signos clásicos de fusión, implantación baja del cuero cabelludo y rigidez. Otras asociaciones clínicas incluyen escoliosis congénita, anomalías renales, deformidad de Sprengel, sincinesia, enfermedad cardiaca congénita y trastornos auditivos (Fig. 8.87). Otras deformidades incluyen anormalidades de la odontoides, fusión occipitocervical e impresión basilar.

Valorar cuidadosamente al paciente haciendo un examen raquídeo completo y neurológico, cardiaco, renal y auditivo. Hay que realizar radiografías de toda la columna vertebral. También hay que pedir una ecografía renal. Si se encuentran alteraciones neurológicas, pedir una resonancia magnética (RM).

En el **tratamiento** se incluye explicar a la familia de los peligros del proceso y evitar actividades como saltar, jugar al fútbol y hacer gimnasia, porque producen excesivo peso en la columna cervical. Si hay excesiva inestabilidad y alteraciones neurológicas, puede ser necesaria la artrodesis de los segmentos inestables.

Historia natural. Los individuos enfermos tienen problemas de inestabilidad por encima y degenerativos por debajo de los niveles de fusión. Debido a este síndrome, los adultos presentan inestabilidad.

Tumores de columna vertebral espinal

Los tumores de la columna cervical son parecidos al resto de tumores raquídeos. La neurofibromatosis puede causar deformidades grotescas. Los tumores pueden presentarse como tortícolis o provocar torpeza y debilidad en las extremidades superiores. Algunas lesiones evolucionan tan lentamente que pueden permanecer relativamente silentes durante muchos años (Fig. 8.88).

Asesor científico de columna cervical

Robert Hensinger

Bibliografía

2000 Radiography of cervical spine injury in children: are flexion-extension radiographs useful for acute trauma? Dwek JR, Chung CB. AJR Am J Roentgenol 174:1617

2000 Reference values for radiological evaluation of cervical vertebral body shape and spinal canal. Remes VM, et al. Pediatr Radiol 30:190

1999 Cervical spine disorders in children. Herman MJ, Pizzutillo PD. OCNA 30:457

1998 Cervical spine disorders in infants and children. Copley LA, Dormans JP. J Am Acad Orthop Surg 6:204

1997 The cervical spine in the skeletal dysplasias and associated disorders. Lachman RS. Pediatr Radiol 27:402

1997 The long-term follow-up of patients with Klippel-Feil syndrome and congenital scoliosis. Theiss SM, Smith MD, Winter RB. Spine 22:1219

1996 The prevalence of nonmuscular causes of torticollis in children. Ballock RT, Song KM. JPO 16:500

1995 The natural history of Klippel-Feil syndrome: clinical, radiographic, and magnetic resonance imaging findings at adulthood. Guille JT, et al. JPO 15:617

1993 Surgically related upper cervical spine canal anatomy in children. Jauregui N, et al. Spine 18:1939

1990 Instability of the upper cervical spine in Down syndrome. Tredwell SJ, Newman DE, Lockitch G. JPO 10:602

1988 Cervical spine disorders in infants and children. Copley LA, Dormans, JP. AAOS 6:204

1986 Changes in the cervical spine in juvenile rheumatoid arthritis. Hensinger RN, De Vito PD, Ragsdale CG. JBJS 68A:189

Fig. 8.86 Síndrome de Klippel-Feil. Este síndrome incluye cuello corto, fusión cervical (flecha roja) y otras varias anormalidades, como escoliosis (flecha amarilla).

Enfermedad	Alteraciones asociadas
Síndrome de Klippel-Feil	Escoliosis Alteraciones renales Deformidad de Sprengel Sordera Sincinesia Enfermedades cardiacas congénitas
Enanismo desproporcion.	Alteraciones en C1-C2 que causan inestabilidad

Fig. 8.87 Asociaciones. Las alteraciones del cuello frecuentemente se asocian con otras alteraciones congénitas. Los problemas renales y de inestabilidad cervical puede que no se diagnostiquen a menos que se hagan estudios especiales.

Fig. 8.88 Tumor de columna vertebral espinal. Este mielograma demuestra un amplio tumor de columna (flechas). El chico fue encontrándose progresivamente más débil durante muchos años antes de que fuera diagnosticado.

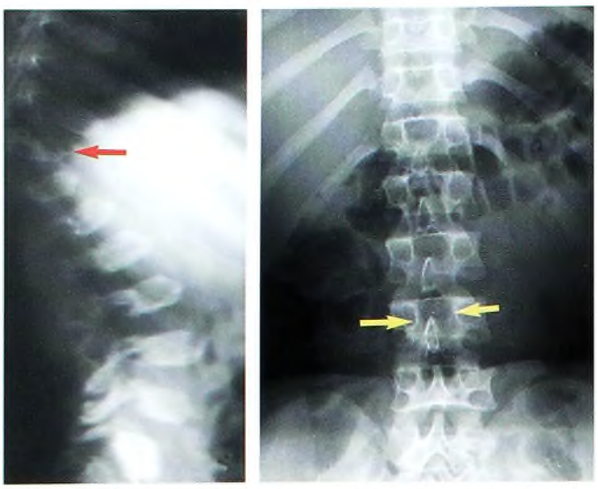


Fig. 8.89 Acondroplasia. Véanse la cifosis en el niño (flecha roja) y la estrechez de los canales lumbares en el adolescente (flechas amarillas).

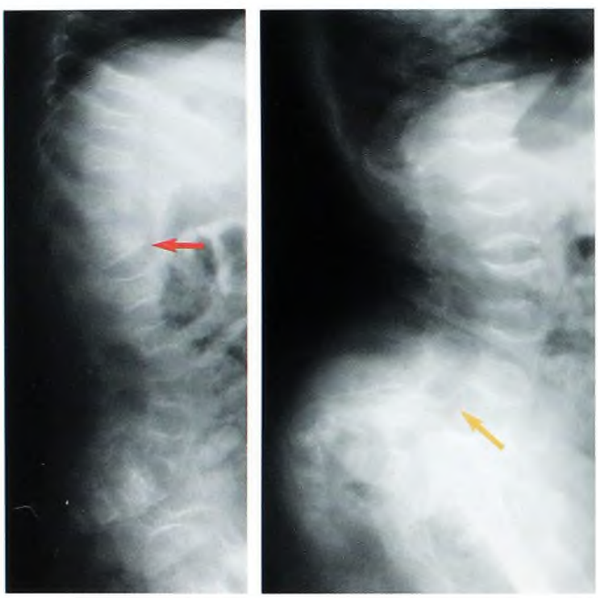


Fig. 8.90 Osteogénesis imperfecta. Véanse la deformidad vertebral (flechas rojas) y la acentuada lordosis lumbar (flechas naranjas).

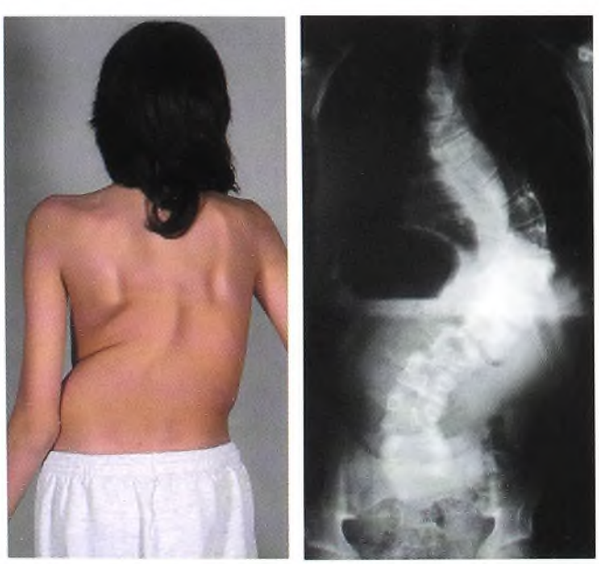


Fig. 8.91 Síndrome de Marfan. Véase la severa desviación toracolumbar derecha. Esta desviación no puede mejorarse con férulas, siendo necesaria la instrumentalización y la artrodesis.

Columna vertebral en trastornos generalizados

Muchos trastornos constitucionales, como osteocondrodistrofias y alteraciones metabólicas y cromosómicas, están asociados con escoliosis. En estos niños, durante cada visita, hay que realizar una investigación para descartar deformidades espinales.

Acondroplasia

Es un enanismo rizomélico de miembros cortos, que normalmente se reconoce enseguida en el momento del nacimiento. En estos niños es en los que suelen ocurrir las deformidades espinales más importantes e incapacitantes.

La **estenosis del agujero magno** origina una hipotonía progresiva, apnea del sueño y un síndrome de muerte súbita en el niño. Si el síndrome es grave, pueden ser necesarias la descompresión del agujero magno, la duraplastia y la laminectomía cervical.

La **cifosis toracolumbar** es frecuente en la mayoría de los niños. La deformidad normalmente es flexible. El tratamiento de las desviaciones mayores de 30° se hace con ortesis. Si la deformidad excede de los 40° después de los 5 años, puede ser necesaria la artrodesis anteroposterior.

La **estenosis de la columna vertebral** es frecuente y, a veces, llega a ser sintomática al inicio de la edad adulta. La estenosis puede verse agravada por la cifosis toracolumbar. Esta deformidad se trata normalmente en la edad adulta.

Seudoacondroplasia

Este enanismo de miembros cortos de herencia autosómica dominante origina problemas espinales graves.

La **inestabilidad atlantoaxoidea** por alteraciones de la odontoides y laxitud generalizada se demuestra por radiografías en flexoextensión y, en caso de que sea inestable, con RM. Pueden ser necesarias la descompresión y la artrodesis.

Las **deformidades toracolumbares** incluyen cifosis y escoliosis.

La **hiperlordosis** puede aparecer por contractura en flexión de la cadera.

Osteogénesis imperfecta

La deformidad se debe a la osteopenia (Fig. 8.90), y la escoliosis y la invaginación basilar son problemas serios. No son recomendables las férulas, porque pueden causar deformidad de espalda y de costillas, y son inútiles para evitar la progresión de las desviaciones. Actualmente, la estabilización y la artrodesis están indicadas en desviaciones que superen los 35°-45°. Puede ser necesaria la instrumentalización con segmentos de artrodesis y la fijación sublaminar posterior. Hay que añadir artrodesis anterior si la deformidad es grave y/o se asocia a cifosis.

Displasia espondiloepifisaria

Es un grupo de enanismos de tronco corto con displasia de la columna vertebral y de huesos largos.

La **inestabilidad altlantoaxoidea** ocurre en alrededor del 40% de los casos por defectos de la odontoides, y la laxitud generalizada se pone de manifiesto con radiografías en flexoextensión y, si es inestable, RM. La descompresión y la artrodesis pueden ser necesarias.

La **escoliosis y la cifosis toracolumbar** son frecuentes y pueden causar dorsalgia en adultos. Se tratan igual que la escoliosis idiopática.

Displasia distrófica

Es un trastorno autosómico recesivo, que cursa con enanismo de miembros cortos. Las deformidades vertebrales incluyen espina bífida cervical generalizada, cifosis de columna cervical y cifoescoliosis toracolumbar. Estas deformidades pueden ser graves y requerir instrumentalización y artrodesis.

Síndrome de Marfan

Es un trastorno autosómico dominante del tejido conjuntivo.

La **escoliosis** aparece en la mayor parte de los pacientes. Los patrones de desviación son habitualmente dobles y graves de la columna torácica derecha y la zona lumbar izquierda. Algunas desviaciones son triples. Las desviaciones suelen empezar precozmente, siendo cada vez más progresivas, refractarias y rígidas.

Las *técnicas correctoras* son menos efectivas que para las escoliosis idiomáticas, pero se usan con las mismas indicaciones y protocolos.

El *tratamiento quirúrgico* con fijación segmentaria mediante alambres sublaminares está indicado en desviaciones mayores de 50°. Hay que estar seguro de equilibrar la columna vertebral y restituir la alineación sagital normal.

Otras deformidades espinales incluyen inestabilidad atlantoaxoidea, espondiloptosis,...

Síndrome de Morquio

Esta mucopolisacaridosis tipo IV pertenece a un amplio espectro de enfermedades por depósito lisosomal. La columna vertebral es normal en el momento del nacimiento, pero las deformidades se desarrollan rápidamente (Fig. 8.92). La displasia de la odontoides es común y mortal. Esta inestabilidad, combinada con la acumulación de mucopolisacáridos en el canal vertebral, puede comprometer a la médula, originando muerte súbita o tetraplejía. Hay que tratar primero la inestabilidad con compromiso neurológico, haciendo estudios dinámicos con RM. Hay que hacer artrodesis del occipucio con C3 o más proximal, si los elementos posteriores son adecuados. Si la inestabilidad es grave, hay que considerar la estabilización profiláctica.

Neurofibromatosis

La implicación de la columna vertebral en la neurofibromatosis es frecuente (Fig. 8.93). Hay que buscar displasias óseas asociadas con la escoliosis. Si hay rasgos displásicos, hay que considerar estudios por RM o TC. Hay que seguir cuidadosamente cualquier progresión rápida que pueda surgir durante el crecimiento.

Escoliosis no distrófica. El tratamiento se hace como en la escoliosis idiopática.

La **escoliosis distrófica** generalmente se caracteriza por pequeñas desviaciones angulares progresivas. El tratamiento con férulas es inútil. Se debe corregir combinando artrodesis espinal anterior y posterior. Hay que incluir todos los niveles estructurales en ambas fusiones.

Síndrome de Rett

El síndrome de Rett es una encefalopatía progresiva que sólo se observa en niñas, que son aparentemente normales hasta los 6-12 meses de edad. Se caracteriza por autismo, demencia, ataxia, movimientos estereotipados de las manos, hiperreflexia, espasticidad, crisis convulsivas y escoliosis (Fig. 8.94). La escoliosis suele ser progresiva y rara vez responde al tratamiento corrector. La mayor parte de los pacientes requieren artrodesis posterior con instrumentalización segmentaria.

Síndrome de Down

La trisomía 21 incluye una facies característica, enfermedades cardiacas congénitas, retraso mental y excesiva laxitud articular. En muchos niños se desarrolla inestabilidad cervical superior, que incluye los niveles occipitocervicales y atlantoaxoideo. La inestabilidad se debe a la laxitud articular y ligamentosa.

Las **manifestaciones clínicas** de compromiso medular por inestabilidad incluyen trastornos en la marcha, intolerancia al ejercicio y dolor en el cuello. Pueden encontrarse una leve debilidad e hiperreflexia. Hay que explorar con radiografías en flexoextensión a los 5-6 años.

Tratamiento. Debe considerarse si IAD es mayor de 5 mm. Hay que realizar una exploración neurológica completa anualmente y seguir haciendo radiografías cada año. Algunos autores recomiendan la artrodesis cuando IAD es mayor de 10 mm.

Asesores científicos del capítulo:
Al Crawford, e-mail: craw@chmcc.org
Kit Song, e-mail: ksong.chrmc.org
Stuart Weinstein, e-mail: stuart-weinstein@uiowa.edu

Bibliografía

1999 Cervical spine disorders in children. Herman MJ, Pizzutillo PD. OCNA 30:457
1999 Spinal manifestations of skeletal dysplasias. Kornblum M, Stanitski DF. OCNA 30:501
1997 Spine update. The management of scoliosis in neurofibromatosis. Kim HW, Weinstein SL. Spine 22:2770
1997 Infantile scoliosis in Marfan syndrome. Sponseller PD, et al. Spine 22:509
1996 Occipito-atlanto-axial fusion in Morquio-Brailsford syndrome. A ten-year experience. Ransford AO, et al. JBJS 78B:307
1994 Scoliosis in Rett syndrome. Clinical and biological aspects. Lidstrom J, et al. Spine 19:1632
1991 The spine in diastrophic dysplasia. Poussa M, et al. Spine 16:881
1987 Spinal deformity in Marfan syndrome. Birch JG, Herring JA. JPO 7:546

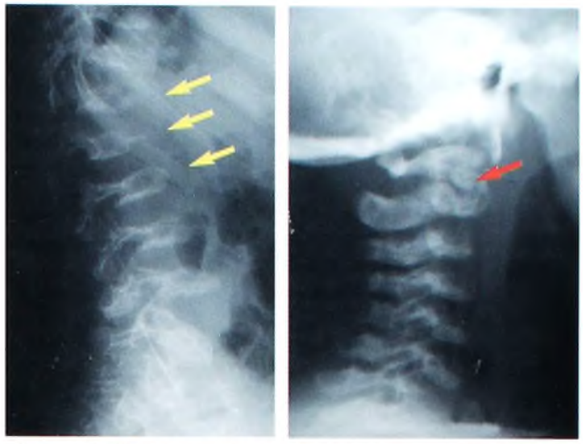


Fig. 8.92 Síndrome de Morquio. Los cambios en los cuerpos vertebrales (flechas amarillas) son inútiles en la evaluación. La hipoplasia de la odontoides (flecha roja) es un serio defecto.

Fig. 8.93 Neurofibromatosis. Las desviaciones tienden a ser marcadas y progresivas (flecha roja).

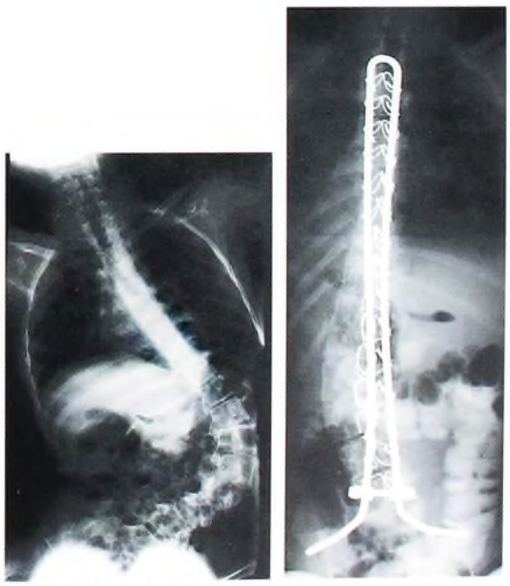


Fig. 8.94 Síndrome de Rett. La deformidad es grave y progresiva, y, frecuentemente, requiere una artrodesis amplia.

Bibliografía

Ascani E, Bartolozzi P, Logroscino CA, et al. Natural history of untreated idiopathic scoliosis after skeletal maturity. Spine 1986;11:784-789.

Ashworth MA (ed). Symposium on school screening for scoliosis: Scoliosis Research Society and British Scoliosis Society. Spine 1988;13:1177-1200.

Blumenthal SL, Roach J, Herring JA. Lumbar Scheuermann's: A clinical series and classification. Spine 1987;12:929-932.

Boachie-Adjei O, Lonstein JE, Winter RB, et al. Management of neuromuscular spinal deformities with Luque segmental instrumentation. J Bone Joint Surg 1989; 71A: 548-562.

Broom MJ, Banta JV, Renshaw TS. Spinal fusion augmented by luque-rod segmental instrumentation for neuromuscular scoliosis. J Bone Joint Surg 1989;71A:32-44.

Bunnell WP. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. Spine 1986;11:773-776.

Calvert PT, Edgar MA, Webb PJ. Scoliosis in neurofibromatosis: The natural history with and without operation. J Bone Joint Surg 1989;71B:246-251.

Carr WA, Moe JH, Winter RB, et al. Treatment of idopathic scoliosis in the Milwaukee brace. J Bone Joint Surg 1980;62A:599-612.

DeOrio JK, Bianco AJ Jr. Lumbar disc excision in children and adolescents. J Bone Joint Surg 1982;64A:991-996.

Figueiredo UM, James JI. Juvenile idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1981;63B:61-66.

Fredrickson BE, Baker D, McHolick WJ, et al. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. J Bone Joint Surg 1984;66A:699-707.

Freeman BL III, Donati NL. Spinal arthrodesis for severe spondylolisthesis in children and adolescents: A long-term follow-up study. J Bone Joint Surg 1989;71A:594-598.

Granata C, Merlini L, Magni E, et al. Spinal muscular atrophy: Natural history and orthopaedic treatment of scoliosis. Spine 1989;14:760-770.

Green NE. Part-time bracing of adolescent idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1986;68A:738-742.

Hensinger RN. Current concepts review: Spondylolisthesis in children and adolescents. J Bone Joint Surg 1989;1098-1107.

Herman R, Mixon J, Fisher A, et al. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: A motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. Spine 1985;10:1-14.

Hoffer FA, Strand RD, Gebhardt MC. Percutaneous biopsy of pyogenic infection of the spine in children. J Pediatr Orthop 1988;8:442-444.

Ippolito E, Ponseti IV. Juvenile kyphosis: Histological and histochemnical studies. J Bone Joint Surg 1981;63A:175-182.

Labelle H, Tohmé S, Duhaime M, et al. Natural history of scoliosis in Friedreich's ataxia. J Bone Joint Surg 1986; 68A:564-572.

Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J Bone Joint Surg 1984;66A:1061-1071.

McMaster MJ. Anterior and posterior instrumentation and fusion of thoracolumbar scoliosis due to myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1987;69B:20-25.

McMaster MJ. Occult intraspinal anomalies and congenital scoliosis. J Bone Joint Surg 1984;66A:588-601.

McMaster MJ, David CV. Hemivertebra as a cause of scoliosis: A study of 104 patients. J Bone Joint Surg 1986;68B: 588-595.

Mehta MH, Morel G. The non-operative treatment of infantile idiopathic scoliosis. In Zorab PA, Siegler D (eds): Scoliosis. Academic Press, London, 1980, pp 71-84.

Menelaus MB. Diskitis: an inflammation affecting the intervertebral disks in children. J Bone Joint Surg 1964;46B:16.

Mielke CH, Lonstein JE, Denis F, et al. Surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis: A comparative analysis. J Bone Joint Surg 1989;71A:1170-1177.

Miller JA, Nachemson AL, Schultz AB. Effectiveness of braces in mild idiopathic scoliosis. Spine 1984;9:632-635.

Morin B, Poitras B, Duhaime M, et al. Congenital kyphosis by segmentation defect: Etiologic and pathogenic studies. J Pediatr Orthop 1985;5:309-314.

Nash CL Jr, Brown RH. Current concepts review: Spinal cord monitoring. J Bone Joint Surg 1989;71A:627-630.

O'Donnell CS, Bunnell WP, Betz RR, et al. Electrical stimulation in the treatment of idiopathic scoliosis. Clin Orthop 1988;229:107-113.

Peterson HA. Musculoskeletal infections in children: Part VII. Disk-space infection in children. In Evarts CM (ed): AAOS Instruct Course Lect 1983;32:50-60.

Pizzutillo PD, Hummer CD. Non-operative treatment for painful adolescent spondylolysis or spondylolisthesis. J Pediatr Orthop 1989;9:538-540.

Richards BS, Birch JG, Herring JA, et al. Frontal plane and sagittal plane balance following Cotrel-Dubousset instrumentation for idiopathic scoliosis. Spine 1989;14: 733-737.

Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J. Scoliosis: Incidence and natural history: A prospective epidemiological study. J Bone Joint Surg 1978;60A:173-176.

Sachs B, Bradford D, Winter R, et al. Scheurmann kyphosis: Follow-up of Milwaukee-brace treatment. J Bone Joint Surg 1987;69A:50-57.

Samuelsson L, Eklof O. Scoliosis in myelomeningocele. Acta Orthop Scand 1988;59:122-127.

Saraste H. Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis. J Pediatr Orthop 1987;7:631-638.

Smith AD, Koreska J, Moseley CF. Progression of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. J Bone Joint Surg 1989;71A:1066-1074.

Sponseller PD, Cohen MS, Nachemson AL, et al. Results of surgical treatment of adults with idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1987;69A:667-675.

Stagnara P, De Mauroy JC, Dran G, et al. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: Approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. Spine 1982;7:335-342.

Stone B, Beekman C, Hall V, et al. The effect of an exercise program on change in curve in adolescents with minimal idiopathic scoliosis: A preliminary study. Phys Ther 1979;59:759-763.

Sullivan JA, Davidson R, Renshaw TS, et al. Further evaluation of the Scolitron treatment of ideopathic adolescent scoliosis. Spine 1986;11:903-906.

Szalay EA, Green NE, Heller RM, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of childhood discitis. J Pediatr Orthop 1987;7:164-167.

Torell G, Nordwall A, Nachemson A. The changing pattern of scoliosis treatment due to effective screening. J Bone Joint Surg 1981;63A:337-341.

Weinstein SL. Idiopathic scoliosis: Natural History. Spine 1986;11:780-783.

Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg 1983;65A:447-455.

Weinstein SL, Zavala DC, Ponseti IV. Idiopathic scoliosis: Long-term follow-up and prognosis in untreated patients. J Bone Joint Surg 1981;63A:702-712.

Wenger DR, Bobechko WP, Gilday DL. The spectrum of intervertebral disk-space infection in children. J Bone Joint Surg 1978;60A:100.

Capítulo 9 – Miembro superior

Desarrollo 183
Evaluación 184
Observación 184
Rango de movimiento 184
Laxitud articular 185
Asociaciones 185
Enfermedades propias del miembro superior .. 185
Defectos del miembro superior 186
Evaluación 186
Principios del tratamiento 186
Tortícolis 188
Tortícolis aguda 188
Desplazamiento rotatorio 188
Tortícolis no muscular crónica 188
Tortícolis muscular 189
Deformidad de Sprengel 190
Parálisis del plexo braquial neonatal 191
Hombro 192
Codo 193
Antebrazo 194
Muñeca 195
Mano 196
Dedos 198
Pulgar 200
Infecciones de la mano 201
Bibliografía 202

Como los trastornos del miembro superior son menos frecuentes que los del miembro inferior, el tema se resume en un solo capítulo.

Desarrollo

Las yemas del miembro superior se desarrollan entre las 4 y las 8 semanas del desarrollo fetal. La mayor parte de los defectos congénitos de los miembros superiores tienen su origen en este periodo (Fig. 9.1). Durante la séptima semana, los miembros superiores se flexionan en el hombro y el codo, y rotan alrededor del eje longitudinal, lo que explica la distribución de los dermatomas del miembro superior. La escápula migra caudalmente durante el desarrollo. El fallo en el descenso de la escápula es una característica de la deformidad de Sprengel. La osificación clavicular se desarrolla desde dos centros. El fallo en la coalescencia de esos dos puntos puede ser la causa de una seudoartrosis congénita de cadera. El crecimiento del miembro superior ocurre más rápidamente en el fémur proximal y en la epífisis distal del antebrazo (Fig. 9.2).

Durante la infancia, la función de las manos progresa de un modo ordenado (Fig. 9.3). La función bimanual se perfecciona durante el segundo año. Ambas funciones motoras, la fina y la grosera, mejoran con la edad.

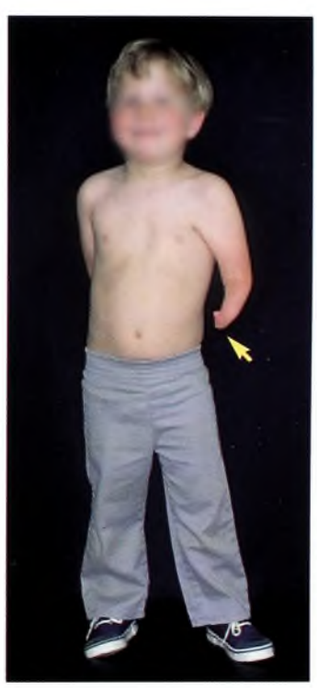


Fig. 9.1 Anomalías congénitas. Los defectos del miembro (flecha amarilla) originan una considerable incapacidad. Otras, como el síndrome de Poland o ausencia de pectorales (flecha roja), sólo originan incapacidad cosmética.

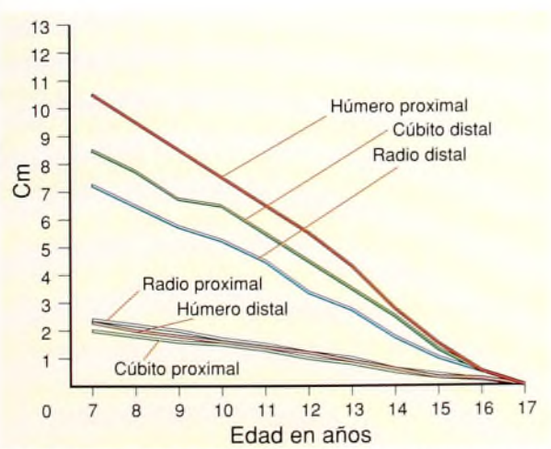


Fig. 9.2 Porcentaje de crecimiento del miembro superior. La mayor parte del crecimiento del miembro superior se origina a partir de las fisis de la muñeca y el hombro, comparado con el codo. De Pritchett (1988).

Edad	Función manual
1 mes	Pinza manual
2 meses	Apertura de manos
3 meses	Mover objetos
5 meses	Función primitiva de agarre de los dedos
9 meses	Pellizco manual precoz
12 meses	Coger objetos grandes
18 meses	Amontonar objetos
3 años	Abrocharse la ropa
4 años	Tirar una pelota
5 años	Coger una pelota

Fig. 9.3 Evolución de la función bimanual. La función bimanual llega a desarrollarse progresivamente con los años.

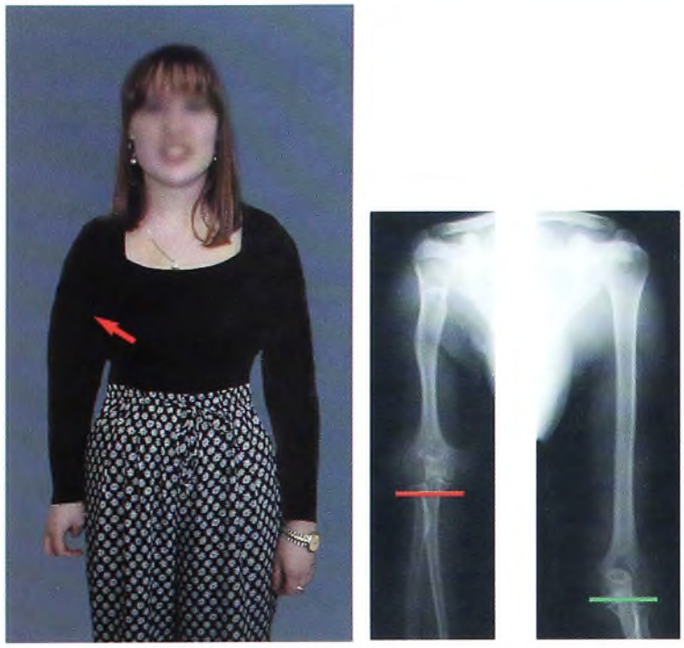


Fig. 9.4 Asimetría longitudinal del miembro superior. El brazo derecho de esta chica es más corto debido a un quiste en el húmero proximal. Su incapacidad es mínima.

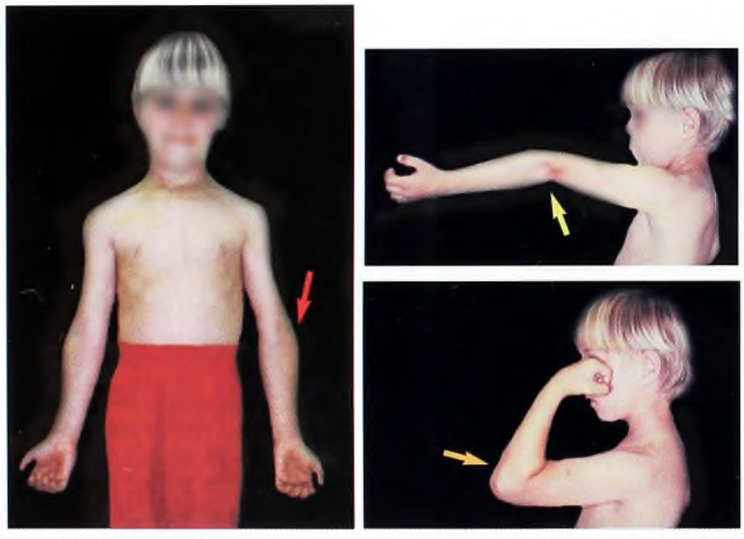


Fig. 9.5 Varo cubital. Este niño presenta una desviación secundaria a una fractura supracondílea. En posición anatómica, el niño presenta una deformidad en varo cubital (flecha roja). También existe una deformidad en hiperextensión (flecha amarilla) y una limitación en la flexión del codo (flecha naranja).

Fig. 9.6 Síndrome onicorrotuliano. La onicodisplasia puede verse en el síndrome onicorrotuliano.

Fig. 9.7 Localización del dolor. Hay que correlacionar el dolor con las estructuras anatómicas.

Los problemas ortopédicos del miembro superior son menos frecuentes que los del miembro inferior, por varias razones. El miembro superior no está sometido al estrés de tener que soportar tanta carga. La vascularización del miembro superior es menos vulnerable que la del miembro inferior. Por ejemplo, la circulación humeral superior es más difícil de interrumpir que la del fémur proximal. La función de cada miembro superior es más independiente que la de los miembros inferiores. Así, un brazo corto origina menor impotencia funcional que una pierna corta.

Evaluación

El examen físico deberá seguir la secuencia habitual de inspección, palpación, rango de movilidad y una cuidadosa exploración neurológica. Las técnicas de imagen deben comenzar por radiografías convencionales.

Observación

Cabeza y cuello. Hay que observar la cabeza y el cuello en busca de anormalidades y asimetrías. La cabeza se sostiene normalmente en posición vertical gracias al correcto funcionamiento de los mecanismos vestibulares y oculares. En el tortícolis es frecuente la inclinación cefálica. Hay que observar las deformidades en los tres planos: flexoextensión, lateral y rotación. Hay que observar la forma de la cabeza. La plagiocefalia es frecuente en el tortícolis e incluye un aplanamiento de la prominencia malar y un descenso de la posición del ojo y la oreja en ese mismo lado. El occipital ipsilateral está aplanado.

Miembros. Hay que empezar con la observación de las relaciones del cuello y los miembros. Hay que apuntar cualquier asimetría. Hay que observar diferencias en los movimientos espontáneos. La pérdida de movilidad puede deberse a una parálisis verdadera por lesión nerviosa o, más frecuentemente, a una seudoparálisis debida a traumatismo o a infección. El niño con una fractura de clavícula o artritis séptica de hombro o codo tendrá limitación espontánea del movimiento del brazo.

Hay que observar el *ángulo del codo*; la alineación del brazo y antebrazo debe valorarse con el niño en posición anatómica. El ángulo del codo está normalmente entre 0° y 10°. Un ángulo *varo* causa la denominada *deformidad en bayoneta*, que normalmente se debe a una fractura supracondílea desviada (Fig. 9.5). Un aumento del ángulo del codo aparece en el síndrome de Turner.

Hay que buscar asimetrías o masas y observar cualquier alteración en los dedos y/o las uñas. La onicodisplasia se ve en el síndrome onicorrotuliano. Otros síndromes tienen deformidades de los dedos características, como el "pulgar de autoestopista" en la displasia diastrófica.

Palpación

Es más importante aún si el niño refiere dolor. La localización exacta del punto de máximo dolor es muy importante a la hora de determinar la causa del dolor. Esto es más factible en los codos, muñecas (Fig. 9.7) y manos, donde las uniones de huesos y articulaciones son subcutáneas.

Rango de movimiento

Hay que describir el movimiento del cuello en los tres planos. El niño sano puede flexionarlo llevando el mentón hacia el pecho. La inclinación lateral de la cabeza permite tocar el hombro con la oreja. La rotación normal de la cabeza permite un movimiento de 90° hacia la derecha o hacia la izquierda. Hay que valorar la rotación del antebrazo con el codo flexionado hacia el ángulo derecho. La supinación y la pronación en el niño sano son de aproximadamente 90° cada una.

Laxitud articular

El miembro superior debe explorarse para valorar la laxitud articular. Hay que valorar la posibilidad de hiperextensión de codo, muñeca y dedos.

Dolor

El dolor suele deberse a un traumatismo (Fig. 9.9), infección o neoplasia (Fig. 9.10). El dolor normalmente se manifiesta como seudoparálisis en el niño y el adolescente. La localización de la zona dolorosa es muy útil para limitar los posibles diagnósticos y a la hora de decidir qué estudios radiológicos deben hacerse. A veces, puede ser necesaria una gammagrafía ósea para localizar el problema.

Asociaciones

Ciertas deformidades del miembro superior se asocian frecuentemente con síndromes específicos (Figs. 9.12-9.14). Algunos ejemplos son la onicodisplasia en el síndrome onicorrotuliano y varios trastornos asociados con alteraciones radiales y cubitales y sindactilia. Hay que realizar un examen completo y cuidadoso del niño. Hay que buscar rasgos dismórficos, talla baja y valorar el estado general del niño. Hay que preguntar por problemas médicos en la familia. Ciertos hallazgos indican la necesidad de estudios adicionales. Por ejemplo, encontrar un tortícolis indica que debe hacerse una radiografía de pelvis para descartar una displasia de cadera. Encontrar una displasia radial indica que debe hacerse una evaluación hematológica y cardiaca.

Enfermedades propias del miembro superior

Osteomielitis crónica clavicular. La respuesta de la clavícula ante una infección es característica (Fig. 9.11). La clavícula se dilata, se esclerosa y duele, sugiriendo un origen neoplásico. Hay que evaluar con TC o RPN para establecer el foco primario de la infección. Hay que drenar, hacer cultivos y realizar una biopsia de toda zona en la que se sospecha que existe lesión.

La **distrofia simpática refleja** puede aparecer en las extremidades superiores de niños y adolescentes. La enfermedad se da más frecuentemente en niñas adolescentes que refieren dolor, rigidez y limitación de la movilidad. Las radiografías suelen mostrar osteopenia y las gammagrafías óseas pueden ser normales, con captación aumentada o disminuida. Véase la página 58 para una descripción más detallada.

Bibliografía

1997 Osteochondral lesions in the radiocapitellar joint in the skeletally immature: radiographic, MRI, and arthroscopic findings in 13 consecutive cases. Janarv PM, Hesser U, Hirsch G. JPO 17:311

1997 Acute staphylococcal osteomyelitis of the clavicle. Lowden CM, Walsh SJ. JPO 17:467

1995 Septic arthritis of the shoulder during the first 18 months of life. Lejman T, et al. JPO 15:172

1993 Reflex sympathetic dystrophy in children: an orthopedic perspective. Stanton RP, et al. Orthopedics 16:773

1992 Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. Wilder RT, et al. JBJS 74A:910

1990 Condensing osteitis of the clavicle: does it exist? Jones MW, et al. JBJS 72B:464

Fig. 9.8 Laxitud articular. En los miembros superiores se encuentra frecuentemente laxitud articular.

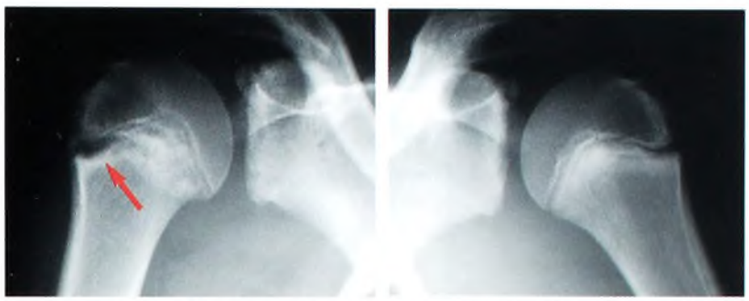


Fig. 9.9 Síndrome del hombro con sobrecarga. Véase el ensanchamiento y la esclerosis adyacente a la epífisis humeral proximal en este pitcher de béisbol.

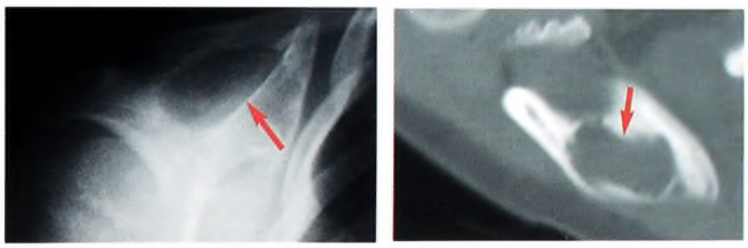


Fig. 9.10 Granuloma eosinófilo. Estas lesiones se presentan en localizaciones atípicas, como la escápula (flechas rojas). Típicamente causan dolor.

Fig. 9.11 Osteomielitis crónica de clavícula. Véase el edema y la esclerosis de la clavícula (flecha). Se apreció una infección estafilocócica leve.

Síndrome	Característica
Craneoestenosis	Forma asociada con aplasia radial
Anemia de Fanconi	Defectos óseos, cutáneos y hematológicos
Holt-Oram	Defectos óseos y cardiovasculares
Ladd	Defectos óseos y craneofac.
Nagar	Defectos óseos y craneofac.
Trombocitopenia (síndrome TAR)	Asociada con aplasia radial

Fig. 9.12 Síndromes asociados con defectos del radio. Estos síndromes deben tenerse en cuenta si aparecen defectos del radio.

Síndrome	Característica
Goltz	Retraso en el des. óseo, cutáneo, ocular y anal
Aplasia mamaria	Asociada con hipoplasia cubital

Fig. 9.13 Síndromes asociados con defectos cubitales. Estos síndromes deben tenerse en cuenta si aparecen defectos del cúbito.

Síndromes con sindactilia

- Apert
- Carpenter
- Noack
- Pfeifer
- Poland
- Summit
- Waardenburg
- Oculodentodigital
- Orofaciodigital

Fig. 9.14 Síndromes asociados con sindactilia.

Fig. 9.15 Focomelia completa. Este niño presenta defectos bilaterales.

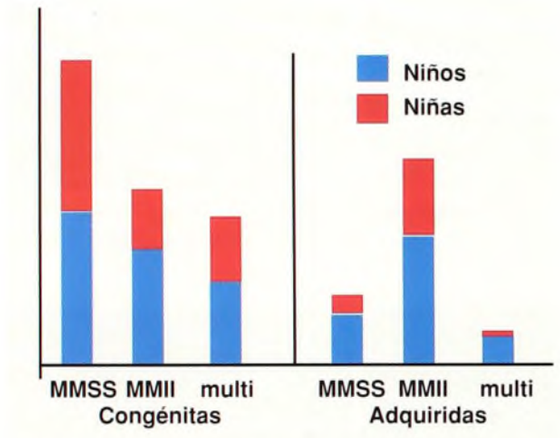


Fig. 9.16 Distribución de las amputaciones pediátricas. Distribución para niñas (rojo) y niños (azul), para miembros superiores (MMSS), miembros inferiores (MMII) o múltiples, en una muestra de 1.400 casos. De Krebs y Fishman (1984).

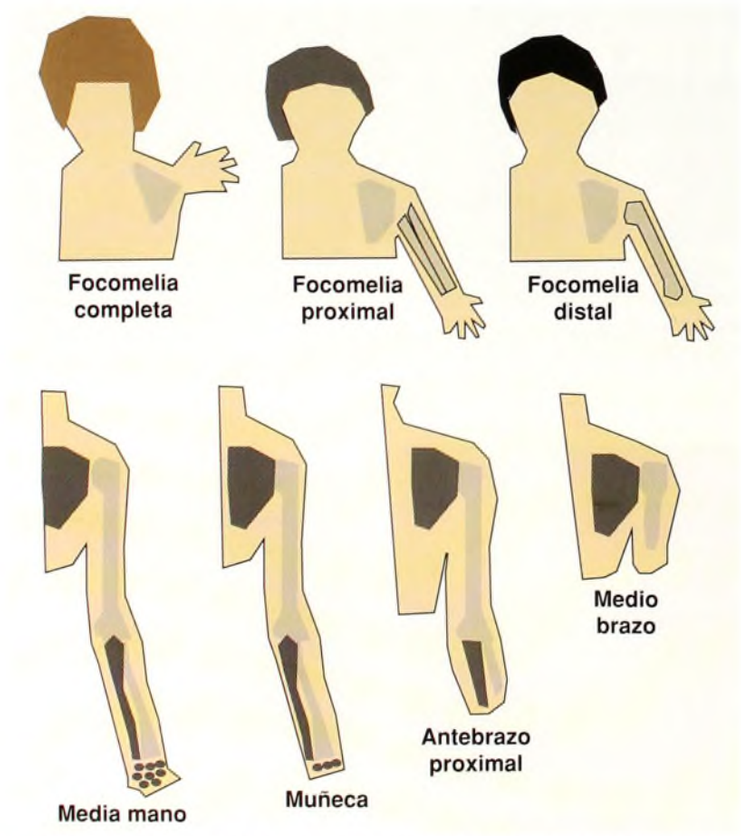


Fig. 9.17 Clasificación de las deficiencias de miembros superiores.

Defectos del miembro superior

Los defectos del miembro superior pueden deberse a malformaciones o disrupciones, como las bandas amnióticas originadas por traumatismos, o como resultado de resecciones de tumores malignos.

Frecuencia

Los defectos de los miembros son más frecuentes en miembros inferiores y en varones (Fig. 9.16). Las amputaciones transversas proximales de antebrazo son los defectos congénitos más frecuentes de los miembros superiores.

Clasificación

Los defectos congénitos de los miembros se clasifican en intercalares o transversos (Fig. 9.17) y los defectos segmentarios se clasifican en longitudinales y transversos. Esta diferenciación tiene implicaciones diagnósticas adicionales. Por ejemplo, cerca del 90% de los niños con defectos longitudinales del radio tienen malformaciones adicionales, mientras que menos de un tercio de los que tienen defectos transversos del radio tienen otros defectos similares.

Evaluación

Aunque el diagnóstico puede hacerse normalmente a través del examen físico, hay que hacer radiografías para documentar y clasificar el defecto.

El **examen de rutina** es necesario para identificar otras anormalidades, como luxaciones de cabeza de radio o sinóstosis radiocubital.

La **situación familiar** debe ser cuidadosamente evaluada. Hay que asegurarse de que se ha aconsejado a los padres, porque, habitualmente, los padres de niños con defectos de los miembros suelen tener problemas porque se sienten deprimidos y culpables. Una actitud amistosa mejora la confianza de los niños en el tratamiento y la aceptación por parte de los padres de las recomendaciones para el tratamiento.

Principios del tratamiento

Los siguientes principios pueden ser útiles a la hora de planificar el tratamiento.

La sustitución protésica precoz es un tema controvertido. Algunos médicos creen que cubrir el miembro con una prótesis previene la retroalimentación sensorial y hace más lento el desarrollo de la función bimanual. Otros recomiendan la implantación de una prótesis pasiva entre los 3 y los 6 meses de edad para promover el desarrollo más o menos proporcionado del niño.

La **primera prótesis es normalmente pasiva.** Se cambiará por una activa en función del desarrollo en edad del niño.

La **aceptación** es menor para las prótesis de los miembros superiores que para los miembros inferiores. La falta de sensibilidad y de buenos movimientos de control hace a las prótesis de miembros superiores menos útiles que las de los miembros inferiores. Los niños aceptan mejor una prótesis de miembros superiores cuando se reconoce una necesidad funcional específica. Esto suele ocurrir hacia los 8 años de edad.

La **estimulación mioeléctrica** es muy atractiva para los padres. Debido a que estas estimulaciones eléctricas de los miembros son caras y difíciles de mantener, la aceptación a largo plazo es peor que para las prótesis de carga corporal simples.

Las **amputaciones congénitas y adquiridas** son diferentes. Aquellos pacientes con amputaciones congénitas aceptan mejor su incapacidad, desarrollan técnicas compensatorias y tienen menos dolor en los muñones que aquellos con defectos adquiridos.

Prótesis modificadas para facilitar las actividades de la vida diaria. Hay que poner a disposición de los enfermos un terapeuta ocupacional que comprenda las necesidades de los niños y dé recomendaciones a los padres para modificar los hábitos del cuidado personal.

Los **grupos de apoyo familiar** son muy valiosos, tanto para los padres como para los niños. La mayor parte de los médicos que se dedican a amputaciones en niños tienen acceso a estos grupos y pueden ayudar a las familias a establecer los contactos necesarios.

Permitir la adaptación natural del niño. Estas adaptaciones son frecuentemente prácticas, efectivas y enérgicas.

Sustituir las prótesis cuando se destruyan, causen incomodidad o no funcionen correctamente.

Rechazar las prótesis es más frecuente cuando los defectos son extensos, el mecanismo protésico tiene un diseño complejo y las adaptaciones naturales sin prótesis son efectivas.

Procedimientos quirúrgicos

Tienen unas indicaciones limitadas.

Procedimiento de Krukenberg. Separación del radio y del cúbito para permitir un agarre con sensibilidad (Fig. 9.19). El resultado es normalmente correcto desde un punto de vista funcional, pero pobre desde un punto de vista estético. Este procedimiento es apropiado para los niños ciegos que no pueden visualizar la posición detallada de su mano protésica o gancho, o para los niños con unas necesidades especiales.

Revisiones. Son necesarias durante todo el crecimiento tanto para las formas congénitas como para las adquiridas de amputación transdiafisaria.

Opciones protésicas

Los **dispositivos terminales** incluyen varias alternativas.

El *CAAP* (proyecto protésico de amputaciones en niños) incluye un muelle o resorte final y un recubrimiento elástico friccional para mejorar el control.

Ganchos con cierre elástico y cubiertos de plástico duraderos que pueden fijarse a unos mecanismos con unos dispositivos de apertura con motor.

Manos estéticas que pueden ser pasivas, con motor o con control mioeléctrico.

Las **opciones motorizadas** incluyen varias alternativas.

La *energía del cuerpo* se utiliza comúnmente tanto para la apertura de dispositivos terminales y como para la flexión del codo (Fig. 9.21).

Los *motores mioeléctricos* pueden ir provistos de electrodos simples o dobles, localizados sobre los músculos extensores y flexores. Los controles simples se aplican normalmente durante el segundo año, con sensores localizados sobre los músculos extensores para activar la apertura del dispositivo terminal. El dispositivo terminal permanece abierto tanto tiempo como el músculo esté contraído. El segundo sensor sobre los flexores puede aplicarse alrededor de los tres años para activar la flexión.

Asesores científicos sobre el miembro superior

Marybeth Ezaki
Hugh Watts, correo electrónico: hwatts@ucla.edu

Bibliografía

2000 Classification of congenital anomalies of the upper limb. Luijsterburg AJ, et al. J Hand Surg [Br] 25:3
2000 The principles of management of congenital anomalies of the upper limb. Watson S. Arch Dis Child 83:10
1997 Scoliosis and trunk asymmetry in upper limb transverse dysmelia. Samuelsson L, Hermansson LL, Noren L. JPO 17:769
1996 Rehabilitation in limb deficiency. 2. The pediatric amputee. Jain S. Arch Phys Med Rehabil 77:S9-13
1995 The prevalence of phantom sensation and pain in pediatric amputees. Krane EJ, Heller LB. J Pain Symptom Manage 10:21
1995 Is body powered operation of upper limb prostheses feasible for young limb deficient children? Shaperman J, et al. Prosthet Orthot Int 19:165
1995 Congenital limb anomalies and amputees in Tayside, Scotland 1965-1994. Stewart CP, Jain AS. Prosthet Orthot Int 19:148
1992 Upper limb deficiencies and associated malformations: a population-based study. Froster UG, Baird PA. Am J Med Genet 44:767
1992 The social and economic outcome after upper limb amputation. Kejlaa GH. Prosthet Orthot Int 16:25
1991 The prosthetic treatment of upper limb deficiency. Curran B, Hambrey R. Prosthet Orthot Int 15:82
1991 3-S prosthesis: a preliminary report. Madigan RR, Fillauer KD. JPO 11:112
1986 Management of the upper-limb-deficient child with a powered prosthetic device. Glynn MK, et al. CO 209:202
1984 Characteristics of the child amputee population. Krebs DE, Fishman S. JPO 4:89
1983 A long-term review of children with congenital and acquired upper limb deficiency. Scotland TR, Galway HR. JBJS 65B:346
1982 Congenital anomalies of the upper limb among the Chinese population in Hong Kong. Leung PC, Chan KM, Cheng JC. J Hand Surg 7A:563

Fig. 9.18 Amputación del miembro superior. Estos niños se vuelven sorprendentemente eficaces en el uso de los pies para reproducir funciones de las manos. La prótesis no tuvo mucho éxito.

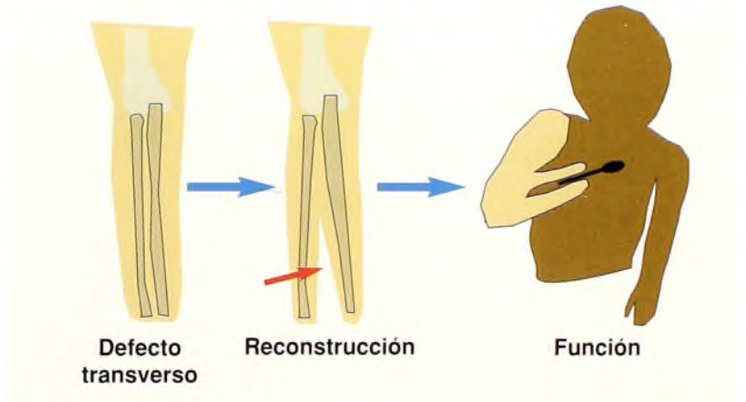


Fig. 9.19 Reconstrucción de Krukenberg. La separación de la zona distal del radio y del cúbito (flecha roja) y la reposición de los músculos del antebrazo proporcionan al niño una función de agarre con sensibilidad.

Fig. 9.20 Crecimiento diafisario. Esta es una complicación de la amputación de los huesos.

Fig. 9.21 Prótesis del miembro superior. Este miembro artificial proporciona funcionalidad, especialmente en las tareas bimanuales.

Categoría	Comentarios
Tortícolis muscul.	Los más frecuentes
Tortícolis agudas	Agudas, se resuelven
Defectos óseos a nivel occ. cervical	Hemivértebras
Miscelánea	Tumores inflamatorios neurógenos
	Traumatismos
	Estrabismo ocular
	Causa histérica
	Desplazamientos rotatorios idiopáticos

Fig. 9.22 Causas de tortícolis. Las causas son muchas, pero la mayoría de ellas se deben a trastornos enumerados en las tres primeras categorías.

Fig. 9.23 Tortícolis aguda. Este tipo de tortícolis se produce repentinamente en niños que previamente eran normales. Normalmente, la alteración se resuelve espontáneamente en uno o dos días.

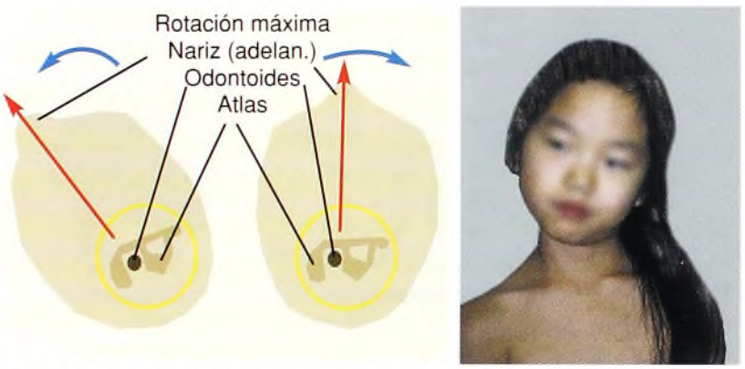


Fig. 9.24 TC dinámico en un desplazamiento rotatorio. En rotación lateral máxima (flechas azules), el TC dinámico muestra una rotación de 45° hacia la izquierda, pero no existe rotación hacia la derecha. Observar la relación asimétrica que se establece entre C1 y C2 (círculo amarillo), que pasa inadvertida. Basado en Phillips y Hensinger (1989).

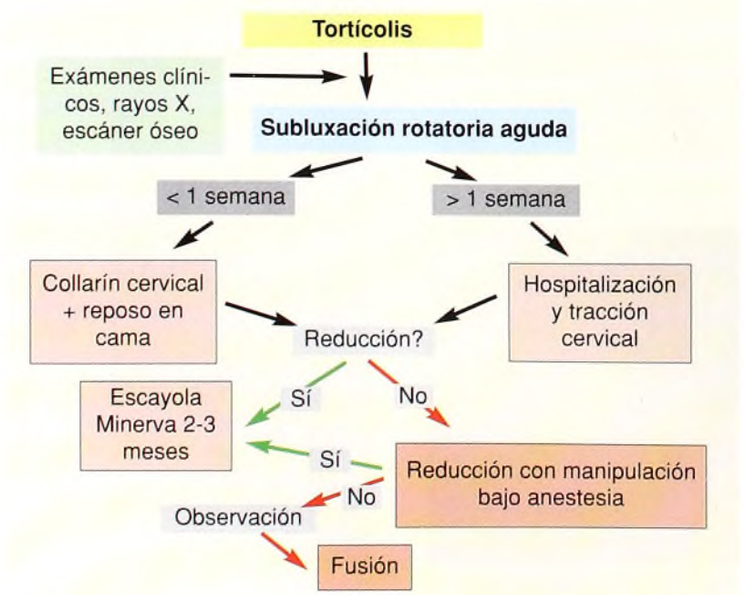


Fig. 9.25 Tratamiento de la subluxación rotatoria. Basado en Phillips y Hensinger (1989).

Tortícolis

La tortícolis o *cuello torcido* incluye una variedad de condiciones que requieren un tratamiento diferente (Fig. 9.22).

Tortícolis aguda

La tortícolis aguda o cuello torcido, que es relativamente común, puede ocurrir de forma espontánea, tras un traumatismo mínimo o tras una infección de las vías respiratorias altas. El porqué de este torcimiento de cabeza es de origen incierto. La inclinación puede deberse a un espasmo muscular secundario a una adenopatía cervical o, posiblemente, a una subluxación mínima de las vértebras cervicales.

Características clínicas. La tortícolis aguda provoca que la cabeza se incline, se gire hacia un lado (Fig. 9.23) y se quede fija. Las radiografías de la columna cervical son difíciles de valorar, por la flexión lateral y la rotación. Los datos de laboratorio son normales.

Tratamiento. Con inmovilización del cuello, utilizando una toalla doblada y reposo. El tratamiento precoz normalmente es médico. En la mayoría de los niños, la tortícolis aguda se resuelve en un plazo de 24 horas. Si el cuadro persiste más allá de 24-48 horas, debemos preocuparnos y tratar el cuadro como si fuese un desplazamiento rotatorio.

Desplazamiento rotatorio

La persistencia de tortícolis aguda se denomina *desplazamiento rotatorio* o *subluxación rotatoria*. Este cuadro debe tratarse precozmente para evitar la fijación permanente y la deformidad residual.

Valoración. Imagen con TC convencional y con TC dinámico. Buscar un fallo en la rotación de la cabeza de forma completa en las dos direcciones. Además, observar la relación que se establece entre C1 y C2. La fijación de esta relación alrededor del arco de rotación es compatible con el diagnóstico de desplazamiento rotatorio (Fig. 9.24).

Tratamiento. En primer lugar, se aplicará tracción. Precozmente, puede ser apropiada una tracción cefálica. Más tarde, puede requerirse tracción de halo. Para los desplazamientos que persistan más de un mes, puede ser necesaria la reposición y fusión de C1 y C2 (Fig. 9.25).

Tortícolis no muscular crónica

Alrededor del 20% de los niños con tortícolis musculares crónicas presentan una causa no muscular. Las radiografías pueden mostrarnos una anomalía de Klipper-Feil o una hemivértebra. Si las radiografías son negativas y el músculo esternocleidomastoideo está contraído, debemos considerar una etiología ocular. Enviar al enfermo a una evaluación oftalmológica. Considerar otras condiciones en las que se puede producir tortícolis crónico, como una parálisis neonatal del plexo braquial o un tumor en la médula espinal.

Asesor científico: Robert Hensinger.

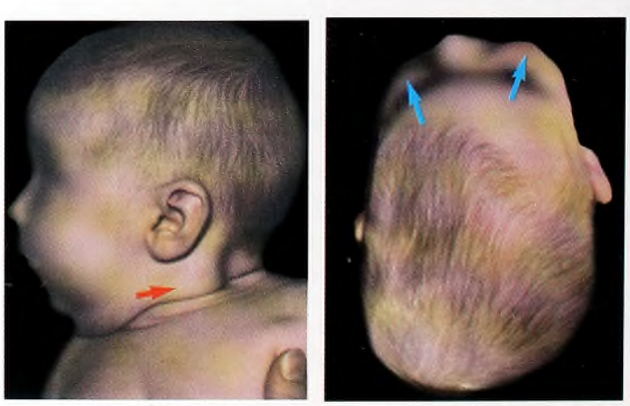


Fig. 9.26 Tortícolis muscular con plagiocefalia. La masa (flecha roja) se pone de manifiesto durante la primera infancia y desaparece espontáneamente tras unos meses. La plagiocefalia (flecha azul) puede persistir más tiempo.

Tortícolis muscular

Las tortícolis musculares son relativamente frecuentes y se clasifican en dos grupos, dependiendo de la edad.

Tortícolis musculares infantiles. Primero, se reconoce al niño por una inclinación de la cabeza. A veces, existe el antecedente de un parto de nalgas y se palpa un tumor en el esternocleidomastoideo. Normalmente, sólo se encuentra una inclinación de la cabeza y una limitación de la movilidad de ésta. Puede existir una plagiocefalia (cabeza asimétrica) (Figs. 9.26 y 9.28).

Se debe descartar una displasia de cadera. Aunque la exploración de la cadera aporte datos negativos, la valoración de la misma debe hacerse mediante ecografía, si se reconoce al niño en el período neonatal, o con radiografías simples AP de la pelvis, si el niño tiene más de 10 semanas de vida.

Las tortícolis infantiles se resuelven espontáneamente en el 90% de los casos. La importancia de la fisioterapia con estiramientos es dudosa. Si la tortícolis persiste, se puede necesitar una intervención quirúrgica para solucionarla. Aplácela hasta los 3 años de edad. La plagiocefalia no persiste casi nunca y es un problema estético (Fig. 9.28).

Tortícolis musculares juveniles. A veces, las tortícolis musculares parecen desarrollarse durante la niñez (Fig. 9.29). En esta clase de tortícolis musculares, normalmente ambas cabezas de los músculos están contraídas, causando la desviación lateral de la cabeza y la limitación de la movilidad del cuello. Normalmente, este tipo de tortícolis es permanente y requiere una corrección quirúrgica.

Corrección quirúrgica. La liberación bipolar (Fig. 9.30) es el método más efectivo para la corrección tanto de las formas infantiles como de las juveniles. Véase la página 410 para los detalles de este procedimiento.

Fig. 9.27 Tortícolis muscular. Es el problema más común durante la infancia. El tortícolis se ve normalmente antes en el niño (izquierda). Algunos son partidarios de estiramientos (derecha), pero su valor es incierto.

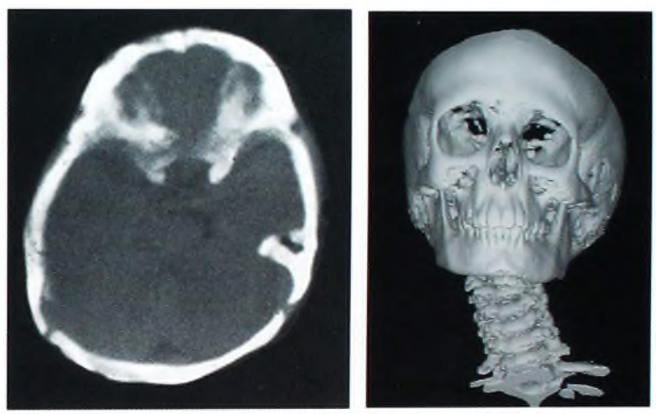


Fig. 9.28 Tortícolis plagiocefalia. Deformidad craneal que se ve con TC. La reconstrucción en tres dimensiones nos da información gráfica sobre la extensión de la deformidad.

Bibliografía

2000 Surgical treatment of muscular torticollis for patients above 6 years of age. Chen CE and JY Ko. Arch Orthop Trauma Surg 120:1491

2000 The clinical presentation and outcome of treatment of congenital muscular torticollis in infants--a study of 1,086 cases. Cheng JC, et al. J Pediatr Surg 35:1091

2000 Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. Miller RI, Clarren SK. Pediatrics 105:E26

1998 Torticollis and hip dislocation. Walsh JJ, Morrissy RT. JPO 18:219

1996 The prevalence of nonmuscular causes of torticollis in children. Ballock RT, Song KM. JPO 16:500

1996 Difficulties in diagnosing intrinsic spinal cord tumours. Parker AP, Robinson RO, Bullock P. Arch Dis Child 75:204

1996 Torticollis secondary to ocular pathology. Williams CR, et al. JBJS 78B:620

1993 Congenital muscular torticollis: sequela of intrauterine or perinatal compartment syndrome. Davids JR, Wenger DR, Mubarak SJ. JPO 13:141

1989 Torticollis due to a combination of sternomastoid contracture and congenital vertebral anomalies. Brougham DI, et al. JBJS 71B:404

1989 The management of rotatory atlanto-axial subluxation in children. Phillips WA, Hensinger RN. JBJS 71A:664

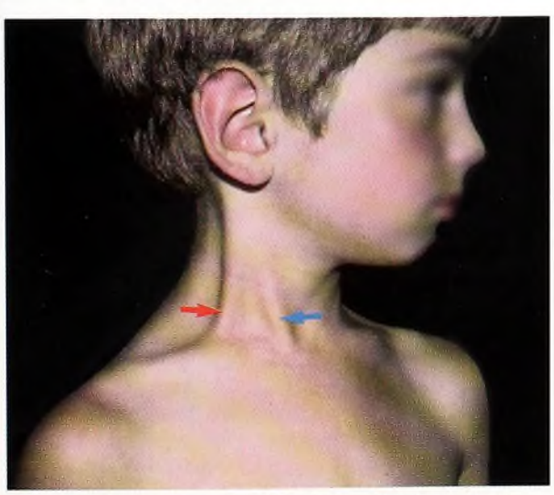


Fig. 9.29 Contractura del esternocleidomastoideo. Tanto la cabeza clavicular (flecha roja) como la cabeza esternal (flecha azul) están contraídas.

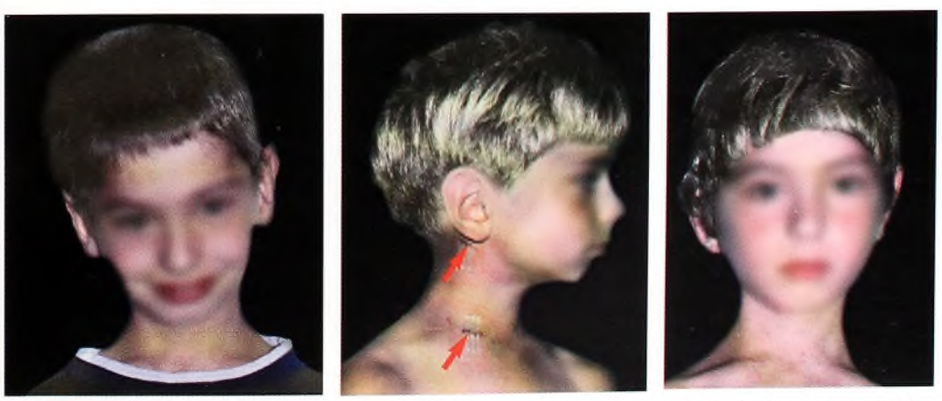


Fig. 9.30 Liberación de la tortícolis. A este niño de 9 años de edad con tortícolis (izquierda) se le hizo una liberación bipolar (flechas). Obsérvese la mejora en la inclinación de la cabeza y en la movilidad tras la cirugía.

Fig. 9.31 Deformidad de Sprengel. La elevación congénita de la escápula causa una deformidad a nivel del hombro (flechas rojas) que no se puede esconder con la ropa. Una incapacidad leve y común suele ser un cierto grado de incapacidad para la abducción.

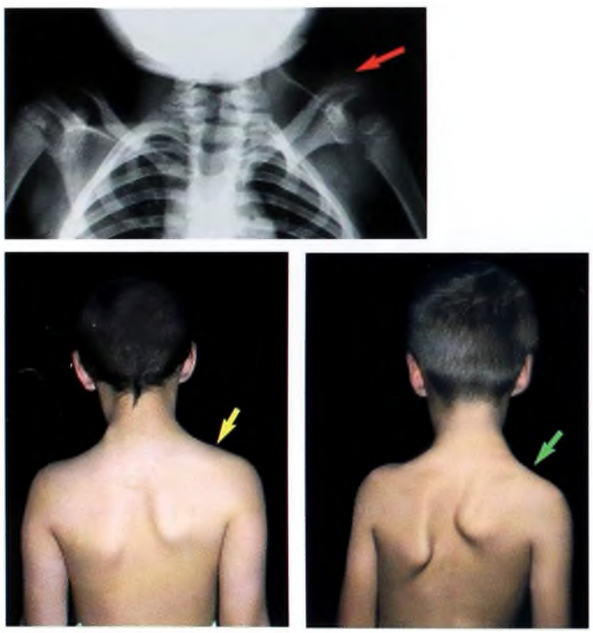


Fig. 9.32 Grados de severidad. La incapacidad es proporcional a la deformidad. La elevación del hombro puede ser grave (flecha roja), moderada (flecha amarilla) o leve (flecha verde).

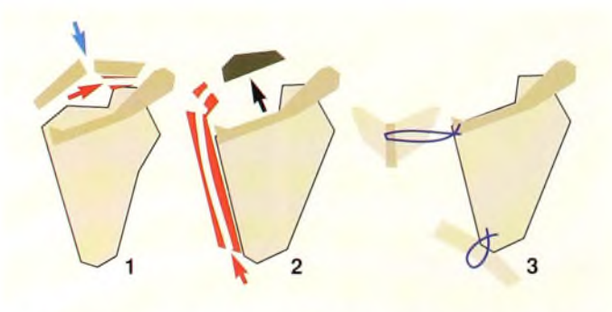


Fig. 9.33 Procedimiento de Klisic. 1. La clavícula se divide en dos partes (flecha azul). 2. Se mueve el polo superior de la escápula (flecha negra) y se liberan los músculos (flechas rojas). 3. La escápula, en su nueva posición, se sutura a las costillas y a las apófisis transversas (suturas azules). Basado en Klisic (1981).

Deformidad de Sprengel

La deformidad de Sprengel es una elevación congénita de la escápula (Fig. 9.31). La deformidad se produce como resultado de un fallo de la migración del mesénquima durante el segundo mes de la gestación.

Características clínicas

La deformidad varía en gravedad (Fig. 9.32), generalmente es unilateral y, en un 70% de los casos, se asocia con otras anormalidades. Las otras malformaciones asociadas son ausencia o hipoplasia de la musculatura paraescapular, anormalidades en la columna cervical o torácica o en las costillas en la caja torácica, presencia de un omóplato, limitación de la abducción en el hombro e inestabilidad multidireccional de la misma articulación. Debido a la restricción de la movilidad escapulotorácica, la mayoría de los movimientos del hombro se producen por la articulación glenohumeral.

Tratamiento

Cuando la deformidad es leve, la corrección no es conveniente, ya que la cicatriz es mucho más evidente y antiestética que la deformidad. Para las deformaciones moderadas, el tratamiento consiste en la escisión del polo superior de la escápula. En las graves, la escápula debe colocarse en una nueva posición. Esto requiere una extensa liberación de los tejidos blandos, hacer descender la escápula y, a veces, debe hacerse la escisión de la parte superior del hueso. Se debe realizar la corrección al inicio de la infancia, cuando la escápula es más móvil. Esta movilidad permite la máxima corrección con el menor riesgo de complicaciones. Los procesos de corrección para las formas graves se describen a continuación. El procedimiento de Woodward es el más extendido.

Procedimiento de Green. Todos los músculos unidos a la escápula se liberan, la región del omóplato se divide, el hueso se moviliza en dirección caudal hacia una posición normal y se cose en el interior del compartimento del dorsal ancho. En la descripción original, la tracción se aplicaba con un alambre atado a la escápula, para mantener la misma en una posición correcta.

El **procedimiento de Klicsic** incluye la realización de una osteotomía a la altura de la clavícula, una liberación muscular extensa, la escisión del margen superior de la escápula, así como la fijación del hueso a la columna vertebral y a las costillas, utilizando suturas absorbibles.

Procedimiento de Woodward, en el que se debe hacer una incisión medial con liberación del músculo trapecio y del músculo romboidal, el omóplato se corta y se coloca de nuevo. Las modificaciones incluyen la escisión de los márgenes superior y medial de la escápula.

Bibliografía

1996 Modified Woodward procedure for Sprengel deformity of the shoulder: long-term results. Borges JL, et al. JPO 16:508
1995 Sprengel's deformity associated with multidirectional shoulder instability. Hamner DL, Hall JE. JPO 15:641
1990 Sprengel deformity. Leibovic SJ, Ehrlich MG, Zaleske DJ. JBJS 72A:192
1981 Relocation of congenitally elevated scapula. Klisic P, et al. JPO 1:43

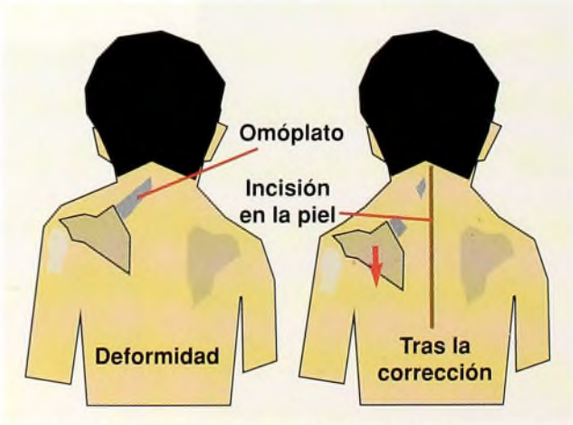


Fig. 9.34 Procedimiento de Woodward. A través de una incisión en la línea media, se corta el omóplato, se liberan los tejidos blandos unidos al hueso y se mueve la escápula hacia la posición más distal.

Parálisis del plexo braquial neonatal

La parálisis neonatal (Fig. 9.35) es una lesión de tracción que afecta al plexo braquial y que normalmente acontece durante el parto. Los factores de riesgo son la distocia de hombro en el feto, obesidad o parto prolongado. La incidencia de estas lesiones ha disminuido debido al perfeccionamiento de la práctica obstétrica.

Clasificación

La gravedad viene determinada por la naturaleza y la extensión de la lesión (Fig. 9.36). Las lesiones leves se deben a alteraciones a nivel C5-C6. Las lesiones graves incluyen avulsión o arrancamiento de las raíces de los nervios a distintos niveles, por debajo de T1. Clásicamente, se describen tres tipos de lesiones (Fig. 9.37).

Historia natural

La recuperación depende de la gravedad de la lesión. En general, por encima del 90% se resuelven de forma espontánea durante el primer año. La mayoría de las recuperaciones ocurren en los 3 primeros meses. El fracaso en la recuperación de la flexión del codo en 3 meses o, más correctamente, el fracaso para recuperar la flexión del codo y de la muñeca y la extensión de los dedos en 4 meses se relacionan directamente con un pronóstico peor. Muchas veces, queda una incapacidad para la rotación externa y la abducción de forma residual.

Tratamiento

El tratamiento se puede dividir en cuatro tipos:

El **rango de movimiento** puede ser útil para mantener la movilidad de la articulación. Se debe enseñar a los padres cómo hacerlo suavemente, mientras cambian el pañal del niño.

La **reparación del plexo braquial** es controvertida. Se debe considerar en aquellos niños que presentan evidencias precoces de lesión severa o en aquellos que no recuperen la flexión del codo en 3 meses. Valore con EMG, con estudios de conducción nerviosa, mielografía y TC. Las avulsiones de las raíces no van a poder ser reparadas. Lesiones más distales sí que deben ser reparadas, injertadas mediante técnicas de microcirugía. Los resultados que se obtienen son impredecibles y no deben comprometer posteriormente procesos de reconstrucción ortopédica.

Los **procedimientos musculares** están indicados en niños con contracturas que incapacitan los movimientos de aducción y rotación interna. El procedimiento más común es la transferencia de Sever-L'Episcopo. Este procedimiento incluye la liberación del pectoral mayor, del subescapular y de la cápsula articular, si está contraída. Los tendones del redondo mayor y del dorsal ancho se transfieren desde la cara anteromedial hasta la posterolateral del húmero. La parálisis del nervio axilar es una posible complicación. Este procedimiento se lleva a cabo, normalmente, durante la niñez.

La **osteotomía rotacional del húmero** está indicada en una rotación interna deformante que limite la función. Retrase el proceso hasta la mitad o final de la niñez. Se deberá rotar el húmero para proporcionar una rotación interna igual que la externa. Los resultados son predecibles, la corrección es normalmente permanente y las complicaciones son infrecuentes.

Luxación de hombro

La luxación de la articulación glenohumeral se desarrolla en aquellos niños que presentan parálisis del plexo braquial antes de los 3 meses. Se trata con la liberación de las inserciones del pectoral mayor, del dorsal ancho y del redondo mayor, seguido de la reducción de la articulación glenohumeral. Traslade el dorsal ancho y el redondo mayor hacia el manguito rotatorio.

Asesor científico: Mark Hoffer, correo electrónico: sribas@laoh.ucla.edu

Bibliografía

2000 Emerging concepts in the pathophysiology of recovery from neonatal brachial plexus injury. Noetzel MJ, Wolpaw JR. Neurology 55:5

1999 Tendon transfers about the shoulder and elbow in obstetrical brachial plexus palsy. Bennett JB, Allan CH. JBJS 81A:1612

1998 Closed reduction and tendon transfer for treatment of dislocation of the glenohumeral joint secondary to brachial plexus birth palsy. Hoffer MM, Phipps GJ. JBJS 80A:997

1996 Obstetric brachial plexus palsy. Lindell-Iwan HL, Partanen VS, Makkonen ML. JPO-b 5:210

1995 Functional improvement with the Sever L'Episcopo procedure. Nualart L, Cassis N, Ochoa R. JPO 15:637

1994 The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. Michelow BJ, et al. Plast Reconstr Surg 93:675

Fig. 9.35 Parálisis neonatal. Estos niños presentan una parálisis moderada (flecha amarilla) y severa (flecha roja).

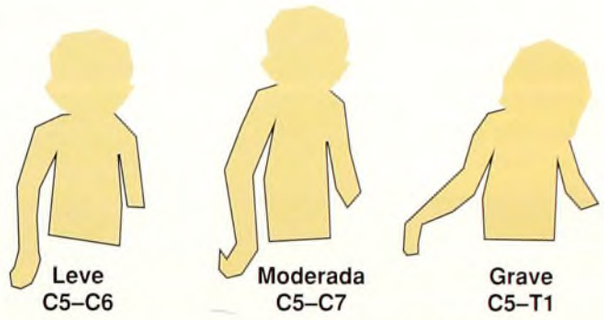


Fig. 9.36 Clasificación de las parálisis neonatales según su severidad. La clasificación está basada en la posición física y la función. Basado en Lidell-Iwan, *et al.* (1996).

Nivel	Tipo	Nombre
C4, C5, C6	Tipo I	Parálisis de Erb
Plexo entero	Tipo II	Parálisis de Erb-Duchenne-Klumpke
C7, T1	Tipo III	Parálisis de Klumpke

Fig. 9.37 Clasificación clásica. Clasificación según el nivel.

Fig. 9.38 Deformaciones residuales de parálisis neonatales. La rotación medial (flecha roja) y la limitación de la abducción (flecha amarilla) son deformaciones típicas que limitan la función.

Fig. 9.39 Seudoartrosis congénita de clavícula. Esta seudoartrosis produce una prominencia antiestética sobre el hombro (flecha roja). Obsérvese el hueco entre los límites de la seudoartrosis (flechas amarillas). Este defecto fue corregido quirúrgicamente.

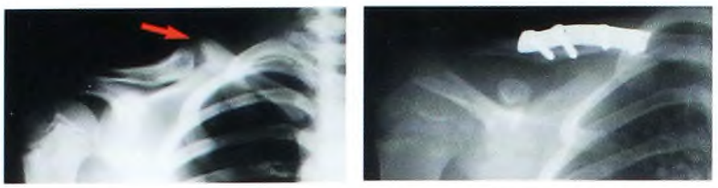


Fig. 9.40 Intervención para la reparación de una seudoartrosis congénita de clavícula. La reparación incluye escisión, fijación por compresión con placa y colocación de un injerto.

Fig. 9.41 Luxación posterior recidivante del hombro. Esta niña es capaz de luxarse voluntariamente el hombro derecho (flecha roja). La reducción voluntaria se realiza con facilidad (flecha amarilla).

Fig. 9.42 Síndrome de Poland. Obsérvese la deficiencia del músculo pectoral mayor (flecha).

Fig. 9.43 Disóstosis cleidocraneal. La ausencia de clavículas permite que los hombros de este niño se estrechen.

Hombro

Seudoartrosis congénita de clavícula

La seudoartrosis congénita de clavícula es un defecto raro y de origen incierto. El defecto puede ser secundario a un fracaso en la coalescencia de los dos centros de osificación de la clavícula o secundario a una erosión de la clavícula producida por la arteria subclavia. La lesión, prácticamente siempre, ocurre en el lado derecho.

Características clínicas. La seudoartrosis produce una prominencia sobre la clavícula (Fig. 9.39) y una ligera debilidad en el hombro. Las radiografías muestran un defecto en la zona media de la clavícula. Casi nunca se da, como problema asociado, el síndrome de salida torácico. Estudios a largo plazo demuestran una pequeña funcionalidad, pero algo de minusvalía desde un punto de vista estético.

Tratamiento. Las opciones terapéuticas más razonables incluyen aceptar o reparar la deformidad (Fig. 9.40). Las intervenciones de reparación eliminan la prominencia y mejoran la simetría de los hombros, pero dejan cicatrices quirúrgicas. Estas cicatrices pueden ser minimizadas realizando la incisión por debajo de la clavícula, limitando la longitud de la incisión y utilizando técnicas de cierre subcutáneo.

La *intervención correctora precoz* puede realizarse durante la niñez, con la resección de los extremos de los huesos escleróticos, una disección cuidadosa y la conservación del periostio para mantener la continuidad y aproximar los extremos óseos utilizando suturas absorbibles. La fijación interna o el poner un injerto no son procedimientos necesarios. El remodelado corrige irregularidades óseas.

La intervención correctora tardía se realiza hacia la mitad o el final de la niñez. Habitualmente requiere un plano de fijación y un transplante autógeno de hueso para facilitar la unión.

Luxación o subluxación de hombro

La luxación congénita es muy rara. El desarrollo de luxaciones puede ser secundario a una parálisis de plexo braquial de forma neonatal o desarrollarse espontáneamente durante la niñez. La mayoría de las luxaciones son traumáticas.

La **luxación traumática anterior** en niños, normalmente, recidiva a pesar del tratamiento inicial. Prepare tanto al niño como a los padres para una posible intervención quirúrgica.

Las **luxaciones recidivantes posteriores** pueden ocurrir tras un mínimo traumatismo o de forma espontánea. Si la deformidad causa una incapacidad significativa, puede ser necesaria una estabilización quirúrgica, mediante el bloqueo del hueso o glenoplastia y capsulorrafia.

Las **luxaciones de repetición** ocurren en las articulaciones débiles de los niños mayores y de los adolescentes. Uno o ambos hombros pueden subluxarse o luxarse de manera voluntaria. El tratamiento es difícil. Ejercitar el hombro, evitar el desplazamiento voluntario y el asesoramiento pueden ser de gran ayuda. El niño debe aprender otro método más apropiado para llamar la atención. La resolución normalmente ocurre con el tiempo. Los métodos quirúrgicos pueden ser necesarios para las deformaciones persistentes, pero las recidivas suponen un importante problema. Con el tiempo se puede producir una pequeña incapacidad.

Síndrome de Poland

Este síndrome incluye ausencia del pectoral mayor (Fig. 9.42), así como anormalidades en el antebrazo o en los dedos. La minusvalía es de tipo estético y muchas veces es necesaria la reconstrucción de la pared torácica y de la mama.

Disóstosis cleidocraneal

Este raro defecto congénito se transmite de forma autosómica dominante. Las clavículas son tan móviles que se pueden aproximar. En otros casos, las clavículas son simplemente displásicas. Otros descubrimientos asociados son cabeza larga con cara muy pequeña, hombros caídos, coxa vara, pecho estrecho y, a veces, recidivantes luxaciones de hombro y codo. La incapacidad es mínima.

Bibliografía

2000 Shoulder dislocations in the young patient. Cleeman E, Flatow EL. Orthop Clin North Am 31:217

1997 Recurrent posterior shoulder dislocation in children: the results of surgical management. Kawam M, Sinclair J, Letts M. JPO 17:533

1994 Voluntary subluxation of the shoulder in children. A long-term follow-up study of 36 shoulders. Huber H, Gerber C. JBJS 76B:118

1994 The natural history of congenital pseudarthrosis of the clavicle. Shalom A, Khermosh O, Wientroub S. JBJS 76B:846

1992 The fate of traumatic anterior dislocation of the shoulder in children. Marans HJ, et al. JBJS 74A:1242

Codo

Enfermedad de Panner

Es una osteocondritis de la cabeza del húmero que se desarrolla de forma espontánea al final de la infancia. Las características clínicas incluyen dolor en el codo, limitación de la movilidad y sensibilidad anormal al tacto o a la presión sobre la cabeza del húmero. Durante un período de meses, la cabeza del húmero se fragmenta y, posteriormente y de forma espontánea, se reosifica. Este proceso normalmente es benigno y la recuperación se produce con el tiempo. Rara vez es necesario tratamiento.

Fig. 9.44 Enfermedad de Panner. Niño de 8 años que tiene dolor y trastornos de la sensibilidad sobre la cabeza del húmero.

Osteocondrólisis disecante de la cabeza del húmero en el adolescente

Esta necrosis avascular de la cabeza del húmero es secundaria a traumatismos repetidos y causa daño articular y, a veces, minusvalías residuales (Fig. 9.45).

Los **resultados clínicos** incluyen una historia de rigidez, dolor y atrapamiento o bloqueo. La exploración del paciente evidencia una disminución de la movilidad en el codo y una disminución de la sensibilidad lateral para el tacto y la presión. Las radiografías muchas veces muestran los fragmentos articulares sueltos, aplanamiento de la cabeza del húmero y quistes subcondrales. La RM y una posible artroscopia deben hacerse de modo muy cuidadoso. De manera adicional, se pueden presentar lesiones de la cabeza del radio.

El tratamiento depende de los datos clínicos y consiste en retirar los fragmentos sueltos. El valor del desbridamiento y de la perforación es incierto. Además, se deben limitar las actividades hasta que se produzca una curación completa.

Pronóstico. La incapacidad es común en la vida adulta, ya que cerca de la mitad de los enfermos pueden presentar rigidez de la articulación y cambios degenerativos, así como agrandamiento de la cabeza del fémur.

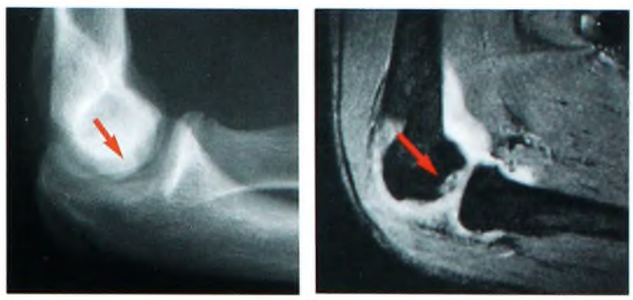


Fig. 9.45 Osteocondritis de la cabeza del húmero. Cuando esto ocurre en los adolescentes, el problema es serio y puede causar alteraciones de la movilidad. Normalmente, es necesario extraer los fragmentos que están sueltos.

Luxación recidivante del codo

La luxación recidivante puede ser secundaria a una hiperlaxitud congénita, como ocurre en el síndrome de Ehler-Danlos, secundaria a una secuela de la seudoartrosis de una fractura del epicóndilo medial, o debida a una inestabilidad residual por una luxación previa. Valore con radiología, RM y con una artroscopia. Adapte el tratamiento quirúrgico a la patología subyacente.

Contractura en flexión del codo

Las contracturas pueden ser congénitas, como ocurre en algunas formas de artrogriposis, o adquiridas, debidas a quemaduras o traumatismos en el codo que se acompañan de daño articular. El tratamiento debe ser individualizado. Las contracturas postraumáticas deben solucionarse mediante una liberación quirúrgica. Libere la cápsula anterior y posterior y retire los elementos que obstaculizan el movimiento y proporcione durante el postoperatorio cierto grado de movimiento y la colocación de una férula.

Cúbito en varo

Esta deformidad habitualmente se debe a la unión imperfecta de una fractura supracondílea. Cuando sea grave, corrija con una osteotomía en valgo de la porción distal del húmero.

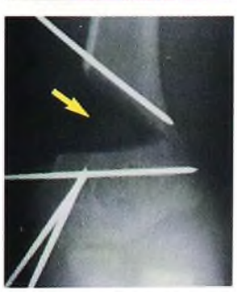


Fig. 9.46 Cúbito en varo con una operación correctora. Esta niña tiene un cúbito en varo (flechas rojas) secundario a una consolidación incorrecta de una fractura supracondílea. Se corrigió con una osteotomía en valgo (flecha amarilla).

Bibliografía

2000 Avascular necrosis of the radial head in children. Young S, Letts M, Jarvis J. JPO 20:15

1997 Osteochondral lesions in the radiocapitellar joint in the skeletally immature: radiographic, MRI, and arthroscopic findings in 13 consecutive cases. Janarv PM, Hesser U, Hirsch G. JPO 17:311

1997 Osteochondritis dissecans as a cause of developmental dislocation of the radial head. Klekamp J, Green NE, Mencio GA. CO 338:36

1995 Panner's disease: X-ray, MR imaging findings and review of the literature. Stoane JM, et al. Comput Med Imaging Graph 19:473

1994 Surgical release of elbow-capsular contracture in pediatric patients. Mih AD, Wolf FG. JPO 14:458

1993 Osteochondritis dissecans of the humeral capitellum in children. Jawish R, et al. Eur J Pediatr Surg 3:397

1992 Osteochondritis dissecans of the elbow. A long-term follow-up study. Bauer M, et al. CO 284:156

1992 Excision of the radial head for congenital dislocation. Campbell CC, Waters PM, Emans JB. JBJS 74A:726

1991 Recurrent dislocation of the elbow in a child: case report and review of the literature. Beaty JH, Donati NL. JPO 11:392

1990 Recurrent dislocation of the elbow. Doria A, et al. Int Orthop 14:41

Fig. 9.47 Luxación congénita de la cabeza radial. Este chico de 15 años presenta una incapacidad debida a la prominencia de la cabeza radial. La cabeza del radio fue extirpada.

Características	Traumática	Congénita
Historia de traumatismos	Sí	No
Defectos asociados	No	Frecuentemente
Dirección	Anterior	Posterior
Cabeza radial	Extremo cóncavo	Extremo redondeado
Cabeza del húmero	Normal	Hipoplásico
Cúbito	Normal	Convexo

Fig. 9.48 Diferenciación entre las luxaciones traumáticas y congénitas. La diferenciación muchas veces puede hacerse teniendo en cuenta el aspecto radiológico del codo.

Fig. 9.49 Sinóstosis radiocubital que limita la rotación del antebrazo. El brazo izquierdo está fijado en pronación (flecha roja). El brazo derecho rota libremente (flechas verdes). La localización de la sinóstosis es proximal (flecha amarilla).

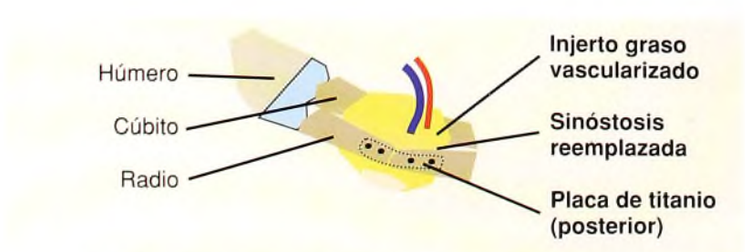


Fig. 9.50 Movilización de la sinóstosis radiocubital. Esta técnica utiliza un injerto fascial libre muy vascularizado. Basado en Kanaya e Ibaraki (1998).

Antebrazo

Luxación o subluxación no traumática de la cabeza del radio

La luxación de la cabeza radial puede ser congénita o aparecer de forma progresiva durante la niñez. Las luxaciones congénitas normalmente están asociadas a otros defectos.

Las subluxaciones o luxaciones limitan los movimientos de rotación del antebrazo y producen una prominencia palpable encima del desplazamiento de la cabeza del radio (Fig. 9.47). La luxación de la cabeza del radio se hace progresivamente más clara con el crecimiento. La subluxación causa acortamiento del lado radial del antebrazo, haciendo que el cúbito sea más prominente en la muñeca. Se deben diferenciar las formas congénitas y las traumáticas, puesto que el tratamiento será diferente. Las luxaciones posteriores prácticamente siempre son congénitas. Las luxaciones congénitas anteriores están normalmente asociadas con otros defectos congénitos.

La reducción del desplazamiento no traumático de la cabeza del radio no ha sido satisfactoria. La extirpación será necesaria en el caso de que la prominencia que cause la cabeza del radio sea inaceptable o en el caso de que exista dolor. Cuando sea posible, retrase la extirpación hasta que finalice el crecimiento. La extirpación puede mejorar la movilidad y reducir la incomodidad.

Sinóstosis radiocubital

La sinóstosis radiocubital normalmente es congénita y se localiza en la parte proximal del antebrazo. La sinóstosis puede ser unilateral o bilateral, completa o incompleta, y normalmente es un defecto aislado. Esta alteración rara vez tiene carácter familiar. A veces, las sinóstosis revelan con posterioridad fracturas del antebrazo proximal.

Valoración. El defecto se encontraría durante la infancia, si se realizase un estudio de detección. Sin embargo, es más frecuente que el defecto aparezca al inicio de la niñez, cuando se reconoce la pérdida de la rotación a nivel del antebrazo. La posición rotatoria del antebrazo es variable y determina el grado de minusvalía.

El tratamiento viene determinado por la posición de la fijación. Si la rotación está fija en una posición más o menos neutra, no se requiere tratamiento.

La *osteotomía rotacional* está indicada en aquellos antebrazos que están fijados en una posición mayor de 45° de pronación o supinación. Corrija con una osteoclasis o una osteotomía subperióstica e inmovilice utilizando una especie de molde con el brazo en posición neutral o con una ligera pronación.

Injerto muy vascularizado. Esta intervención será satisfactoria al interponer tejido después de la resección de la sinóstosis, con el fin de prevenir recurrencias (Fig. 9.50). Muchas otras técnicas serán insatisfactorias.

Osteocondromas

En el antebrazo pueden estar presentes múltiples osteocondromas e incluso pueden aparecer también en la muñeca (Fig. 9.51).

Características clínicas. Las lesiones distales del cúbito causan un progresivo acortamiento, inclinación del radio y/o cúbito, incrementan la desviación cubital de la epífisis del radio, causan desviación cubital de la mano, una progresiva desviación cubital del carpo y una subluxación/luxación de la cabeza proximal del radio.

El tratamiento es controvertido. Algunos estudios en adultos sugieren que la deformación causa una pequeña minusvalía que se tolera bien. Otros autores, por otra parte, sugieren una extirpación precoz de la lesión y el alargamiento del cúbito. Sin embargo, habrá que tener en cuenta que el aumento de movilidad es mínimo, son comunes las recidivas y muchas veces se necesitan varias intervenciones.

Bibliografía

1998 Mobilization of a congenital proximal radioulnar synostosis with use of a free vascularized fascio-fat graft. Kanaya F, Ibaraki K. JBJS 80A:1186
1997 Management of forearm deformity in multiple hereditary osteochondromatosis. Arms DM, et al. JPO 17:450
1995 A surgical technique of radioulnar osteoclasis to correct severe forearm rotation deformities. Lin HH, et al. JPO 15:53
1994 Deformities and problems of the forearm in children with multiple hereditary osteochondromata. Peterson HA. JPO 14:92
1992 Excision of the radial head for congenital dislocation. Campbell CC, Waters PM, Emans JB. JBJS 74A:726
1987 Ulnar nerve palsy following rotational osteotomy of congenital radioulnar synostosis. Hankin FM, et al. JPO 7:103
1986 Radioulnar synostosis following proximal radial fracture in child. Roy DR. Orthop Rev 15:89

Muñeca

Dolor de muñeca

El dolor de muñeca puede producirse por una serie de causas que son propias de la muñeca. Entre ellas se incluyen la seudoartrosis de la apófisis estiloides radial, las fracturas que han pasado desapercibidas o la necrosis avascular idiopática del escafoides, así como los distintos síndromes por uso excesivo. La mayoría de los gimnastas experimentan dolores de muñeca debidos al uso excesivo. Los gimnastas con más riesgo son aquellos niños mayores que acaban de empezar y entrenan muchas horas a la semana.

Deformidad de Madelung

La deformidad de Madelung consiste en un defecto en la palma de la mano, la porción externa de la fisis radial, produciendo una deformación progresiva.

Características clínicas. La deformidad, cuando está asociada a talla corta, normalmente se adquiere de forma autosómica dominante. En la mayoría de los casos, el defecto es idiopático, es más común en las niñas y, normalmente, las primeras noticias se tienen durante la mitad o al final de la infancia (edad escolar) (Fig. 9.52). El defecto de la fisis ocasiona acortamiento del radio y una incurvación de la epífisis. La deformidad es normalmente bilateral, pero asimétrica en gravedad.

Tratamiento. Si la deformidad es moderada, el tratamiento no será necesario. Para deformidades más graves, la intervención correctora es necesaria para prevenir su progresión, caracterizada por un decrecimiento del esbozo radiocubital, la subluxación del hueso semilunar y varios grados de subluxación dorsal de la porción terminal del cúbito.

Durante el crecimiento hay que considerar el cierre del cartílago de crecimiento distal del cúbito y la resección e interposición de la fisis radial.

Al final del crecimiento hay que considerar una osteotomía correctora del radio y el acortamiento del cúbito. Esto generalmente mejora la función de prensión, incrementa el rango de movimiento y reduce el dolor.

Enfermedad de Kienböck

La osteocondritis del hueso semilunar es rara en los niños. Se piensa que se debe a la repetición de traumatismos mínimos, junto con una variante cubital negativa (cúbito corto). Ocurre en niños con una parálisis infantil con atetosis, que combina tono aumentado y excesivo movimiento. Los descubrimientos clínicos incluyen dolor localizado, así como alteraciones de la sensibilidad al tacto y a la presión sobre el semilunar y características radiológicas típicas (Fig. 9.53). Se debe tratar con reposo, AINE y tiempo. Los síntomas casi nunca persisten, imponiéndose la necesidad de un acortamiento del radio para reducir el estrés del semilunar.

Gangliones de la muñeca

Estas lesiones quísticas se localizan en las zonas colindantes a las articulaciones o en la vaina de los tendones. Son más comunes en el dorso de la muñeca (Fig. 9.54). El ganglión puede causar incomodidad, así como una prominencia.

Tratamiento. Lo primero es confirmar el diagnóstico con transiluminación y ecografía. Una alternativa es la aspiración del quiste. Esto confirma el diagnóstico y, aunque temporalmente resuelve el problema, lo normal es que se produzca la recidiva del quiste. Si la familia y el niño son pacientes, lo normal es que el quiste se resuelva con tiempo. La mayoría de los quistes se resuelven espontáneamente. La extirpación será necesaria en los quistes duraderos o sintomáticos. La extirpación, especialmente de los que se localizan en la palma de la mano, puede ser compleja y en ella se pueden tener que integrar más estructuras profundas de las que cabría esperar. La recidiva es común, utilicemos el tratamiento que utilicemos.

Fig. 9.51 Osteocondroma del antebrazo. Éstas son las típicas deformidades de la lesión cubital distal.

Fig. 9.52 Deformidad de Madelung. Es más común en las niñas y produce limitación de la movilidad de la muñeca, así como una prominencia a nivel distal del cúbito (flecha roja) y un acortamiento radial (flecha amarilla).

Fig. 9.53 Enfermedad de Kienböck. Este gimnasta de 7 años de edad presenta un dolor en la muñeca. La esclerosis del semilunar es evidente. Normalmente, esta enfermedad ocurre en los adolescentes y produce dolor y rigidez.

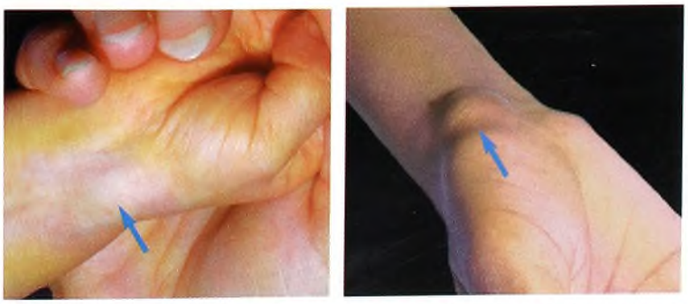


Fig. 9.54 Ganglión. Éste es el ganglión de la palma de la mano menos común (flecha azul).

Bibliografía

2000 Long-term follow-up of surgical correction of Madelung's deformity with conservation of the distal radioulnar joint in teenagers. Salon A, Serra M, Pouliquen JC. J Hand Surg [Br] 25:22

1998 Osteotomy of the radius and ulna for the Madelung deformity. dos Reis FB, et al. JBJS 80B:817

1996 Factors associated with wrist pain in the young gymnast. Di Fiori JP, et al. Am J Sports Med 24:9

1993 Aetiology of Kienbock's disease based on a study of the condition among patients with cerebral palsy. Joji S, et al. J Hand Surg 18B:294

1992 Madelung deformity: surgical prophylaxis (physiolysis) during the late growth period by resection of the dyschondrosteosis lesion.Vickers D, Nielsen G J. Hand Surg Br 17: 401

1989 Kienbock's disease in an 8 year old boy. Hosking OR. Aust N Z J Surg 59:92

1989 The natural history of ganglia in children. Rosson JW, Walker G. JBJS 71B:707

1985 Ganglia in children. Satku K, Ganesh B. JPO 5:13

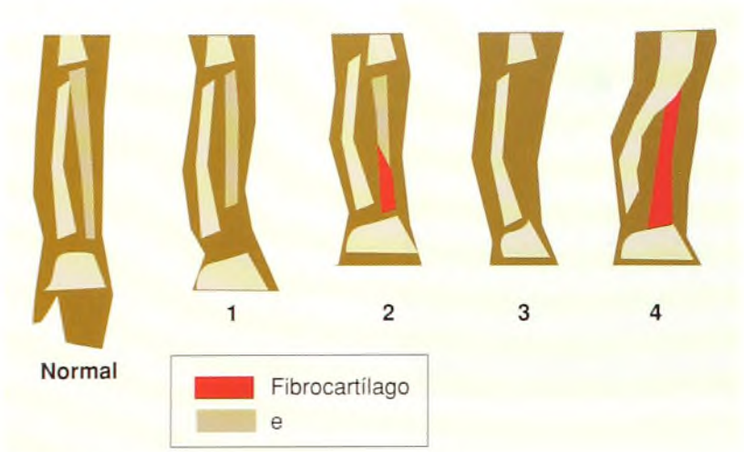


Fig. 9.55 Tipos de deficiencia del cúbito.

Fig. 9.56 Displasia del radio. Esta deformidad provoca una discapacidad importante, desde el punto de vista cosmético y funcional. Esta mano está inclinada hacia el lado radial (flecha).

Fig. 9.57 Mano en hendidura. Este niño también presenta deformidades en los pies. El cuadro era familiar.

Tumores óseos primarios
Osteocondroma
Encondroma
Osteoma osteoide
Aneu. quísticos de los huesos
Sarcoma de Ewing
Quistes epidermoides
Quistes óseos
Osteoblastoma
Miscelánea

Fig. 9.58 Tumores primarios de los huesos de las manos en niños. Basado en Kozlowki, *et al.* (1988).

Tumores de partes blandas
Ganglión
Fibromas de los dedos
Tumores de los vasos sang. y linfá.
Tum. de cél. gig. de vainas de los tend.
Calcinosis tumoral
Condroma de los tejidos blandos
Osteocondromatosis sinovial
Fibromatosis agresiva
Rabdomiosarcoma embrionario

Fig. 9.59 Tumores primarios de los tejidos blandos de la mano en niños. Basado en Azouz, *et al.* (1989).

Mano

Displasia de cúbito

La displasia de cúbito incluye una ausencia o hipoplasia de cúbito (Fig. 9.55). Muchas veces, el radio está acortado e inclinado y el cúbito está fusionado con el húmero. Las deformidades de los dedos son frecuentes. Hay que fijarse en la posibilidad de problemas asociados. Normalmente, se conserva la función y la reconstrucción no es necesaria. Adapte el tratamiento según el patrón de la deformidad. Muchas veces, la resección del esbozo es necesaria para evitar la progresión de la inclinación del radio.

Mano zamba radial

La mano zamba radial incluye una ausencia o hipoplasia del radio y la musculatura asociada, produciendo una desviación lateral de la mano (Fig. 9.56). La deficiencia puede ser aislada o formar parte de una displasia generalizada a nivel del esqueleto. Descarte otros problemas, realizando una detección especial en los sistemas hematológico, urinario y cardiaco.

El tratamiento depende de la gravedad de la deformidad, así como de la presencia de otras deformidades asociadas. La hipoplasia moderada puede no requerir ningún tratamiento. Trate la aplasia completa de radio durante el primer año, mediante inmovilización con férula o escayolado de la mano y del antebrazo para estirar los tejidos blandos contraídos, seguido de una intervención correctora. La intervención incluye la liberación de los tejidos blandos o la prolongación y centrado del cúbito en los metacarpianos. Esto se debe repetir desde el inicio hasta el final de la primera infancia y la edad escolar.

Mano en hendidura

La mano en hendidura o deficiencia central es un defecto raro, que normalmente afecta tanto a las manos (Fig. 9.57) como a los pies. Las intervenciones de reconstrucción mejoran la función y la apariencia.

Tumores de la mano

Los tumores primarios de la mano en los niños son muy variados (Figs. 9.58-9.60) y su tratamiento se describe en el Capítulo 13.

Fig. 9.60 Osteocondroma. La lesión es amplia e interfiere en la función

Displasia epifisaria hemimélica

La displasia epifisaria hemimélica (DEH) o enfermedad de Trevor es un trastorno raro del desarrollo que provoca sobrecrecimiento asimétrico del cartílago epifisario, con centros de osificación epifisarios accesorios (Fig. 9.61). Este sobrecrecimiento produce deformidad e hinchazón. La DEH de la mano se confunde a menudo con otros tumores. Se trata con la extirpación de las lesiones y la corrección de las deformidades secundarias mediante osteotomías. Puede recidivar mientras el niño aún esté creciendo. Estas lesiones no son premalignas.

Macrodactilia

El sobrecrecimiento de la mano (Fig. 9.62) puede ser secundario a distintos trastornos (Fig. 9.63) o aparecer como un problema primario. En la macrodactilia primaria, los tejidos son normales, pero el crecimiento está acelerado. Este sobrecrecimiento puede ser mayor, el mismo o menor que en el resto del miembro. En la macrodactilia secundaria, los tejidos son anormales. En algunos casos, el tipo de tejido es obvio, como el hemangioma. En otros casos, se requieren RM y biopsias para establecer el diagnóstico. El tratamiento normalmente es difícil. Los procedimientos quirúrgicos incluyen resecciones de partes blandas, epifisiodesis, osteotomías de acortamiento o resecciones óseas y, a veces, la amputación de los dedos. Las recidivas son penosamente frecuentes.

Artritis

La artritis juvenil (Fig. 9.64), los trastornos autoinmunes, la leucemia, la enfermedad de células falciformes, el abuso infantil y las infecciones son causas de problemas articulares en la mano del niño. La artritis juvenil es más frecuente y, a menudo, incluye una pérdida de la extensión de la muñeca y una desviación radial de los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas. El acortamiento cubital y la afectación de las articulaciones interfalángicas distales pueden aparecer al avanzar la enfermedad. Véase en la página 34 el abordaje de la artritis.

Bibliografía

2000 The principles of management of congenital anomalies of the upper limb. Watson S. Arch Dis Child 83:10

1998 Pollicisation of the index finger. A 27-year follow-up study. Clark DI, Chell J, Davis TR. JBJS 80B:631

1998 Residual deformity in congenital radial club hands after previous centralization of the wrist. Ulnar lengthening and correction by the Ilizarov method. Kawabata H, et al. JBJS 80B:762

1998 Distraction lengthening of the ulna in radial club hand using the Ilizarov technique. Pickford MA, Scheker LR. J Hand Surg 23B:186

1997 Classification of ulnar deficiency according to the thumb and first web. Cole RJ, Manske PR. J Hand Surg 22A:479

1995 Pediatric hand tumors. A review of 349 cases. Colon F, Upton J. Hand Clin 11:223

1993 Overgrowth management in Klippel-Trenaunay-Weber and Proteus syndromes. Guidera KJ, et al. JPO 13:459

1991 Evaluation of joint disease in the pediatric hand. Feinstein KA, Poznanski AK. Hand Clin 7:167

1991 Anomalies of the fingers and toes associated with Klippel-Trenaunay syndrome. McGrory BJ, et al. JBJS 73A:1537

1991 Distal interphalangeal joint abnormalities in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. Zerin JM, Sullivan DB, Martel W. J Rheumatol 18:889

1990 Cleft hand. Ogino T. Hand Clin 6:661

1989 Soft-tissue tumors of the hand and wrist of children. Azouz EM, Kozlowski K, Masel J. Can Assoc Radiol J 40:251

1988 Primary bone tumours of the hand. Report of 21 cases. Kozlowski K, et al. Pediatr Radiol 18:140

1988 Dysplasia epiphysealis hemimelica at the metacarpophalangeal joint. Maylack FH, Manske PR, Strecker WB. J Hand Surg 13A:916

1980 The hand in the child with juvenile rheumatoid arthritis. Granberry WM, Mangum GL. J Hand Surg 5A:105

Fig. 9.61 Displasia epifisaria hemimélica. Los tumores osteocondrales intraarticulares distorsionan las superficies articulares, provocando deformidad e hinchazón (flechas rojas). Estas lesiones a menudo se confunden con otros trastornos.

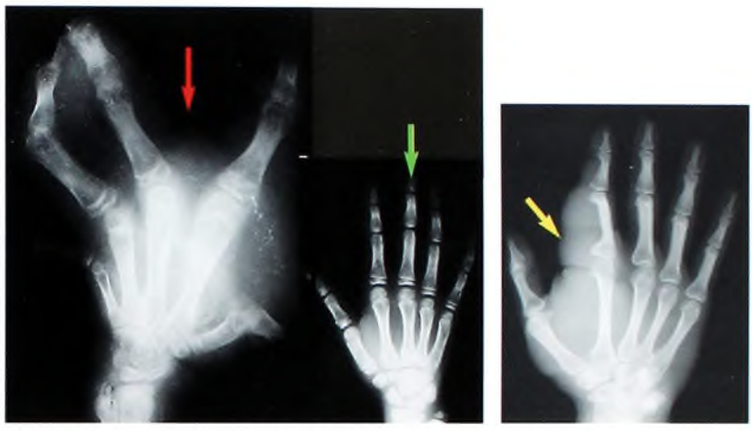


Fig. 9.62 Hipertrofia de la mano. Obsérvese la hipertrofia masiva de la mano izquierda (flecha roja) comparada con la mano normal (flecha verde). En otros niños, la hipertrofia está asociada a un hamartoma neural, provocando hiperplasia de partes blandas (flecha amarilla).

Caracterís.	Trastorno
Primario	Patrón de crecimiento proporcionado
	Crecimiento acelerado
Secundario	Hemangioma
	Linfangioma
	Neurofibromatosis
	Displasia fibrosa
	Lipoma
	Tumor desmoide
	Hamartoma fibromatoso del nervio

Fig. 9.63 Clasificación de la macrodactilia. El sobrecrecimiento secundario puede implicar a distintos tejidos.

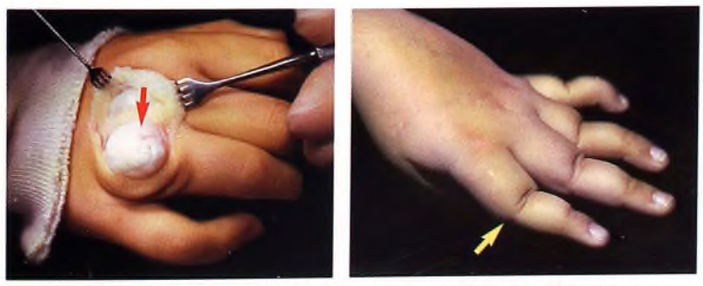


Fig. 9.64 Deformidades de la mano en la ARJ. La deformidad puede ser debida a sinovitis (flecha roja) o desequilibrio muscular (flecha amarilla). La mayoría pueden evitarse con tratamiento sistémico y local.

Deformidad	Descripción
Hipoplasia	Dedos pequeños
Polidactilia	Demasiados dedos
Sindactilia	Fusión de los dedos
Deform. de los dedos	
Campilodactilia	Contractura en flexión de la articulación IF
Clinodactilia	Angulación radial o cubital
Falange delta	Osificación en forma triangular interpuesta
Deform. de Kirner	Desviación palmar o radial progresiva de la falange distal del dedo meñique

Fig. 9.65 Clasificación de las deformidades digitales. Las deformidades aparecen en los planos transverso o sagital.

Categoría	Clasificación
Simple	Partes blandas del dedo
Compleja	Duplicación del hueso
Completa	Dedo completo con los metacarpianos

Fig. 9.66 Clasificación de las duplicaciones. Se describe un método sencillo de clasificación. Se muestra una duplicación simple (flecha).

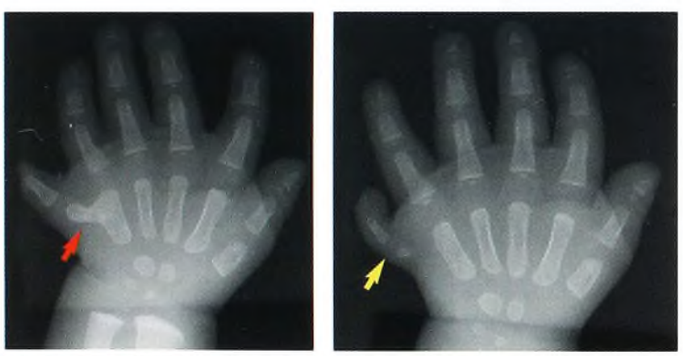


Fig. 9.67 Polidactilia. La polidactilia compleja (flecha roja) supone un problema mucho mayor a la hora de repararla cuando se compara con la polidactilia simple (flecha amarilla).

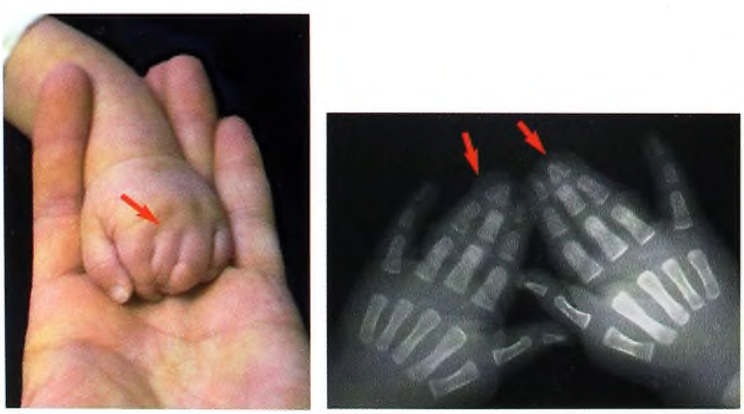


Fig. 9.68 Sindactilia. La sindactilia se identifica rápidamente. Las radiografías son útiles para determinar el grado de afectación del hueso.

Dedos

Las deformidades de los dedos se separan en categorías (Fig. 9.65). Las deformidades de los dedos a menudo son genéticas y, recientemente, se han identificado los genes responsables de la polidactilia preaxial, las malformaciones de la mano y el pie en hendidura, la sinpolidactilia y algunos tipos de braquidactilia.

Hipoplasia de los dedos

Los tipos de hipoplasia de los dedos son numerosos y variados. Esto hace necesario individualizar el tratamiento, con el objetivo de mejorar la función, la sensibilidad y la movilidad. La reconstrucción digital con trasplantes del dedo del pie al de la mano o la elongación de los dedos son ejemplos de procedimientos reconstructivos útiles.

Polidactilia

La polidactilia es una de las deformidades congénitas más frecuentes (Figs. 9.66 y 9.67). Algunas formas de polidactilia son hereditarias. Por ejemplo, las duplicaciones del dedo medio o del meñique son con frecuencia defectos heredados de forma autosómica dominante. Las duplicaciones del dedo índice, los ejes centrales y el dedo pequeño tienen cada una hallazgos y asociaciones características. Las anomalías complejas, como la mano en espejo y la pentadactilia, son también parte del espectro de la polidactilia. Las duplicaciones se clasifican como tipos preaxiales (pulgar), centrales y postaxiales. Las duplicaciones simples se eliminan al inicio de la infancia. Se retrasa la corrección de las complejas hasta después del primer año.

Sindactilia

La sindactilia (Fig. 9.68) es una deformidad frecuente. La sindactilia puede ser completa o parcial, y se describe como *simple* si los huesos están fusionados (Fig. 9.69). La sindactilia es más frecuente entre los dedos medio y anular. La sindactilia aparece en los síndromes de Apert, de la banda de constricción y de Poland. Se corrige mediante separación quirúrgica e injerto completo de piel gruesa (Fig. 9.70).

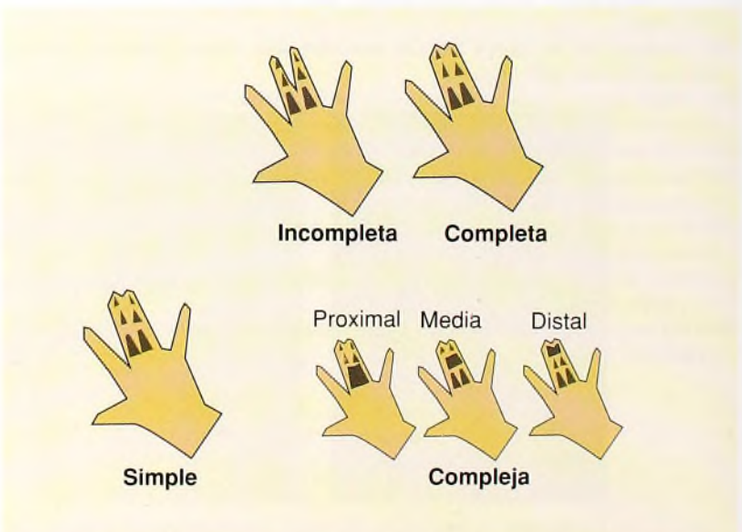


Fig. 9.69 Clasificación de la sindactilia. La sindactilia puede ser completa o incompleta, simple o compleja.

Dedos curvados

Los dedos curvados se producen en los planos frontal y sagital. Excepto en la camptodactilia, todos sufren una deformidad del hueso subyacente. Muchos presentan otras alteraciones asociadas.

La **camptodactilia** es una deformidad frecuente de los dedos en flexión (Fig. 9.71), que se divide en formas infantiles y adolescentes. La deformidad es a menudo progresiva. La discapacidad es frecuentemente leve. El tratamiento consiste en entablillar y rara vez requiere corrección quirúrgica.

La **clinodactilia** es una desviación radial de los dedos, a menudo bilateral, y que afecta con más frecuencia a los dedos meñiques (Fig. 9.72). La deformidad se considera habitualmente como una variante de la normalidad, no causa discapacidad y rara vez requiere tratamiento. Pocas veces es la deformidad lo suficientemente grave como para requerir corrección. Corrija realizando una osteotomía en cuña de la falange. Retrase la intervención hasta el final de la infancia o el comienzo de la adolescencia, para reducir el riesgo de recidiva de la enfermedad.

La **falange en delta** es un huesillo triangular anormal (Fig. 9.73 izquierda) en el dedo que produce una deformidad angular. Corrija con osteotomía o resección del cartílago de crecimiento. Siguiendo la resección de la fisis, cubra el defecto con grasa autógena, para evitar la recidiva.

La **deformidad de Kirner** es una curvatura rara y progresiva de la falange terminal del dedo meñique, de etiología desconocida. La deformidad tiene una apariencia característica. Normalmente casi no provoca discapacidad y rara vez requiere tratamiento. Si la lesión es dolorosa, inmovilice el dedo con una férula. Rara vez es la deformidad lo suficientemente grave como para requerir la corrección mediante una osteotomía de la falange (Fig. 9.73 derecha).

Braquidactilia

El acortamiento del metacarpo o de los dedos se hereda frecuentemente como un rasgo autonómico, o puede estar asociado a otros procesos, como las enfermedades de Poland, Holt-Oram, Cornelia de Lange y el síndrome de Silver. Rara vez son las técnicas de elongación de los dedos adecuadas.

Sinfalangismo

Las fusiones pueden incluir tanto a la articulación interfalángica proximal como a la distal. Las deformidades son, a menudo, congénitas, heredadas y de patrón variable. A veces, es necesaria una osteotomía para colocar el dedo en una posición más funcional.

Procedimientos de reconstrucción

Las **osteotomías de los dedos** son a menudo apropiadas para corregir deformidades y colocar el dedo en una posición más funcional. Fije la mayoría de las osteotomías de los dedos con agujas de K. Estos procedimientos son los que se utilizan normalmente.

Transferencias dedo pie-dedo mano. Las transferencias del pie son los medios más efectivos para mejorar la función de prensión de la mano en los niños con dedos ausentes. Normalmente se hace la transferencia del segundo dedo del pie. Las indicaciones son raras.

Alargamiento del dedo. Pueden conseguirse alargamientos del dedo de más 10 mm en una sola fase, y de 30 mm mediante la distracción gradual. El alargamiento del metacarpo mejora la función de prensión en niños con deficiencias transversas o síndromes por bandas constrictivas. El alargamiento de los dedos mejora la apariencia en los niños con braquidactilia. No se suele indicar este procedimiento.

Bibliografía

1998 A comparison of patients with different types of syndactyly. Kramer RC, et al. JPO 18:233

1998 Genetics of limb development and congenital hand malformations. Zguricas J, et al. Plast Reconstr Surg 101:1126

1998 Finger polydactyly. Graham TJ, Ress AM. Hand Clin 14:49

1997 Late toe-to-hand transfer for the reconstruction of congenital defects of the long fingers. Spokevicius S, Radzevicius D. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 31:345

1996 Congenital deformities of the upper extremity. Gallant GG, Bora FW. JAAOS 4:162

1994 Digital lengthening in congenital hand deformities. Ogino T, et al. J Hand Surg 19B:120

1986 Kirner's deformity: a review of the literature and case presentation. Freiberg A, Forrest C. J Hand Surg 11A:28

1970 Kirner's deformity of the little finger Carstam N, Eiken O JBJS 52A:1663

Fig. 9.70 Reparación quirúrgica de la sindactilia. La reparación normalmente es eficaz con buenos resultados funcionales.

Fig. 9.71 Camptodactilia. Obsérvese la deformidad en flexión de la articulación interfalángica proximal (flecha).

Fig. 9.72 Clinodactilia. Esta clásica deformidad afecta a ambos meñiques.

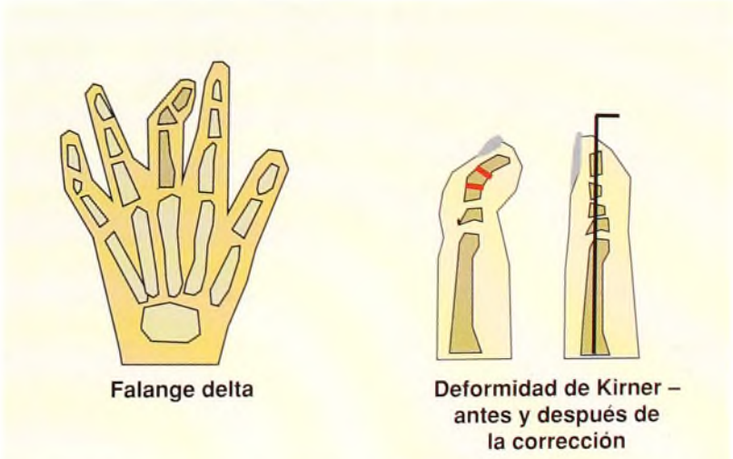


Fig. 9.73 Falange delta y deformidad de Kirner. La falange delta y la deformidad de Kirner están causadas por deformidades del hueso que, en ocasiones, requieren la corrección quirúrgica.

Fig. 9.74 Deformidades del pulgar.

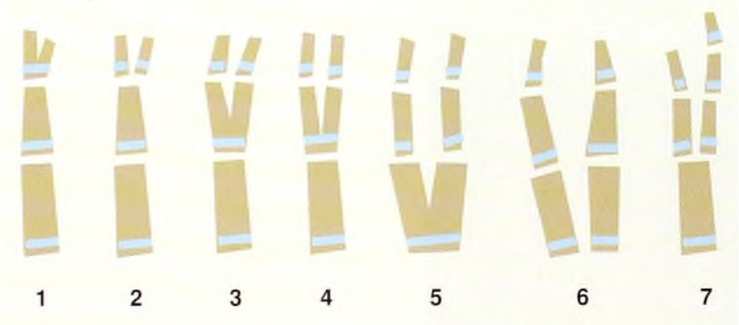


Fig. 9.75 Polidactilia del pulgar. Clasificación de Wassel. De Gallant y Bora (1996).

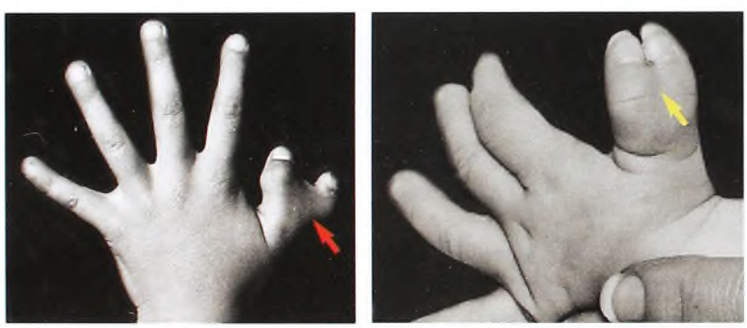


Fig. 9.76 Duplicación del pulgar. Tipo 4 (flecha roja) y tipo 3 (flecha amarilla).

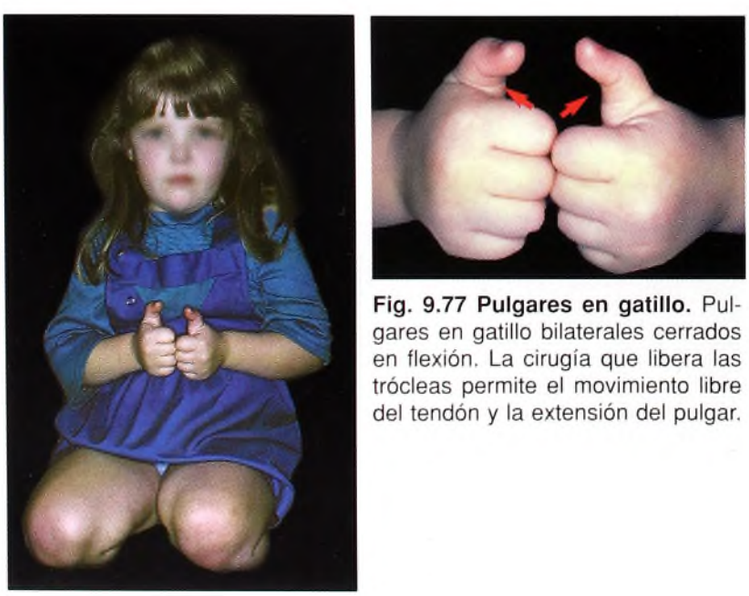


Fig. 9.77 Pulgares en gatillo. Pulgares en gatillo bilaterales cerrados en flexión. La cirugía que libera las trócleas permite el movimiento libre del tendón y la extensión del pulgar.

Pulgar

Hipoplasia

La hipoplasia de pulgar supone aproximadamente el 5% de las anormalidades congénitas de la mano. El tratamiento está determinado por el tipo de displasia (Fig. 9.74).

La **aplasia** se trata con pulgarización del índice.

El **pulgar flotante**, o *pouce flottant,* normalmente se trata con amputación y pulgarización del índice a finales del primer año.

El **pulgar corto** puede estar asociado a una gran variedad de síndromes. Si el acortamiento es excesivo, corrija mediante una osteotomía alargadora o profundizando en el tejido. Corrija para facilitar la función.

Pulgar aducido-abducido. Las deformidades con acortamiento requieren una reconstrucción que incluya partes blandas y hueso.

Polidactilia

La polidactilia del pulgar o *duplicación*, por un fallo en la segmentación, supone un 5%-10% de todas las deformidades de la mano. Las duplicaciones se clasifican en siete tipos (Fig. 9.75).

El tipo 4 es el más común (Fig. 9.76). Los tipos del 1-6 son frecuentemente unilaterales, esporádicos y más comunes en niños. El tipo 7 puede heredarse, es a menudo bilateral y puede estar asociado con otras anormalidades. Corrija al final del primer año, utilizando tejidos de dedos duplicados para crear el nuevo pulgar de la mejor manera posible.

Pulgar estrecho congénito

Esta deformidad con frecuencia incluye la ausencia congénita del tendón flexor, combinada con hipoplasia del pulgar. Corrija entre los 3 y 6 meses con una pieza. Si fracasa, realice una reconstrucción quirúrgica, si fuera necesario.

Dedos en gatillo

Los **pulgares en gatillo** son secundarios a un agrandamiento nodular adquirido de un segmento del tendón flexor (Fig. 9.77). Los nódulos grandes normalmente se aplastan en la tróclea, provocando dificultad de flexión de los dedos. Los nódulos pequeños pasan a través de la tróclea, provocando una sensación de chasquido. Inicialmente, vea la evolución. Si el nódulo y la incapacidad persisten, considere la intervención para liberar el flexor en la tróclea. La intervención libera al nódulo y permite al pulgar flexionarse y extenderse libremente.

Los **dedos en gatillo** normalmente se deben a anomalías congénitas del mecanismo flexor. La simple liberación de la tróclea es a menudo inútil y, frecuentemente, es necesaria la exploración y reparación del mecanismo flexor.

Bibliografía

1998 Diagnosis and treatment of congenital thumb hypoplasia. Plancher KD, Kahlon RS. Hand Clin 14:101

1996 Congenital deformities of the upper extremity. Gallant GG, Bora FW. JAAOS 4:162

1996 Acquired thumb flexion contracture in children: congenital trigger thumb. Slakey JB, Hennrikus WL. JBJS 78B:481

1994 Incidence of trigger digits in newborns. Rodgers WB, Waters PM. J Hand Surg 19A:364

1994 Duplication of the thumb. A 20-year retrospective review. Naasan A, Page RE. J Hand Surg 19B:355

1992 Reconstruction of the congenitally deficient thumb. Manske PR, McCarroll HR Jr. Hand Clin 8:177

1992 Congenital trigger digit. Wood VE, Sicilia M. CO 285:205

1969 The results of surgery for polydactyly of the thumb: a review. Wassel HD. CO 64:175

Infecciones de la mano

Las infecciones en las manos pueden constituir un serio problema en los niños; son muy variadas, a menudo, difíciles de valorar y, a veces, provocan incapacidad a largo plazo.

Heridas penetrantes

Las heridas penetrantes pueden causar infecciones de partes blandas, de los huesos o de las articulaciones de las manos. El organismo causante es principalmente el *Sthaphylococcus aureus*.

Mordiscos de animales

Se deben evaluar lar heridas teniendo en cuenta la naturaleza de las mismas, las circunstancias de la agresión, el intervalo de tiempo transcurrido entre el momento en el que se produjo la herida y el tratamiento y la localización del mordisco. Se debe dar tratamiento profiláctico para la rabia en mordiscos de animales salvajes, murciélagos y animales domésticos no vacunados. Se debe actualizar la vacuna del tétanos en los niños. Administre antibióticos de amplio espectro cuanto antes. Las heridas que estén muy contaminadas deben dejarse abiertas para que cierren por segunda intención.

Infecciones de las uñas

La **paroniquia** es una infección localizada en la base de la uña. Se debe tratar poniendo la uña lesionada en remojo y administrando antibióticos, o drenar en el caso de que exista supuración.

La **infección subungueal** es una infección más extensa, que frecuentemente requiere elevación y escisión de la porción de la uña implicada en el proceso.

Panadizos

Infecciones de la punta de los dedos, a veces difícilmente diferenciables de una herida. Realice un diagnóstico diferencial según la historia clínica, la exploración, las manifestaciones sistémicas y estudios de laboratorio. Si existe supuración, será necesario realizar un drenaje.

Infecciones herpéticas de las manos

La mayoría de las infecciones herpéticas de las manos ocurren en los niños que presentan lesiones orales. Se debe establecer el diagnóstico con los rasgos clínicos, cultivos virales o la prueba de Tzank. La resolución ocurre en 3-4 semanas. Sólo se utilizarán antibióticos en el caso de que sean infecciones muy importantes. Se debe cubrir la lesión para evitar el contagio.

Tendosinovitis

La inflamación o infección de las vainas de los tendones no es infrecuente en los niños y la evaluación es mucho más difícil por falta de cooperación en la exploración. El patrón de la vaina de los tendones de la mano es igual en los niños que en los adultos. La imagen ecográfica puede ser útil para establecer el nivel de extensión de la inflamación o infección. El tratamiento de la mayoría de los casos requiere, en primer lugar, la elevación del miembro, la fijación por medio de una férula y la administración de antibióticos durante 24 horas para posteriormente volver a valorar. Si no se produce una mejoría sustancial, se debe considerar la posibilidad de drenaje quirúrgico.

Dactilitis

Las causas de una dactilitis son numerosas e incluyen tuberculosis, daño celular, sífilis congénita, artritis psoriásica y espondiloartrosis juvenil. La mayoría de las infecciones se deben a osteomielitis o a artritis séptica.

Abscesos de las manos e infecciones otofaríngeas

Los abscesos de las manos pueden estar asociados a infecciones del oído interno y de la faringe.

Asesor científico del capítulo: Marybeth Ezaki

Bibliografía

1998 Metacarpal osteomyelitis complicating varicella-associated cellulitis of the hand. Aebi C, Ramilo O. Scand J Infect Dis 30:306

1992 Animal bites. Guidelines to current management. Anderson CR. Postgrad Med 92:134, 139, 149

1990 Pediatric herpetic hand infections. Walker LG, Simmons BP, Lovallo JL. J Hand Surg 15A:176

1989 Hand complications in children from digital sucking [see comments] Rayan GM, Turner WT. J Hand Surg 14A:933

1987 Acute suppurative tenosynovitis of the hand: diagnosis with US. Jeffrey RB Jr, et al. Radiology 162:741

1986 Abscesses of the hand associated with otopharyngeal infections in children. Pruzansky ME, Remer S. J Hand Surg 11A:844

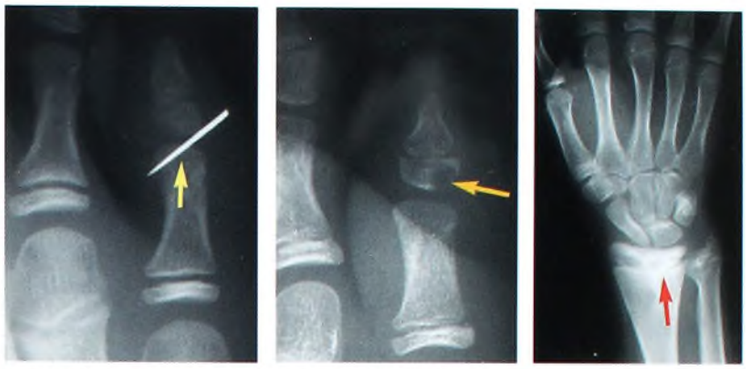


Fig. 9.78 Infecciones bacterianas. Se incluyen celulitis debidas a la penetración de un cuerpo extraño (flecha amarilla), osteomielitis (flecha naranja) y, raramente, detención del crecimiento secundaria a una meningococcemia (flecha roja).

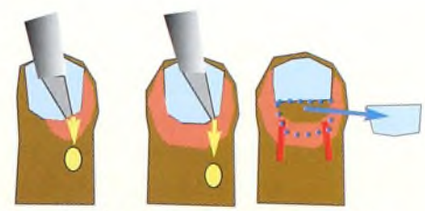


Fig. 9.79 Infecciones de las uñas. Deben ser tratadas con antibióticos, pero, en el caso de que exista supuración, es necesario realizar un drenaje quirúrgico.

Fig. 9.80 Panadizos. Los drenajes de los abscesos de las pulpas de los dedos requieren una incisión dorsolateral.

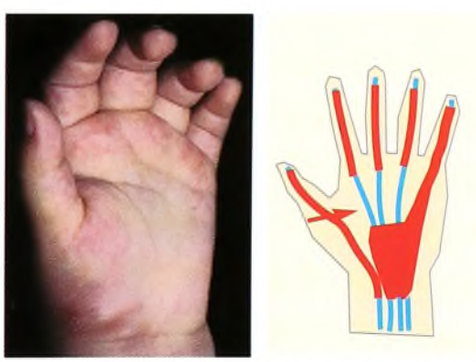


Fig. 9.81 Infecciones profundas. Éstas pueden involucrar a la vaina de los tendones de la mano y causar una inflamación difusa.

Fig. 9.82 Drenaje quirúrgico. Siga los mismos principios que para los adultos.

Fig. 9.83 Dactilitis. La inflamación de los dedos puede ocurrir por múltiples causas. La osteomielitis de un metacarpiano (flecha roja) o dactilitis asociada a artritis reumatoide juvenil (flecha amarilla) son causas frecuentes.

Bibliografía

Almquist EE, Gordon LH, Blue AI. Congenital dislocation of the head of the radius. J Bone Joint Surg 1966; 51A:1118.

Askins G, Ger E. Congenital constriction band syndrome. J Pediatr Orthop 1988;8:461.

Barot LR, Caplan HS. Early surgical intervention in Apert's syndactyly. Plast Reconstr Surg 1986;77(2):282.

Buck-Gramcko D. Radialization as a new treatment for radial club hand. J Hand Surg 1987;10A(2):964.

Burke F, Flatt AE. Clinodactyly. A review of a series of cases. Hand 1979;3:269.

Cleary JE, Omer GE. Congenital proximal radio-ulnar synostosis. Natural history and functional assessment. J Bone Joint Surg 1985;67A:539.

Dinham JM, Meggitt DF. Trigger thumbs in children. J Bone Joint Surg 1974;56B:153.

Dobyns JH, Lipscomb PR, Cooney WP. Management of thumb duplication. Clin Orthop 1985;195:26.

Dykes RG. Kirner's deformity of the little finger. J Bone Joint Surg 1978;60B:58.

Engber WM, Flatt AE. Camptodactyly: An analysis of sixty-six patients and twenty-four operations. J Hand Surg 1977;2:216.

Frykman GK, Wood VE. Peripheral nerve hamartomas with macrodactyly in the hands: Report of three cases and review of the literature. J Hand Surg 1978;3:307.

Goncalves D. Correction of disorder of the distal radio-ulnar joint by artificial pseudoathrosis of the ulna. J Bone Joint Surg 1974;56B:462.

Green WT, Mital MA. Congenital radio-ulnar synostosis: Surgical treatment. J Bone Joint Surg 1979;61A:738.

Ireland DCR, Takayama N, Flatt AE. Poland's syndrome: A review of forty-three cases. J Bone Joint Surg 1976; 58A:52.

Jones KG, Marmor L, Lankford LL. An overview on new procedures in surgery of the hand. Clin Orthop 1974; 99:154.

Mardam-Bey T, Ger E. Congenital radial head dislocation. J Hand Surg 1979;4:316.

Matev IB. Thumb reconstruction in children through metacarpal lengthening. Plast Reconstr Surg 1979; 64(5): 665.

May JW, Smith RJ, Peimer CA. Toe to hand free tissue transfer for thumb reconstruction with multiple digit aplasia. Plast Reconstr Surg 1981;67(2):205.

Mital MA. Congenital radioulnar synostosis and congenital dislocation of the radial head. Orthop Clin North Am 1976;7:375.

Miura T. Congenital constriction band syndrome. J Hand Surg 1984;9A:82.

Miura T, Komada T. Simple method for reconstruction of the cleft hand with an adducted thumb. Plast Reconstr Surg 1979;64:65.

Miura T, et al. Non-operative treatment of camptodactyly. J Hand Surg 1987;12A:1061.

Nielsen JB. Madelung's deformity: A follow-up study of 26 cases and a review of the literature. Acta Orthop Scand 1977;48:379.

O'Brien BMcC, Franklin JD, Morrison WA, et al. Microvascular great toe transfer for congenital absence of thumb. Hand 1978;10:113.

Ogden JA, Watson HK, Bohne W. Ulna dysmelia. J Bone Joint Surg 1976;58A:467.

Poznanski AK, Pratt GB, Manson G, et al. Clinodactyly, camptodactyly, Kirner's deformity, and other croooked fingers. Radiology 1969;93:573.

Riordan DC. Congenital absence of the radius: A 15-year follow-up. J Bone Joint Surg 1963;45A:1783.

Roberts AS. A case of deformity of the forearm and hands with an unusual history of hereditary congenital deficiency. Ann Surg 1896;3:135.

Rogala EJ, Wynne-Davies R, Littlejohn A, et al. Congenital limb anomalies. Frequency and etiological factors. J Med Genet 1974;11:221.

Smith RJ. Osteotomy for "delta-phalanx" deformity. Clin Orthop 1977;123:91.

Smith RJ, Lipke RW. Treatment of congenital deformities of the hand and forearm. N Engl J Med 1979;300:402.

Staheli LT, Clawson DK, Capps JH. Bilateral curving of the terminal phalanges of the little fingers. Report of two cases. J Bone Joint Surg 1966;48A:1171-1176.

Strauch B, Spinner M. Congenital anomaly of the thumb: absent intrinsics and flexor pollicis longus. J Bone Joint Surg 1976;58A:115.

Swanson AB. A classification for congenital limb malformations. J Hand Surg 1976;1:8.

Tada K, Yonenobu K, Tsuyuguchi Y, et al. Duplication of the thumb: A retrospective review of 237 cases. J Bone Joint Surg 1983;65A:584.

Watari S, Tsuge K. A classification of cleft hands, based on clinical findings. Plast Reconstr Surg 1979;64:381.

Watson HK, Boyes JH. Congenital angular deformity of the digits. Delta phalanx. J Bone Joint Surg 1967;49A:333.

Wood VE, Flatt AE. Congenital triangular bones in the hand. J Hand Surg 1977;2:179.

Capítulo 10 – Traumatismos

Estadísticas 203
Fisiología 204
Lesiones fisarias 206
Remodelación 208
Principios de reducción 210
Fijación 212
Evaluación 214
Lesiones ocultas y riesgos en el diagnóstico 216
Lesiones en el parto y neonatales 218
Abusos infantiles 218
Politraumatismos 219
Fracturas patológicas 220
Fracturas abiertas 221
Complicaciones 222
Lesiones del pie 224
Lesiones del tobillo 226
Fracturas tibiales 228
Lesiones de la rodilla 230
Fracturas de rodilla 232
Fracturas de diáfisis femoral 234
Principios 234
Tratamiento en la infancia 234
Tratamiento al inicio de la infancia 234
Fijación 236
Luxación de cadera 238
Fracturas de fémur proximal 238
Fracturas pélvicas 240
Lesiones espinales 242
Lesiones del hombro 244
Lesiones del codo 246
Exploración 246
Pronación dolorosa 247
Separación de la fisis del húmero distal 247
Fracturas supracondíleas 248
Fracturas del cóndilo lateral 250
Fracturas del epicóndilo medial 251
Luxación de codo 251
Fracturas de cabeza y cuello radial 252
Fracturas de olécranon 253
Fractura-luxación de Monteggia 253
Fracturas del antebrazo 254
Fracturas diafisarias 254
Fracturas de radio distal 256
Lesiones de la mano 258
Lesiones de partes blandas 258
Lesiones articulares 259
Fracturas del carpo 259
Fracturas de la mano 260
Fracturas metacarpianas 260
Fracturas de falanges 261
Bibliografía 262

Los traumatismos son la primera causa de muerte en los niños y la segunda causa de infección como causa de morbilidad. Las fracturas suponen alrededor del 15% de todas las lesiones en los niños (Fig. 10.1).

Las lesiones de los niños no son sólo diferentes de las de los adultos sino que también varían dependiendo de la edad del niño. Bebés, niños y adolescentes son diferentes. Es esencial apreciar esas diferencias para un tratamiento óptimo.

Estadísticas

Los niños se lesionan más frecuentemente que las niñas. Las lesiones aumentan en frecuencia según avanza la edad durante la infancia, y el

Fig. 10.1 Los traumatismos son parte de la vida del niño. Este niño sufrió fracturas en su antebrazo y en su tobillo mientras jugaba.

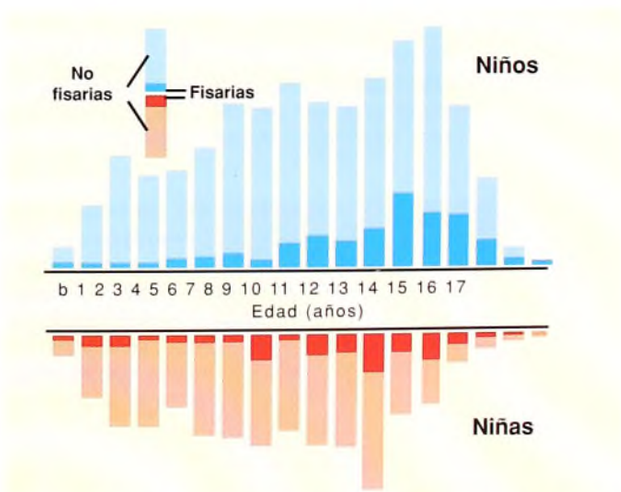


Fig. 10.2 Edad de distribución de lesiones fisarias y no fisarias. Obsérvese la diferencia entre niños (azul) y niñas (rojo). De Mizuta *et al.*.(1987).

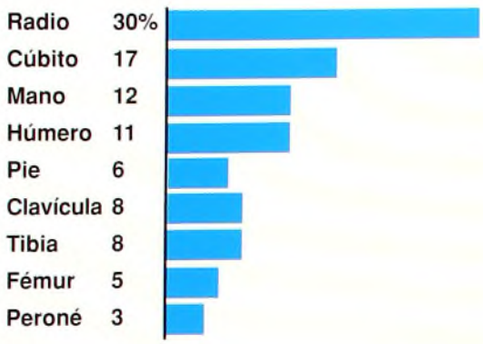


Fig. 10.3 Frecuencia de fracturas en bebés y niños. Frecuencia en una muestra de 923 fracturas infantiles. De Mizuta (1987).

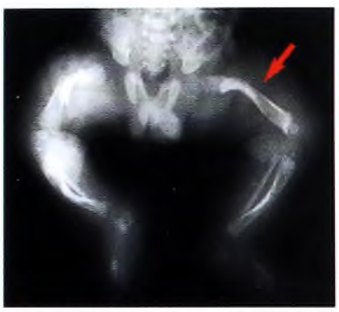


Fig. 10.4 Múltiples fracturas en osteogénesis imperfecta. Los frágiles huesos de este recién nacido presentan fracturas perinatales.

Fig. 10.5 Fracturas debidas a rigidez articular en artrogriposis. Estas fracturas se producen por traumatismos durante el parto debido a contracciones articulares.

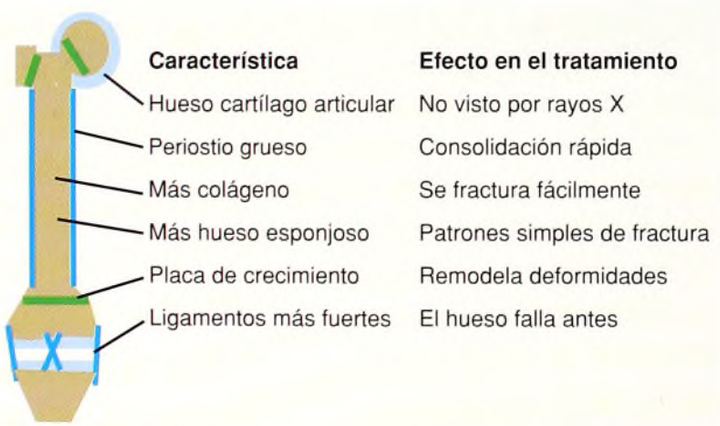


Fig. 10.6 Características estructurales del hueso que afectan al tratamiento. El sistema musculoesquelético del niño es diferente del adulto en varios aspectos. Estas diferencias afectan significativamente al tratamiento.

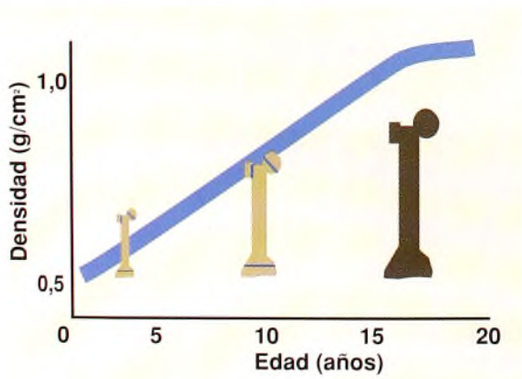


Fig. 10.7 Densidad mineral ósea. Este gráfico muestra la densidad mineral ósea en el cuello femoral en sujetos normales. De Thomas (1991).

porcentaje de fracturas que se producen a través de la fisis se incrementa con la edad (Fig. 10.2).

Alrededor de la mitad de los chicos y una cuarta parte de las chicas sufrirán una fractura durante la infancia. Las fracturas ocurren más frecuentemente al aumentar la actividad deportiva. La muñeca es el lugar de lesión más frecuente (Fig. 10.3). La edad afecta al patrón de la lesión.

Tendencia infantil a lesionarse

Bajo contenido mineral en el hueso. Los niños con trastornos generalizados como osteogénesis imperfecta (Fig. 10.4) enfermedades renales, fibrosis quística, diabetes *mellitus*, y deficiencia de la hormona del crecimiento presentan este riesgo.

Enfermedades neuromusculares. Niños con parálisis cerebral, espina bífida, y artrogriposis (Fig. 10.5) son propensos a fracturas por la combinación de mineralización escasa y rigidez articular.

Personalidad de fracturas. Los niños en general tienen mayor riesgo debido a su mayor actividad, y algunos niños en particular tienen un comportamiento propenso a riesgos, esto les aumenta las posibilidades de lesionarse.

Bibliografía

1998 Epidemiology of children's fractures. Landin LA. JPO-b 6:70
1993 Limb fracture pattern in different pediatric age groups: a study of 3,350 children. Cheng JC, Shen WY. J Orthop Trauma 7:15
1987 Statistical analysis of the incidence of physeal injuries. Mizuta T, et al. JPO 7:518

Fisiología

El sistema musculoesquelético de los niños es diferente al de los adultos, lo que explica por qué las fracturas de los niños son diferentes (Fig. 10.6). Estas diferencias disminuyen gradualmente con la edad, por lo que las fracturas del adolescente son similares a las de los adultos.

Cartílago de crecimiento

La diferencia más obvia es que el niño tiene cartílago de crecimiento. La relativa fuerza de este cartílago comparada con el hueso adyacente varía con la edad. Por ejemplo, la fisis en los bebés es más fuerte que el hueso adyacente por lo que las fracturas diafisarias son más comunes (Fig. 10.6).

Ayuda en el tratamiento de la fractura. El cartílago de crecimiento normalmente beneficia en el tratamiento de la fractura. Con el crecimiento facilita la remodelación corrigiendo la angulación residual. El potencial de remodelación depende del grado de crecimiento de la fisis adyacente y del crecimiento remanente del niño.

La lesión del cartílago de crecimiento produce deformidad. Como la fisis puede resolver la deformidad, el crecimiento asimétrico de la fisis producirá deformidad.

Hueso

Mayor proporción de colágeno en el hueso. Esto disminuye la elasticidad y reduce la fuerza tensil del hueso (Fig. 10.7).

Más celular y poroso. Esto reduce la fuerza tensil y la tendencia de propagarse la fractura; también explica por qué las fracturas conminutas son infrecuentes en los niños.

Fallo del hueso en la tensión y en la comprensión. Esto explica el mecanismo de las frecuentes fracturas en rodete en los niños (Fig. 10.8).

La transición ósea entre metáfisis y diáfisis produce una discontinuidad mecánica que provoca ciertos tipos de fracturas.

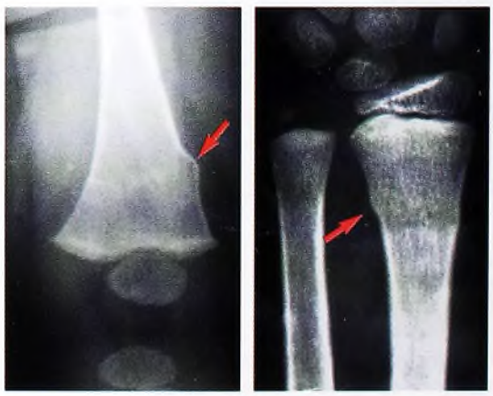


Fig. 10.8 Fracturas en rodete. Estas fracturas son típicas en los niños porque el hueso falla tanto en tensión como en compresión, y por el mayor contenido de colágeno.

Periostio

Metabólicamente activo. El periostio es metabólicamente más activo en el niño que en el adulto. Esto explica el cuantioso callo que se ve en los niños (Figs. 10.9 y 10.10), la rápida consolidación y el gran potencial de remodelación que se ve durante toda la infancia. El hueso forma con el periostio un manguito para crear la continuidad ósea. Este periostio activo también contribuye produciendo hueso, lo que facilita la remodelación.

Grosor y fuerza. Los niños tienen mayor grosor y fuerza del periostio. La fracturas con el manguito perióstico intacto pueden tener pequeños desplazamientos y ser difíciles de diagnosticar (Fig.10.11). Un eje perióstico intacto afecta al patrón de la fractura (Fig. 10.12) y puede ser útil en la reducción de la misma.

Patrones de fracturas relacionados con la edad

Estos cambios en el hueso producen cambios en los patrones de las fracturas durante el crecimiento (Fig. 10.13). El bebé con una fractura diafisaria, el niño con una fractura que atraviesa la metáfisis, y el adolescente con una lesión epifisaria son ejemplos de este efecto.

Ligamentos

Los ligamentos son relativamente más fuertes que los huesos. Normalmente el hueso falla antes que los ligamentos, esto explica varios patrones de lesión. Los daños por avulsión son frecuentes en los niños (Figs. 10.14 y 10.15). La fisis femoral distal falla antes que los ligamentos colaterales (Fig. 10.16).

Cartílago

La mayor proporción de cartílago en el hueso de los niños mejora la elasticidad pero hace que la evaluación radiográfica sea más difícil. El tamaño del fragmento articular a menudo es imposible de estimar.

Bibliografía

2000 The "muscle-bone unit" in children and adolescents: a 2000 overview. Frost HM, Schonau E. J Pediatr Endocrinol Metab 13:571

1991 Femoral neck and lumbar spine bone mineral densities in a normal population 3–20 years of age. Thomas KA, et al. JPO 11:48

1990 Growth plate physiology and pathology. Iannotti JP. Orthop Clin North Am 21:1

1989 Bone mineral content in black and white children 1 to 6 years of age: Early appearance of race and sex differences. Li JY, et al. Am J Dis Child 143:1346

1987 Statistical analysis of the incidence of physeal injuries. Mizuta T, et al. JPO 7:518

1987 Longitudinal bone growth: the growth plate and its dysfunctions. Brighton CT. AAOS Instruc Course Lect 34:3

1987 Bone structure and function. Buckwalter JA, Cooper RR. AAOS Instruc Course Lect 34:27

1987 Bone mineral content in children 1 to 6 years of age. Specker BL, et al. Am J Dis Child 141:343

1984 The growth plate. Brighton CT. Orthop Clin North Am 15:571

1983 The relationship of the periosteum to angular deformities of long bones: experimental observations of rabbits. Carvell JE. CO 173:262

1982 Collagenous architecture of the growth plate and perichondrial ossification groove. Speer D. JBJS 64A:399

Fig. 10.9 Formación de un gran callo en una fractura en un recién nacido. Esta separación fisaria se debe a un traumatismo al nacer.

Fig. 10.10 Callo en una fractura de fémur en un bebé. Obsérvese la gran formación de callo óseo.

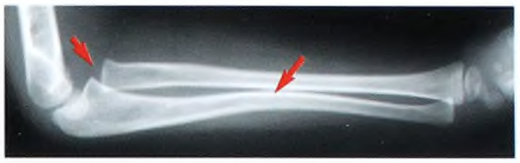


Fig. 10.11 Arqueamiento plástico del cúbito. Este niño tuvo una luxación de la cabeza del radio con arqueamiento plástico del cúbito.

Fig. 10.12 Fractura en tallo verde del antebrazo. Las fracturas en tallo verde son habituales en el antebrazo, ya que el hueso se dobla antes de fracturarse y el manguito de periostio mantiene la aposición.

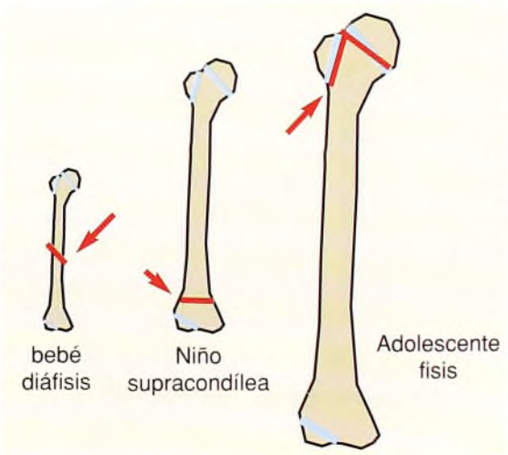


Fig. 10.13 Tipos de lesiones del húmero según la edad. Este patrón de lesión está presente en otros huesos largos con fracturas diafisarias en bebés, fracturas metafisarias en niños, y fracturas epifisarias en adolescentes.

Fig. 10.14 Lesión por avulsión del tríceps. La avulsión de la inserción del tendón de Aquiles se debe a la mayor fuerza tensil del tendón del tríceps respecto del hueso calcáneo en el adolescente.

Fig. 10.15 Avulsión de la espina tibial. El hueso falla antes que el ligamento cruzado anterior, provocando la aparición de una fractura de la espina tibial.

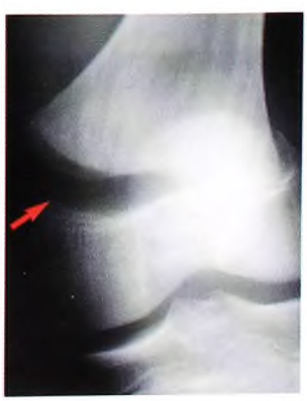


Fig. 10.16 Fractura de la epífisis femoral distal. La fisis falla antes que el hueso adyacente o los ligamentos colaterales. Ésta es un tipo de lesión habitual en el adolescente.

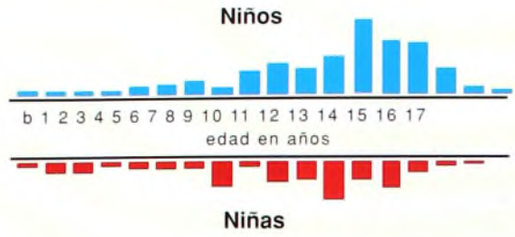


Fig. 10.17 Distribución por edad de las fracturas fisarias en niños (azul) y niñas (rojo). De Mizuta (1987).

Fig. 10.18 Deformidad en *recurvatum* debido a detención en la fisis tibial anterior. Esta fisis es muy vulnerable a la detención.

Fig. 10.19 Lesión fisaria en la mielodisplasia. Obsérvese el ensanchamiento fisario.

Lesiones fisarias

Las lesiones fisarias ocupan una cuarta parte de todas las fracturas de la infancia. Son más frecuentes en niños, en la extremidad superior, y en los primeros años. Las lesiones fisarias también pueden producirse por infección, tumor o isquemia. Son de gran importancia, y estas lesiones pueden afectar secundariamente al crecimiento y al potencial de remodelación.

Anatomía

La anatomía de la fisis varía pero el patrón es similar. Las fisis se pueden clasificar en (1) aquellas que aparecen en los huesos largos (fémur), (2) epífisis en anillo que aparecen en los huesos cortos (cuboides) y alrededor de centros de osificación secundaria, y (3) apófisis en el lugar de inserción de músculos o tendones (apófisis del trocánter mayor). Las alteraciones del crecimiento de las fisis de los huesos largos son más frecuentes y producen las mayores deformidades.

Lesiones

La fisis se rompe normalmente por la zona de calcificación provisional, conservando las células germinales, por lo que el crecimiento no se ve afectado. Menos frecuente es que la lesión que daña la zona germinal forme un puente a través de la fisis, y pueda ralentizar o detener el crecimiento.

La susceptibilidad de la fisis a esta detención varía. La fisis de hueso largo más sensible es la porción anterior de la epífisis proximal de la tibia. La deformidad en *recurvatum* puede aparecer tras un daño trivial (Fig. 10.18).

Las lesiones por estrés en la fisis se han observado más frecuentemente en atletas y niños con mielodisplasia (Fig. 10.19). El gimnasta puede desarrollar una fractura de estrés de la fisis del radio distal. Dichos daños a menudo producen detención del crecimiento.

La detención del crecimiento de la fisis es más común en lesiones que permiten al hueso puentear la placa de crecimiento. La localización y porcentaje del área ocupada por el puente óseo determina la extensión de la deformidad secundaria.

Clasificación

Existen varios sistemas de clasificación para las lesiones fisarias. La más simple y utilizada ampliamente es la descrita por Salter y Harris (SH). Las fracturas están divididas en cinco categorías basadas en un patrón (Fig. 10.20). Las del tipo 5 son muy infrecuentes. Otras clasificaciones más amplias incluyen las diseñadas por Peterson (Fig. 10.21) y por Ogden. Para lesiones complejas, se usa una clasificación más amplia.

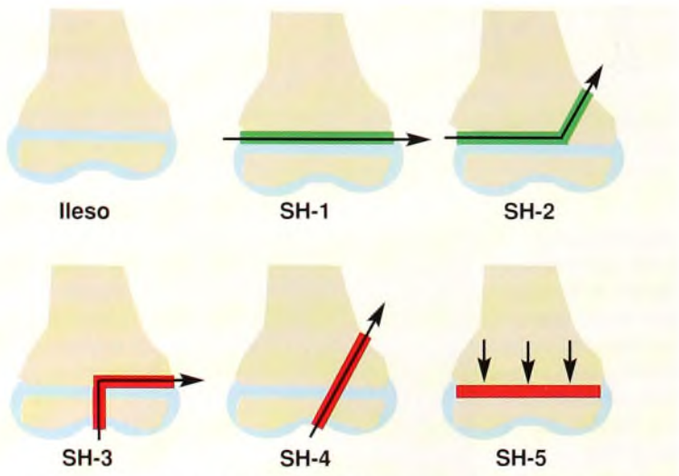


Fig. 10.20 Clasificación de Salter-Harris (SH) de las lesiones de la placa de crecimiento. Éstas se clasifican en 5 tipos según el patrón de fractura. Los tipos 1 y 2 (líneas verdes) no atraviesan la epífisis y normalmente no causan problemas en el crecimiento. Los tipos 3 a 5 (líneas rojas) pueden causar detención del crecimiento y deformidad progresiva.

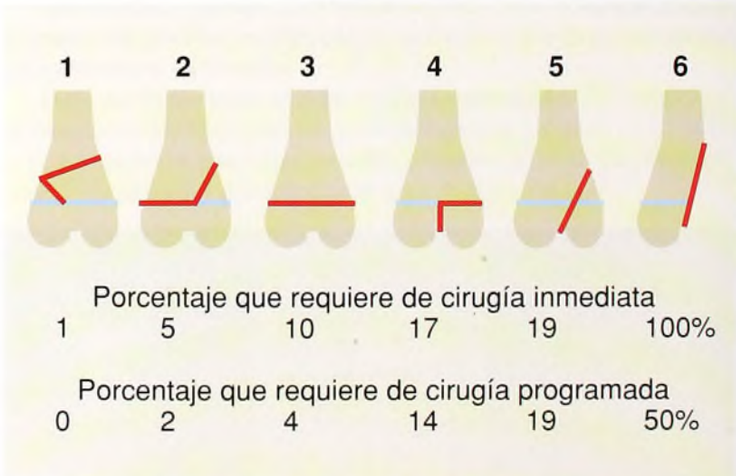


Fig. 10.21 Clasificación de Peterson. La frecuencia de lesiones de cada tipo requerirá cirugía inmediata y tardía según se muestra. De Peterson (1994).

Estas clasificaciones del tipo de lesión se basan habitualmente en patrones radiográficos. Las imágenes del TC ayudan a clarificar patrones de fracturas complejas como las del tobillo. Los estudios de resonancia magnética (Fig. 10.22) muestran a menudo más daño fisario que el sospechado por las radiografías y puede cambiar la categoría de SH. Aunque la experiencia del autor se basa en imágenes radiográficas, el pronóstico y el tratamiento basado en las imágenes más sensibles de la resonancia magnética pueden llevar a un tratamiento excesivo.

Historia natural

La mayor parte de las lesiones fisarias agudas consolidan rápidamente; cualquier deformidad se remodela por completo y el crecimiento transcurre con normalidad. Aproximadamente el 1% de las lesiones fisarias produce puentes óseos y alteran el crecimiento (Fig. 10.23). Los puentes pequeños (< 10%) pueden lisarse espontáneamente. Los puentes centrales son más factibles de lisarse y es menos frecuente que causen deformidades que los periféricos. Los puentes centrales pueden producir una deformidad en cola de pez, que retrasa bastante e incluso detiene el crecimiento (Fig. 10.24).

Tratamiento de los puentes fisarios

La formación de puentes fisarios ocurre normalmente en las lesiones tipo 3, 4 o 5 de SH. El mecanismo puede ser una lesión de impacto a la capa germinativa o una factura desplazada que permite formar hueso a través de la fisis. El pronóstico en cada tipo no es siempre constante. Por ejemplo, la detención de la fisis también ocurre en casi la mitad de las lesiones tipo 1 y 2 de SH del fémur distal en niños mayores o adolescentes (Fig. 10.25). Las lesiones fisarias también pueden producirse después de fracturas de la diáfisis. El mecanismo es desconocido.

Evitaremos lesionar la fisis cuando coloquemos los mecanismos de fijación en los niños. La perforación de la parte superior del fémur para la fijación de fracturas de la diáfisis femoral es una causa común de este daño fisario. Hay que utilizar mecanismos alternativos de fijación antes de la finalización del crecimiento.

La mejor **prevención** de la formación de puentes fisarias se consigue realizando una reducción anatómica de las fracturas tipo 3 y 4 de SH. La reducción abierta y fijación interna que no atraviese la fisis es lo mejor. Si es necesario que la fijación atraviese la placa de crecimiento, se usan las agujas de Kirschner pequeñas y blandas.

Debemos **controlar el crecimiento** para la detección de puentes fisarios. Si se encuentra uno, se realiza una radiografía del hueso afectado y del contralateral cada cuatro o seis meses. Obsérvense los cambios de la longitud o angulación de la superficie articular adyacente.

Los estudios por imagen de las placas fisarias pueden realizarse mediante TC o resonancia magnética. Solicite cortes frontales y sagitales cada 1 mm en la TC. La resonancia magnética nos muestra más información de partes blandas, pero puede ser más difícil de interpretar. Evalúe la localización del porcentaje de área de fisis que está ocupada por los puentes. Véase la técnica de resección de barras fisarias en la página 370.

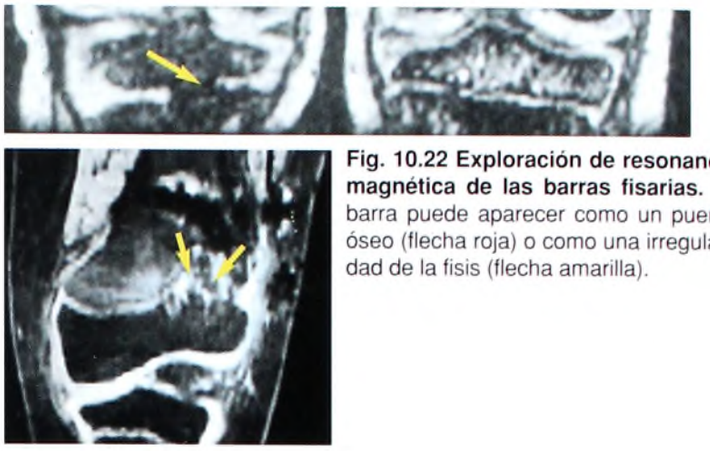


Fig. 10.22 Exploración de resonancia magnética de las barras fisarias. La barra puede aparecer como un puente óseo (flecha roja) o como una irregularidad de la fisis (flecha amarilla).

Fig. 10.23 Historia natural de lesiones fisarias del radio distal. La fractura tuvo lugar a la edad de 10 años (flecha roja). La reducción parece anatómica (flecha naranja). La chica no fue examinada hasta los 20 años, cuando se quejaba de una deformidad de la muñeca. Obsérvese el efecto del puente volar en el radio distal (flechas amarillas).

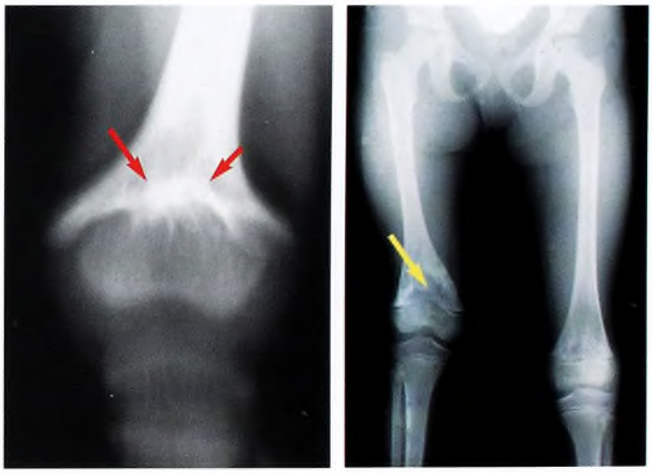


Fig. 10.24 Resección de un puente fisario en un niño pequeño. Este puente central (flecha roja) fue resultado de una fractura al nacimiento. El puente fue resecado (flecha amarilla) y el crecimiento continuó.

Fig. 10.25 Puente fisario en el fémur distal. Esta barra de una fractura tipo SH-2 produjo una grave deformidad en valgo.

Bibliografía

2000 Premature physeal closure after tibial diaphyseal fractures in adolescents. Navascues JA, et al. JPO 20:193

1999 Premature partial closure and other deformities of the growth plate: MR imaging and three-dimensional modeling. Craig JG et al. Radiology 210:835

1997 Does repetitive physical loading inhibit radial growth in female gymnasts? Caine D et al. Clin J Sport Med 7:302

1997 Local physeal widening on MR imaging: an incidental finding suggesting prior metaphyseal insult. Laor T, Hartman AL, Jaramillo D. Pediatr Radiol 27:654

1997 The use of helical computed tomographic scan to assess bony physeal bridges. Loder RT, Swinford AE, Kuhns LR. JPO 17:356

1996 MR imaging of physeal bars. Borsa JJ, Peterson HA, Ehman RL. Radiology 199:683

1996 Spontaneous resolution of an osseous bridge affecting the distal tibial epiphysis. Bostock SH, Peach BJ. JBJS 78B:662

1994 Physeal fractures: Part 3. Classification. Peterson HA. JPO 14:439

1994 Physeal fractures: Part 2. Two previously unclassified types. Peterson HA. JPO 14:431

1994 Physeal fractures: Part 1. Epidemiology in Olmsted County, Minnesota, 1979-1988. Peterson HA, et al. JPO 14:423

1993 Experimental physeal fracture-separations treated with rigid internal fixation. Gomes LS, Volpon JB. JBJS 75A:1756

1990 Premature closure of the physis following diaphyseal fractures. Beals RK. JPO 10:717

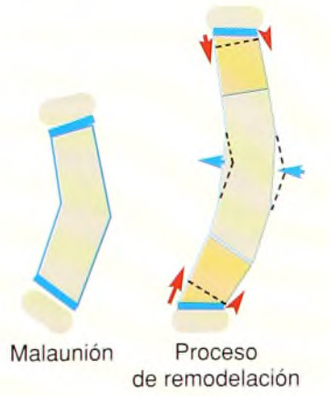


Fig. 10.26 Mecanismo de remodelación. La remodelación sucede por formación de periostio superpuesto y reabsorción (flechas azules) y crecimiento fisario asimétrico (flechas rojas). Modificado de Gasco (1997).

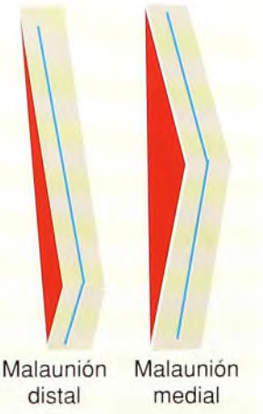


Fig. 10.27 Mayor remodelación de deformidad de diáfisis medial. Para la misma deformidad angular, se requiere mayor corrección (área en rojo) en la diáfisis medial que en la distal.

Remodelación

La capacidad de remodelación del hueso influye significativamente en el tratamiento de las fracturas en los niños. Uno de los grandes objetivos en la ortopedia pediátrica es predecir exactamente qué fracturas requieren reducción y cuáles se remodelarán espontáneamente.

Mecanismo

La remodelación resulta de una combinación de depósito óseo en la concavidad de la deformidad, resorción en la convexidad, y crecimiento fisario asimétrico. La remodelación requiere de una fisis funcional y un periostio intacto.

Ejemplos de remodelación

La remodelación es uno de los rasgos más importantes en el tratamiento de las fracturas de la infancia. Estos ejemplos son útiles para mostrar el potencial de corrección al médico y son tranquilizadores para las familias.

Húmero proximal. Como la articulación del hombro es multiaxial con rápido crecimiento, la remodelación a menudo es espectacular (Figs. 10.28 y 10.30).

Húmero distal. El húmero distal se remodelará por completo en flexión y extensión, pero pobremente para deformidades en varo y en valgo. (Fig. 10.29).

Muñeca. Obsérvese que la muñeca tiene un potencial de remodelación muy grande (Fig. 10.31).

Diáfisis femoral. Las fracturas de diáfisis femoral en el niño se remodelarán completamente comparadas con las del adolescente, donde la remodelación es menos completa.

Fémur proximal. La remodelación puede ser completa si la fractura sucede en una edad precoz.

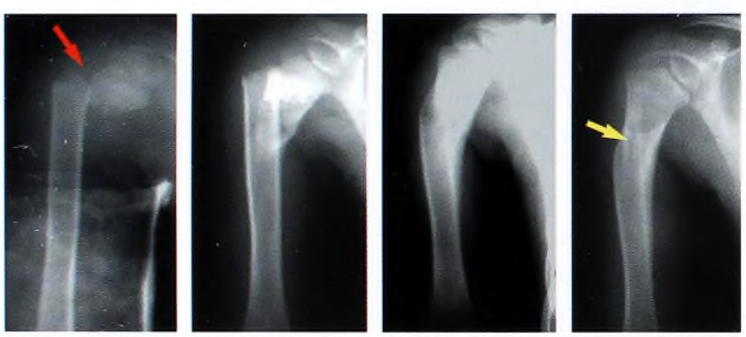


Fig. 10.28 Remodelación del húmero. Este niño de ocho años muestra una pérdida completa de aposición (flecha roja). Obsérvese la remodelación en los siguientes dos años (flecha amarilla).

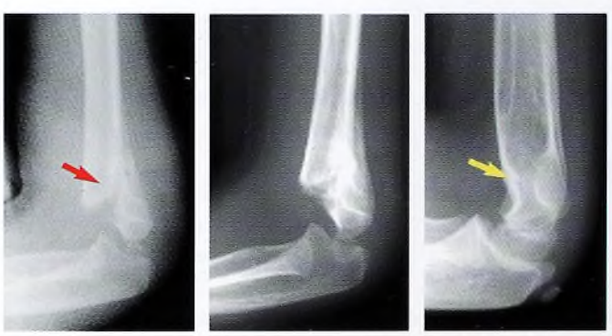


Fig. 10.29 Remodelación en plano sagital de una fractura supracondílea. Esta fractura (flecha roja) se remodeló en un período de cuatro años (flecha amarilla). La remodelación alrededor del codo es mucho más lenta que en el húmero proximal.

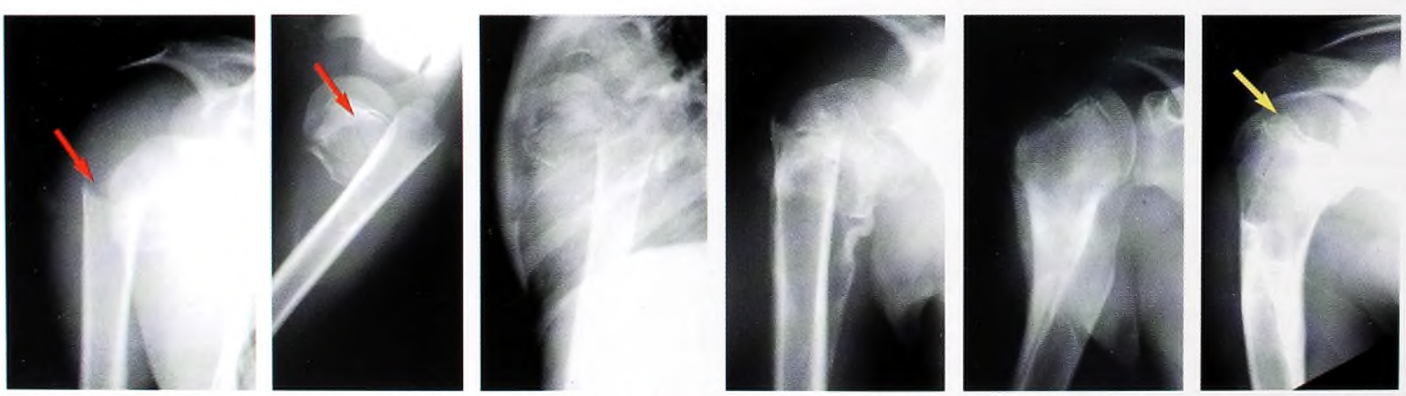


Fig. 10.30 Remodelación del húmero. Esta secuencia muestra una fractura (flecha roja) en un niño de 12 años durante un período de dos años. La fractura se dejó sin reducir con una aposición lado-con-lado y acortamiento. Obsérvese la remodelación dentro de la vaina perióstica (flecha amarilla).

Bibliografía

1999 Remodeling of forearm fractures in children. Johari AN, M Sinha. JPO-B 8:84
1997 Bone remodeling in malunited fractures in children. Is it reliable? Gascò J, de Pablos J. JPO-b 6:126
1997 Periosteum: its relation to pediatric fractures. Jacobsen FS. JPO-b 6:84
1996 Bone growth and remodeling after fracture. Murray DW et al. JBJS 78B:42
1996 Femoral remodeling after subtrochanteric osteotomy for developmental dysplasia of the hip. Sangavi SM, et al. JBJS 78B:917
1992 Remodeling of angular deformity after femoral shaft fractures in children. Wallace ME, Hoffman EB. JBJS 74B:765
1991 Angular remodeling of midshaft forearm fractures in children. Vittas D, Larsen E, Torp-Pedersen S. CO 265:261
1979 Remodeling after distal forearm fractures in children. III. Correction of residual angulation in fractures of the radius. Friberg KS. Acta Orthop Scand 50:741
1979 Remodeling after distal forearm fractures in children. II. The final orientation of the distal and proximal epiphyseal plates of the radius. Friberg KS. Acta Orthop Scand 50:731
1979 Remodeling after distal forearm fractures in children. I. The effect of residual angulation on the spatial orientation of the epiphyseal plates. Friberg KS. Acta Orthop Scand 50:537

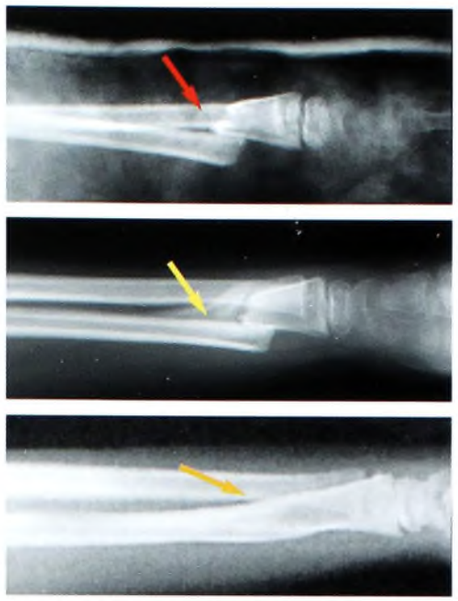


Fig. 10.31 Remodelación del antebrazo. Los fragmentos de fractura estaban en posición de bayoneta (flecha roja). Tres meses después la remodelación seguía su curso (flecha amarilla). A los dos años (flecha naranja) la remodelación estaba casi completada.

Fig. 10.32 Remodelación de fracturas de tallo femoral. Esta fractura segmentaria en una niña de ocho años fue tratada mediante tracción y escayola (flecha roja). Obsérvese el relleno dentro de la vaina perióstica a los 6 meses (flecha amarilla) y restauración del perfil femoral normal a los 13 años (flecha naranja).

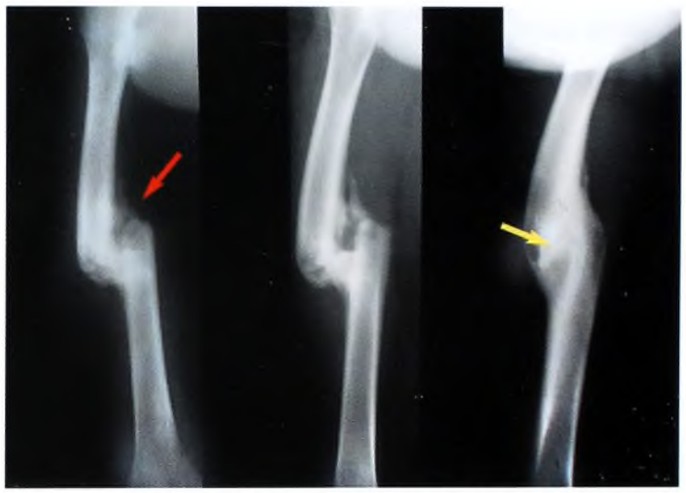


Fig. 10.33 Remodelación limitada en el adolescente. Esta fractura transversa de la diáfisis femoral del fémur (flecha roja) en un niño de quince años consolidó, pero muestra una limitada remodelación (flecha amarilla) debido el limitado crecimiento restante.

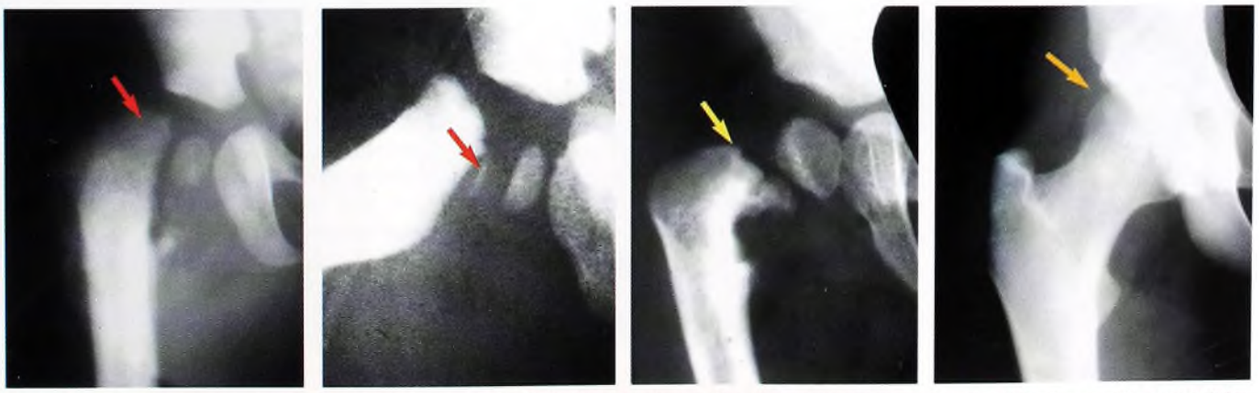


Fig. 10.34 Remodelación en una fractura de la fisis femoral proximal en un niño pequeño. Obsérvese la remodelación de la cabeza femoral totalmente desplazada (flechas rojas) durante la infancia (flecha amarilla). La apariencia normal se ve a los quince años (flecha naranja). Cortesía de E. Forlin.

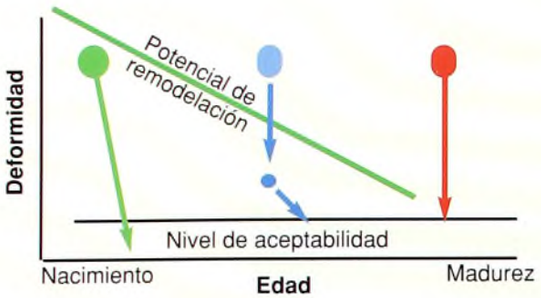


Fig. 10.35 Cambios determinados por la edad que afectan a la reducción. Al aumentar la edad el potencial de remodelación disminuye (línea verde). Para una angulación determinada, la edad determina el grado de reducción requerido. En el niño pequeño (flecha verde), no es necesaria la reducción. La misma angulación en un niño mayor (flechas azules) requiere reducción parcial, con remodelación que corrija la deformidad restante. En el adolescente (flechas rojas), se requiere una reducción anatómica.

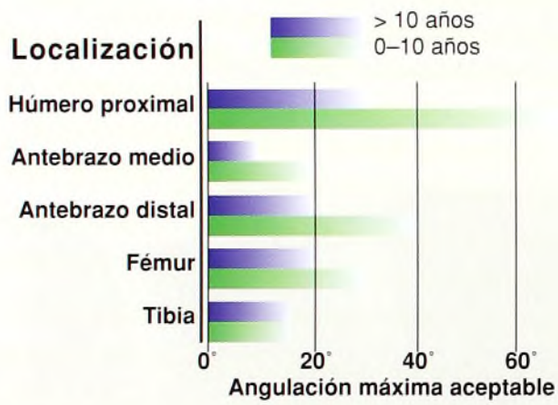


Fig. 10.36 Potencial de remodelación. Este gráfico sugiere los límites aceptables en la deformidad angular tras fracturas de huesos largos en niños. De Casco y de Pablos (1997).

Principios de reducción

Las indicaciones de la necesidad y exactitud de la reducción de fracturas en los niños a menudo son complejas y requieren un buen juicio clínico. Estas decisiones se deben basar siempre que sea posible en los principios fundamentales. Desgraciadamente, los datos en los que se basan estos principios son limitados. Algunos principios generales aceptados pueden cambiar según los tipos de fracturas. A menudo es útil un protocolo de decisión (Fig. 10.37).

Fracturas metafisarias-diafisarias

Hay varios principios útiles para decidir si una fractura requiere o no reducción en el niño.

Edad. Cuanto más joven sea el niño, mayor será el potencial de remodelación (Figs. 10.35 y 10.39). Éste es posiblemente el factor más importante. Generalmente en los niños menores de diez años puede esperarse una significativa remodelación de la deformidad.

Localización en el hueso. La remodelación normalmente es mayor cuanto más cerca esté del extremo del hueso. La cantidad de remodelación necesaria para corregir una deformidad es proporcional a la distancia a la articulación adyacente (Fig. 10.36). Por ejemplo, las fracturas de antebrazo distal remodelarán mucho mejor que las de la parte media.

Plano de la deformidad. La remodelación normalmente es mayor en el plano sagital que en el frontal. La deformidad rotacional o en el plano transverso pueden remodelar, pero la cantidad es un dato controvertido. Una razón para esta controversia es la dificultad en evaluar y mostrar la remodelación rotacional.

Además, el plano de la deformidad está relacionado con el eje de movimiento de las articulaciones adyacentes. La deformidad que aparece en el plano del movimiento de la articulación adyacente se resolverá o será mejor tolerada. Por ejemplo, una angulación anterior o posterior del fémur es mejor aceptada que una deformidad en varo o en valgo.

Velocidad de crecimiento de la fisis adyacente. Se tolera mejor una deformidad cercana a la fisis con gran velocidad y potencial de crecimiento. Por ejemplo, la rápida velocidad de crecimiento de la epífisis superior del húmero contribuye a su espectacular potencial de remodelación. Por el contrario, el crecimiento en el codo está limitado y las deformidades en varo o en valgo se remodelan poco.

Realización de la remodelación. La remodelación se completa en aproximadamente cinco o seis años. La mayor parte se produce en el primer o segundo año.

Características únicas. Algunas malas consolidaciones remodelarán mal. El ejemplo clásico es la deformidad en varo del cúbito, resultante de una mala consolidación de una fractura supracondílea del húmero. Las fracturas de cóndilo lateral son propensas a la seudoartrosis (Fig. 10.38). La razón no está clara.

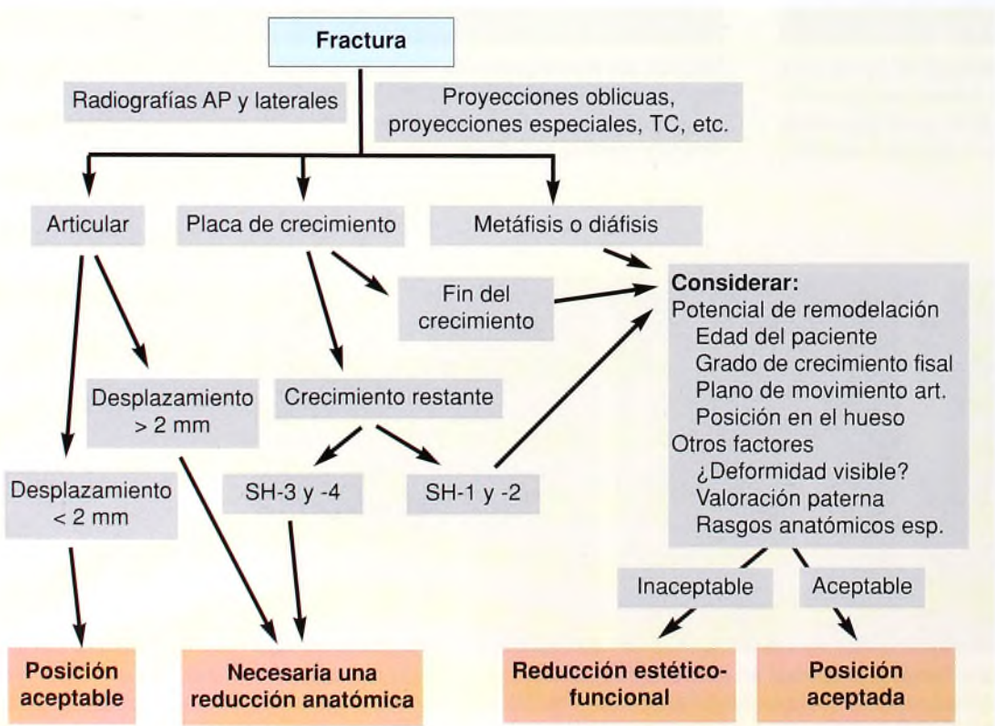


Fig. 10.37 Protocolo de decisión en la reducción. Puede ayudar en la determinación de la reducción que se necesita.

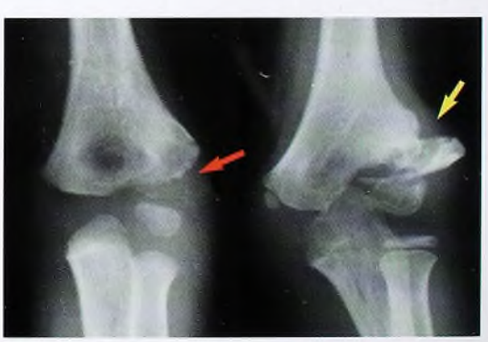


Fig. 10.38 Las fracturas del cóndilo lateral desplazadas requieren reducción anatómica. Esta fractura típica (flecha roja) no es sólo una lesión articular, sino también una fractura tipo SH-4 que tiende a la seudoartrosis. Todo indica una reducción anatómica y fijación interna. Obsérvese que la fractura no fijada desarrolla una seudoartrosis.

Fracturas fisarias

La reducción de las fracturas fisarias está muy clara. Los tipos 3 y 4 de SH deben ser reducidos anatómicamente para evitar la formación de puentes fisarios y reducir el riesgo de formación de puentes óseos y de barras óseas. Considere los tipos 1 y 2 de SH como lesiones metafisarias y aplique los mismos principios para tomar decisiones en el tratamiento.

Fracturas articulares

Las fracturas articulares (Figs. 10.40 y 10.41) son menos frecuentes en niños que en adultos, debido a que el cartílago es más elástico y más difícilmente dañable. Se pueden hacer algunas generalizaciones.

La remodelación puede corregir alguna deformidad. Se acepta más deformidad articular en el bebé o en el niño joven que en el niño mayor o en adolescentes. Considere a los adolescentes como adultos.

Se acepta más desplazamiento horizontal que longitudinal. Una determinada deformidad que incrementa la carga articular puede ser menos aceptable que una que aumente la articulación.

Aplicar la regla de los 2 mm. Generalmente aceptamos un desplazamiento menor de 2 mm. Esta regla fue establecida basándose en la experiencia clínica. Hay que tener cuidado con los estudios de TC o de resonancia magnética porque frecuentemente muestran más desplazamiento que las radiografías convencionales.

Indicaciones para la reducción abierta

Las indicaciones para reducción abierta varían con el tiempo. Estas indicaciones están afectadas por factores sociales, médicos y económicos con considerable variación. Se pueden hacer algunas generalizaciones.

Politraumatizado. Sugiere daño multisistémico, no simplemente un niño con varias fracturas. Muchos niños con múltiples fracturas se tratan mejor mediante inmovilización, tracción, u otros métodos invasivos.

Indicaciones económicas. El coste económico del tratamiento sólo puede ser un factor cuando la decisión se toma entre opciones médicas todas ellas aceptables.

Bibliografía

1997 Bone remodelling in malunited fractures in children. Is it reliable? Gasco J, dePablos J. JPO-B 6:126

1996 Bone growth and remodelling after fracture. Murray DW, J Wilson-MacDonald, E Morscher, BA Rahn, M Kaslin. JBJS 78S:42

1996 Degenerative changes at the knee and ankle related to malunion of tibial fractures. 15-year follow-up of 88 patients. van der Schoot DK, et al. JBJS 78B: 722

1995 Degenerative arthritis after tibial plateau fractures. Honkonen SE. J Orthop Trauma 9: 273

1994 Long-term results of fracture of the scaphoid. A follow-up study of more than thirty years. Duppe H, et al. JBJS 76A:249

1988 Degenerative arthritis of the knee secondary to fracture malunion. Kettelkamp DB, et al. CO 234:159

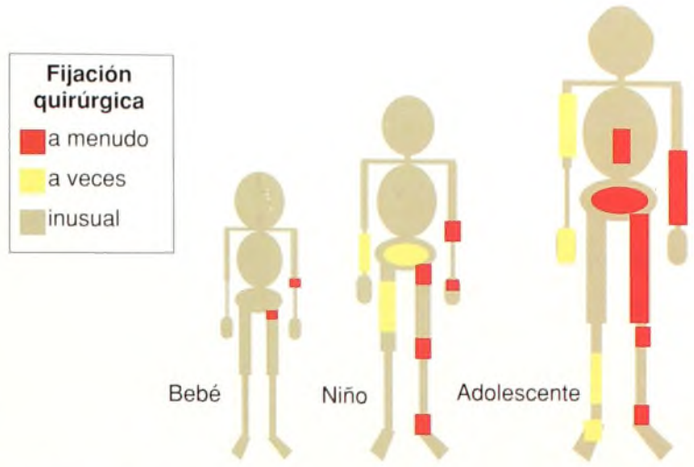


Fig. 10.39 Necesidad de reducción quirúrgica y fijación. La necesidad de procedimientos abiertos en el tratamiento de las fracturas de la infancia aumenta con el tiempo.

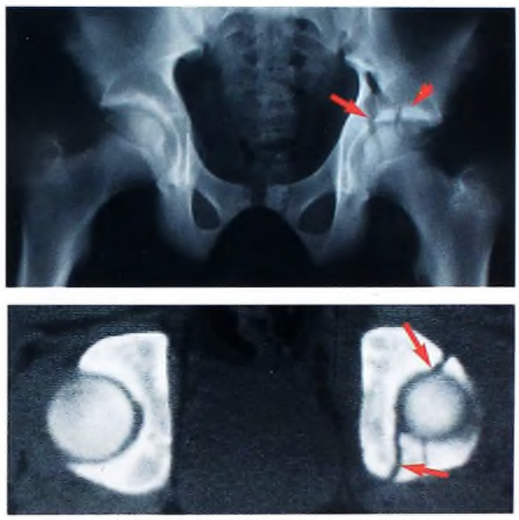


Fig. 10.40 Fracturas acetabulares. Habitualmente se acepta la reducción anatómica de la mayoría de las fracturas acetabulares desplazadas porque la cadera tolera mal la deformidad.

Fig. 10.41 Desplazamiento articular de más de 2 mm. Esta fractura de olécranon (flecha) fue reducida y fijada.

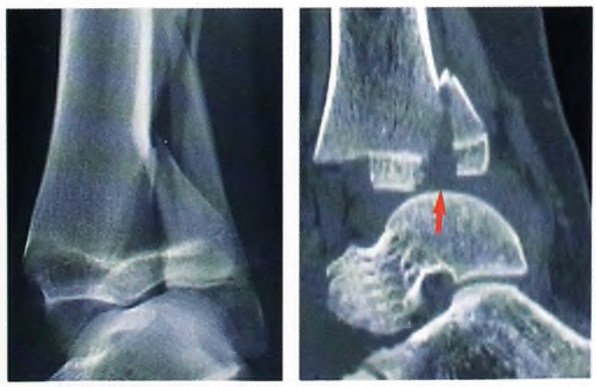


Fig. 10.42 Imagen de TC más exacta. La fractura se ve fácilmente en la radiografía lateral, pero en la TC (flecha roja) se muestra mejor la existencia de desplazamiento y la necesidad de reducción.

Todas las edades
- Fractura de cóndilo lateral, húmero
- Fractura supracondílea, húmero
- Fracturas tipo SH-3 y SH-4
- Politraumatizados
- Fracturas articulares desplazadas

Final del crecimiento
- Fractura tibial en tres planos

Más de 10 años de edad
- Fracturas de diáfisis femoral
- Fracturas desplazadas de antebrazo medio

Fig. 10.43 Indicaciones habituales de reducción abierta. Éstas también son indicaciones de fijación interna en fracturas desplazadas.

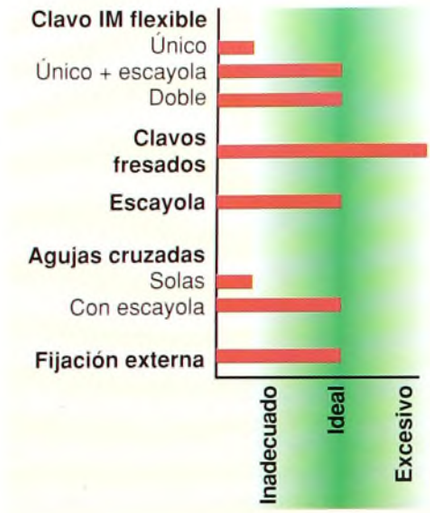


Fig. 10.44 Fijación y estabilidad. Los métodos de fijación proporcionan diversos grados de estabilidad. La fijación ideal aporta una estabilidad adecuada, pero permite al hueso la flexibilidad normal. A menudo la combinación de métodos es mejor para los niños.

Fig. 10.45 Fijación con escayola. Las escayolas se toleran bien en los niños. Se ingresa al niño para ponerle una tracción temporal antes de ponerle el yeso en espica. Este niño anda bien con una escayola en espica en la cadera.

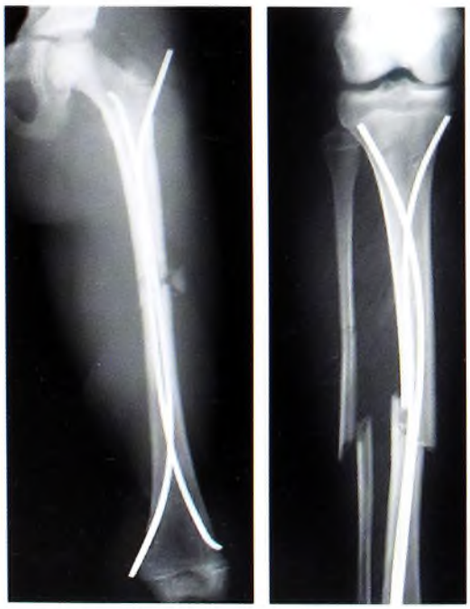


Fig. 10.46 Fijación intramedular. Proporciona fijación óptima.

Fijación

La reducción y la fijación interna de las fracturas de los niños se está utilizando de forma generalizada más que en décadas anteriores. Esto se debe en parte al incremento de los costes de hospitalización. Los principios de fijación interna de las fracturas incluyen los siguientes:

Complementar con férula. La fijación interna se suplementa frecuentemente con férulas, por lo que sólo se requiere una mínima fijación.

La fijación mínima es adecuada porque la consolidación ósea es rápida y el movimiento articular se recupera rápidamente después de la lesión.

Evitar fijación transfisaria excepto en las pequeñas agujas de Kirschner.

La fijación flexible normalmente es adecuada para los niños.

La retirada del material de fijación a menudo es opcional.

Diseñar la fijación. Ser creativo. Tener en cuenta la edad del niño, el tipo de fractura, la situación familiar, y su propia preparación (Fig. 10.44).

Elecciones correctas

Inmovilización en férula. Sigue siendo la primera opción para el tratamiento de las fracturas en la infancia (Fig. 10.45). Esta inmovilización puede utilizarse sola o en combinación con fijación interna mínima. Los principios de ferulización en los niños se presentan en el Capítulo 2, y la aplicación de yesos se detalla en la página 383.

Fijación intramedular flexible. La fijación con clavos intramedulares es ideal para fracturas de huesos largos en niños (Fig. 10.46). Los clavos flexibles se insertan y retiran fácilmente. La perforación es innecesaria, reduciendo el riesgo de lesión fisaria. Moldear el clavo previamente; incurvarlo añade control dinámico a la reducción. La fijación con un solo clavo puede suplementarse con una escayola para un control rotacional. Estos mecanismos son más simples y menos caros que las placas o los clavos rígidos. Los clavos flexibles son especialmente valiosos en el tratamiento de fracturas patológicas y pueden dejarse en el lugar para reducir el riesgo de refracturas. Estos clavos flexibles son más *repartidores de cargas* que *protectores de cargas*. Esto mantiene la normal flexibilidad ósea, siendo más fisiológicos que las placas o los clavos rígidos.

Fijación con agujas cruzadas. Se utilizan comúnmente en la fijación de fracturas supracondíleas de húmero y otras fracturas metafisarias. A veces esta fijación se complementa con un yeso. El extremo liso de la aguja se incurva para prevenir su migración y normalmente se deja un extremo por fuera de la piel, haciendo así más fácil su retirada. Hay que usar agujas pequeñas y lisas cuando se atraviesa la placa de crecimiento.

La fijación biodegradable con material de ácido poliglicólico (PGA) o poliláctico es ideal en los niños (Fig. 10.47). Este material es pequeño, proporciona fijación adecuada cuando se complementa con la escayola, no interfiere con el crecimiento y no requiere su retirada. En el futuro podrán reemplazar a las agujas de Kirschner metálicas y tornillos.

La fijación con un solo tornillo a menudo es útil para asegurar el fragmento metafisario a la metáfisis (Fig. 10.48, izda.) o para fijar una fractura a través de la epífisis.

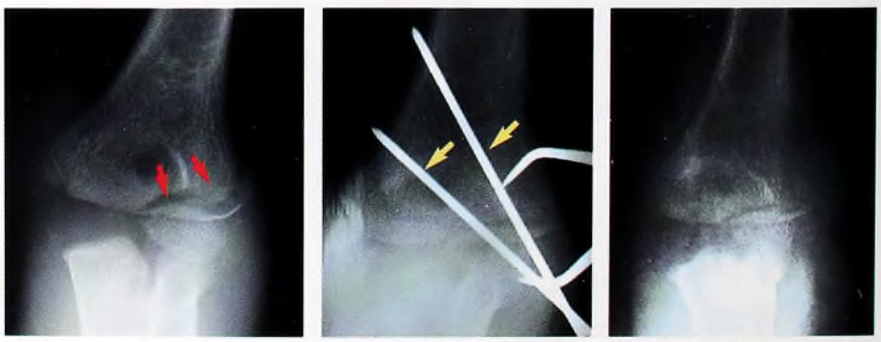


Fig. 10.47 Fijación biodegradable. Este niño de 6 años ha sufrido una fractura de cóndilo lateral desplazada (flechas rojas). Tras la reducción, la fijación temporal (flechas amarillas) fue reemplazada por agujas de poliglicólico de 1,5 mm. Estas agujas no se ven en la radiografía final (derecha).

Problemas con la fijación

Placas y placas-tornillo. Son útiles para estabilizar fracturas diafisarias en niños politraumatizados (Fig. 10.49). La colocación y retirada de la placa requieren un abordaje muy amplio y a menudo deja cicatrices residuales inestéticas. Hay que evitar atravesar la placa de crecimiento (Fig. 10.48, derecha). Aumentar la fuerza al final del atornillado incrementa el riesgo de fractura (Fig. 10.50).

Fijación externa. Esta fijación es ideal en fracturas de huesos largos complicadas con gran afectación de partes blandas, ya que permite el cuidado de las heridas en esos tejidos. El aparato de fijación externa conlleva riesgos significativos (Fig. 10.51, izquierda). Estos incluyen problemas en el trayecto de la aguja y consolidaciones de las fracturas. Las refracturas son comunes al retirar la fijación después de fracturas de diáfisis femoral en niños. Las cicatrices de las agujas externas son múltiples, causando a menudo hoyuelos, y son difíciles de reducir. Podemos prevenir las refracturas colocando una escayola y estimulando la actividad que produzca carga completa después de la retirada de la fijación. Una vez que la consolidación es sólida, se retira la escayola.

Fijación rígida intramedular (IM). Los orificios de los clavos en los huesos largos exponen al niño al riesgo de daño fisario (Fig. 10.51, derecha) y necrosis avascular. Los orificios situados a través del trocánter mayor o en la extremidad superior del fémur pueden dañar el crecimiento por aposición encondral del hueso y la vascularización de la cabeza femoral, produciendo necrosis avascular de la epífisis de la cabeza femoral. Utilice el fresado y los clavos rígidos para fijar fracturas después del cierre de las fisis.

Bibliografía

1997 Osteochondritis dissecans of the patella: arthroscopic fixation with bioabsorbable pins. Matava MJ, Brown CD. Arthroscopy 13:124

1996 Flexible intramedullary nailing as fracture treatment in children. Huber RI, et al. JPO 16:602

1996 Comparison of bioabsorbable pins and Kirschner wires in the fixation of chevron osteotomies for hallux valgus. Winemaker MJ, Amendola A. Foot Ankle Int 17:623

1994 Fixation with bioabsorbable screws for the treatment of fractures of the ankle. Bucholz RW, Henry S, Henley M. JBJS 76A:319

1993 Absorbable polyglycolide pins in internal fixation of fractures in children. Böstman O, et al. JPO 13:242

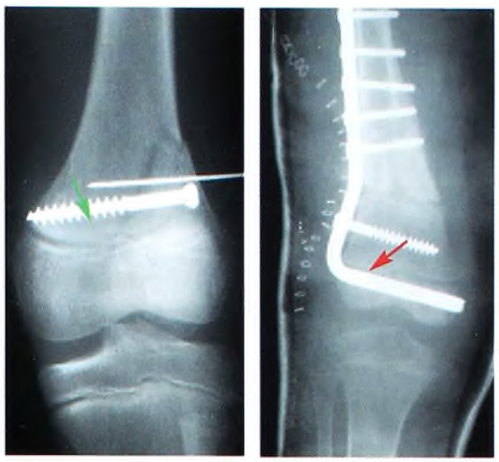


Fig. 10.48 Métodos de fijación buenos y malos. La fijación (flecha verde) no debe atravesar la placa de crecimiento. Esta fijación transfiseal se colocó a través de placa de crecimiento (flecha roja) y produjo una barra fisaria.

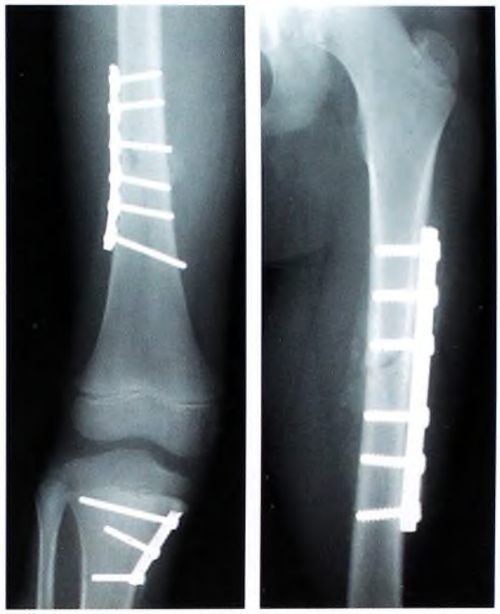


Fig. 10.49 Fijación con placa. En este niño politraumatizado se han usado placas para proporcionar un método rápido de fijación rígida.

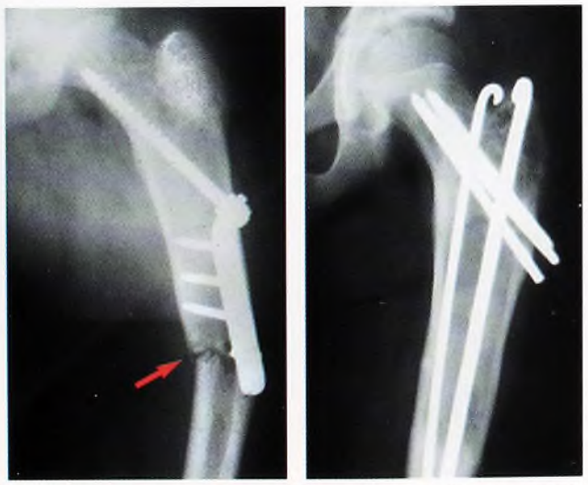


Fig. 10.50 Placa y estrés aumentado en hueso patológico de displasia fibrosa. La fijación IM permanente (derecha) es el tratamiento ideal de la displasia fibrosa.

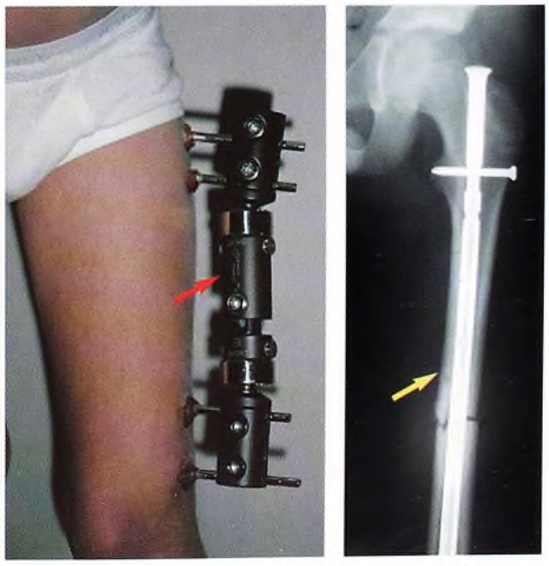


Fig. 10.51 Fijación con más tasa de complicaciones. Ejemplos son la fijación externa (flecha roja) y clavos IM fresados (flecha amarilla).

Fig. 10.52 Fractura de escafoides desapercibida. Este niño de 14 años sufrió un politraumatismo. Durante la rehabilitación, se quejó de dolor de muñeca. Una radiografía mostró esta fractura del escafoides.

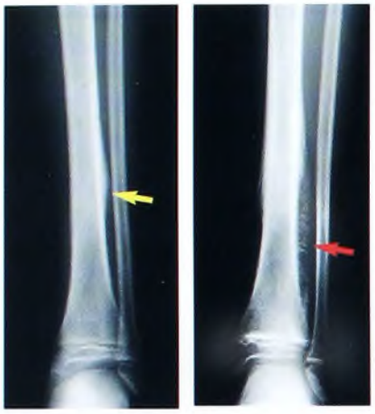


Fig. 10.53 Historia engañosa de traumatismo. Esta niña de 12 años fue examinada inicialmente con una historia de traumatismo en la pierna. Las radiografías mostraron formación de nuevo hueso perióstico (flecha amarilla). El dolor se incrementó gradualmente, mientras la lesión crecía. (flecha roja). Una biopsia demostró que era un sarcoma de Ewing.

Fig. 10.54 Zona de una fractura abierta oculta por la escayola del brazo. La naturaleza abierta de esta fractura de antebrazo no fue apreciada inicialmente debido a la férula del brazo.

Evaluación

El paso más importante en el tratamiento de los traumatismos infantiles es establecer un diagnóstico exacto. La mayor parte de los errores en el tratamiento se deben a diagnósticos incorrectos. La evaluación del niño con traumatismo es difícil porque a veces las lesiones son múltiples, el niño frecuentemente colabora poco, y la urgencia hace difícil la evaluación.

Los errores diagnósticos son más significativos en los niños politraumatizados, como fracturas sutiles que pasan fácilmente desapercibidas y lesiones musculoesqueléticas que son la causa más frecuente de incapacidad residual. En el niño politraumatizado, las lesiones musculoesqueléticas raramente son causa de muerte, pero son una causa común de incapacidad residual (Fig. 10.52).

Prioridades

La prioridad principal es la evaluación respiratoria, cardiovascular y neurológica. Las prioridades musculoesqueléticas incluyen lesiones de la columna cervical, luxaciones articulares (especialmente en la cadera), y fracturas inestables y abiertas.

Historia

La historia incluirá la situación, velocidad, mecanismo y cualquier factor extraño del accidente. Hay que tener en cuenta que la historia del traumatismo puede enmascarar el diagnóstico de un problema más serio (Fig. 10.53).

Exploración física

La mayor parte de los errores diagnósticos se deben a un examen físico incompleto. Primero hay que realizar una exploración somera para descartar. Observe al niño de forma global. Busque deformidades obvias y movimientos espontáneos. La seudoparálisis en el bebé o en el niño se debe frecuentemente a un traumatismo (Fig. 10.55).

Retire cualquier férula (Fig. 10.54) o vendaje para poder realizar la exploración completa. Busque deformidades o inflamaciones, y localice el punto de máximo dolor (PMD) (Fig. 10.56). Es muy importante identificar el lugar de la lesión con la exploración física porque gran parte del esqueleto inmaduro está sin osificar y no se observará en los estudios de imagen. La determinación del PMD es uno de los pasos diagnósticos más importantes para descubrir lesiones ocultas en los niños.

Evalúe el estado vascular (Fig. 10.57). Confirme que el pulso no es correcto mediante la prueba de circulación. Observe la velocidad de relleno capilar y explore la reacción del niño mientras le extiende los dedos de la mano o del pie. El dolor a la movilidad pasiva es un signo precoz de isquemia. Los síndromes compartimentales pueden pasar desapercibidos en los niños.

Fig. 10.55 Seudoparálisis. Esta niña sufrió una pronación dolorosa y no utilizaba el brazo. La pérdida de movimiento espontáneo o voluntario es un signo común de traumatismo en bebés y niños pequeños.

Fig. 10.56 Localización del punto de máximo dolor. El PMD exacto es un hallazgo valioso que a veces es diagnóstico, como esta niña con un esguince de la porción anterior del ligamento colateral.

Fig. 10.57 Contractura isquémica del antebrazo. Esta niña sufrió una contractura isquémica complicando una fractura supracondílea tratada en una escayola.

Estudio de imagen del traumatismo

La inmensa mayoría de los problemas traumáticos puede diagnosticarse satisfactoriamente mediante radiografías convencionales (Figs. 10.58 y 10.59). Raras veces son necesarias radiografías comparativas con el lado contralateral para evaluar lesiones en los niños. Solicítelas sólo para casos especiales, p. ej., para evaluar osificaciones irregulares.

Estudios especiales. Primero hay que realizar proyecciones radiográficas adicionales. Las radiografías oblicuas pueden mostrar una fractura que se sospecha tras la exploración física pero que no se ve en la radiografía AP y lateral convencional (Fig. 10.60). El desplazamiento de fracturas articulares o fisarias es de diagnóstico obligado. Las proyecciones oblicuas adicionales pueden proporcionar más información que será útil para decidir si se acepta o no la reducción actual. Los estudios por imagen especiales están indicados en ciertas situaciones, cuando las radiografías convencionales no proporcionan información suficiente. La selección de este tipo de imagen está basada en los datos del examen físico y en el conocimiento de los tipos más comunes de lesión según el grupo de edad del niño.

Artrografía. Puede ser útil a para diagnosticar lesiones cartilaginosas (Fig. 10.61, izquierda).

Gammagrafía ósea. Es útil en la detección precoz de lesiones (Fig. 10.61, derecha). Solicite un estudio de alta resolución para señalar la localización exacta de una sospecha de fractura. Por ejemplo, si aprecia dolor en la "tabaquera anatómica" en la exploración física y la radiografía es negativa, solicite una gammagrafía de alta resolución para determinar si el escafoides está fracturado.

Estudios de resonancia magnética. Requieren sedación profunda del bebé y del niño joven y por ello sus indicaciones son limitadas. Pida estos estudios cuando sospeche problemas más serios (Fig. 10.62), como lesión medular o no accidental.

Estudios ecográficos. Están infrautilizados. Considérelos cuando evalúe una posible separación fisaria compleja de la epífisis distal del húmero en el recién nacido.

Artroscopia. Puede ser útil en la evaluación de lesiones articulares (Fig. 10.63).

Bibliografía

1999 Imaging features of avulsion injuries. Stevens MA, GY El-Khoury, MH Kathol, Brandser EA, Chow S. Radiographics 19:655

1999 Trends in pediatric emergency imaging. John SD. Radiol Clin North Am 37:995

1998 Prospective evaluation of early missed injuries and the role of tertiary trauma survey. Janjua KJ, Sugrue M, Deane SA. J Trauma 44:1000

1995 Evaluation of the role of comparison radiographs in the diagnosis of traumatic elbow injuries. Kissoon N, et al. JPO 15:449

1994 The relationships of skeletal injuries with trauma score, injury severity score, length of hospital stay, hospital charges, and mortality in children admitted to a regional pediatric trauma center. Buckley SL, et al. JPO 14:449

1994 Ultrasonographic evaluation of the elbow in infants and young children after suspected trauma. Davidson RS, et al. JBJS 76A:1804

1990 Rib fractures in children: a marker of severe trauma. Garcia VF, et al. J Trauma 30:695.

Fig. 10.58 Irregularidad cortical debida a una fractura. Un cambio en el contorno asociado a dolor en el mismo sitio es diagnóstico de fractura.

Fig. 10.59 Inflamación de partes blandas. Esta extensa inflamación de partes blandas es una evidencia de fractura.

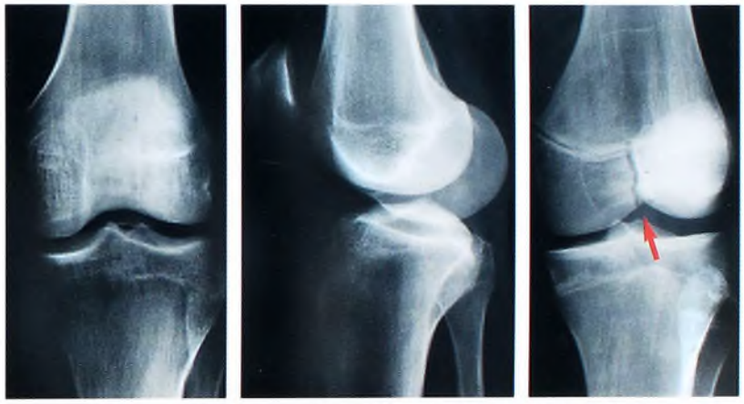


Fig. 10.60 Valoración de radiografías oblicuas. Esta fractura intracondílea (flecha) no se veía en proyecciones AP ni lateral.

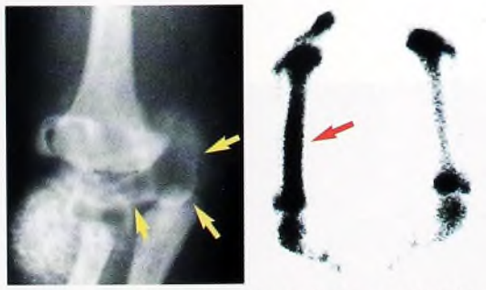


Fig. 10.61 Valoración de imágenes especiales. Una artrografía (flechas amarillas) muestra una fractura fisaria en un niño que no se veía en las radiografías normales. Esta gammagrafía ósea (derecha) en un niño con una fractura de gateo (flecha roja) muestra una fractura que no era visible en radiografías convencionales.

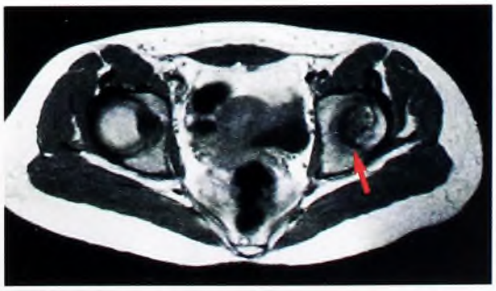


Fig. 10.62 Demostración por resonancia magnética de una necrosis avascular. Este niño tuvo una fractura de cuello femoral. La resonancia muestra la necrosis antes de que aparezcan los cambios radiográficos.

Fig. 10.63 Artroscopia del codo mostrando una fractura articular. Este fragmento no era visible mediante radiografías. La artroscopia hizo el diagnóstico y se retiró todo el fragmento posible.

Fig. 10.64 Traumatismo no accidental. Se descubrió que esta sutil fractura de la metáfisis tibial se debía a abuso infantil.

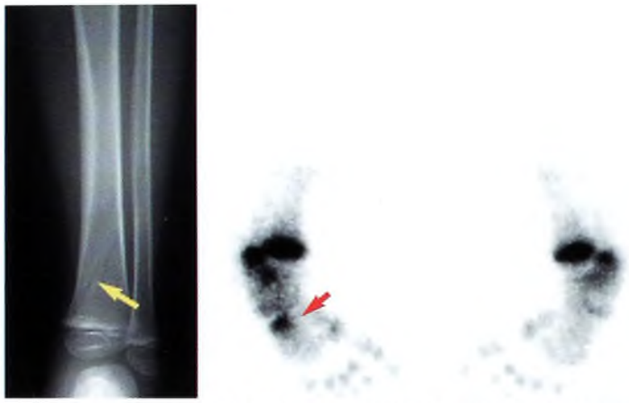


Fig. 10.65 Fracturas de bebe gateando. Las fracturas sutiles de la tibia a veces se ven en las radiografías (flecha amarilla). La fractura de cuboides, otra forma de fractura de bebé que gatea, se diagnostica típicamente mediante gammagrafía ósea (flecha roja).

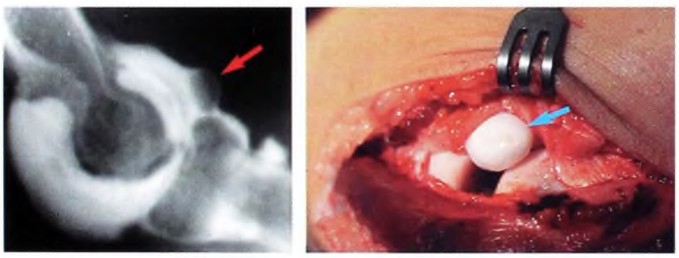


Fig. 10.66 Cuerpo libre cartilaginoso. Este niño de 14 años sufrió un traumatismo en el codo. Las radiografías eran negativas, pero más tarde desarrolló un "clic" en el codo. En la artrografía se demostró un cuerpo libre (flecha roja) que fue retirado (flecha azul).

Lesiones ocultas y riesgos en el diagnóstico

Las lesiones ocultas son daños sutiles que pueden pasar desapercibidos o ser mal diagnosticadas. Son más frecuentes en los bebés y en los niños porque la osificación es variable e incompleta y porque los niños son difíciles de explorar. El niño con una cojera o una lesión menor puede tener una exploración física que no localice la lesión y tener radiografías normales. Si se realiza una gammagrafía ósea o una resonancia magnética, podemos detectar muchas lesiones sutiles. ¿Merece la pena los costes y riesgos del procedimiento para un diagnóstico exacto? ¿Cambiará este diagnosticó el tratamiento? Si la evaluación sirve para determinar un posible traumatismo no accidental, la respuesta a ambas preguntas es sí. Para otros problemas, la respuesta es menos clara y la decisión se basará en la situación.

Abuso infantil

Los traumatismos no accidentales pueden ser difíciles de diagnosticar (Fig. 10.64). Esta es la lesión no oculta más seria y se detalla en la página 218.

Fracturas de bebé que gatea

Las facturas del bebé que gatea incluyen una variedad de fracturas sutiles en bebés y niños jóvenes. Pueden aparecer en calcáneo, tibia, cuboides (Fig. 10.65), peroné o metatarsianos. El diagnóstico se sospecha al encontrar puntos de dolor localizados. A veces la radiografía es anormal y el diagnóstico se establece mediante gammagrafía ósea.

Lesión cartilaginosa

Las lesiones cartilaginosas son difíciles de diagnosticar. Pueden hacerse evidentes como un cuerpo extraño dentro de la articulación (Fig. 10.66).

Lesión fisaria

Las lesiones fisarias a menudo presentan dificultad en el diagnóstico, ya que se ven mal en las radiografías.

Las fracturas del tipo SH-1 antes de la osificación pasan a menudo desapercibidas (Fig. 10.67). Otros ejemplos de dichas fracturas incluyen las del extremo lateral de la clavícula y del epicóndilo medial del húmero.

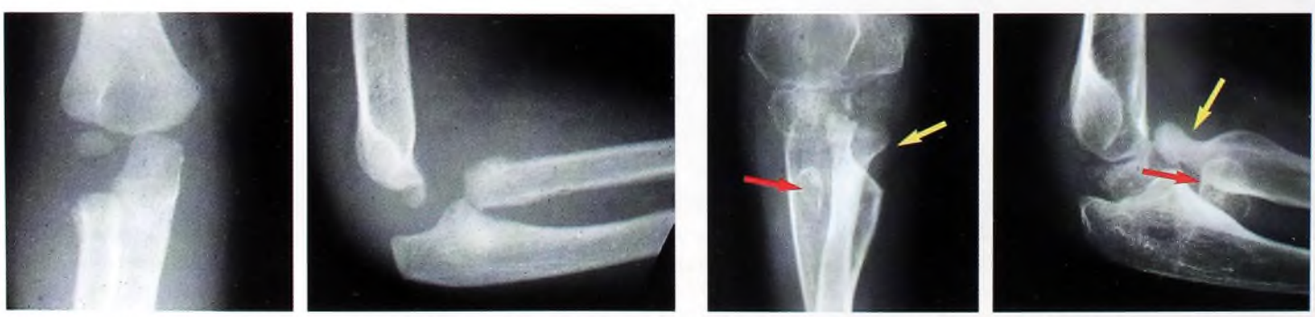


Fig. 10.67 Fractura de cuello radial no reconocida. Un bebe que gatea sufrió una fractura de codo, aunque las radiografías mostraban lo contrario (izquierda). Fue examinado de nuevo a los siete años con una grave deformidad de codo. Las radiografías mostraban la cabeza radial (flechas rojas) como un fragmento separado. El radio proximal se regeneró (flechas amarillas) parcialmente, quedando anterior al capitellum.

Fracturas por estrés de la fisis. Normalmente se deben a lesiones deportivas o trastornos neuromusculares como la mielodisplasia (Fig. 10.68).

Lesión fisaria asociada a fractura diafisaria. No es infrecuente (Fig. 10.69). El componente fisario pasa a menudo desapercibido debido a que se presta más atención a la fractura diafisaria.

Lesiones fisarias de la epífisis proximal de la tibia. Pueden ocurrir por mínimos traumatismos, inmovilización o inflamación (Fig. 10.70). Esta fisis es muy vulnerable. La razón de esta vulnerabilidad se desconoce.

Fracturas tipo SH-1 no desplazadas. Son difíciles de diagnosticar. Se debe sospechar si el dolor se localiza en la fisis incluso con radiografías normales.

Fracturas por estrés

Las fracturas por estrés a veces se diagnostican incorrectamente. Por ejemplo, una fractura por estrés del cuello femoral (Fig. 10.71) puede ser diagnosticada como una tracción de la cadera.

Fracturas osteocondrales

Estas fracturas incluyen un gran componente cartilaginoso y un pequeño componente óseo (Fig. 10.72). El fragmento óseo puede ser difícil de observar en las radiografías. Ejemplos clásicos son la fractura del cóndilo lateral del húmero y de la espina tibial.

Bibliografía

2000 Fractures of the proximal radial head and neck in children with emphasis on those that involve the articular cartilage. Leung AG, Peterson HA. JPO 20:7

1999 The posterior fat pad sign in association with occult fracture of the elbow in children. Skaggs DL, Mirzayan R. JBJS 81A:1429

1999 Sonographic detection of occult fractures in the foot and ankle. Wang CL, et al. J Clin Ultrasound 27:421

1998 MRI of pediatric growth plate injury: correlation with plain film radiographs and clinical outcome. Carey J, et al. Skeletal Radiol 27:250

1998 Traumatic elbow effusions in pediatric patients: are occult fractures the rule? Donnelly LF, Klostermeier TT, Klosterman LA. Am J Roentgenol 171:243

1997 Neonatal transephyseal supracondylar fracture detected by ultrasound. Brown J, Eustace S. Pediatr Emerg Care 13:410

1997 Suspected scaphoid fractures in skeletally immature patients: application of MRI. Cook PA, et al. J Comput Assist Tomogr 21:511

1997 Pediatric fracture without radiographic abnormality. Description and significance. Naranja RJ Jr., et al. CO 342:141

1996 Occult fracture of the calcaneus in toddlers. Schindler A, Mason DE, Allington NJ. JPO 16:201

1993 Scintigraphy of spinal disorders in adolescents. Mandell GA, Harcke HT. Skeletal Radiol 22:393

1992 Occult fractures. Moseley CF. Instr Course Lect 41:361

1988 Occult fractures in preschool children. Oudjhane K, et al. J Trauma 28:858

1988 Early scintigraphic findings of occult femoral and tibial fractures in infants. Park HM, Kernek CB, Robb JA. Clin Nucl Med 13:271

Fig. 10.68 Epifisiolisis. Esta epifisiolisis (flecha) debida a traumatismos repetidos de la fisis tibial proximal produjo una inflamación de la parte superior de la pierna en un niño con mielodisplasia.

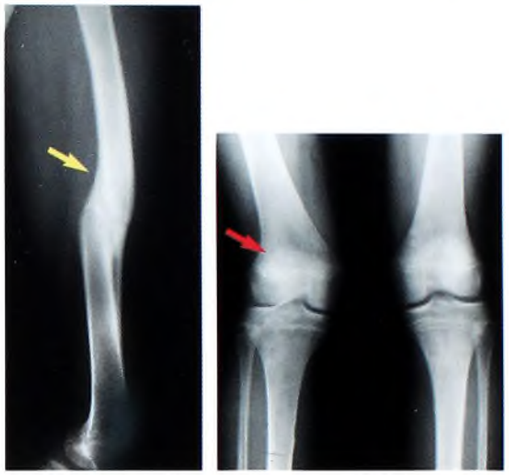


Fig. 10.69 Lesión fisaria no reconocida del fémur. Esta niña de doce años sufrió una fractura de diáfisis femoral. La fractura consolidó y remodeló (flecha amarilla), pero desarrolló una deformidad en valgo de la rodilla. Se identificó una barra fisaria (flecha roja) que fue resecada.

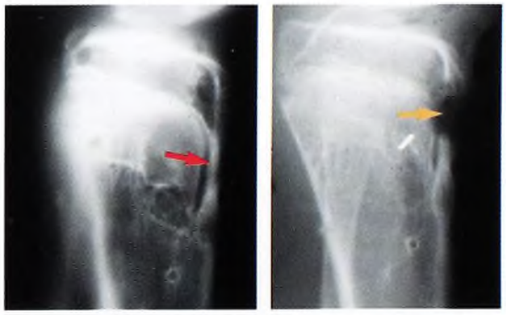


Fig. 10.70 Deformidad en *recurvatum* debida a una barra fisaria anterior. Este niño fue tratado por una fractura femoral mediante una aguja y tracción tibial con un pin. Desarrolló una barra fisaria (flecha roja) que fue resecada (flecha naranja).

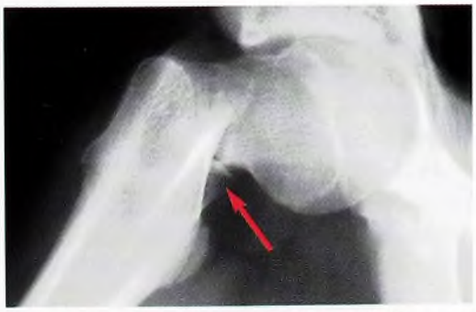


Fig. 10.71 Fractura de estrés mal diagnosticada como una tracción de cadera. El entrenador aconsejó a este niño de 17 años que continuara corriendo. Mientras corría, sufrió una fractura espontánea del cuello femoral.

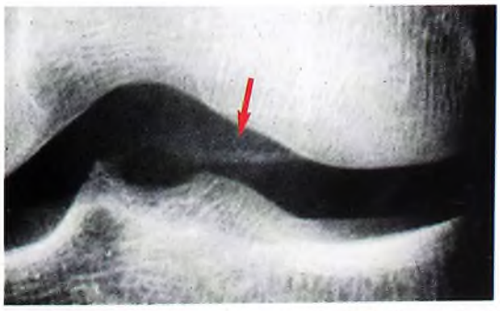


Fig. 10.72 Fractura osteocondral. Este adolescente sufrió una luxación aguda de rótula con una fractura osteocondral. El reborde óseo es difícil de ver en radiografías (flecha roja).

Fig. 10.73 Fracturas neonatales. Las fracturas diafisarias (flecha roja) y las lesiones articulares (flecha amarilla) son ejemplos del espectro de estas lesiones.

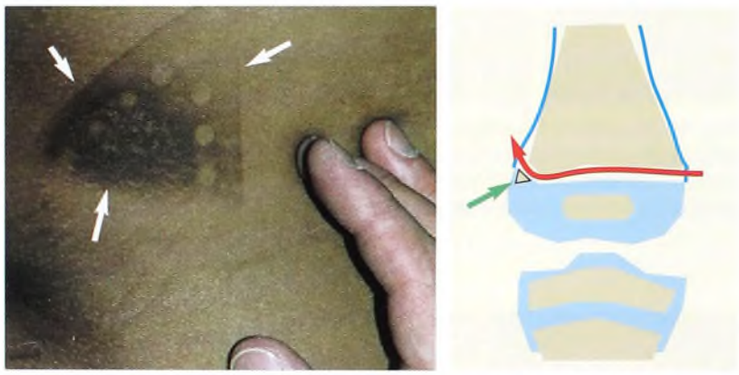


Fig. 10.74 Abuso infantil. Esta cicatriz de quemadura de plancha es permanente e inconfundible (flechas blancas). Los patrones de fractura clásicos incluyen un fragmento metafisario (flecha verde) debido a una fractura epifisaria (flecha roja).

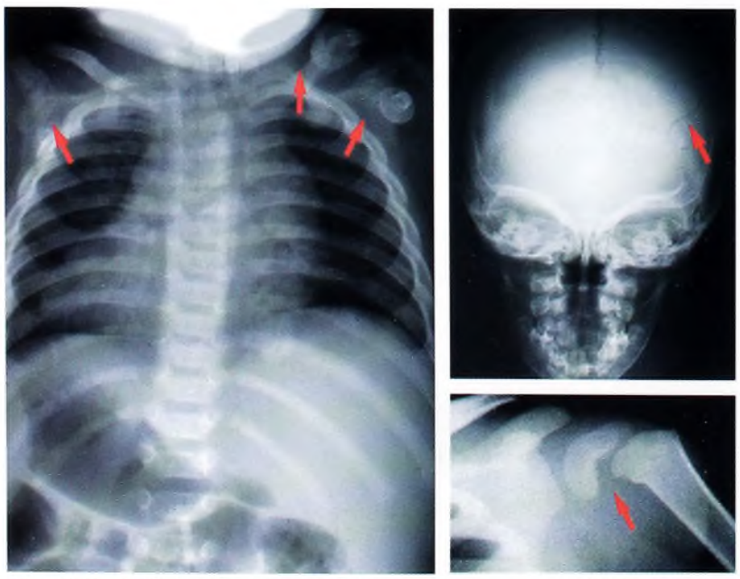


Fig. 10.75 Múltiples fracturas en abusos. Las fracturas múltiples (flechas rojas) en varios estadios de desarrollo son comunes en los abusos.

Lesiones en el parto y neonatales

Lesiones al nacimiento

Las lesiones durante el parto ocurren con frecuencia en algunas situaciones obstétricas poco comunes como el peso elevado al nacer, distocia de hombros, parto asistido mecánicamente o en edad gestacional avanzada. También ocurre en bebés con problemas subyacentes, como la osteogénesis imperfecta o la artrogriposis.

Las lesiones más frecuentes se localizan en el plexo braquial y las fracturas de clavícula. Otras lesiones incluyen fracturas de la diáfisis femoral (Fig. 10.73) y lesiones neurológicas a nivel intracraneal y espinal.

El tratamiento de estas fracturas se realiza sólo con férula. El manejo de las fracturas de clavícula se realiza simplemente sujetando el brazo al tórax para evitar el dolor. El tratamiento de las fracturas de diáfisis femoral se realiza con el arnés de Pavlik. La remodelación corregirá cualquier deformidad restante.

Fracturas en la infancia temprana

Las fracturas neonatales son más frecuentes en bebés prematuros con bajo peso al nacimiento, que tienen déficits nutricionales. Estas fracturas se presentan habitualmente en costillas, radio, húmero y fémur. El manejo se realiza tanto con tratamiento metabólico como con ferulización. Evite las escayolas.

Bibliografía

1998 Newborn clavicle fractures. McBride MT, Hennrikus WL, Mologne TS. Orthopedics 21:317
1998 Does cesarean section decrease the incidence of major birth trauma? Puza S, et al. J Perinatol 18:9
1997 Fractures in very low birth weight infants with rickets. Dabezies EJ, Warren PD. CO 335:233
1997 A retrospective analysis of Erb palsy cases and their relation to birth weight and trauma at delivery. Graham EM, Forouzan I, Morgan MA. J Matern Fetal Med 6:1
1997 Neurologic birth trauma. Intracranial, spinal cord, and brachial plexus injury. Medlock MD, Hanigan WC. Clin Perinatol 24:845
1996 Birth trauma. A five-year review of incidence and associated perinatal factors. Perlow JH, et al. J Reprod Med 41:754
1994 Ultrasound diagnosis of birth-related spinal cord trauma: neonatal diagnosis and follow-up and correlation with MRI. Fotter R, et al. Pediatr Radiol 24:241

Abusos infantiles

Como los abusos infantiles o los traumatismos no accidentales son situaciones potencialmente letales, debemos considerar esta posibilidad en todos los bebés o niños jóvenes con una fractura. Cuando el diagnóstico de abuso pasa desapercibido, aparecerán lesiones recurrentes casi en la mitad de los casos y es letal en el 10% de los bebés y niños.

Evaluación

Se debe sospechar en cualquier fractura de hueso largo en un bebé normal durante el primer año. Muchas fracturas de diáfisis femoral al principio de la infancia se deben a abusos. Debemos darnos cuenta si el asistente social refiere un cambio de comportamiento sin historias de traumatismo o de una lesión trivial. Recuerde que el abuso puede darse en cualquier nivel socioeconómico.

Exploración. Observe al niño en conjunto. Además del problema actual, ¿presenta el niño un aspecto anormal? Observe la evidencia de inflamación, seudoparálisis o traumatismos de partes blandas (Fig. 10.74, izquierda). Las magulladuras son más frecuentes que las fracturas.

Diagnóstico por imagen. En caso de sospecha, pida una radiografía AP del tórax y de los cuatro miembros, y una lateral del cráneo. Pida una gammagrafía ósea para detectar fracturas recientes si estuviera indicada una exploración más exhaustiva.

Patrones de fracturas en los abusos. Las fracturas que tienen un alto grado de especificidad de abusos son las facturas metafisarias (Fig. 10.74, derecha) y las fracturas de diáfisis humeral, costillas (Fig. 10.75), escápula, extremo externo de la clavícula y vértebras. Las fracturas bilaterales, fracturas complejas de cráneo y aquellas presentadas en diferentes edades también son sospechosas. Las fracturas en varias edades aparecen sólo aproximadamente en el 13% de los casos. Trate de fechar las fracturas según su aspecto radiográfico (Fig. 10.76).

Si existe posibilidad de maltrato

Hay que llamar personalmente a un asistente social. Se le comunica nuestra preocupación y el índice de sospecha. Consulte a los compañeros pediatras para pedir su opinión. Describa detalladamente los hallazgos y esfuerzos. Los padres de los niños con lesiones accidentales normalmente aceptan las consultas con una simple explicación del motivo. En caso de objeción se levantarán sospechas.

Bibliografía

2000 Femur shaft fractures in toddlers and young children: rarely from child abuse. Schwend RM, Werth C, Johnston A. JPO 20:475

1998 A regional approach to the classic metaphyseal lesion in abused infants: the distal femur. Kleinman PK, Marks SC Jr. Am J Roentgenol 170:43

1996 Circumferential growth plate fracture of the thoracolumbar spine from child abuse. Carrion WV, et al. JPO 16:210

1995 Relationship of the subperiosteal bone collar to metaphyseal lesions in abused infants. Kleinman PK, Marks SC Jr. JBJS 77A:1471

1994 The relationship of skeletal injuries with trauma score, injury severity score, length of hospital stay, hospital charges, and mortality in children admitted to a regional pediatric trauma center. Buckley SL, et al. JPO 14:449

1993 Fractures in young children. Distinguishing child abuse from unintentional injuries. Leventhal JM, et al. Am J Dis Child 147:87

1993 Metaphyseal extensions of hypertrophied chondrocytes in abused infants indicate healing fractures. Osier LK, Marks SC Jr., Kleinman PK. JPO 13:249

1991 Fracture patterns in battered children. Loder RT, Bookout C. J Orthop Trauma 5:428

1991 Long-bone fractures in young children: distinguishing accidental injuries from child abuse. Thomas SA, et al. Pediatrics 88:471

1988 Analysis of 429 fractures in 189 battered children. King J, et al. JPO 8:585

Politraumatismos

Las lesiones múltiples (Fig. 10.77) aparecen en aproximadamente el 10% de los niños admitidos en un hospital por traumatismos. El tratamiento centralizado del politraumatizado proporciona resultados óptimos. La prevención de estos traumatismos sigue siendo nuestro gran reto.

Severidad de lesión. Es mayor en fracturas que afectan la columna vertebral, pelvis, clavícula y escápula (Fig. 10.78).

Posibles lesiones del cuello en bebés. Requieren transporte con una almohada por debajo de los hombros para mantener el cuello en posición neutral.

El politraumatizado requiere tratamiento multidisciplinario, idealmente en un centro de traumatología. Tenga en cuenta las prioridades, que son la vía aérea (Fig. 10.79), circulación, neurológico, gastrointestinal, genitourinario y finalmente musculoesquelético. Considere la edad del paciente cuando planifique su tratamiento. El tratamiento en el bebé (Fig. 10.80) a menudo es muy diferente del tratamiento de la misma lesión en un niño mayor o en un adolescente.

Situaciones que requieren cuidado ortopédico precoz

Incluye tratamiento ortopédico en el plan de tratamiento inicial.

Fractura diáfisis femoral y lesión del cuello. Fijar el fémur con cualquier método es lo más práctico. En algunos centros, esto se realiza con una placa, fijador externo o clavos intramedulares flexibles.

Síndromes compartimentales. La lesión vascular o los datos sugerentes de síndrome compartimental requieren una evaluación precoz.

Rodilla flotante. Requiere frecuentemente una fijación interna. Esta fijación puede aplicarse a uno o a ambos huesos. La estabilización de una fractura puede permitir tratar la otra fractura con una férula.

Explore fracturas ocultas. Hay que tener en cuenta que las lesiones que inicialmente no suponen un riesgo para la vida pueden producir grandes problemas en el futuro.

Lesión por arma de fuego

Las lesiones por disparos producen frecuentemente politraumatismos. Estas lesiones constituyen la tercera causa de muerte en niños durante la segunda década y son un problema principal de salud pública.

Bibliografía

1997 Pediatric polytrauma: short-term and long-term outcomes. van der Sluis CK, et al. J Trauma 43:501

1995 The pediatric polytrauma patient. Cramer KE. CO 318:125

1995 A population-based study of severe firearm injury among children and youth. Zavoski RW, et al. Pediatrics 96:278

1994 Firearm injuries in children and adolescents: epidemiology and preventive approaches. Christoffel KK, Naureckas SM. Curr Opin Pediatr 6:519

1987 Pediatric polytrauma: orthopedic care and hospital course. Loder RT. J Orthop Trauma 1:48

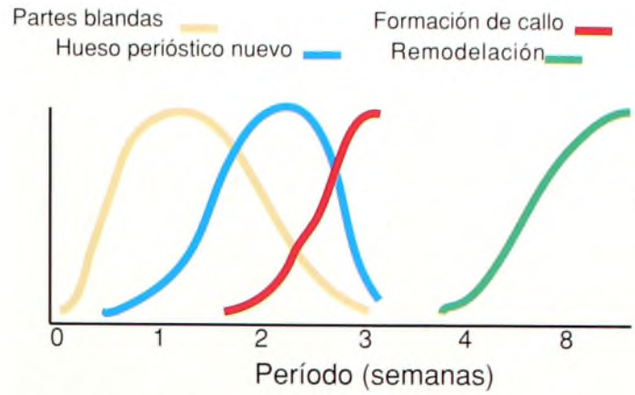


Fig. 10.76 Edad de fracturas en los niños. Las radiografías pueden utilizarse para determinar la edad de las fracturas basándonos en las características radiográficas.

Fig. 10.77 Politraumatismos. Requieren cuidados multidisciplinarios. Este niño sufrió traumatismos faciales múltiples además de una fractura de fémur.

Fig. 10.78 Marcador de gravedad de lesión según tipo de fractura. De Buckley (1994).

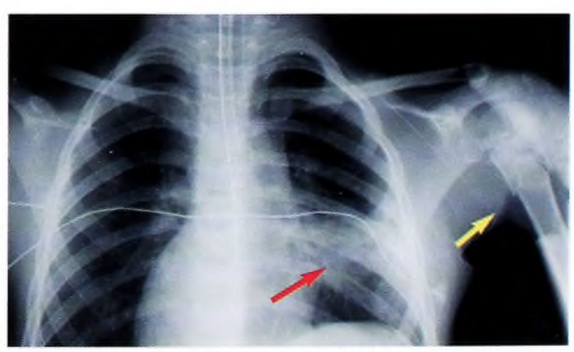


Fig. 10.79 Prioridades en politraumatizados. La contusión pulmonar con atelectasias (flecha roja) tiene prioridad sobre la fractura humeral (flecha amarilla).

Fig. 10.80 Fracturas múltiples. Estas fracturas múltiples por sí solas constituyen un politraumatismo, pero en el niño, estas fracturas pueden requerir sólo la inmovilización del brazo con escayola.

Fig. 10.81 Fractura en niño con parálisis cerebral. El hueso se fractura fácilmente y aparece un abundante callo óseo durante la consolidación.

Fig. 10.82 Fractura en osteoporosis. Estos huesos se fracturan fácilmente y son más difíciles de fijar internamente.

Fig. 10.83 Fractura tras LCC tratada con un yeso en espica.

Fig. 10.84 Múltiples fracturas en displasia fibrosa. Este niño desarrolló una *deformidad en bastón de pastor* tras repetidas fracturas.

Fig. 10.85 Fractura en el seno de un fibroma no osificante.

Fig. 10.86 Fractura en el seno de un sarcoma osteogénico maligno. Ésta es la peor fractura que puede pasar desapercibida.

Fracturas patológicas

Las fracturas patológicas son relativamente frecuentes en los niños. Estas fracturas ocurren normalmente en huesos osteopénicos en niños con trastornos neuromusculares y en el seno de huesos debilitados por tumores.

Exploración

Hay que asegurarse de si el traumatismo que produjo la fractura es menor de lo normal. En bebés normales y niños jóvenes los huesos pueden fracturarse con simples caídas. Normalmente, una historia y exploración básicas diferenciarán a los niños normales de aquellos con problemas osteopénicos subyacentes.

Tratamiento

Dentro de los trastornos generalizados se incluyen aquellos que aumentan o disminuyen la densidad ósea. El tratamiento de fracturas a través de un hueso osteopénico en niños con enfermedades como parálisis cerebral (Fig. 10.81), espina bífida y osteogénesis imperfecta se hará con un mínimo período de inmovilización debido a que la movilización incrementa la desosificación y aumenta el riesgo de fracturas adicionales. Las displasias aumentan la densidad ósea y pueden favorecer también una fractura (Fig. 10.82).

Tratamiento con férulas. Aumentan el riesgo de fracturas en enfermedades como la displasia de cadera. El período de mayor vulnerabilidad es escaso después de la retirada de la férula, cuando las articulaciones están rígidas y el hueso debilitado por la inmovilización (Fig. 10.83).

Lesiones óseas benignas. Son focos habituales de fracturas.

Pequeños tumores localizados. Si la lesión es pequeña y el traumatismo significativo, inmovilice con una escayola hasta la consolidación. Normalmente es mejor permitir que la fractura consolide y después tratar la lesión. Para lesiones mayores, especialmente aquellas que afectan al tercio superior del fémur, pueden ser necesarios la estabilización y el injerto óseo.

Displasia fibrosa. Considerar la colocación precoz de un clavo intramedular flexible (Fig. 10.84) para aumentar la fuerza del hueso y reducir el riesgo de fracturas. Este tratamiento normalmente reduce el período de convalecencia.

Quistes óseos unicamerales. La mayoría de los quistes permitirán la consolidación ósea y después deberán ser tratados como se describe en el Capítulo 13. Aquellos que aparecen en la parte superior del fémur requieren una consideración especial. La mayor parte precisan fijación interna para evitar la seudoartrosis. El injerto y la fijación se realizan en el mismo tiempo quirúrgico. Hay que evitar atravesar o colocar una fijación grande a través de cualquier placa de crecimiento en el niño menor de ocho a diez años de edad. Se pueden colocar agujas de Kirschner lisas a través de la fisis proximal del fémur, y doblar los extremos para evitar su migración.

Fibromas no osificantes. Son un lugar común de fracturas (Fig. 10.85). Si afectan a más del 50% del área transversal del hueso, requieren injerto.

Tumores malignos. Procure no dejar pasar desapercibida una fractura en un tumor maligno, como por ejemplo un sarcoma osteogénico (Fig. 10.86). Pregunte al niño o al adolescente si ha tenido dolor por la noche antes de la fractura. El dolor nocturno es a menudo un indicador de tumor maligno. Revise cuidadosamente la radiografía con atención a las características óseas. La identificación precoz del aspecto patológico de una fractura es de una importancia crucial.

Bibliografía

1996 The surgical treatment and outcome of pathological fractures in localised osteosarcoma. Abudu A, et al. JBJS 78B:694

1996 Pathological fractures in patients with cerebral palsy. Brunner R, Doderlein L. JPO-b 5:232

1990 Pathologic fractures in severely handicapped children and young adults. Lee JJ, Lyne ED. JPO 10:497

1984 Surgical treatment of pathological subtrochanteric fractures due to benign lesions in children and adolescents. Malkawi H, Shannak A, Amr S. JPO 4:63

Fracturas abiertas

Las fracturas abiertas en los niños afectan con mayor frecuencia a la tibia, pero también complican fracturas supracondíleas y fracturas del antebrazo, fémur y otros huesos.

Clasificación

La clasificación de las fracturas abiertas es básicamente la misma que en los adultos (Fig. 10.87). Evaluando de forma conjunta el pronóstico para un mismo grado será mejor en niños, especialmente en bebés y niños más jóvenes. Los adolescentes se comportan de forma parecida a los adultos.

Tratamiento

Secuencia. El tratamiento de las lesiones agudas es el mismo que en adultos. Esto incluye profilaxis antibiótica, vacunación del tétanos, desbridamiento (Figs. 10.88 y 10.89) e inmovilización. Con frecuencia se puede conservar el miembro. Las fracturas abiertas en los niños más jóvenes pueden ser tratadas menos agresivamente que en adolescentes.

Diferencias en el tratamiento del niño. El tratamiento infantil difiere del adulto en varios aspectos: (1) la curación de partes blandas es mucho más rápida y completa, (2) el hueso desvitalizado que no está contaminado puede dejarse en su sitio y se reincorporará, (3) el periostio regenerará nuevo hueso cuando éste se haya perdido (Fig. 10.90), (4) el retraso o la seudoartrosis son infrecuentes, y (5) los fijadores externos pueden dejarse colocados durante períodos prolongados para asegurarse una consolidación ósea sólida.

Clasificación de Gustilo de las fracturas abiertas

Tipo	Partes blandas	Hueso
Tipo 1	Herida limpia	< 1 cm laceración
Tipo 2	Lesión no extensa de partes blandas	> 1 cm laceración
Tipo 3	Lesión extensa de partes blandas	Incluye fracturas segmentarias

Fig. 10.87 Clasificación de fracturas abiertas en niños.

Fig. 10.88 Fractura supracondílea abierta. Esta fractura abierta tipo 1 (flechas) produce sólo una lesión puntiforme en el codo. La herida fue irrigada y los límites desbridados.

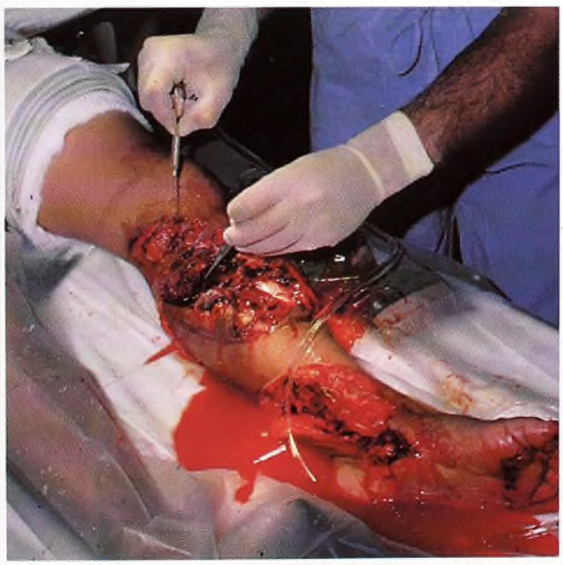


Fig. 10.89 Desbridamiento de la fractura. Mientras nadaba, este niño sufrió una fractura abierta por un fueraborda. El desbridamiento fue realizado cuidadosamente para retirar cualquier tejido desvitalizado o material extraño. Se colocó un fijador externo, y el hueso consolidó sin infección.

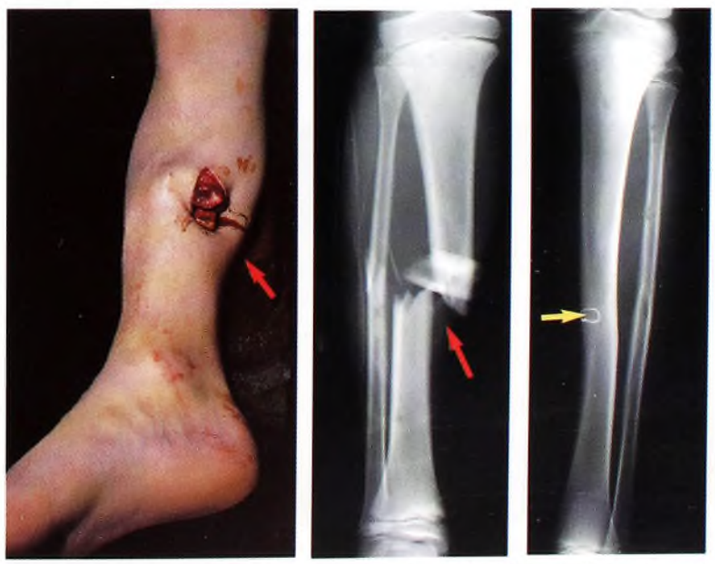


Fig. 10.90 Fractura abierta segmentaria de la tibia. Esta fractura (flecha roja) fue tratada mediante desbridamiento y retirada del segmento libre contaminado. Obsérvese que el hueso regeneró dentro del periostio (flecha amarilla).

Bibliografía

2000 Effect of delay of surgical treatment on rate of infection in open fractures in children. Skaggs DL, et al. JPO 20:19

2000 Open femur fractures in children: treatment, complications, and results. Hutchins CM, PD Sponseller, Sturm P, Mosquero R. JPO 20:183

1997 Treatment of type II and type III open tibia fractures in children. Bartlett CS, Weiner LS, Yang EC. J Orthop Trauma 11:357

1997 The orthopedic and social outcome of open tibia fractures in children. Levy AS, et al. Orthopedics 20:593

1996 Age as a prognostic factor in open tibial fractures in children. Blasier RD, Barnes CL. CO 331:261

1996 Severe (type III) open fractures of the tibia in children. Buckley SL, et al. JPO 16:627

1996 Open fracture of the tibia in children. Cullen MC, et al. JBJS 78A:1039

1996 Open fractures of the tibia and femur in children. Robertson P, Karol LA, Rab GT. JPO 16:621

1996 Open fractures of the tibia in children. Song KM, et al. JPO 16:635

1992 Open fractures of the diaphysis of the lower extremity in children. Treatment, results, and complications. Cramer KE, Limbird TJ, Green NE. JBJS 74A:218

Fig. 10.91 Lesión vascular no detectada. Esta fractura tibial proximal (flecha roja) fue reducida y fijada con un tornillo. La falta de perfusión obligó a realizar una arteriografía que mostró una lesión arterial (flecha amarilla). El retraso en el diagnóstico supuso la necesidad de una amputación transmetatarsiana (flecha naranja).

Fig. 10.92 Contractura de Volkmann tras fractura supracondílea. Esta niña sufrió una contractura isquémica del antebrazo (flecha roja) tras el tratamiento con escayola de una fractura supracondílea. Vea el compromiso vascular en esta fractura fijada con agujas (flecha amarilla).

Fig. 10.93 Síndrome compartimental tratado satisfactoriamente. Estos pacientes desarrollaron síndromes compartimentales que fueron tratados mediante apertura del compartimiento (flecha roja) y fijación externa. Las heridas fueron injertadas primariamente (flecha roja) en una y cerrada secundariamente (flecha amarilla) en la otra. En ambas, se conservó la función muscular.

Complicaciones

El mayor reto en el tratamiento de los traumatismos es evitar las complicaciones. Las fracturas de los niños generalmente consolidan de forma rápida. Las complicaciones vasculares (Fig. 10.91) son infrecuentes, las lesiones nerviosas normalmente se recuperan con el tiempo, y las articulaciones recuperan el movimiento espontáneamente. En general, los resultados son excelentes, excepto si se desarrollan problemas. La mayor parte de las complicaciones se deben a la lesión, mientras un pequeño porcentaje es el resultado de un mal tratamiento. Se debe considerar una buena estrategia de tratamiento, ya que las complicaciones se deben con mayor frecuencia a la propia lesión, y hay que tomar medidas activas para evitarlas.

Errores diagnósticos

Se estima que el 15% de las fracturas infantiles son mal diagnosticadas. Se reduce este problema si se tiene cuidado con posibles lesiones ocultas y riesgos, y se realiza una exploración cuidadosa.

Fracturas problemáticas

Hay que tener cuidado con ciertas fracturas que acarrean un alto porcentaje de complicaciones.

Fracturas supracondíleas. El riesgo incluye contractura isquémica del antebrazo (Fig. 10.92), lesiones nerviosas y seudoartrosis causante de cúbito varo.

Fracturas del cóndilo lateral. Esta lesión tiende a la seudoartrosis y desplazamiento.

Fracturas del cuello de radio. En fracturas muy desplazadas hay riesgo de necrosis avascular, sobrecrecimiento y rigidez rotacional.

Fracturas del tercio medio del antebrazo. En niños mayores y adolescentes puede complicarse con seudoartrosis que limita la rotación del antebrazo, causa refractura y más raramente una consolidación alterada.

Fractura de cuello femoral. Puede desarrollar necrosis avascular y coxa vara.

Fractura de fisis femoral distal. A menudo cursa con detención del crecimiento.

Fractura de metáfisis proximal de tibia. Puede producir sobrecrecimiento y originar un genu valgo.

Complicaciones no previsibles de las lesiones

Algunas complicaciones se deben a daños irreparables simultáneos a la lesión.

La necrosis avascular del fémur proximal o de la cabeza del radio puede ser causada por lesiones vasculares en los vasos epifisarios. Esta complicación puede ocurrir incluso con una descompresión articular y una reducción anatómica.

Las lesiones fisarias que dañen la capa germinativa de la placa de crecimiento a menudo causan acortamiento y deformidad en angulación.

Complicaciones previsibles

Otras complicaciones pueden evitarse con un tratamiento hábil.

Síndromes compartimentales. Pueden deberse a lesiones vasculares, procedimientos quirúrgicos prolongados, cateterización de las arterias, procedimientos de cateterización, inyección de líquidos intravenosos, osteomielitis y fascitis necrotizante. Es importante prevenir o tratar de forma efectiva mediante un reconocimiento inmediato y un tratamiento adecuado antes de que aparezca la necrosis muscular.

Seudoartrosis. Debida a una reducción inadecuada o pérdida de posición; es más frecuente en niños mayores y adolescentes.

Formación de barras fisarias. Se deben a fracturas con un trazado simple transverso más que a daño a la capa germinativa. Una reducción anatómica disminuye el riesgo de formación de estas barras fisarias a través de la placa de crecimiento. La deformidad debida a pequeñas barras fisarias puede evitarse identificando y extirpando dichas barras (menos del 50% de la fisis) antes de que aparezca una deformidad significativa.

La mayor parte de las complicaciones secundarias a la fijación se pueden evitar mediante una selección y aplicación adecuadas que dependerán de la edad. Estas complicaciones incluyen: colocación que daña la fisis, utilización de un tipo de fijación inadecuada, una colocación que provoque un aumento de carga, y una retirada precoz que conlleve a una fractura secundaria.

Complicaciones de las escayolas. Son frecuentes y normalmente debidas a una excesiva presión que produce isquemia en el miembro o úlcera por presión. Una mala técnica de ferulización puede producir un fallo de ésta y una pérdida de la corrección. Un incorrecto moldeado de la férula puede llevar a una pérdida de la reducción mientras se realiza la inmovilización.

Evitar las complicaciones

Antes de realizar el tratamiento se deben de conocer las complicaciones serias posibles y llevar a cabo los pasos adecuados para evitarlas. Estas sugerencias deben tomarse rápidamente, pero merece la pena resaltarlas aquí para hacer un mayor énfasis.

1. Evite agujas de tracción tibial. Las agujas femorales son igual de eficaces y tienen menor riesgo.

2. Evite narcóticos intravenosos. En el período posreducción pueden enmascarar un síndrome compartimental u otro problema serio.

3. Asuma que no se puede confiar en el niño. Refuerce la férula e inmovilice con la rodilla en flexión para evitar que camine.

4. Yesos abiertos para las fracturas. Realice esto donde la inflamación es frecuente, como fracturas de tibia y de antebrazo (Fig. 10.94).

5. Evite métodos de tratamiento de alto riesgo. Por ejemplo, evite la tracción de Bryant para fracturas de fémur en niños y agujas de fijación externa (Fig. 10.95) para fracturas cerradas no conminutas.

6. Informe a los familiares de posibles riesgos. En previsión de deformidades tras lesiones fisarias, necrosis avascular y síndromes compartimentales.

7. Realice un buen seguimiento. Examine a los pacientes con fracturas después de una semana con radiografías de control y para identificar cualquier pérdida de reducción mientras se puedan realizar una nueva reducción. Siga las lesiones fisarias durante un año para asegurarse que el crecimiento transcurre normalmente.

8. Respete la fisis. Evite cualquier lesión por la fijación como fresar en la fijación intramedular en el niño en crecimiento (Fig. 10.96) o por grandes dispositivos a través de la fisis.

9. Problemas de comunicación. Vigile al bebé o niño pequeño intranquilo o a un niño con un problema de comunicación, porque no pueden identificar o describir el lugar de dolor u otro problema (Fig. 10.97).

10. Permita que la rigidez se resuelva espontáneamente. Si aumenta de forma forzada el movimiento de la articulación puede incrementar la rigidez o producir fracturas de huesos adyacentes (Fig. 10.98).

11. Síndromes compartimentales. Se debe tener en cuenta que estos síndromes a menudo son silentes en los niños.

12. Evite inmovilización prolongada en niños osteopénicos. Evite férulas en casos de osteogénesis imperfecta y mielodisplasia.

Bibliografía

2000 Open femur fractures in children: treatment, complications, and results. Hutchins CM, Set al. JPO 20:183

1998 Complications of intramedullary fixation of pediatric forearm fractures. Cullen MC, et al. JPO 18:14

1997 Primary epineural repair of the median nerve in children. Hudson DA, Bolitho DG, Hodgetts K. J Hand Surg [Br] 22:54

1997 Ulnar nerve injury following midshaft forearm fractures in children. Stahl S, Rozen N, Michaelson M. J Hand Surg [Br] 22:788

1995 Acute neurovascular complications with supracondylar humerus fractures in children. Dormans JP, Squillante R, Sharf H. J Hand Surg [Am] 20:1

1995 Clinical assessment of primary digital nerve repair. Efstathopoulos D, et al. Acta Orthop Scand Suppl 264:45

1993 Incidence of anterior interosseous nerve palsy in supracondylar humerus fractures in children. Cramer KE, Green NE, Devito DP. JPO 13:502

1993 Distal forearm fractures in children. Complications and surgical indications. Dicke TE, Nunley JA. Orthop Clin North Am 24:333

1992 Complications associated with fracture of the neck of the femur in children. Forlin E, et al. JPO 12:503

1990 Compartment syndrome following forearm fracture in children. Royle SG. Injury 21:73

1989 Results of median nerve repair in children. Tajima T, Imai H. Microsurgery 10:145

1986 Upper limb motor and sensory recovery after multiple proximal nerve injury in children: a long term review in five patients. Stevenson JH, Zuker RM. Br J Plast Surg 39:109

Fig. 10.94 Isquemia debida a escayola apretada. Este paciente tuvo una fractura de antebrazo inmovilizada con una escayola. Obsérvese la inflamación y la congestión. Se abrió la férula y el problema se resolvió.

Fig. 10.95 Complicaciones con las agujas de fijación externa. Las agujas externas conllevan un alto grado de complicaciones, incluyendo infección del trayecto de la aguja (flechas).

Fig. 10.96 Daño en el crecimiento por fresado femoral. A los 11 años de edad, este paciente fue tratado con clavos fresados por una fractura femoral bilateral. El crecimiento del fémur proximal se alteró, produciendo estrechamiento de los cuellos femorales.

Fig. 10.97 Úlceras por presión en férulas. Los pacientes con pobre sensibilidad o con imposibilidad de comunicación tienen un riesgo añadido. Esta úlcera en el talón en un niño con parálisis cerebral no fue diagnosticada hasta que no se retiró la escayola.

Fig. 10.98 Daño por sobretratamiento de una rigidez postoperatoria. Esta niña con una fractura de la espina tibial realizó una fisioterapia intensa y se le realizó manipulación bajo anestesia. Sufrió una fractura por manipulación (flecha roja), daño articular (flecha amarilla), y con el tiempo una fusión de rodilla (flecha naranja).

Fig. 10.99 Fracturas de los dedos del pie. Esta fractura desplazada de la falange proximal requiere reducción cerrada.

Fig. 10.100 Fracturas metatarsianas por estrés. Estas fracturas son más comunes en la adolescencia.

Fig. 10.101 Fractura-luxación tarso-metatarsiana. Este adolescente sufrió esta fractura-luxación. Se redujo anatómicamente y se fijó con tornillos temporalmente.

Fig. 10.102 Fractura oculta de cuboides. Este niño de 3 años caminaba sobre una sola pierna, y se observó una leve inflamación en el aspecto lateral del pie. Las radiografías eran negativas, pero esta gammagrafía ósea demostró la fractura (flecha).

Fig. 10.103 Fractura del escafoides. Este adolescente sufrió esta fractura articular desplazada (flecha). La fractura fue reducida de forma abierta y fijada con un tornillo.

Lesiones del pie

Las fracturas en el pie suponen cerca del 6% de todas fracturas infantiles y en la mitad de ellas se afectan los metatarsianos. Las lesiones de partes blandas son relativamente frecuentes porque el pie del niño es una zona muy vulnerable a los traumatismos.

Fracturas

Fracturas de los dedos del pie. A veces requieren reducción (Fig. 10.99) y pueden inmovilizarse mediante sindactilia con el dedo contiguo.

Fracturas metatarsianas. Afectan con mayor frecuencia al quinto metatarsiano y son más habituales en la segunda década de vida. Al inicia de la infancia, es más frecuente la fractura del primer metatarsiano. Estas fracturas remodelarán bien y el tratamiento cerrado es habitualmente satisfactorio. Las fracturas por estrés son más frecuentes durante la adolescencia (Fig. 10.100).

Fracturas tarso-metatarsianas. Más frecuentes en niños mayores. Las fracturas inestables pueden requerir una fijación interna (Fig. 10.101).

Fracturas de cuboides. Suponen alrededor del 5% de las fracturas del pie.

Fracturas agudas. Pueden ser causadas por un traumatismo directo o por abducción forzada del pie. Son infrecuentes. Sospeche esta fractura si aparece dolor e inflamación sobre el cuboides. Realice radiografías oblicuas si fuera necesario para establecer el diagnóstico. Si la superficie articular esta deformada será necesario una reducción anatómica en el niño mayor.

Fracturas por estrés. Más frecuentes al inicio de la infancia (Fig. 10.102); a menudo pasa desapercibida a no ser que se identifique mediante una gammagrafía ósea. Considere este diagnóstico en el niño con una cojera de origen desconocido. El tratamiento se realiza con una escayola de pierna y pie durante dos semanas.

Fracturas de escafoides. Son raras, y requerirán reducción abierta y fijación en el caso de estar desplazadas (Figs. 10.103 y 10.104).

Fracturas de astrágalo. También son infrecuentes (Fig. 10.105). En las no desplazadas el tratamiento se realiza mediante inmovilización con férula. Las fracturas articulares hay que reducirlas anatómicamente y fijarlas. Los resultados son generalmente buenos. La necrosis avascular y los cambios degenerativos son complicaciones infrecuentes.

Fracturas de calcáneo. Podemos dividirlas en agudas y por estrés.

Fracturas agudas. Pueden considerarse como las fracturas en el adulto. Alrededor del 60% son extraarticulares (Fig. 10.106). La conminución es menos frecuente en los niños. El tratamiento en la mayoría de los casos se realiza con una férula en la pierna. La avulsión del tendón de Aquiles puede tratarse de forma cerrada si el desplazamiento es mínimo (Fig. 10.107). El pronóstico normalmente es bueno. En las fracturas articulares desplazadas se realizará una reducción anatómica y fijación.

Fracturas por estrés. Producen cojera en bebés y niños. El diagnóstico puede establecerse a menudo al comenzar un dolor sobre el talón. Se tratará con una férula en la pierna durante dos o tres semanas. Si el diagnóstico no está claro, realice una gammagrafía ósea (Fig. 10.109). También radiografías de seguimiento a las dos o tres semanas, que mostrarán el arco de esclerosis alrededor de la tuberosidad del calcáneo.

Lesiones por cortadora de césped en el pie

Estas devastadores lesiones son frecuentemente debidas a caídas sobre la cortadora. La lesión más seria afecta a la zona plantar-medial del pie. A menudo son necesarias para el tratamiento reparaciones microvasculares, injertos, colgajos compuestos o un colgajo de piernas cruzadas. Están justificados todos los intentos para conservar el pie debido al gran potencial de curación de los niños.

Abusos infantiles

Realice radiografías de alta resolución del pie para explorar el esqueleto en niños con sospecha de abusos infantiles. Las fracturas tipo *torus* y otras fracturas subtotales son hallazgos típicos.

Quemaduras del pie

Las quemaduras del pie a menudo se resuelven con la formación de contracturas graves. El tratamiento puede requerir liberaciones e injertos o corrección gradual mediante férula de Ilizarov.

Lesiones por frenazo de bicicleta

Estos accidentes suelen causar lesiones de partes blandas y ocasionalmente fracturas. Ocurren habitualmente cuando un niño monta en una bicicleta con un adulto.

Lesiones de partes blandas

Síndromes compartimentales. Inflamación, dolor con el movimiento pasivo, y elevación de la presión compartimental establecen el diagnóstico. El tratamiento consiste en la liberación multicompartimental y cierre cutáneo diferido.

Lesiones graves de partes blandas. Puede aparecer necrosis (Fig. 10.108), pérdida cutánea y complicaciones neuromusculares. La mayor capacidad de consolidación en el niño supondrá menor incapacidad comparada con una lesión equivalente en el adulto.

Bibliografía

2000 Acute traumatic compartment syndrome of the foot in children. Bibbo C, Lin SS, Cunningham FJ. Pediatr Emerg Care 16:244

2000 Calcaneal fractures in children. Long-term results of treatment. Brunet JA. JBJS 82B:211

1999 Sonographic detection of occult fractures in the foot and ankle. Wang CL, et al. J Clin Ultrasound 27:421

1998 Tendon transfer with a microvascular free flap for injured feet in children. Hahn SB, Lee JW, Jeong JH. JBJS 80B:86

1998 Fracture of the cuboid in children: case report and review of the literature. Holbein O, Bauer G, Kinzl L. JPO 18:466

1998 Calcaneal fractures in children. Inokuchi S, et al. JPO 18:469

1998 Motorbike toe: a toddler sporting injury. Kane S. J Accid Emerg Med 15:22

1996 The bicycle spoke injury: an avoidable accident? D'Souza LG, et al. Foot Ankle Int 17:170

1996 Occult fracture of the calcaneus in toddlers. Schindler A, Mason DE, Allington NJ. JPO 16:201

1995 A study of metatarsal fractures in children. Owen RJ, Hickey FG, Finlay DB. Injury 26:537

1995 Compartment syndrome of the foot in children. Silas SI, et al. JBJS 77A:356

1995 Fractures of the cuboid in children: a source of leg symptoms. Simonian PT, et al. JBJS 77B:104

1995 Lawn mower injuries of the pediatric foot and ankle: observations on prevention and management. Vosburgh CL, et al. JPO 15:504

1994 Prognosis of fracture of the talus in children. 21 year follow-up of 14 cases. Jensen I, et al. Acta Orthop Scand 65:398

1994 Open physeal fractures of the distal phalanx of the great toe. A case report. Noonan KJ, Saltzman CL, Dietz FR. JBJS 76A:122

1993 Reconstruction of foot burn contractures in children. Alison WE Jr., et al. J Burn Care Rehabil 14:34

1993 Stubbed great toe injury: a unique clinical entity. Rathore MH, Tolymat A, Paryani SG. Pediatr Infect Dis J 12:1034

1988 Post-traumatic bony regeneration in a toe. Neumann L. J Trauma 28:717

1984 Fractures of the tarsus and metatarus in children--diagnosis, treatment, results. Hahn M, Stock HJ. Zentralbl Chir 109:23

1981 Pediatric Lisfranc injury: "bunk bed" fracture. Johnson GF. Am J Roentgenol 137:1041

Fig. 10.108 Severa lesión por aplastamiento. Se intentó conservar la mayor parte del pie posible. Con el tiempo el nivel de viabilidad se define claramente.

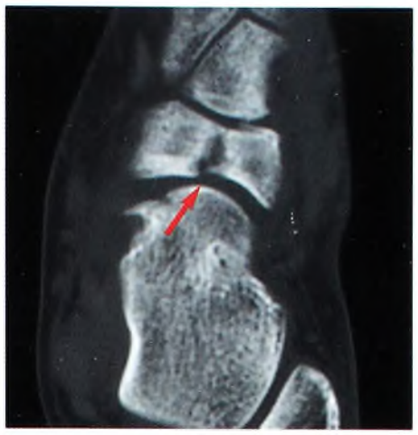


Fig. 10.104 TC de fracturas tarsales. Las características de esta fractura desplazada de escafoides fueron difíciles de evaluar con radiografías convencionales.

Fig. 10.105 Fractura desplazada de cuello de astrágalo. Esta fractura fue tratada con una escayola de pierna. La fractura consolidó y se recuperó todo el rango de movimiento.

Fig. 10.106 Fractura conminuta del calcáneo. Esta fractura fue el resultado de una caída. Se trató mediante una escayola con buen resultado final.

Fig. 10.107 Fractura-avulsión del tendón de Aquiles. Obsérvese el pequeño fragmento óseo avulsionado con el tendón. Debido a que el desplazamiento es mínimo, la fractura fue tratada mediante una escayola de la pierna-pie.

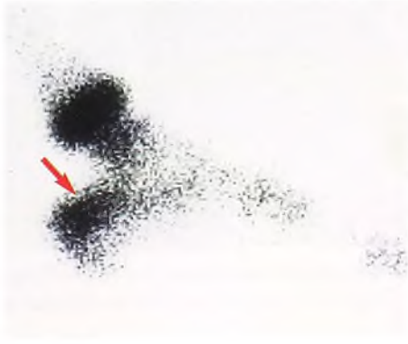


Fig. 10.109 Fractura oculta de calcáneo. Este niño de 5 años tenía una cojera con radiografías del pie inicialmente negativas. La gammagrafía confirmó la fractura. Las radiografías a las tres semanas mostraban cambios consistentes en una fractura no desplazada.

Fig. 10.110 Osículo maleolar medial. Este osículo fue encontrado casualmente.

Fig. 10.111 *Os* subperoneal. Este osículo se encontró en un paciente con una fractura maleolar medial. Fue un hallazgo casual. Obsérvense los bordes redondeados.

Fig. 10.112 Ligamentos del tobillo. Los ligamentos laterales del tobillo son más vulnerables a la lesión (flechas verdes). De estos ligamentos, el ligamento anterior es el menos fuerte y el más vulnerable (flechas rojas).

Fig. 10.113 Inestabilidad crónica de tobillo. Con inversión en estrés de ambos tobillos, se observa inestabilidad en el lado izquierdo (rojo) comparada con la estabilidad derecha (verde). El estrés anterior también demuestra inestabilidad AP (amarillo).

Infancia temprana
- Fracturas metafisarias

Infancia media
- Aducción
- Abducción
- Flexión plantar

Transicional
- Tillaux
- Triplano
  - Lateral
  - Medial

Fig. 10.114 Clasificación de las fracturas de tobillo en niños.

Fig. 10.115 Lesiones por inversión. Estas lesiones a menudo aparecen en fracturas de la diáfisis peroneal distal.

Lesiones del tobillo

Huesos accesorios

Los centros de osificación accesorios aparecen tanto en el maléolo lateral como en el medial (Fig. 10.110). En algunos casos, estos centros de osificación no se fusionan con la epífisis y se desarrolla un hueso accesorio. La fractura de la sincondrosis entre el hueso accesorio y el maléolo puede ocurrir y causar dolor. Este dolor se localiza exactamente sobre la punta del maléolo. Esta localización no habitual es a menudo diagnóstica.

***Os* subperoneal.** Este hueso accesorio del maléolo lateral puede separarse de manera traumática y producir dolor (Fig. 10.111). El tratamiento agudo es el mismo que si se tratara de una fractura, inmovilizando la pierna con una férula durante cuatro semanas. En pocos casos no consolida, siendo necesario en ese caso la extirpación o el injerto del hueso accesorio doloroso.

Esguinces de tobillo

Los esguinces de tobillo son más frecuentes a medida que avanza la edad. Aparecen habitualmente en adolescentes. Los esguinces laterales que afectan al ligamento calcaneocuboideo y a los ligamentos colaterales externos son los más frecuentes (Fig. 10.112). El lugar del esguince puede determinarse habitualmente mediante el punto de máximo dolor. Si aparece dolor óseo o los hallazgos clínicos son atípicos, es conveniente hacer radiografías AP, oblicuas y laterales del tobillo.

Esguinces leves. Los esguinces de los ligamentos peroneoastragalino anterior y calcáneocuboideo se tratan con una venda elástica, elevación y aplicación de frío. Limite la actividad mientras aparezca dolor.

Esguinces moderados y severos. El tratamiento se realiza con una férula de pierna durante tres o cuatro semanas.

Esguinces recurrentes. Pida radiografías en carga para averiguar la estabilidad (Fig. 10.113). En los tobillos inestables y sintomáticos puede requerirse reparación como en un adulto.

Fracturas de tobillo

Las fracturas de tobillo son variadas y complejas. Estas fracturas son resultado de una compleja interrelación entre los mecanismos de lesión y los cambios fisiológicos del tobillo inmaduro. El tratamiento de las fracturas de tobillo se detalla en la página 371.

Edad. Los patrones de fracturas varían con la edad (Fig. 10.114).

Infancia precoz. Durante este período, la parte más débil del hueso normalmente es la metáfisis. Estas lesiones pueden no afectar a la fisis ni a los ligamentos.

Infancia media y tardía. Más adelante en la infancia, la fisis se vuelve relativamente más fuerte y puede ocurrir a este nivel. La disrupción de la epífisis distal del peroné puede dificultar el diagnóstico.

Adolescencia. Los patrones de fractura compleja en los adolescentes se deben al cierre asimétrico de la fisis. Dichas fracturas son catalogadas a menudo como transicionales. La rotura de los ligamentos colaterales se vuelve más frecuente.

Fracturas por inversión y eversión. El fallo lateral puede producirse a través de ligamentos, epífisis o la fisis (Fig. 10.115 y 10.116). A menudo la fisis falla. Esto puede dificultar el diagnóstico en la exploración o en las radiografías convencionales. Los estudios de resonancia magnética del tobillo demuestran que los fallos fisarios son bastante frecuentes. El tratamiento de estas lesiones se realiza mediante inmovilización con férula de la pierna durante cuatro semanas.

Fractura por flexión plantar. El fallo puede ocurrir en la tibia distal o en la placa crecimiento (Fig. 10.117).

Fractura de la fisis tibial. Realice radiografías AP, laterales y oblicuas. Si la extensión del desplazamiento es incierta, será necesaria la realización de una TC (Fig. 10.121). Un desplazamiento de más de 2 mm requiere reducción. La fijación se realizará con dispositivo metálico o reabsorbible. Además, coloque una férula de todo el miembro durante cuatro semanas.

Fracturas en tres planos. Son fracturas transicionales de la tibia distal. Los patrones de fractura al final del crecimiento se basan en la relativa fuerza del hueso y la fisis así como en la secuencia de cierre de la fisis. Se clasifican en dos tipos, medial y lateral (Fig. 10.118). Cada tipo tiene varios subtipos con dos, tres, cuatro o más fragmentos. Se han diseñado numerosos esquemas de clasificación debido a que los patrones son tan diversos que hacen difícil una categorización.

Exploración. Estudie las radiografías AP, laterales y de la mortaja del tobillo. Si el patrón no está claro, solicite una TC. A menudo ésta muestra un mayor desplazamiento que la radiografía convencional. Si todavía no está claro, podría ser necesaria una reconstrucción en tres dimensiones. Siempre que sea posible, trate de comprender el patrón de las fracturas y planifique la reducción antes de realizar el procedimiento.

Tratamiento. El objetivo principal es restaurar las superficies articulares para evitar una artritis degenerativa. Aplique la regla de los 2 mm. El desplazamiento vertical es más significativo que una simple separación horizontal de los fragmentos. Después de la reducción, fije con tornillos e inmovilice con una escayola todo el miembro durante cuatro semanas, seguido de una férula de pierna durante dos semanas más.

Fractura de Tillaux. Este patrón de fractura es el resultado de un cierre asimétrico de la epífisis distal de la tibia (Fig. 10.119), debido a que la porción anterolateral de la placa de crecimiento puede permanecer abierta mientras el resto ya se ha cerrado. La avulsión de esta porción de la epífisis produce esta peculiar fractura (Fig. 10.120). La imagen de TC puede ser útil para evaluar el desplazamiento real de esta fractura (Fig. 10.121).

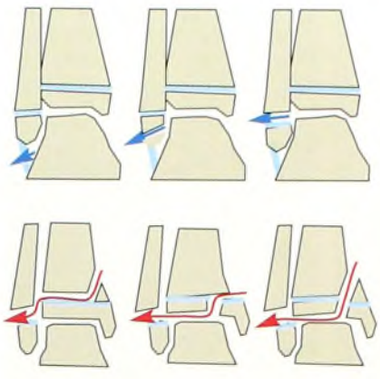


Fig. 10.116 Lesiones por inversión y supinación. El fallo puede ocurrir sólo a través de las estructuras laterales (flechas azules) o en todo el tobillo (flechas rojas).

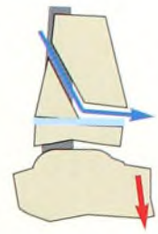


Fig. 10.117 Lesión por flexión plantar. El hueso falla en tensión, produciendo una deformidad en el plano sagital.

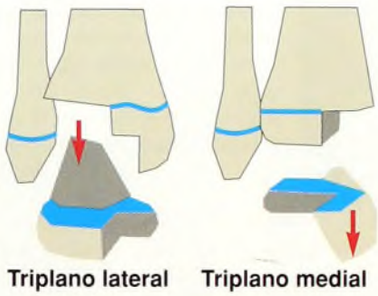


Fig. 10.118 Clasificación simple de las fracturas triplanares. Estas fracturas pueden dividirse en mediales y laterales, pero estas categorías simples pueden tener varios subtipos.

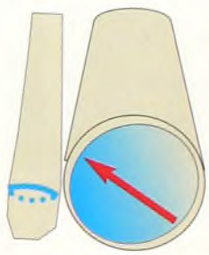


Fig. 10.119 Cierre asimétrico de la epífisis tibial distal. La fusión comienza en el cuadrante posteromedial y finaliza en el cuadrante anterolateral.

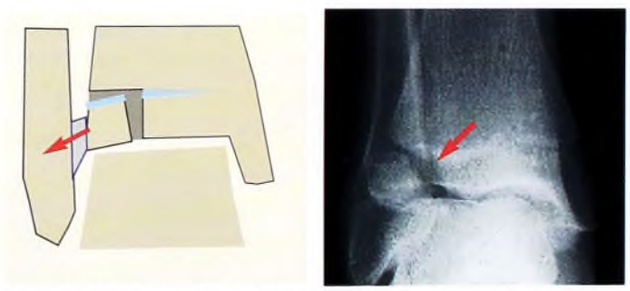


Fig. 10.120 Fractura de Tillaux. Fractura transicional. Debido a que la porción antero-lateral de la fisis cierra tardíamente, la tensión de la inserción del ligamento tibioperoneo puede avulsionar un segmento anterolateral de la epífisis (flechas rojas), produciendo esta fractura característica.

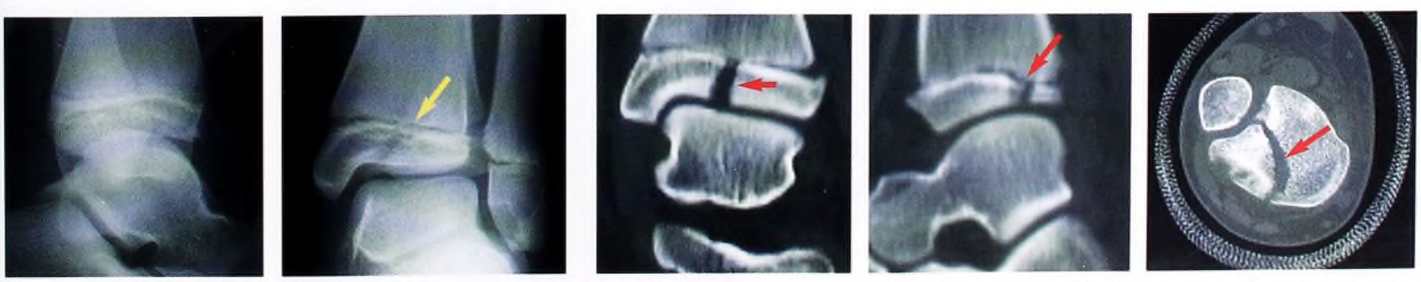


Fig. 10.121 Fractura de Tillaux. Esta fractura, no visible en la proyección lateral, muestra un pequeño desplazamiento en la proyección AP (flecha amarilla). El TC demuestra claramente la extensión y el desplazamiento (flechas rojas).

Bibliografía

2000 Distal tibial and fibular epiphyseal fractures in children: prognostic criteria and long-term results in 158 patients. de Sanctis N, Della S, Pempinello C. JPO-b 9:40

1997 The triplane fracture: four years of follow-up of 21 cases and review of the literature. Karrholm J. JPO-b 6:91

1996 Distal tibial triplane fractures: long-term follow-up. Rapariz JM, et al. JPO 16:113

1989 Sports injuries in school-aged children. An epidemiologic study. Backx FJ, et al. Am J Sports Med 17:234

1988 Triplane fracture of the distal tibial epiphysis. Long-term follow-up. Ertl JP, et al. JBJS 70A:967

1987 Symptomatic ossicles of the lateral malleolus in children. Griffiths JD, Menelaus MB. JBJS 69B:317

Fig. 10.122 Fractura de bebe que gatea. Obsérvese la localización metafisaria oblicua (flechas amarillas). Una gammagrafía, si no hay cambios radiográficos, muestra la clásica hipercaptación (flecha roja) en la tibia distal.

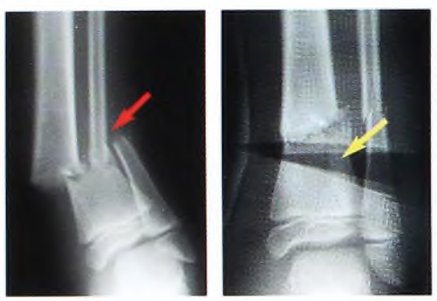


Fig. 10.123 Fractura distal de tibia y peroné. Estas fracturas (flecha roja) fueron reducidas y se colocó una escayola. La reducción fue incompleta, retirándose una cuña de la férula (flecha amarilla) para corregir la angulación residual.

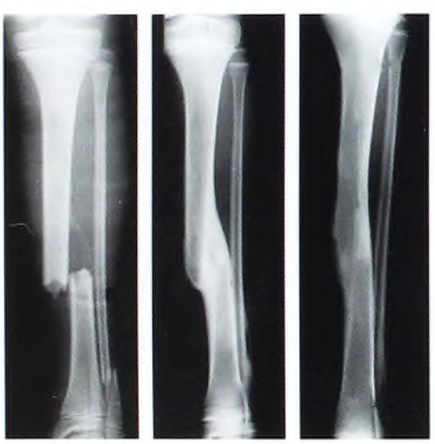


Fig. 10.124 Remodelación de la colocación lado-con-lado. Este niño de ocho años sufrió esta fractura, que fue alineada pero no reducida. Tras un período de dos años, la tibia remodeló consiguiéndose un buen resultado.

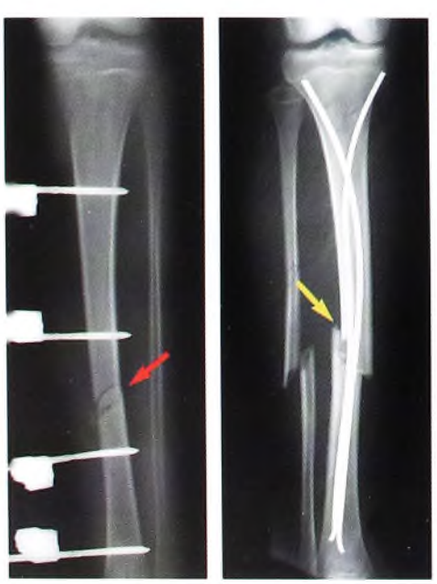


Fig. 10.125 Fijación externa. El fijador externo (flecha roja) se colocó en un niño politraumatizado. Se realizó fijación IM (flecha amarilla) en un adolescente con una fractura inestable.

Fracturas tibiales

Las fracturas tibiales suponen cerca del 8% de las fracturas de los niños. Como la tibia tiene menor cobertura de partes blandas y la pierna se aprecia con la vestimenta habitual, una mala consolidación se ve más que en otras fracturas de huesos largos. El sobrecrecimiento tras la fractura es menor en la tibia que en el fémur.

Fractura de bebe que gatea

Las fracturas de bebe que gatea suceden típicamente en niños entre uno y cuatro años tras un mínimo traumatismo. Una tenue línea de fractura se extiende oblicuamente a través de la metáfisis distal para terminar medialmente (Fig. 10.122). A veces la línea de fractura no puede verse en las radiografías. El diagnóstico puede establecerse mediante gammagrafía ósea. Las fracturas de la diáfisis pueden hacer sospechar la existencia de un abuso infantil. El tratamiento se realizará mediante inmovilización y con férula que permita a caminar durante dos o tres semanas.

Fracturas cerradas de la diáfisis tibial

Fracturas tibiales aisladas. Son más frecuentes en el tercio distal. El tratamiento se realiza mediante reducción e inmovilización del miembro inferior con la rodilla flexión a 30°. Compruebe que la rotación sea correcta. La desviación en varo es frecuente debido a que está intacto el peroné. Controle semanalmente con radiografías durante tres semanas, y modele la escayola para corregir deformidades que excedan de 5°.

Fracturas de ambos huesos. Son más fáciles de manejar que las fracturas de tibia aisladas. Evite el acortamiento excesivo. Tenga en cuenta que la angulación en varo se corrige mejor que la deformidad en valgo. Recoloque la escayola para corregir deformidades que pasen de 5°-10° (Fig. 10.123). La aposición de ambos lados es aceptable para niños (Fig. 10.124). Las deformidades racionales se corrigen poco, especialmente en el niño mayor.

Fijación quirúrgica. Puede necesitarse la fijación quirúrgica de las fracturas de la tibia en el adolescente si la longitud o la alineación no pueden tratarse satisfactoriamente mediante inmovilización con una férula. La fijación intramedular flexible (Fig. 10.125) es una buena elección cosmética, además de que las cicatrices son mínimas y la fijación es adecuada. En contraste, las cicatrices de las agujas de fijación externa o de las placas son menos aceptables.

Politraumatismos. A menudo afectan a la tibia. Puede ser necesaria la fijación quirúrgica; la urgencia indicará el modo de fijación. La "rodilla flotante" puede requerir la fijación interna de uno o ambos huesos, especialmente en el niño mayor o en el adolescente.

Fracturas patológicas. Más frecuentes en fibromas no osificantes (Fig. 10.126). Estas lesiones se producen habitualmente en la cara lateral distal de la tibia y tienen un aspecto característico. La mayoría de las fracturas aparecen en lesiones muy grandes o secundariamente a un traumatismo significativo. El tratamiento se realiza mediante inmovilización hasta que aparezca la consolidación. Como la historia natural se resuelve espontáneamente, raramente serán necesarios el curetaje y el injerto óseo.

Fig. 10.126 Fibroma no osificante de la tibia. Esta típica lesión (flecha), tal como se ve en las proyecciones AP y lateral, no requiere tratamiento porque el diagnóstico es obvio y las posibilidades de fractura son escasas.

Tibia displásica. Es una causa poco frecuente de fractura. Los cambios displásicos incluyen adelgazamiento cortical, esclerosis y quistes medulares. Esto puede representar una forma leve de seudoartrosis tibial y puede verse en un niño con neurofibromatosis. El tratamiento se realiza con un clavo de fijación intramedular flexible que no se ha de retirar (Fig. 10.127).

Fracturas abiertas de la tibia

Las fracturas abiertas de la tibia (Fig. 10.128) pueden asociarse a traumatismos graves y tienen una mortalidad significativa y un porcentaje elevado de amputación. La mayoría de las fracturas son menos graves y se tratan igual que otras fracturas abiertas.

Severidad. Las fracturas abiertas graves se asocian probablemente a otras lesiones serias y pueden causar mortalidad significativa y pérdida del miembro. Como hay mayor potencial de consolidación de los niños, siempre que se pueda hay que intentar conservar el miembro.

Edad. Es un factor significativo de pronóstico e influye en el tratamiento. Los niños pueden tratarse menos agresivamente que los adolescentes. Las complicaciones en los adolescentes son similares a las que aparecen en los adultos. El tratamiento del niño de más de 12 años es igual al del adulto.

Tratamiento. Con antibióticos intravenosos, desbridamientos repetidos y fijación adecuada. En niños jóvenes, es adecuado utilizar una escayola con ventana. Coloque fijación externa con agujas para niños mayores con pérdida significativa de partes blandas. La fijación intramedular es una alternativa en el adolescente.

Fracturas de estrés

Las fracturas de estrés no son infrecuentes en los niños. Casi la mitad se produce con los deportes, y la incidencia en las niñas está aumentando. La tibia proximal (Fig. 10.129) y el peroné distal son los lugares más frecuentes de aparición. Las niñas muestran mayor variedad de localización que los niños. Se sospecha cuando aparece dolor y mayor sensibilidad localizada en un niño muy activo. Las radiografías iniciales pueden ser negativas. La gammagrafía ósea mostrará una captación local. Los estudios de resonancia magnética raramente están indicados, pero muestran una reacción inflamatoria. El tratamiento se realiza mediante inmovilización o limitación de la actividad. La consolidación se monitoriza con la disminución del dolor. Considere la consolidación ósea cuando sea asintomático y esté maduro el callo. Es raro que aparezca desplazamiento o seudoartrosis.

Fractura de la metáfisis proximal de la tibia

Las fracturas no desplazadas de la metáfisis en niños jóvenes se complican a menudo desarrollando una deformidad en valgo. La causa de esta deformidad progresiva se debe sobre todo al relativo sobrecrecimiento de la tibia. Este crecimiento asimétrico se demuestra en ocasiones mediante la oblicuidad de la línea de Harris o línea de detención del crecimiento (Fig. 10.130).

Se debe tener en cuenta esta complicación durante el tratamiento. Advierta a la familia de que puede aparecer una deformidad de la rodilla en los meses después de la lesión, incluso aunque la fractura se reduzca anatómicamente. Inmovilice la extremidad con una escayola con la rodilla flexionada unos 20°. Aplique una fuerza de varo durante la colocación de la férula y retírela a las seis semanas. Controle durante seis o doce meses. Si aparece la deformidad, no trate de corregirla mediante una osteotomía, ya que puede volver a aparecer. Cerca del final del crecimiento, si la deformidad no se ha resuelto, la corregiremos mediante un hemigrapado de la fisis proximal medial de la tibia.

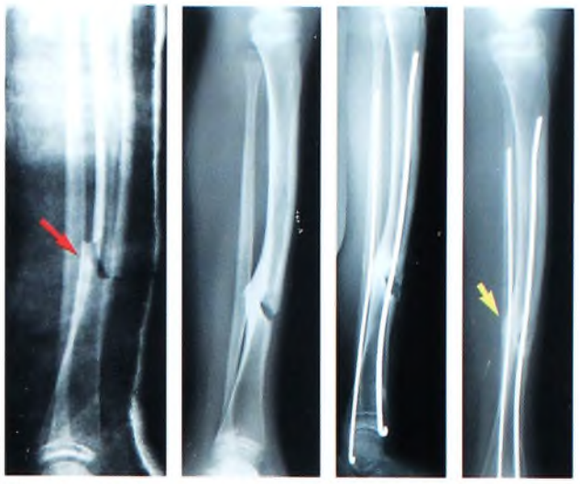


Fig. 10.127 Fracturas en una tibia displásica. Este chico de 11 años con neurofibromatosis sufrió una fractura de tibia (flecha roja) que fue tratada con una escayola. La consolidación fue incompleta, por lo que se colocaron unos clavos IM flexibles para aumentar la tibia defectuosa. La fractura consolidó (flecha amarilla).

Fig. 10.128 Fractura abierta de tibia grado 3. Esta fractura era segmentaria.

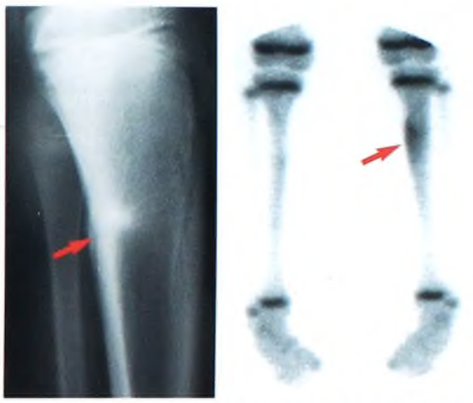


Fig. 10.129 Fractura por estrés en extremidad superior de la tibia. Esta posición posteromedial del callo de fractura y la hipercaptación del isótopo es típica de una fractura por estrés de la tibia.

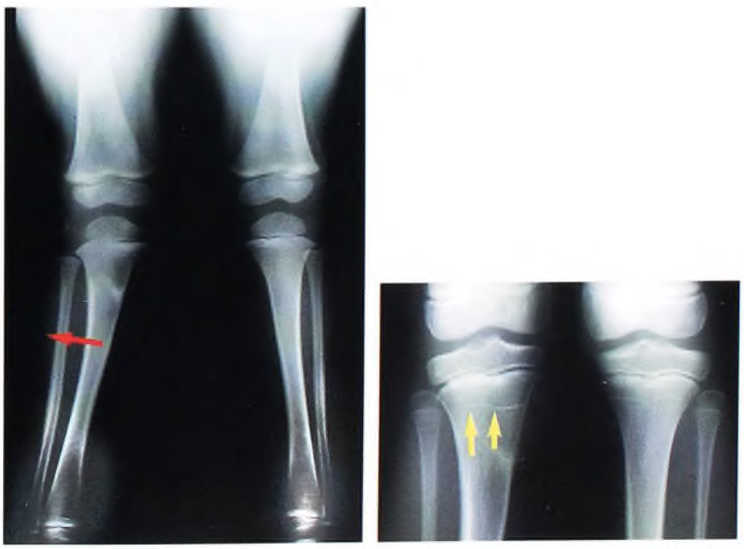


Fig. 10.130 Valgo tras fractura de metáfisis tibial. Una niña de 5 años sufrió una fractura no desplazada en la tibia proximal. Tras veinte meses, se desarrolló esta deformidad en valgo (flecha roja). Obsérvese la oblicua línea de Harris (flechas amarillas) demostrando un crecimiento tibial asimétrico.

Bibliografía

1999 Posttraumatic valga in children. Tuten RH, et al. JBJS 81A:799

1997 Pathologic fractures through nonossifying fibromas: is prophylactic treatment warranted? Easley ME, Kneisl JS. JPO 17:808

1997 Isolated fractures of the tibia with intact fibula in children: a review of 95 patients. Yang JP, Letts RM. JPO 17:347

1996 Open fractures of the tibia in children. Song KM, et al. JPO 16:635

1996 Stress fractures in skeletally immature patients. Walker RN, Green NE, Spindler KP. JPO 16:578

1993 Late-onset pseudarthrosis of the dysplastic tibia. Roach JW, Shindell R, Green NE. JBJS 75A:1593

1992 Isolated tibial fractures in children. Briggs TW, Orr MM, Lightowler CD. Injury 23:308

1991 Stress fracture of the fibula in the first decade of life. Report of eight cases. Kozlowski K, Azouz M, Hoff D. Pediatr Radiol 21:381

1991 The toddler fracture revisited. Tenenbein M, Reed MH, Black GB. Am J Emerg Med 9:99

Fig. 10.131 Inflamación de partes blandas. Este niño tuvo una lesión grave en la rodilla, sólo con inflamación amplia de partes blandas en la radiografía.

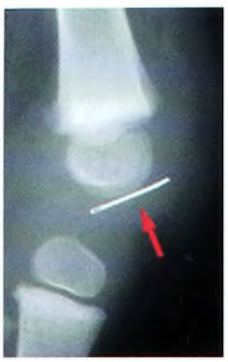


Fig. 10.132 Lesión penetrante. Este niño tenía un fragmento de aguja dentro de la rodilla (flecha).

Fig. 10.133 Aspiración del hemartros. La aspiración del hemartros proporciona una disminución del dolor y puede ser diagnósticamente útil. El hallazgo de grasa en el aspirado (flecha) sugiere la presencia de fractura osteocondral.

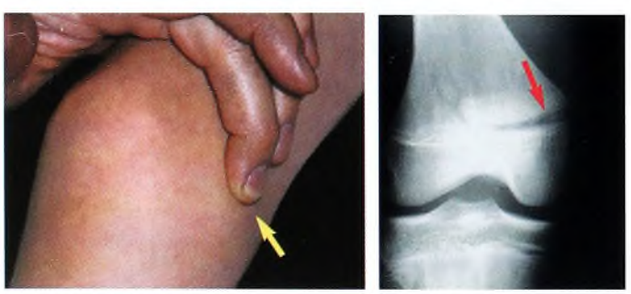


Fig. 10.134 Localización del dolor. Este niño localiza el dolor sobre el ligamento colateral medial (flecha amarilla). En lesiones fisarias (flecha roja), la inflamación es mayor y el dolor se localiza más proximalmente.

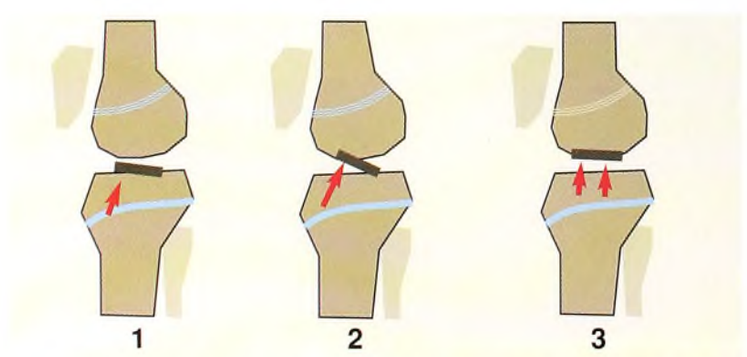


Fig. 10.135 Clasificación de las fracturas de la espina tibial. Estas fracturas se clasifican en: tipo 1 con mínimo desplazamiento, tipo 2 con elevación pero con inserción posterior, y tipo 3 con separación del fragmento de la tibia.

Lesiones de la rodilla

Exploración

Lesiones graves de partes blandas. Sugieren la posibilidad de lesiones ocultas de hueso, cartílago o ligamentos (Fig. 10.131). Puede ser necesario realizar una resonancia magnética para averiguar la extensión de la lesión.

Estudios de imagen. Incluirán radiografías AP y laterales. Añadir proyecciones especiales y estudios de resonancia magnética ante la sospecha de lesiones ligamentosas o meniscales. La resonancia magnética es menos fiable en niños pequeños porque son más comunes las malformaciones congénitas. Cuando existan múltiples lesiones, la resonancia magnética también es útil.

Cuerpos extraños. Pueden penetrar cuando el niño se cae. El cuerpo extraño puede verse fácilmente (Fig. 10.132) o requerir pruebas especiales de imagen como ecografías o resonancia magnética que demuestren objetos radiotransparentes. Habrá que retirar cualquier cuerpo extraño dentro de la articulación.

Fracturas de diáfisis femoral o tibial. Pueden asociarse a lesiones ligamentosas de la rodilla o lesiones fisarias. Examine la rodilla como parte de la exploración de las fracturas de diáfisis.

Hemartros. Es a menudo un indicador de una lesión importante de la rodilla. La presencia de grasa en el aspirado es compatible con una fractura (Fig. 10.133). Un hemartros o una lesión severa de rodilla puede ser una indicación de exploración artroscópica. Existe controversia si debe usarse rutinariamente en todos los hemartros.

Artroscopia. Está indicada si tras un hemartros persisten los síntomas en la rodilla. Los hallazgos más frecuentes de una artroscopia incluyen lesiones meniscales y ligamentosas, evidencia de luxación rotuliana y fracturas osteocondrales.

Lesiones meniscales

Las lesiones meniscales son cada vez más frecuentes debido a que los niños hacen más deportes. Además en la actualidad es más fácil la demostración de estas lesiones gracias a la mejora en las exploraciones y a un mayor uso de artroscopia y resonancia magnética. Las lesiones meniscales aumentan con la edad. En los niños jóvenes, las roturas normalmente se asocian a menisco discoide. (El tratamiento de lesiones meniscales está detallado en el Capítulo 6).

Lesiones de los ligamentos colaterales

El dolor localizado, la inflamación sobre el ligamento colateral medial y la inestabilidad sugieren este diagnóstico. Se debe excluir una fractura fisaria como causa de la inestabilidad. Una radiografía en carga normalmente es diagnóstica (Fig. 10.134). Otros estudios de imagen son menos fiables para lesiones meniscales o del ligamento cruzado anterior (LCA). Pueden aparecer juntas lesiones meniscales y de los ligamentos cruzado anterior y cruzado posterior (LCP).

El tratamiento agudo de los grados 1 y 2 es la inmovilización. El tratamiento de las lesiones grado 3 en el adolescente es controvertido. Valore la reparación del ligamento cuando las lesiones sean múltiples, o muy graves y/o cuando se planifique un regreso a esas actividades.

Lesiones de los ligamentos cruzados

Estas lesiones son cada vez más frecuentes en los atletas inmaduros, especialmente entre las chicas. Sospeche esta lesión si persisten los síntomas, y si los signos físicos son constantes. Hay que tener cuidado, ya que es frecuente que existan lesiones meniscales asociadas. El tratamiento conservador es a menudo inútil y la reconstrucción será necesaria si el paciente desea regresar a las actividades que realizaba antes de la lesión (para más detalles, véase Capítulo 6).

Fractura de la espina tibial anterior

Esta lesión es más común al final de la infancia, y la historia típica es una caída de la bicicleta. El ligamento cruzado anterior puede alargarse y finalmente el fallo sucede en el hueso, produciendo la fractura-avulsión.

Exploración. De la radiografía lateral se obtiene la imagen para clasificar según la severidad, que guiará el tratamiento (Fig. 10.135).

Tratamiento. El tratamiento de las lesiones grado 1 se realiza mediante una inmovilización con escayola en ligera flexión durante cuatro semanas para permitir la consolidación. Comience con ejercicios isométricos de cuádriceps dentro de la férula. Permita un retorno a todas las actividades después de una rehabilitación completa.

El tratamiento de las lesiones grado 2 se realizará con la rodilla en extensión si se requiere reducir el fragmento (Fig. 10.136). Si la reducción es incompleta, se considerará una reducción abierta.

El tratamiento de las lesiones grado 3 se realiza mediante reducción y fijación. Puede realizarse mediante cirugía abierta o por artroscopia. Asegúrese de que la reducción es completa para evitar un decalaje residual y añadir laxitud al ligamento cruzado anterior. Fije el fragmento con sutura, agujas o tornillos. Evite atravesar la fisis. Considere la fijación con suturas reabsorbibles gruesas a través del fragmento dentro de la epífisis. El tratamiento postoperatorio es el mismo que en los grados 1 y 2.

Pronóstico. Casi el 80%-90% de los casos evolucionan bien. Un 40% mostrará una laxitud anormal del ligamento cruzado anterior.

Luxación rotuliana

Las luxaciones agudas de la rótula aparecen en adolescentes con lesiones en flexión y valgo, y son más frecuentes en individuos con alteraciones anatómicas que hacen que la rótula sea menos estable. Estas alteraciones incluyen escotadura poco profunda, rodilla en valgo o mala alineación rotacional. Los individuos con laxitud ligamentosa suelen ser más propensos a la luxación, pero es menos frecuente que sufran fracturas osteocondrales.

Exploración. Las fracturas osteocondrales (Fig. 10.137) aparecen en aproximadamente el 40% de los casos de las luxaciones agudas de la rótula. El lugar de fractura varía (Fig. 10.138). Las radiografías AP, lateral y de la escotadura muestran a menudo las lesiones. La resonancia magnética puede demostrar inflamación y erosiones en el cóndilo femoral y fracturas en el retináculo medial. La artroscopia demostrará las lesiones y permitirá un tratamiento precoz.

Riesgo de recidiva. Casi la tercera parte de las luxaciones de rótula pueden recidivar. Esta recidiva es más frecuente en aquellos casos en los que la luxación aparece con un traumatismo mínimo, se reducen espontáneamente y se asocian con inflamación mínima.

Tratamiento. Las opciones incluyen artroscopia precoz, aspiración o inmovilización.

Artroscopia. Es la más invasiva, pero la apropiada si se observa o se sospecha un fragmento osteocondral. Retire los pequeños fragmentos osteocondrales y recoloque y fije los fragmentos grandes.

Aspiración. Produce alivio del dolor. El hallazgo de grasa en la aspiración sanguinolenta es sugestivo de una fractura. La inflamación a menudo se repite rápidamente.

Inmovilización. Es la opción final. Inmovilice la rodilla de siete a diez días. Comience con ejercicios isométricos precozmente. Si persisten los síntomas, considere estudios adicionales.

Advierta a la familia de los riesgos de recidiva. Restablezca los rangos de movilidad y la fuerza del cuádriceps antes de permitir el regreso a la actividad total.

Bibliografía

2000 Anterior cruciate ligament reconstruction in adolescents with open physes. Aronowitz ER, et al. Am J Sports Med 28:168

1999 Anterior cruciate ligament tears: MR imaging-based diagnosis in a pediatric population. Lee K, et al. Radiology 213:697

1998 Articular cartilage injury with acute patellar dislocation in adolescents. Arthroscopic and radiographic correlation. Stanitski CL, Paletta GA. Jr. Am J Sports Med 26:52

1997 Recurrence after patellar dislocation. Redislocation in 37/75 patients followed for 6-24 years. Maenpaa H, Huhtala H, Lehto MU. Acta Orthop Scand 68:424

1996 Anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients. Janarv PM, et al. JPO 16:673

1996 Magnetic resonance imaging of knee injuries in children. King SJ, Carty HM. Pediatr Radiol 26:287

1996 Meniscal and nonosseous ACL injuries in children and adolescents. Williams JS Jr., et al. Am J Knee Surg 9:22

1995 Long-term follow-up of anterior tibial spine fractures in children. Janarv PM, et al. JPO 15:63

1995 Medial collateral ligament injuries: evaluation of multiple signs, prevalence and location of associated bone bruises, and assessment with MR imaging. Schweitzer ME, et al. Radiology 194:825

1995 Articular hypermobility and chondral injury in patients with acute patellar dislocation. Stanitski CL. Am J Sports Med 23:146

1994 Acute patellar dislocation in children: incidence and associated osteochondral fractures. Nietosvaara Y, Aalto K, Kallio PE. JPO 14:513

1993 Observations on acute knee hemarthrosis in children and adolescents. Stanitski CL, Harvell JC, Fu F. JPO 13:506

1993 Acute dislocation of the patella: MR findings. Virolainen H, Visuri T, Kuusela T. Radiology 189:243

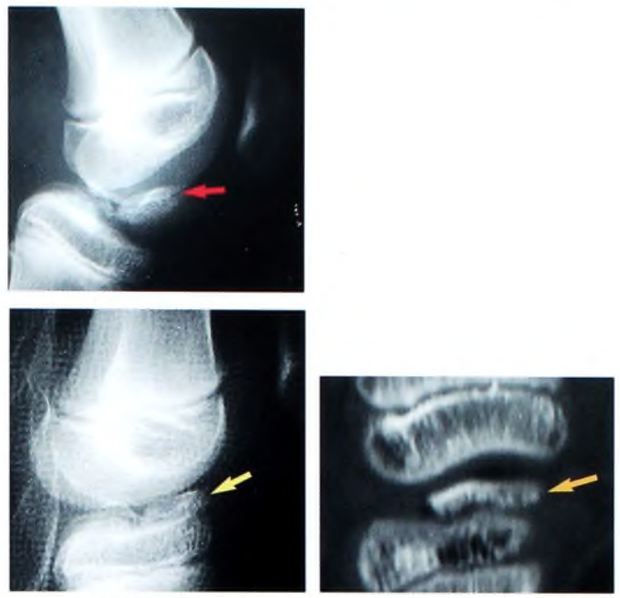


Fig. 10.136 Fracturas de la espina tibial. Esta fractura tipo 2 afecta a un gran fragmento de hueso y cartílago. La porción ósea puede ser mayor (flecha roja) y la posición puede mejorarse en extensión (flecha amarilla), pero una TC muestra todavía el fragmento significativamente elevado (flecha naranja). Esta posición fue aceptada; una controvertida decisión en este niño mayor.

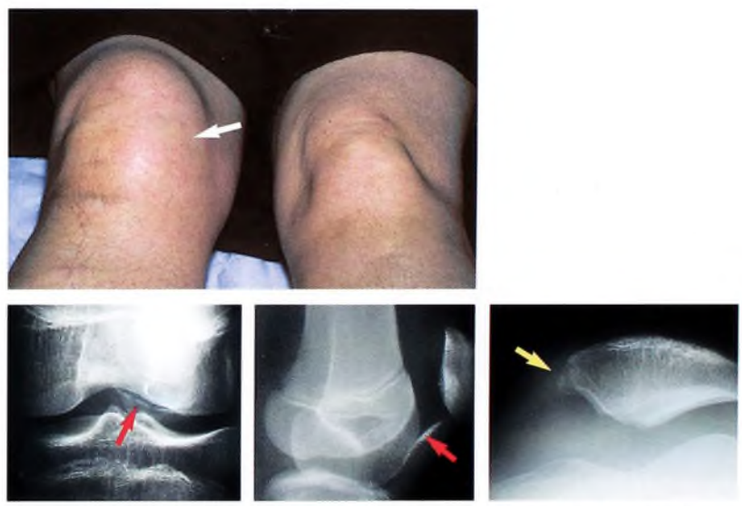


Fig. 10.137 Fracturas osteocondrales. Estas fracturas se asocian a menudo con hemartros a tensión (flecha blanca). En radiografías convencionales, la fractura puede ser muy clara (flechas rojas) o sutil (flecha amarilla).

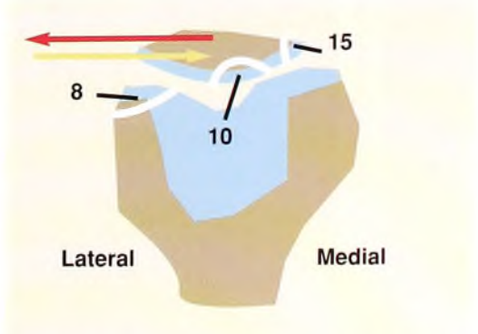


Fig. 10.138 Distribución de las fracturas osteocondrales en niños. El traumatismo luxa la rótula lateralmente (flecha roja) y se reduce espontáneamente (flecha amarilla). Se muestra el número y distribución de fracturas articulares secundarias en 72 luxaciones agudas de rodilla. Basado en Nietosvaara *et al.* (1994).

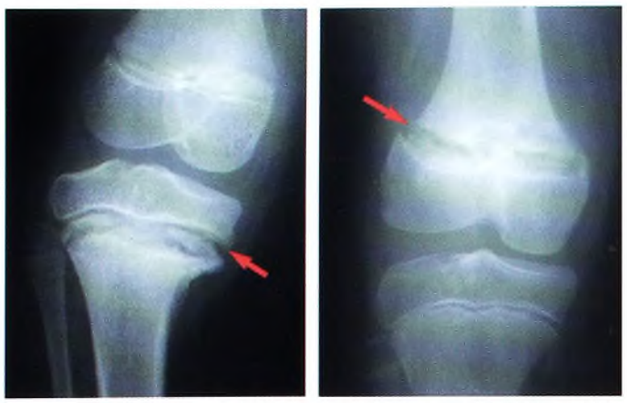


Fig. 10.139 Lesiones fisarias por estrés en mielodisplasia. Obsérvese el ensanchamiento localizado de las fisis (flechas).

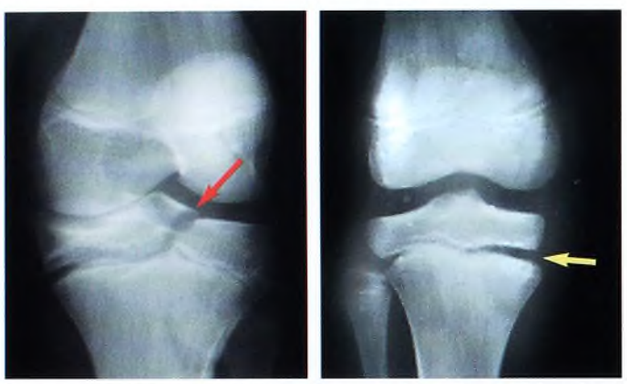


Fig. 10.140 Fractura de fisis proximal de tibia. Esta fractura tipo SH-3 desplazada (flecha roja) se asoció con una lesión de la arteria poplítea. La fractura tipo SH-1 (flecha amarilla) produjo una deformidad en valgo.

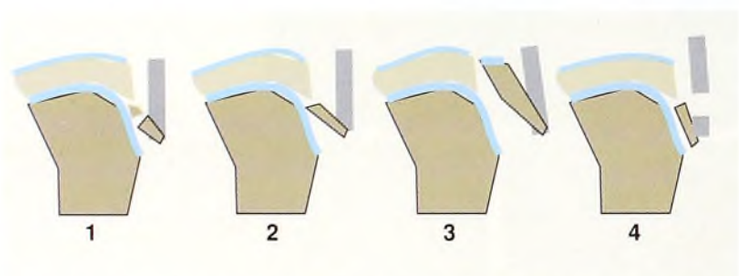


Fig. 10.141 Clasificación de las lesiones tibiales por avulsión. El grado 4, que arranca fragmentos del ligamento rotuliano, a menudo no se incluye en la clasificación.

Fracturas de rodilla

Fracturas fisarias por estrés

Estas lesiones son más frecuentes en la mielodisplasia (Fig. 10.139). El tratamiento se realiza mediante inmovilización prolongada con actividades con carga.

Fracturas de la fisis proximal tibial

Si estas raras lesiones se extienden posteriormente, pueden dañar la arteria poplítea. Se clasifican a menudo con las fracturas de tubérculo tibial. Esta separación es útil para alertar sobre los riesgos de esta lesión (Fig.10.140). Esta lesión también puede asociarse con politraumatismos severos.

Fracturas del tubérculo tibial

Las fracturas del tubérculo tibial aparecen al final del crecimiento cuando la fisis es incapaz de aguantar la carga tensil en el adolescente. Su clasificación incluye los tres tipos tradicionales (1-3), añadiendo una cuarta categoría: rotura del tendón rotuliano (Fig. 10.141). El tratamiento de la mayor parte de los tipos 1 y 2 se realiza mediante inmovilización con escayola con la rodilla en extensión. Las fracturas desplazadas severamente pueden requerir reducción y fijación para evitar una prominencia residual incapacitante. Las fracturas tipo 3 requieren reducción abierta y fijación interna. Las fracturas tipo 4 requerirán la reparación del tendón.

Fracturas rotulianas

Las fracturas de la rótula tienen una gran variedad de formas.

Fracturas transversas. Si estas fracturas son desplazadas (Fig. 10.142), se reducen anatómicamente y se fijan con agujas sujetas con bandas de tensión tal y como se hace con los adultos.

Fracturas marginales. Puede ocurrir en los lados medial, superior (Fig. 10.143) o lateral de la rótula. A menudo sólo se desplaza un pequeño borde óseo, pero el fragmento de cartílago es habitualmente grande. El tratamiento de la mayoría se realiza mediante inmovilización con férula.

Fractura arrancamiento. Se caracterizan por avulsión del tendón rotuliano del polo distal de la rótula (Fig. 10.144). Como el fragmento incluye cartílago, éste es considerablemente mayor que el defecto radiográfico. A veces se necesita una resonancia magnética para mostrar la existencia de la lesión. Reduzca las fracturas arrancamiento desplazadas y fíjelas mediante sutura.

Fracturas de la fisis femoral

La epífisis femoral distal puede fallar antes que el ligamento colateral medial. Esta diferenciación entre fractura fisaria y desgarro del ligamento puede habitualmente hacerse mediante la exploración física. Ocasionalmente, pueden necesitarse radiografías en carga para mostrar el lugar de la inestabilidad (Fig. 10.145). Esto debe hacerlo suavemente y con el paciente completamente relajado.

Patrones de fractura. Los patrones de fractura son variables, la mayoría son del tipo de SH-1 y SH-2. Las fracturas tipo SH-3 pueden ser difíciles de demostrar si no se observa una muesca.

Fig. 10.142 Fractura rotuliana transversa. Esta fractura desplazada requirió reducción abierta y fijación con una banda de tensión con alambre.

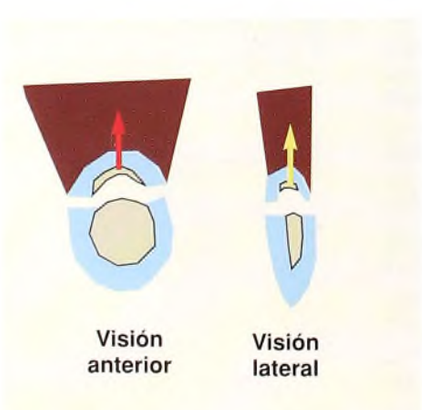


Fig. 10.143 Fractura de margen rotuliano superior. Las fracturas marginales pueden aparecer en cualquier superficie. Se muestra una fractura del margen superior que incluye un pequeño fragmento óseo marginal. Basado en Grogan *et al.* (1990).

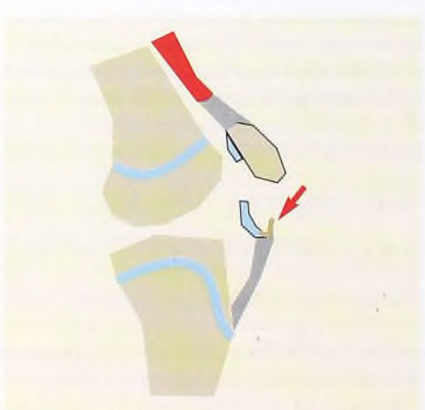


Fig. 10.144. Fractura arrancamiento. Esta clásica fractura de la infancia primariamente es una avulsión de cartílago. El fragmento óseo puede ser pequeño (flecha), siendo más difícil de identificar la fractura.

Tratamiento. La mayoría de las fracturas de la fisis femoral requieren reducción anatómica y fijación interna. Sin fijación, suele aparecer un desplazamiento dentro de la férula. Para las fracturas tipo SH-2, fije el fragmento metafisario con un tornillo transversal, y coloque además un yeso de toda la pierna. Las fracturas tipo SH-1 pueden ser fijadas mediante dos agujas cruzadas (Fig. 10.146). Las fracturas tipo SH-3 pueden requerir fijación metafisaria con tornillo, evitando lesionar la fisis. A veces esto se complementa con un segundo tornillo o una aguja (Fig. 10.147).

Pronóstico. Estas fracturas fisarias son diferentes de la mayoría de las lesiones fisarias. Aproximadamente la mitad de estas fracturas desarrolla barras fisarias, causando deformidad y acortamiento. Explique a las familias de este riesgo en la primera consulta. Siga cuidadosamente la evolución del paciente para detectar cualquier signo de acortamiento femoral o cambios en la angulación de la rodilla. Identifique y reseque precozmente los pequeños puentes, antes de que se desarrolle una deformidad significativa. Los puentes grandes (Fig. 10.149) pueden causar serio acortamiento, requiriendo alargamiento femoral o procedimientos de acortamiento.

Fracturas de la metáfisis femoral distal

Éste es un lugar frecuente de fracturas patológicas en las enfermedades neuromusculares o tras inmovilización en férula para el tratamiento de enfermedades como displasia congénita de la cadera (DDH) (Fig. 10.148). Estas fracturas pueden aparecer también por manipulaciones terapéuticas en rodillas rígidas.

El tratamiento en la mayoría de los casos se realizará mediante ferulización hasta que el dolor desaparezca y pueda hacerse una movilización precoz para prevenir desosificaciones secundarias. Para fracturas desplazadas, fije con uno o varios clavos intramedulares flexibles y movilice enseguida.

Bibliografía

1999 Fractures of the patella in children. Dai LY, Zhang WM. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 7:243

1999 Transverse stress fracture of the patella in a child. Garcia Mata S, et al. JPO-b 8:208

1997 Totally absorbable fixation in the treatment of fractures of the distal femoral epiphysis. A prospective clinical study. Partio EK, et al. Arch Orthop Trauma Surg 116:213

1997 Chronic physeal fractures in myelodysplasia: magnetic resonance analysis, histologic description, treatment, and outcome. Rodgers WB, et al. JPO 17:615

1995 Fractures of the distal femoral epiphyseal plate. Thomson JD, Stricker SJ, Williams MM. JPO 15:474

1994 Patellar sleeve fracture: demonstration with MR imaging. Bates DG, Hresko MT, Jaramillo D. Radiology 193:825

1994 Fractures about the knee: growth disturbances and problems of stability at long-term follow-up. Buess-Watson E, Exner GU, Illi OE. Eur J Pediatr Surg 4:218

1993 Fractures of the patella in children and adolescents. Maguire JK, Canale ST. JPO 13:567

1990 Fracture of the tibial tubercle in the adolescent. Chow SP, Lam JJ, Leong JC. JBJS 72B:231

1990 Avulsion fracture of the tibial tubercle with avulsion of the patellar ligament. Report of two cases. Frankl U, Wasilewski SA, Healy WL. JBJS 72A:1411

1990 Avulsion fractures of the patella. Grogan DP, et al. JPO 10:721

1985 Fracture of an unossified tibial tubercle. Driessnack RP, Marcus NW. JPO 5:728

Fig. 10.145 Radiografías en estrés. Son necesarias para demostrar fracturas fisarias inestables (flecha).

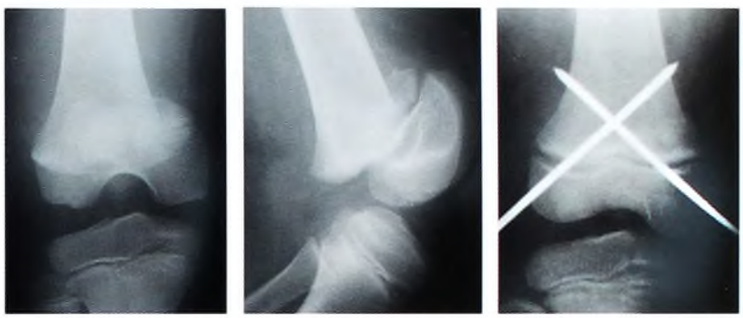


Fig. 10.146 Fractura epifisaria desplazada. Esta fractura requiere reducción cerrada y fijación percutánea con agujas cruzadas blandas. La detención del crecimiento es similar.

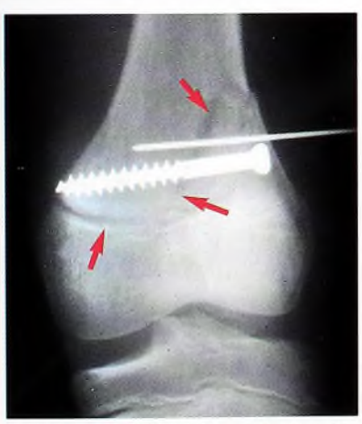


Fig. 10.147 Fijación metafisaria. Esta fractura tipo SH-2 (flechas) fue fijada con un tornillo transmetafisario.

Fig. 10.148 Fractura metafisaria en rodete. Esta fractura ocurrió tras retirada de una escayola utilizada en tratamiento de la LCC.

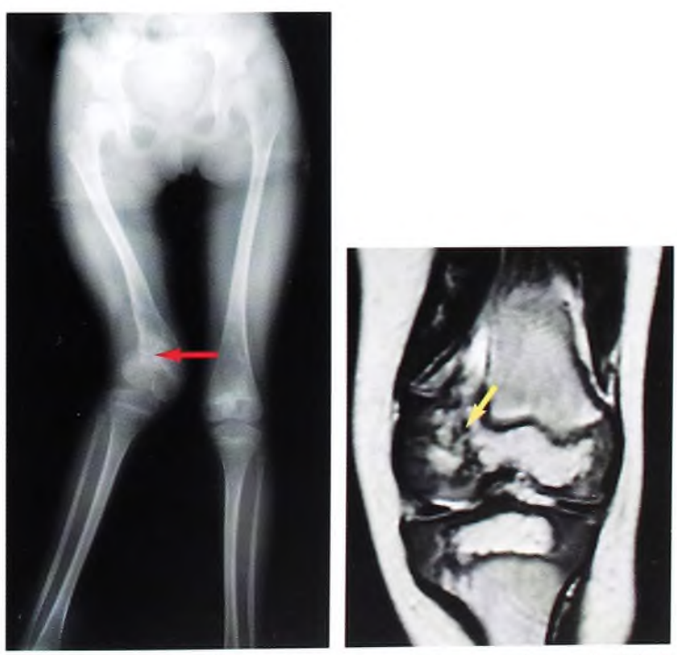


Fig. 10.149 Lesión fisaria. Este niño sufrió una lesión de la fisis femoral lateral distal (flecha roja) con progresiva deformidad en valgo. Obsérvese la disrupción de la fisis mostrada en la resonancia magnética (flecha amarilla).

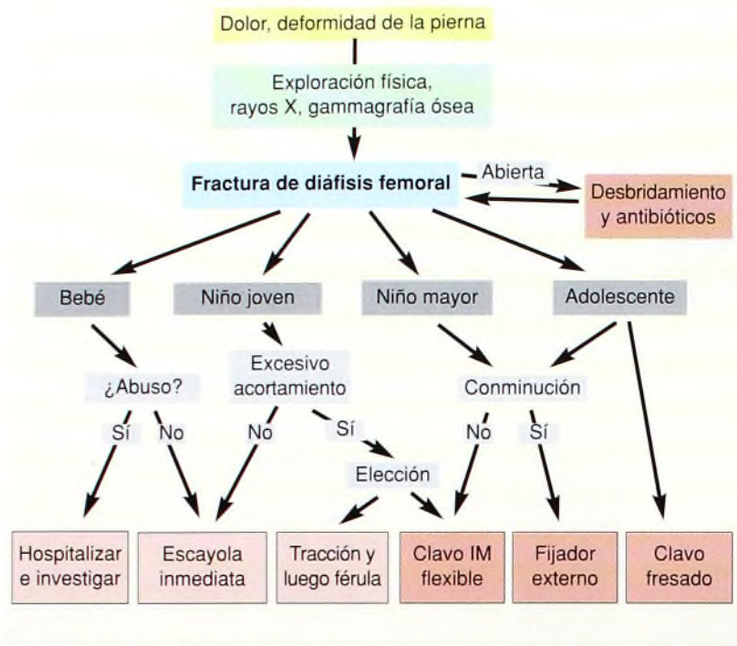


Fig. 10.150 Tratamiento de las fracturas de diáfisis femoral. Protocolo de tratamiento según la edad del niño, tipo de lesión, y riesgos inherentes al procedimiento.

Fig. 10.151 Férula en espica. La mayoría se coloca con la cadera en flexión y abducción como se hace en la LCC.

Fig. 10.152 Tracción nocturna simple. Ésta se aplica para una mayor comodidad mientras se espera la colocación de una férula en espica.

Fig. 10.153 Asegurarse de que la escayola es cómoda antes del alta. Explique a los padres cómo se cuida la escayola.

Fig. 10.154 Tenga en cuenta que el niño pequeño se pondrá de pie en la escayola.

Fracturas de diáfisis femoral

Principios

Se pueden hacer algunas generalizaciones sobre las fracturas de diáfisis femoral. El fémur consolida espontáneamente incluso con fragmentos muy desplazados. La seudoartrosis es infrecuente. El grado de consolidación depende de la edad, y la relación entre el tiempo de unión y la edad es casi directamente proporcional. El sobrecrecimiento es mayor al principio y durante la infancia, y está relacionado con el grado de ruptura ósea y de partes blandas. Debido a este sobrecrecimiento, en las fracturas de fémur en la infancia se permite una pérdida de 1 cm – 1,5 cm para compensar dicho sobrecrecimiento. El sobrecrecimiento medio es de 1 cm para las fracturas femorales en la infancia. Comparado con los adultos, la pérdida sanguínea raramente alcanza un nivel tan alto que requiera transfusión. La mayor parte de las fracturas femorales consolidan sin incapacidades si se evitan las complicaciones. Seleccione el tratamiento con los riesgos menores. El esquema de tratamiento se basa en la edad del paciente, situación familiar y opciones de tratamiento posibles. Es útil un protocolo de decisiones como guía en la elección del tratamiento (Fig. 10.150).

Tratamiento en la infancia

Conside y excluya el traumatismo no accidental.

Inicio de la infancia. Considere el tratamiento con arnés de Pavlik o con una férula en espica (Fig. 10.151). Coloque la férula con sedación o anestesia. Inmovilice en la posición utilizada en el tratamiento de LCC. Flexione las caderas y las rodillas unos 80°. Abduzca las caderas para permitir la colocación de pañales fácilmente. Vuelva a examinar a las cuatro semanas para retirar la férula. Trate de no agobiar a la familia sugiriendo que restrinja la actividad del niño tras la retirada de la férula.

Niño que gatea. Tratamiento con una férula precoz en espica. Inmovilice en la férula con las caderas flexionadas a 45°. Deje los pies libres. Si la fractura es estable, será adecuada una espica simple de cadera. Inmovilice durante cinco semanas.

Tratamiento al inicio de la infancia - férulas en espica

El tratamiento al inicio de la infancia puede realizarse mediante una inmovilización con férula en espica precoz con o sin tracción inicial.

El sobrecrecimiento corrige el acortamiento, y la inmovilización se tolera bien. Aunque la férula puede aplicarse en la sala de urgencias y dar de alta al niño (espica inmediata), es más práctico el ingreso durante una noche (Fig. 10.152). Esto permite elegir el momento adecuado para la aplicación de la férula, enseñar a la familia el cuidado de la misma y estar seguros de que el niño está cómodo en la férula antes del alta (Fig. 10.153).

Tracción inicial. Aplique uno o dos kilos de tracción cutánea durante la noche del ingreso. Esto proporciona una adecuada inmovilización y alineamiento.

Sedación. Procure una sedación o una ligera anestesia general durante la colocación de la férula.

Posición de la pierna. Coloque la extremidad según el nivel de la fractura. El objetivo es alinear, no reducir la fractura. Coloque el miembro para alinear el fragmento distal al proximal. La posición del fragmento proximal viene determinada por el nivel de la fractura. Esta posición se debe a la inserción de los músculos en el fémur. Las fracturas proximales se inmovilizarán con la cadera en 45° de flexión, 45° de abducción y 20° de rotación lateral (45°-45°-20°). La posición en fracturas de la zona media es 30°-30°-10°. La posición en fracturas distales es más neutra, alrededor de 20°-20°-10°. El niño pequeño puede ponerse de pie en la férula (Fig. 10.154).

Evítese un acortamiento excesivo. El mayor riesgo de la inmovilización inmediata con espica es el acortamiento excesivo. La cantidad aceptable de acortamiento es una controversia, pero está alrededor de 1,5 cm y 3 cm. Considere varios métodos para evitar esta complicación.

Radiografía del fémur en reposo. Sin aplicar la tracción, mida la cantidad de acortamiento. Si el acortamiento excede de los 20 mm - 25 mm, considere el tratamiento con tracción.

Mecanismo de fractura. Las fracturas transversales del tercio medio secundarias a lesiones de alta velocidad tienden a un acortamiento excesivo. El arrancamiento perióstico y la hemorragia pueden producir inflamación. Esta inflamación puede mantener la fractura sin alinear. Cuando disminuye la inflamación, el fémur puede acortarse excesivamente (Fig. 10.155).

Radiografías de seguimiento. Realizar radiografías una o dos semanas tras la lesión para confirmar la longitud. Si aparece un excesivo acortamiento, retire la férula y coloque al niño una tracción hasta que ocurra la consolidación.

Duración de la inmovilización con férula. Continúe con la inmovilización durante un total de seis semanas en el niño menor de cinco años y durante ocho semanas en el niño entre cinco y diez años.

Tratamiento posterior. Permita la restauración espontánea de la actividad y movilidad. No es necesaria la fisioterapia. Limite los juegos agresivos durante un mes. Reevalue al niño después de seis o doce meses para valorar el rango de movimiento, longitud y cualquier deformidad residual.

Tratamiento en la infancia temprana - tracción

La tracción sigue siendo un método efectivo en el tratamiento de las fracturas de la diáfisis femoral. Para los niños, el tratamiento con tracción es seguro y las complicaciones son infrecuentes. Sin embargo, como la hospitalización es prolongada, la tracción se está utilizando menos hoy en día. El incremento de los costes es una razón para no utilizar este tratamiento. Cuando se han considerado todos los gastos, la tracción supone al final lo mismo que otras formas de tratamiento. El tratamiento prolongado es más fácil para algunas familias y más difícil para otras. Hay que adaptar la tracción a la edad y al nivel de la fractura.

Tracción cutánea. Es aplicable en la mayoría de los niños menores de ocho años y en casi todos los patrones de fractura (Figs. 10.156 y 10.157) (Véase página 368).

Tracción esquelética. Es más útil para niños mayores (Fig. 10.158) y aquellos con fracturas subtrocantéreas que requieran una posición en 90°-90°. Hay que aplicar la tracción a través de una aguja distal en el fémur situada a nivel del polo superior de la rótula. Coloque la aguja con la rodilla flexionada a 90° para evitar atravesar la banda iliotibial (véase página 369).

Longitud. Ajuste el peso de la tracción para permitir 1 cm de acortamiento. Tenga cuidado ya que el mayor riesgo del tratamiento con tracción de 90°-90° es el excesivo alargamiento del miembro debido al insuficiente acortamiento en el lugar de la consolidación. El sobrecrecimiento alargará entonces el miembro hasta su longitud normal.

Duración. Continue con la tracción hasta que aparezca una consolidación precoz. El callo óseo no debe ser doloroso, y la movilización de la pierna no debe ser incómoda para el niño. La duración puede variar entre dos semanas al inicio de la infancia, tres semanas en la niñez media y cuatro semanas al final de la infancia. Más de seis u ocho semanas será apropiado para el adolescente. Evite el error común de retirar la tracción demasiado pronto. Una aplicación prematura de la férula puede desembocar en la angulación de la fractura y acortamiento dentro de la férula. Normalmente esta complicación no se diagnostica de forma lo suficientemente precoz para corregirla de nuevo con la tracción. La corrección puede requerir movilización de los fragmentos, restauración de la longitud, y aplicación de fijación interna o externa.

Alineación aceptable. Lo mejor es el alineación lado-con-lado. Evite una reducción término-terminal, debido a que la consolidación es más lenta y el fémur es más probable que se alargue más que el otro lado.

Plano frontal. Alinee entre 10°-20°. Se acepta más deformidad en el paciente más joven y con fracturas más proximales.

Plano sagital. Acepte una alineación con 20°-30°. Debido a que la deformidad está en el plano del movimiento articular, se puede aceptar más deformidad. Se aceptará más *procurvatum* y *recurvatum*.

Plano transverso. Es difícil de medir. Posicione el miembro en aproximadamente 10°-15° de rotación lateral en la tracción y en la férula.

Fracturas alineadas. Ajuste la posición del fragmento distal controlable para que esté alineado con el fragmento proximal (Fig. 10.159).

Tracción de Bryant. Este tipo de tracción debe evitarse o al menos utilizarse con cautela. Existe un riesgo de complicaciones vasculares catastróficas con este tratamiento.

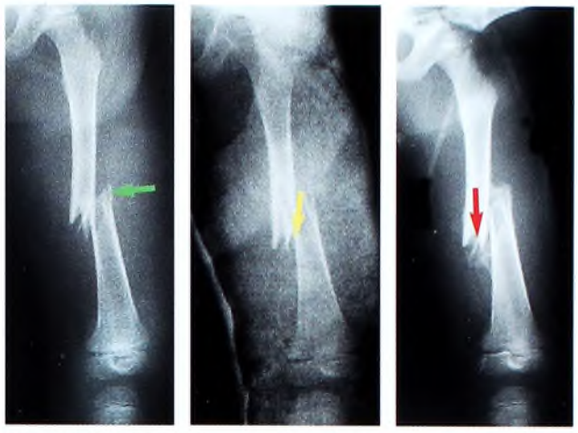


Fig. 10.155 Excesivo acortamiento. Este niño de cinco años de edad sufrió una fractura de alta energía con extensa inflamación (flecha verde). Se aplicó una férula en espica al día siguiente (flecha amarilla). A los diez días, el acortamiento era inaceptable (flecha roja). El paciente fue reingresado y se le colocó una tracción; la pérdida de longitud desapareció. Una vez estable, se aplicó la férula en espica.

Fig. 10.156 Tracción en el bebé. Aplicaremos alrededor de 1 kg de tracción a cada pierna. Dejaremos las piernas apoyadas en una almohada.

Fig. 10.157 Tracción en el niño pequeño. Esta tracción cutánea proporciona tracción longitudinal y apoyo para la rodilla.

Fig. 10.158 Tracción esquelética a 90°-90°. Esta tracción es mejor para niños mayores y adolescentes. Puede utilizarse también para fracturas proximales en niños más jóvenes.

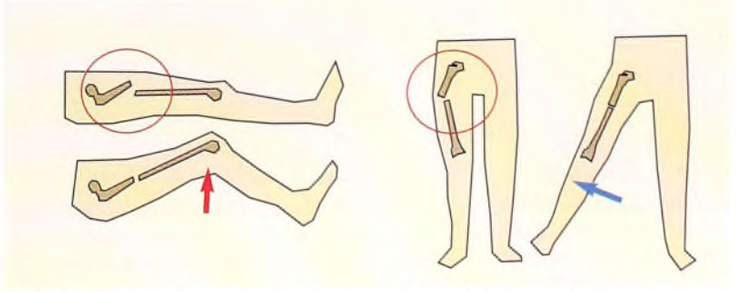


Fig. 10.159 Alineamiento de fracturas femorales proximales. Para alinear el fragmento distal al proximal, flexione (flecha roja) y abduzca (flecha azul) la pierna.

Fig. 10.160 Fijador externo. Obsérvese que el niño mantiene la pierna en abducción. Ésta era la posición de la pierna al colocar el fijador.

Fig. 10.161 Tratamiento de fracturas conminutas. El fijador externo proporciona un tratamiento óptimo. Se obtiene longitud, alineamiento y estabilidad.

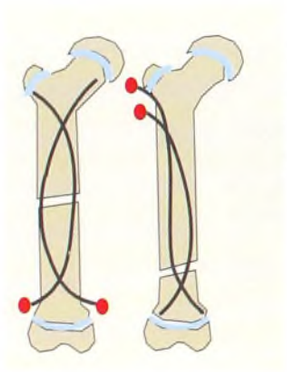


Fig. 10.162 Fijación con clavo IM flexible. Los clavos flexibles son un método excelente de fijación del fémur en el niño. La fisis no se altera y se consigue una fijación adecuada. Los clavos pueden insertarse desde los extremos proximal y distal (puntos rojos). Copiado de Huber *et al.* (1996).

Fijación externa

La fijación externa (Fig. 10.160) es un método sobreutilizado de fijación de fracturas femorales, y las complicaciones con esta fijación son frecuentes.

Indicaciones. Las indicaciones para el uso de fijación externa son limitadas:

Fracturas abiertas. Las fracturas abiertas con lesión de partes blandas asociadas se tratan de forma eficaz mediante fijación externa, ya que este método permite el fácil acceso a dichas partes blandas.

Fracturas conminutas. Las fracturas con segmentos inestables (Fig. 10.161) que podrían producir un acortamiento excesivo si se tratan con clavos flexibles son una indicación para el uso de fijación externa.

Politraumatizado. Utilice una fijación externa cuando ésta pueda colocarse rápidamente.

Complicaciones. Son frecuentes con este método de tratamiento.

Infecciones del trayecto de la aguja. Son frecuentes por el alto nivel de actividad de los niños y la falta de cuidado de la aguja.

Retraso en la consolidación. La consolidación a menudo es lenta, y la fractura puede ser reducida o distraída.

Refractura. Es frecuente en la retirada del fijador.

Sugerencias. Limite el curso de fijadores. En su lugar, utilice técnicas que produzcan menos complicaciones, como clavos intramedulares flexibles. Dinamice para que al cargar se permita la formación del callo. Considere colocar una férula de una sola cadera para caminar o una fijación si la unión es débil o el paciente colabora poco.

Fijación con clavos intramedulares flexibles

Los clavos intramedulares (IM) flexibles son un excelente método de fijación de fracturas de diáfisis femoral en los niños (Figs. 10.162 - 10.165). Está fijación es adecuada, segura, relativamente fácil de aplicar y retirar, y se asocia a pocas complicaciones. Su uso está siendo cada vez mayor.

Indicaciones. Son bastante amplias.

Fracturas en niños mayores. Es el método de fijación más adecuado para niños de ocho años en adelante.

Politraumatizado. Debido a los problemas asociados, necesitan estabilización de la fractura a cualquier edad.

Rodilla flotante. Este método proporciona fijación de al menos una fractura.

Complicaciones. Con esta técnica se constatan pocas complicaciones. Algunos niños se quejan de incomodidad en los extremos de los agujas si resaltan.

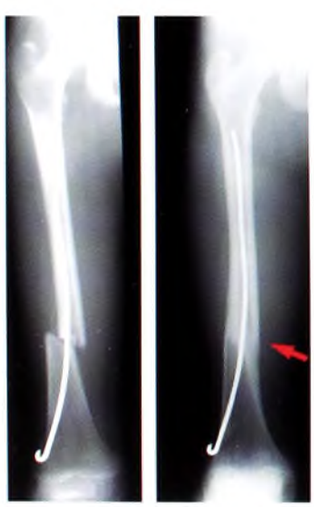


Fig. 10.163 Fijación con un solo clavo. Esta fractura fue fijada con un único clavo de Rush complementado por una escayola de cadera en espica para caminar. La consolidación fue rápida (flecha).

Fig. 10.164 Clavos de Ender combinados. Se combinan clavos IM flexibles anterógrados y retrógrados.

Fig. 10.165 Fijación IM flexible retrógrada. Ésta es la colocación más común de la fijación IM flexible.

Fijación con clavos fresados

Indicaciones. Los clavos fresados son útiles sólo *después* del cierre de las fisis.

Complicaciones. Antes del cierre fisario, causan un número inaceptablemente alto de complicaciones.

Necrosis avascular. Esta complicación es más frecuente cuando la fosa piriforme es el punto de entrada utilizado. El porcentaje estimado de esta complicación está alrededor del 1% (Fig. 10.166).

Alteración del crecimiento. El daño fisario es frecuente (Fig. 10.167). La fisis del fémur superior se extiende a través del trocánter mayor y del cuello del fémur. Al perforar en la fosa piriforme o a través del trocánter mayor se puede alterar el crecimiento. La hipoplasia del trocánter mayor y del cuello femoral (Fig. 10.168) son complicaciones graves. Estas complicaciones pueden llevar a una insuficiencia del abductor y a fracturas del cuello en la vida adulta.

Lesiones nerviosas. La lesión del nervio ciático no es infrecuente. Afortunadamente, la mayoría se recupera espontáneamente.

Placas

Indicaciones. Las placas tienen pocas indicaciones. Se han estado utilizando para proporcionar una fijación rápida y segura en niños politraumatizados (Fig. 10.169).

Complicaciones

Refracturas. Hay varias causas de la refractura. Las líneas de estrés a través del agujero del clavo distal pueden producir fractura. La protección en descarga del hueso que se produce bajo la placa impide que se desarrolle hipertrofia del hueso, haciendo más probable la refractura al retirar la placa.

Retirada difícil. Puede requerir una retirada excesiva de hueso para visualizar la placa. El hueso debilitado es más susceptible de refracturas.

Riesgos quirúrgicos generales. Son mayores que aplicando o retirando otros métodos de fijación debido a la mayor magnitud del procedimiento. Además, la cicatriz residual es mayor.

Asesor científico: Jim Beaty, e-mail: jbeaty@campbellclinic.com

Bibliografía

2000 Ender rod fixation of femoral shaft fractures in children. Cramer KE, et al. CO 119
2000 Immediate hip spica casting for femur fractures in pediatric patients. A review of 175 patients. Infante AF, et al. CO 106
2000 Accidental and nonaccidental femur fractures in children. Scherl SA, et al. CO 96
1999 Femoral shaft fracture treatment in patients age 6 to 16 years. Stans AA, Morrissy RT, Renwick SE. JPO 19:222
1998 Displaced fractures of the femoral shaft in children. Unique features and therapeutic options. Greene WB. CO 353:86
1998 Femur fractures in children; treatment with early sitting spica casting. Illgren R, et al. JPO 18:481
1997 Fracture of the femur in children. Macnicol MF. JBJS 79B:891
1996 Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures. Carey TP, Galpin RD. CO 332:110
1996 Flexible intramedullary nailing as fracture treatment in children. Huber RI, et al. JPO 16:602
1996 Neurologic complications of pediatric femoral nailing. Riew KD, et al. JPO 16:606
1995 Femoral shaft fractures in children and adolescents. Beaty JH. JAAOS 3:207
1995 Intramedullary nailing of the femur in children. Effects on its proximal end. Gonzalez-Herranz PJ, et al. JBJS 77B:262
1995 Limb length after fracture of the femoral shaft in children. Corry IS, Nicol RO. JPO 15:217
1994 Rotational deformity and remodeling after fracture of the femur in children. Davids JR. CO 302:27
1993 Pediatric femur fractures: an overview of treatment. Levy J, Ward WT. Orthopedics 16(2):183
1993 Kuntscher nailing of femoral shaft fractures in children and adolescents. Maruenda-Paulino JI, et al. Int Orthop 17:158
1993 Premature greater trochanteric epiphysiodesis secondary to intramedullary femoral rodding. Raney EM, et al. JPO 13:516
1992 Femoral stress fractures in children. Meaney JE, Carty H. Skeletal Radiol 21:173
1992 Remodeling of angular deformity after femoral shaft fractures in children. Wallace ME, Hoffman EB. JBJS 74B:765

Fig. 10.166 Necrosis avascular como complicación de un clavo fresado. Se utilizó un clavo fresado en la fijación de esta paciente, que desarrolló una necrosis avascular. De Beaty (1995).

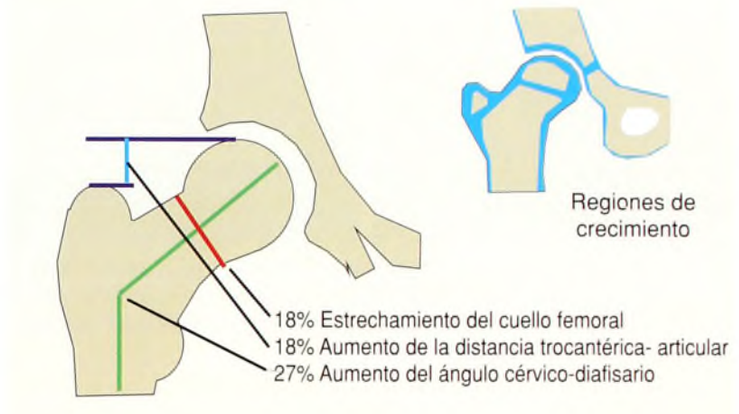


Fig. 10.167 Efecto del fresado en el crecimiento del fémur proximal. Se muestra el porcentaje de anormalidades observadas en el fémur proximal tras colocar clavos fresados en la infancia. La placa de crecimiento en peligro se muestra en la parte superior derecha. De Gonzáles-Herranz *et al.* (1995).

Fig. 10.168 Alteración del crecimiento. A este paciente se le colocó un clavo fresado a los 11 años. Obsérvese la reducción de la anchura del cuello y la coxa valga.

Fig. 10.169 Placa de fijación. Este niño sufrió un politraumatismo.

Fig. 10.170 Luxación de cadera. Este niño de 10 años tuvo una luxación de la cadera izquierda. Obsérvese la flexión, aducción y rotación medial (flechas rojas). Las radiografías mostraban la luxación posterior (flecha naranja). Se consiguió reducirla en urgencias mediante una tracción gradual de la pierna (flecha amarilla).

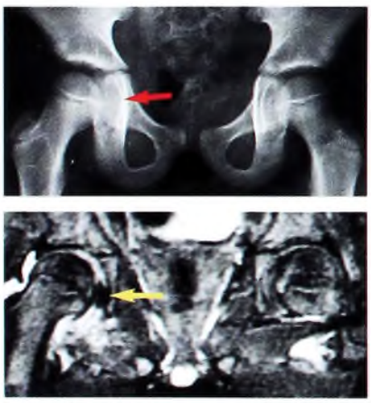


Fig. 10.171 Interposición avulsión del ligamento redondo. Obsérvese que, tras la reducción de una luxación, el espacio articular está aumentado (flecha roja). La resonancia magnética muestra la interposición (flecha amarilla).

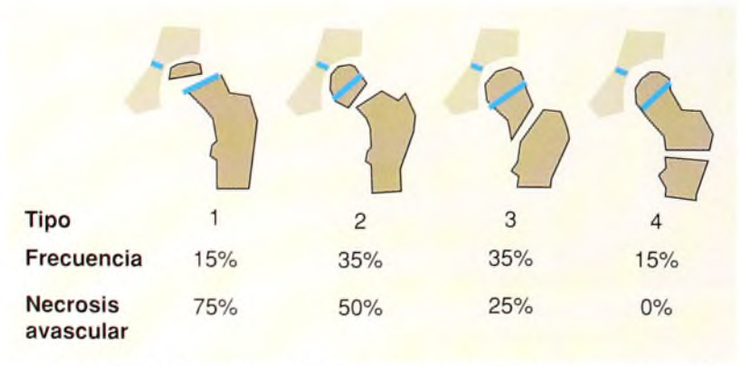


Fig. 10.172 Clasificación de Delbet-Colona de las fracturas-luxación. Se muestra la incidencia aproximada (en porcentaje) de las necrosis avasculares que complican el tratamiento.

Luxación de cadera

Las luxaciones de cadera son infrecuentes en los niños. Las fracturas-luxaciones son más frecuentes en el adolescente.

Luxaciones simples

La mayoría se trata mediante reducción cerrada precoz (Fig. 10.170). Bajo sedación y las caderas flexionadas a 90º, aplique una suave tracción al miembro. Después de la reducción, asegúrese de la estabilidad y la concentricidad de la reducción. Si el espacio articular es asimétrico, evalúe mediante TC o resonancia magnética la evidencia de interposición de ligamentos (Fig. 10.171). Para niños más jóvenes, inmovilice en una férula tipo *panty* durante cuatro semanas. Las reluxaciones son infrecuentes. Alrededor del 10% desarrolla necrosis avascular. Esta complicación es más frecuente si la reducción se demora más de 6 ó 8 horas después de la lesión.

Fractura-luxación

Estas fracturas pueden ser más difíciles de diagnosticar en los niños que en los adultos porque el fragmento puede ser en su mayor parte cartilaginoso. Realice estudios de imagen detallados. Si permanece inestable tras la reducción, requerirá reducción quirúrgica y fijación.

Luxación patológica (recidivante)

Los niños con alteraciones subyacentes del tejido conectivo pueden tener luxaciones recidivantes. La luxación puede aparecer jugando y puede reducirse espontáneamente. Establezca el diagnóstico mediante la realización de un artrograma bajo anestesia. Provoque estrés en la articulación para establecer la inestabilidad. El tratamiento se realiza mediante una inmovilización con férula en espica durante ocho o diez semanas. Raramente son necesarios procedimientos quirúrgicos para intensificar la estabilidad ósea y corregir la excesiva laxitud capsular.

Fracturas de fémur proximal

Las fracturas del fémur superior son lesiones serias con muchas complicaciones. Se clasifican mediante el sistema de Delbet-Colonna (Fig. 10.172).

Tipo 1 - Fracturas transepifisarias

Estas fracturas son más frecuentes en la infancia y al inicio de la adolescencia (Fig. 10.173). A menudo se asocian con abusos infantiles. El tratamiento de fracturas desplazadas es mediante una férula en espica con el niño en posición de tratamiento de la LCC. Las fracturas desplazadas normalmente requieren reducción. Descomprima la articulación, coloque dos o tres agujas de Kirschner paralelas a través de la fisis, evitando penetrar en la articulación. Doble el extremo por el exterior de la metáfisis femoral para prevenir su migración. Explique a la familia los riesgos de necrosis avascular y los problemas en el crecimiento.

Tipo 2 - Fracturas cervicales

El tratamiento de fracturas no desplazadas se realiza mediante férulas en espica. Las fracturas desplazadas deben ser reducidas, descomprimidas y fijadas internamente (Fig. 10.174). Fije con dos tornillos anulados si permanece bastante hueso proximal viable. De lo contrario fije con tres agujas de Kirschner paralelas que atraviesen la placa de crecimiento. Complemente la fijación con una férula en espica. La inmovilización permanecerá durante ocho semanas. Advierta a la familia del riesgo de necrosis avascular.

Fig. 10.173 Fractura tipo 1. Ésta es una fractura tipo SH-1 con desplazamiento moderado.

Tipo 3 - Fracturas cervicotrocantéreas

El tratamiento es como en el tipo 2 (Fig. 10.175). Descomprima y fije con tornillos. Complemente con una férula en espica a menos que la fijación sea lo suficientemente segura como para evitar una coxa vara. Advierta a la familia del riesgo de necrosis avascular.

Tipo 4 - Fracturas intertrocantéreas

Debemos proporcionar una fijación interna segura para evitar una deformidad en varo residual.

Complicaciones

Necrosis avascular. Esta complicación aparece aproximadamente de un tercio a la mitad de las fracturas de cadera. Se debe a la débil vascularización de la cabeza femoral. El aporte vascular puede estar interrumpido a varios niveles (Figs. 10.176 y 10.177), causando varios patrones de necrosis. La descompresión capsular precoz parece reducir el riesgo de necrosis avascular. Vigile las caderas con riesgo cada mes o cada dos meses con una prueba de rotación de cadera. Si aparece pérdida del movimiento o defensa, sospeche esta complicación.

Alteración del crecimiento. Esta complicación se produce cuando aparece daño fisario. Es más frecuente en las lesiones tipo 1. Probablemente no se puede evitar.

Coxa vara. Esta complicación normalmente se evita mediante una fijación interna en fracturas inestables.

Lesión nerviosa. Esta complicación es más frecuente de lo que habitualmente se reconoce. Afortunadamente, la mayoría se recuperan espontáneamente en tres o seis meses.

Fracturas de estrés

Las fracturas de estrés del cuello femoral son raras en los niños. Estas fracturas a menudo provocan dolor. Las radiografías pueden mostrar esclerosis en la porción inferior del cuello (Fig. 10.178). La gammagrafía ósea es diagnóstica. El tratamiento es limitar la actividad o una inmovilización mediante una férula de fibra de vidrio en una sola cadera que permita caminar para asegurarse movilidad.

Bibliografía

2000 The Scottish incidence of traumatic dislocation of the hip in childhood. Macnicol MF. JPOB 9:122

2000 Traumatic dislocation of the hip in children. Salisbury RD, Eastwood DM. CO 377:106

1996 Effect of early hip decompression on the frequency of avascular necrosis in children with fractures of the neck of the femur. Ng GP, Cole WG. Injury 27:419

1994 Interlocking intramedullary nailing of femoral-shaft fractures in adolescents: preliminary results and complications. Beaty JH, et al. JPO 14:178

1994 Fractures of the head and neck of the femur in children. Hughes LO, Beaty JH. JBJS 76A:283

1992 Hip fractures in children: a long-term follow-up study. Davison BL, Weinstein SL. JPO 12:355

1990 Fractures of the hip in children and adolescents. Canale ST. Orthop Clin North Am 21:341

1962 Fractures of the neck of the femur in children. Ratliff AHC. JBJS 44B:528

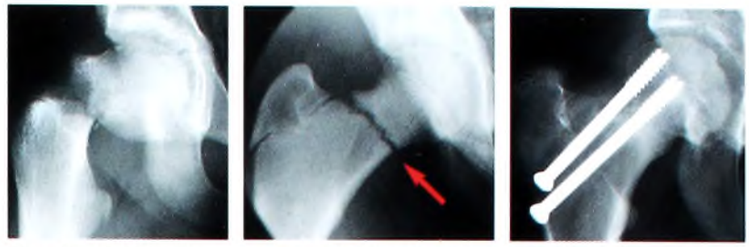


Fig. 10.174 Fractura transcervical baja tipo 2. Esta niña de 13 años sufrió esta lesión mientras esquiaba. Se redujo mediante tracción, descompresión y con tornillos canulados. La fractura consolidó sin complicaciones.

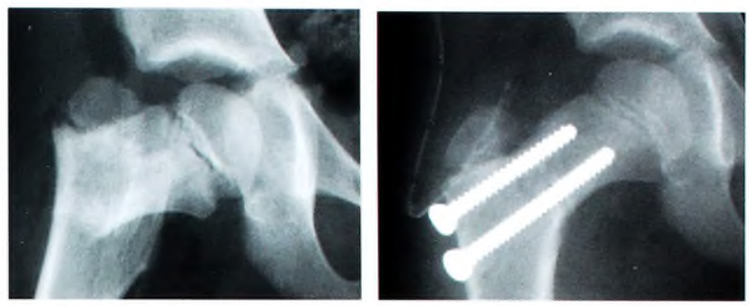


Fig. 10.175 Fractura cervicotrocantérea tipo 3. Esta fractura se produjo en un accidente de automóvil. Se abrió la cápsula, se fijó con tornillos y se colocó una escayola. La consolidación se produjo sin complicaciones.

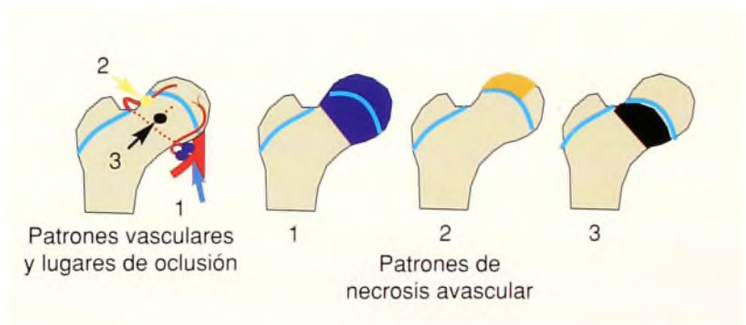


Fig. 10.176 Patrones de necrosis avascular. La localización y extensión de las necrosis avasculares tras fracturas de cuello femoral dependen del lugar de oclusión vascular. El tipo 1 (azul) es el más común y resulta de la obstrucción tanto de la vascularización medial como de la lateral. El tipo 2 (naranja) afecta a los vasos fisarios laterales, produciendo necrosis variables de las epífisis. El tipo 3 (negro) afecta sólo al cuello femoral distal y se debe a la obstrucción de los vasos ascendentes posteriores. Basado en Ratliff (1962).

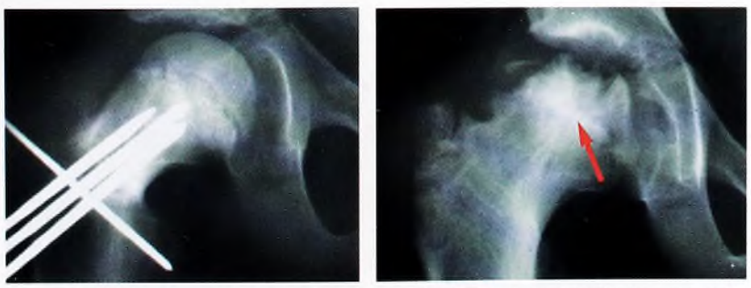


Fig. 10.177 Necrosis avascular tipo 1. Esta fractura fue fijada con múltiples agujas y desarrolló una necrosis avascular (flecha) en todo el fragmento proximal.

Fig. 10.178 Fractura de estrés del cuello femoral. Véase la esclerosis en la región del calcar en este chico de 15 años con dolor en la cadera.

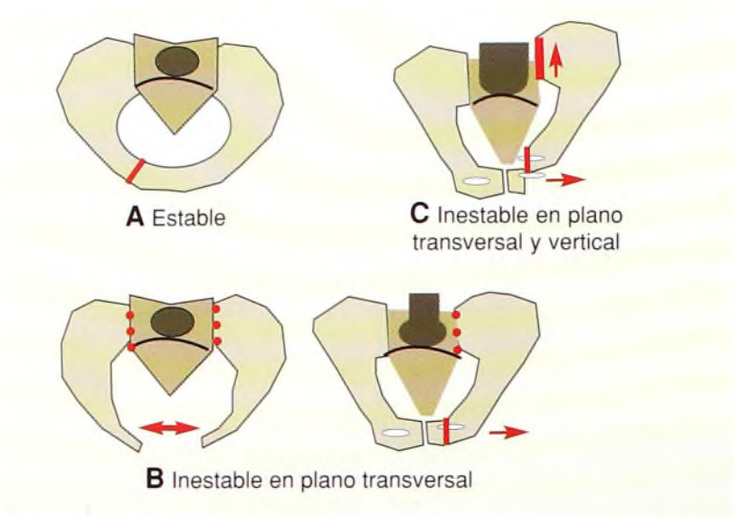


Fig. 10.179 Clasificación de las fracturas pélvicas. Las fracturas pueden clasificarse en: A, estable; B, inestable en el plano horizontal; o C, inestable en plano horizontal y vertical. De Tile (1988).

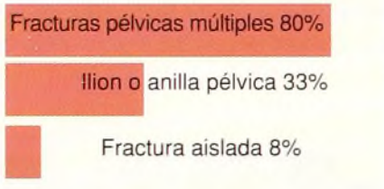


Fig. 10.180 Relación entre patrón de fracturas pélvicas y concurrencia de lesiones abdominales o genitourinarias. De datos de Bond *et al.* (1991).

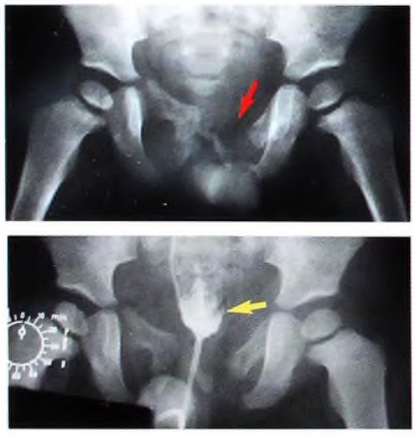


Fig. 10.181 Fractura pélvica en niño de tres años. Obsérvense las fracturas de las ramas pubianas (flecha roja) y la vejiga intacta (flecha amarilla).

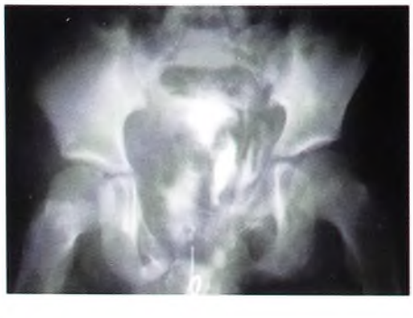


Fig. 10.182 Fractura pélvica con lesión de vejiga. Véase la extravasación de contraste durante la cistografía.

Fracturas pélvicas

Las fracturas pélvicas se asocian frecuentemente con otras lesiones serias.

Fracturas del anillo pélvico

Clasificación de Tile. Esta clasificación se utiliza tanto en niños como en adultos (Fig. 10.179).

Clase A. Estas fracturas son estables por definición. Pueden incluir lesiones por avulsión; otras lesiones asociadas son infrecuentes.

Clase B. Incluye fracturas que son inestables en el plano transversal (horizontal).

Clase C. Estas fracturas muestran inestabilidad tanto en plano transversal como en el plano vertical.

Clasificación de Torode y Zieg. Esta clasificación incluye cuatro grupos de fracturas pélvicas.

Tipo I - Avulsión. Aparece en los lugares de inserción ósea o tendinosa.

Tipo II - Ala ilíaca. Son relativamente frecuentes y típicas de las fracturas pélvicas de la infancia.

Tipo III - Anillo simple. Estas afectan normalmente a la rama pública o a la sínfisis.

Tipo IV - Disrupción del anillo. En estas fracturas, la pelvis es inestable.

Exploración. Sea cauto con la exploración y el diagnóstico de imagen. Realice una TC si el patrón de fractura no está claro. Los tipos III y IV sugieren la posibilidad de lesiones adicionales (Fig. 10.180). Explore el abdomen y el aparato gastrointestinal y genitourinario (Figs. 10.181 y 10.182). Debe tener en mente que una fractura pélvica es un marcador de otras lesiones que pueden presentar más riesgo que la propia factura.

Tratamiento. La mayor parte de las fracturas pélvicas se tratarán conservadoramente. Estabilice las interrupciones del anillo del tipo IV mediante fijador externo o fijación interna (Fig. 10.183). La mayor parte de las disfunciones musculoesqueléticas tardías se deben a maluniones pélvicas, causantes de asimetrías pélvicas persistentes y fracturas acetabulares mal consolidadas. La seudoartrosis puede permanecer silente (Fig. 10.184). El grado de mortalidad está alrededor del 10%-15% debido a lesiones asociadas. La necesidad de transfusión solamente aparece en el 15%-20%, considerablemente menor que en el adulto.

Fracturas avulsión

Las fracturas avulsión son lesiones relativamente frecuentes. Se producen en una gran variedad de zonas (Fig. 10.185). La avulsión es más frecuente en la espina antero-inferior, trocánter menor, y en la espina antero-superior. Las avulsiones de la tuberosidad isquiática y del trocánter mayor son menos frecuentes pero más serias. Estas lesiones pueden ser agudas o deberse a traumatismos repetidos.

Diagnóstico. En lesiones crónicas, el diagnóstico diferencial incluye tumores e infecciones. La localización del dolor, las imágenes radiográficas, y la mejora tras limitar las actividades son normalmente diagnósticas.

Tratamiento. El tratamiento es reposo en la mayoría. En las avulsiones isquiáticas con desplazamiento mayor de 1 cm debe considerarse su recolocación y así prevenir una asimetría y reducir una seudoartrosis. Las fracturas avulsión del trocánter mayor deben ser reducidas y fijadas.

Fig. 10.183 Disrupción sacroilíaca. Esta fractura (flechas) fue reducida y fijada con tornillos largos.

Fig. 10.184 Seudoartrosis de pubis. Esta seudoartrosis permanecía silente y no fue reparada.

Fracturas acetabulares

Clasificación. Las fracturas acetabulares se clasifican según su localización, desplazamiento y estabilidad (Fig. 10.186).

Diagnóstico. Es más difícil hacer un diagnóstico de fractura osteocondral o condral. Sospeche si el espacio articular está ensanchado tras la reducción. El patrón de lesión ósea puede evaluarse mediante una reconstrucción con escáner en 3D.

Tratamiento. Realice una reducción abierta y fijación de las fracturas luxaciones posteriores inestables y de las fracturas luxaciones centrales irreductibles de la cadera (Fig. 10.187). Utilice la regla de los 2 mm como en otras fracturas articulares.

Pronóstico. La osteoartritis puede complicar fracturas no reducidas o conminutas.

Lesiones trirradiadas

Las lesiones del cartílago trirradiado, aunque raras, son serias debido a que pueden derivarse en cierre fisario e ir progresivamente incrementando la displasia acetabular (Fig. 10.188).

Diagnóstico. Evalúe mediante radiografías y TC. La reconstrucción en tres dimensiones puede ser útil para valorar la lesión. Más adelante, la fusión puede ser visible con radiografías simples. A menudo el diagnóstico se hace demasiado tarde cuando la fusión es obvia y se desarrolla una deficiencia acetabular.

Tratamiento. La resección de los puentes fisarios es difícil y sus resultados son inciertos. La insuficiencia acetabular puede requerir corrección mediante aumento acetabular u osteotomía de Chiari.

Bibliografía

2000 Early functional outcome in children with pelvic fractures. Upperman JS, et al.. J Pediatr Surg 35:1002
2000 Disruption of the pelvic ring in pediatric patients. Blasier RD, et al. CO 87
2000 Acetabular fractures in children and adolescents. Heeg M, et al.. CO 80
1998 Long-term results of unstable pelvic ring fractures in children. Schwarz N, et al. Injury 29:431
1997 Acute and chronic avulsive injuries. el-Khoury GY, et al. Radiol Clin North Am 35:747
1997 Fractures of the pelvis in children. Rieger H, Brug E. CO 336:226
1995 Traumatic loosening of apophyses in the pelvic area and the proximal femur. Hosli P, von Laer L. Orthopade 24:429
1994 Avulsion fractures of the pelvis in children: a report of 32 fractures and their outcome. Sundar M, Carty H. Skeletal Radiol 23:85
1994 Posttraumatic acetabular dysplasia. Trousdale RT, Ganz R. CO 305:124
1993 Pediatric pelvic fractures combined with an additional skeletal injury is an indicator of significant injury. Vazquez WD, Garcia VF. Surg Gynecol Obstet 177:468
1991 Predictors of abdominal injury in children with pelvic fracture. Bond SJ, et al. J Trauma 31:1169
1988 Injuries of the acetabular triradiate cartilage and sacroiliac joint. Heeg MJ, et al. JBJS 70B:34
1988 Pelvic ring fractures: should they be fixed? Tile M. JBJS 70b:1
1985 Pelvic fractures in children. Torode I, Zieg D. JPO 5:76

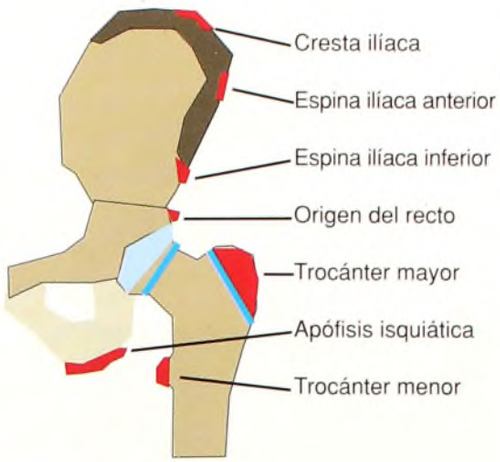


Fig. 10.185 Fracturas-avulsión de la cadera.

Clasificación de fracturas acetabulares

- Fracturas no desplazadas
- Fracturas condrales-osteocondrales
- Fracturas de cartílago trirradiado
- Fracturas-luxación centrales
  - Posreducción estable
  - Posreducción inestable
- Fracturas-luxación posteriores
  - Posreducción estable
  - Posreducción inestable

Fig. 10.186 Clasificación de fracturas acetabulares. Esta clasificación es útil para facilitar el tratamiento.

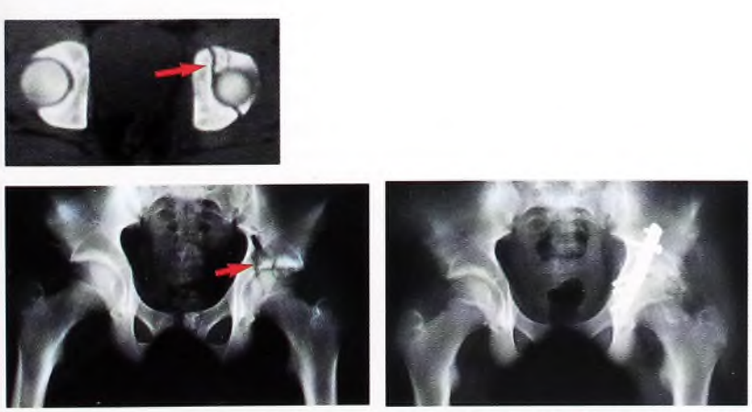


Fig. 10.187 Fractura acetabular. Esta fractura acetabular desplazada (flechas) en un chico de 16 años fue tratada mediante reducción abierta y placa de fijación.

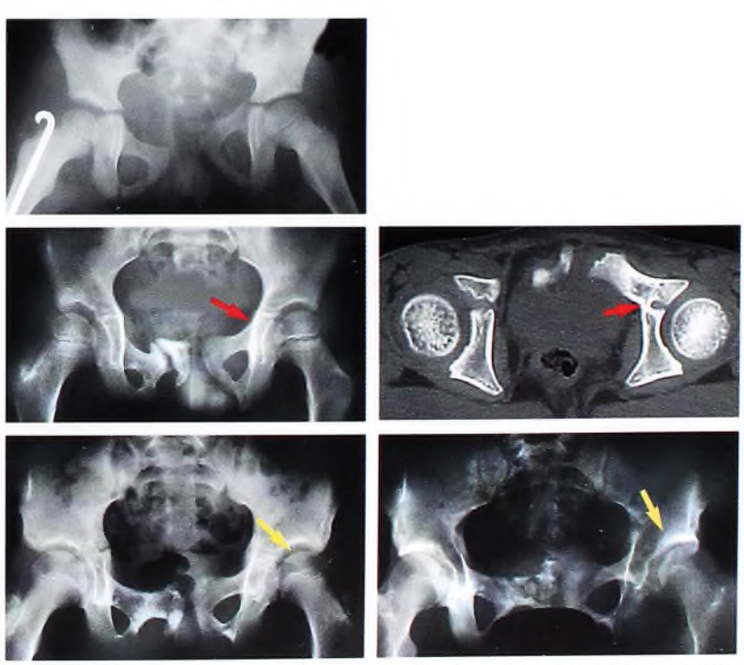


Fig. 10.188 Lesión del cartílago trirradiado produciendo insuficiencia acetabular. Este niño de 5 años sufrió múltiples fracturas pélvicas y una fractura del fémur izquierdo (superior izquierda). Las fracturas consolidaron, pero se demostró una fusión del cartílago trirradiado mediante radiografía AP y TC (flechas rojas). Obsérvese el desarrollo de displasia acetabular entre los 12 y 17 años (flechas amarillas).

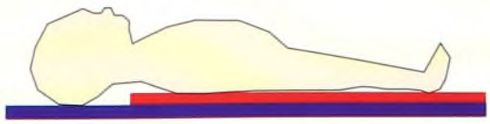


Fig. 10.189 Trasporte del niño con posible lesión cervical. Debido al mayor tamaño de la cabeza del niño, es preferible colocar una almohada (rojo) bajo el cuerpo para mantener el cuello en posición neutra. Basado en Herzenberg *et al.* (1989).

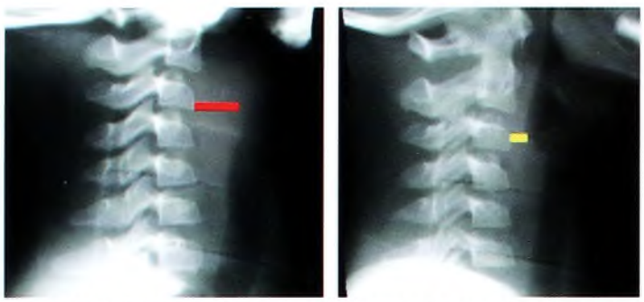


Fig. 10.190 Efecto del llanto en el espacio retrofaríngeo. El llanto produce ingurgitación venosa, aumentando los tejidos blandos retrofaríngeos en el espacio anterior a C3 (línea roja). Estos cambios pueden ser confundidos con un traumatismo de columna cervical. En este niño, una segunda radiografía tomada cuando estaba tranquilo mostró un espacio normal (línea amarilla).

Fig. 10.191 Seudosubluxación de C2-C3. El desplazamiento anterior de C2 (flecha) sobre C3 es una variación común vista en niños.

Fig. 10.192 Intervalo atlanto-deltoideo (IAD). Este intervalo normalmente es de unos 3 mm en niños.

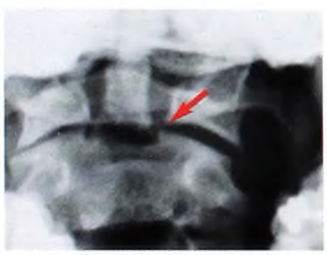


Fig. 10.193 Discontinuidad odontoidea. Se muestra la diferencia entre los centros de crecimiento en el *os* terminal y en el *os* odontoideo y una fractura. Las fracturas (flecha) normalmente se extienden a través de la base de la odontoides.

Lesiones vertebrales

Las lesiones vertebrales son relativamente infrecuentes en los niños, apareciendo solamente en un 2%-3% de los casos de traumatismos espinales. El traumatismo puede ser debido a caídas, accidentes, actividades deportivas y lesiones no accidentales.

Mecanismo

La mayoría de las lesiones afectan a la columna cervical debido a la gran movilidad del niño y al tamaño proporcionalmente grande de la cabeza respecto a su poca sujeción muscular. En la mayoría de los casos se produce hiperflexión con lesiones por compresión. Otras lesiones ocurren por tracción en accidentes de automóvil como las fracturas por cinturón de seguridad. La flexibilidad de la columna del niño explica la lesión medular sin aparente daño esquelético. Se estima que la columna del niño puede estirarse hasta 5 cm sin daño medular aparente.

Exploración

Es esencial un examen neurológico cuidadoso. El *shock* medular con parálisis flácida y una pérdida total de todos los reflejos puede ser secundario a un traumatismo espinal severo.

AP y radiografías laterales. Deben realizarse en la camilla. Tenga cuidado ya que el transporte y las radiografías laterales deben hacerse compensando el tamaño relativamente grande de la cabeza del niño (Fig. 10.189). Coloque una almohada bajo el tronco para neutralizar la posición del cuello. Incluya toda la columna, debido a que no es extraño que aparezcan fracturas en múltiples lugares.

TC y resonancia magnética. Estos y otros estudios deben realizarse si fuera necesario. Realice estudios detallados de la columna cervical superior, especialmente si el niño ha tenido lesiones en la cabeza, o espasmo muscular.

Variaciones anatómicas. Son relativamente frecuentes y pueden causar confusión.

Seudoluxación a nivel C2-C3. Hasta 4 mm de seudoluxación está dentro del rango normal para el niño (Fig. 10.191).

Edema retrofaríngeo. Puede originarse por ingurgitación venoso debido al llanto (Fig. 10.190). En el niño tranquilo, el espacio retrofaríngeo es normalmente menor de 7 mm y el espacio retrotraqueal es menor de 14 mm.

Espacio atlantodentoideo. En el rango normal es de 3 mm-5 mm, siendo 1 mm mayor que en el adulto (Fig. 10.192).

Discontinuidad de odontoides. Puede ser debida a la placa de crecimiento más que a una fractura (Fig. 10.193).

Acuñamiento anterior de la vértebra cervical. Se ve con frecuencia en bebés normales y niños jóvenes.

Lesiones de la médula espinal sin alteraciones radiográficas

Las lesiones de la médula espinal sin alteraciones radiográficas (LMESAR) son una de las lesiones espinales típicas de la infancia (Fig. 10.194). Las LMESAR son debidas a la elasticidad del sistema musculoesquelético, que permite a la columna vertebral alargarse hasta 5 cm sin disrupción; mucho más que la inelástica médula espinal. Esta condición se da en los niños menores de ocho años. Las lesiones recurrentes pueden aparecer debido a la inestabilidad. Se evalúa con una resonancia magnética.

Características de las lesiones espinales en los niños

- Lesiones odontoideas típicas
- Lesión de médula espinal sin anormalidades radiográficas (LMESAR)
- Fracturas varias por cinturón de seguridad
- Fracturas de apófisis vertebrales
- Abuso infantil
- Subluxación rotatoria
- Fracturas patológicas asociadas con tumores
  - Granuloma eosinífilo
  - Fracturas por compresión asociadas con leucemia, etc.

Fig. 10.194 Características típicas de las lesiones espinales infantiles.

Lesiones por cinturón de seguridad

Las lesiones por cinturón de coche se deben a un mecanismo de flexión-distracción que causa una fractura-compresión de las vértebras lumbares probablemente por la elasticidad de la estructura ligamentosa posterior presente en los niños (Fig. 10.195). Sospeche este mecanismo si se presentan contusiones sobre la pared abdominal. Estas fracturas tienen un patrón ampliamente variable. A menudo es necesario realizar una TC para establecer el patrón de fractura. La mitad se asocian a lesiones abdominales.

Lesiones apofisarias

Estas lesiones se producen en el final de la placa vertebral y pueden presentarse de muchas formas. La fractura fisaria posterior con desplazamiento puede simular una hernia discal (Fig. 10.196).

Abuso infantil

Como estas lesiones aparecen normalmente en niños y muestran gran variedad de patrones de lesión, puede ser necesario realizar una TC o una resonancia magnética para una evaluación adecuada.

Subluxación rotatoria aguda

La subluxación atloaxoidea rotatoria puede deberse a un traumatismo leve, infección, o procedimientos quirúrgicos. El niño muestra una tortícolis aguda (Fig. 10.197). Es importante el diagnóstico precoz. Se evalúa mediante radiografías simples y TC con la cabeza en máxima rotación en cada dirección. Este escáner muestra una fijación de la primera y segunda vértebras cervicales. Si la duración es menor de una semana desde el inicio, se trata con un collarín cervical y reposo en cama durante una semana. Si no mejora, ingrese para tracción. Véanse detalles en página 188.

Fracturas patológicas

Las fracturas patológicas aparecen en niños con osteopenia generalizada o con lesiones tipo granuloma eosinófilo (Fig. 10.198).

Lesiones con déficit neurológico

Los niños generalmente evolucionan mejor que los adultos. La mayoría tiene sólo lesiones incompletas, y alrededor del 20% de aquellos con lesiones completas muestran mejoría. El tratamiento se realiza mediante exploración con resonancia magnética y tratamiento con esteroides.

Fig. 10.195 Lesiones por cinturón de seguridad en niños. El cinturón de seguridad apretado crea una tensión posterior y una compresión anterior en la columna lumbar. Basado en Johnson (1990).

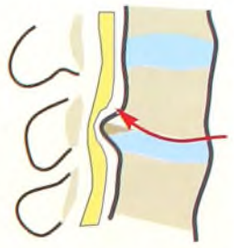


Fig. 10.196 Fracturas apofisarias. La línea de fractura puede extenderse a través de la apófisis.

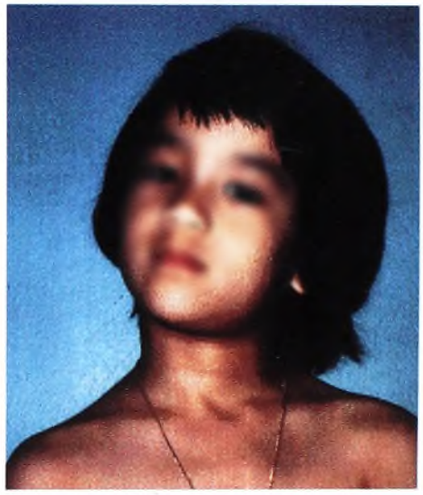


Fig. 10.197 Subluxación rotatoria aguda. Este niño tuvo una subluxación rotatoria por un leve traumatismo.

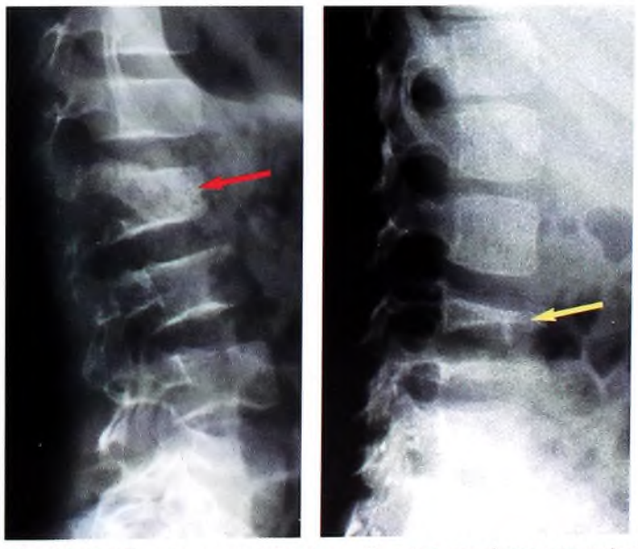


Fig. 10.198 Fracturas patológicas. Pueden asociarse con osteopenia generalizada (flecha roja) o lesión focal como granuloma eosinófilo (flecha amarilla).

Bibliografía

2000 Pediatric cervical spine injuries: report of 102 cases and review of the literature. Eleraky MA, et al. J Neurosurg 92:12

2000 Pediatric spinal injury. Reynolds R. Curr Opin Pediatr 12:67

2000 Post-traumatic findings of the spine after earlier vertebral fracture in young patients: clinical and MRI study. Kerttula LI, et al. Spine 25:1104

2000 Spectrum of occipitoatlantoaxial injury in young children. Sun PP, et al. J Neurosurg 93:28

1996 Circumferential growth plate fracture of the thoracolumbar spine from child abuse. Carrion WV, et al. JPO 16:210

1993 Wedging of C-3 in infants and children: usually a normal finding and not a fracture. Swischuk LE, Swischuk PN, John SD. Radiology 188:523

1992 Seat-belt injuries of the spine in young children. Rumball K, Jarvis J. JBJS 74B:571

1990 Operative treatment of spine fractures in children. Crawford AH. Orthop Clin North Am 21:325

1990 The diagnosis and treatment of pediatric lumbar spine injuries caused by rear seat lap belts. Johnson DL, Falci S. Neurosurgery 26:434

1989 Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. Herzenberg JE, et al. JBJS 71A:15

1989 Spinal cord injury without radiographic abnormality in children--the SCIWORA syndrome. Pang D, Pollack IF. J Trauma 29:654

1989 The management of rotatory atlanto-axial subluxation in children. Phillips WA, Hensinger RN. JBJS 71A:664

1988 Pediatric spinal trauma. Review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. Hadley MN, et al. J Neurosurg 68:18

1988 Spinal cord injury without osseous spine fracture. Yngve DA, et al. JPO 8:153

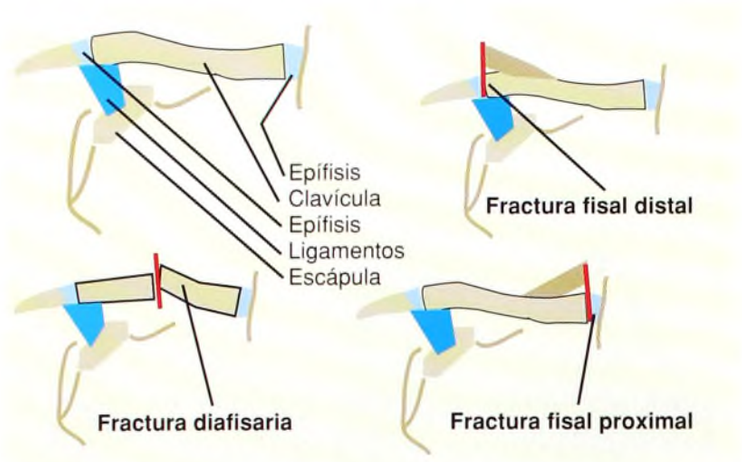


Fig. 10.199 Tipos de fracturas claviculares. Las fracturas pueden aparecer en numerosas zonas de la clavícula. Las fracturas en las fisis proximal y distal pueden confundirse fácilmente con luxaciones.

Fig. 10.200 Inmovilización de las lesiones del hombro. Estos simples cabestrillos normalmente son adecuados para el tratamiento de la mayor parte de las lesiones de hombro en los niños.

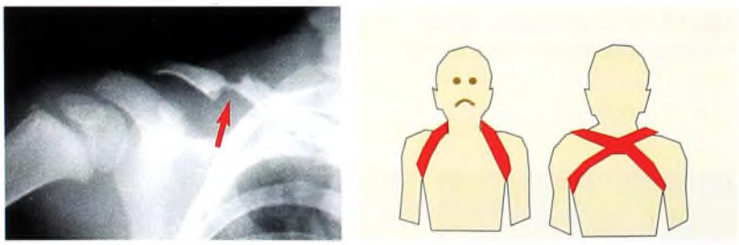


Fig. 10.201 Fractura de clavícula. Tradicionalmente, estas fracturas (flecha) se trataban mediante un vendaje en ocho (derecha). Estos vendajes hacían poco más que molestar al niño.

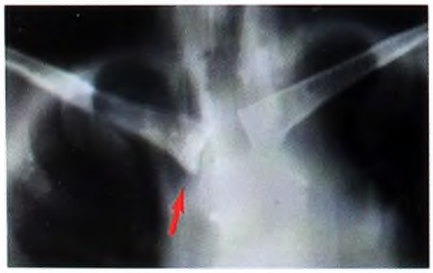


Fig. 10.202 Separación esternoclavicular. Estas fracturas (flecha) pueden ser difíciles de diagnosticar mediante radiografías convencionales.

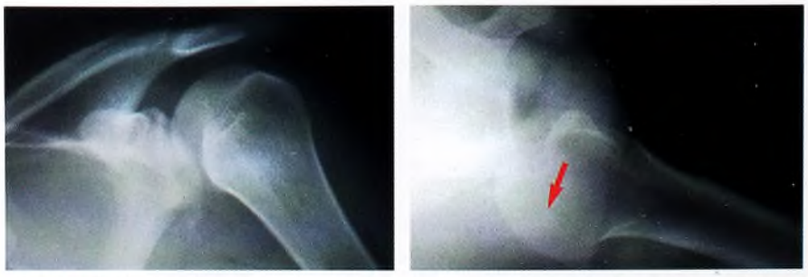


Fig. 10.203 Luxación posterior de hombro. Esta luxación apareció en un niño con laxitud articular. La luxación se muestra mejor en la proyección axilar (flecha).

Lesiones del hombro

Fracturas de clavícula

Las fracturas de clavícula pueden suceder en el propio hueso o a través de las placas de crecimiento proximal o distal (Fig. 10.199).

Fracturas diafisarias. Son las más frecuentes en la zona central de la clavícula. A menos que sean abiertas o con compromiso neuromuscular, su tratamiento es cerrado, siendo lo más conservador posible. Coloque el brazo lesionado en un cabestrillo (Fig. 10.200) hasta que el dolor haya desaparecido. El conocido vendaje en ocho es incómodo e innecesario (Fig. 10.201). El acortamiento y la seudoartrosis son problemas poco frecuentes.

Fracturas fisarias. A veces son difíciles de diferenciar de luxaciones de las articulaciones esternoclavicular o acromioclavicular. Las fracturas fisarias aparecen normalmente en niños jóvenes y se muestran como dolor sobre la fisis más que en la articulación. Las fracturas fisarias son lesiones menores, que requieren sólo inmovilización en cabestrillo, sin reducción. La remodelación y la recuperación de la función normal aparecen con el tiempo.

Luxaciones esternoclaviculares

Estas lesiones son raras pero pueden verse en niños (Fig. 10.202). La luxación puede ser anterior o posterior. Para diferenciarlo de una fractura fisaria y planificar su tratamiento, pida una TC. Redúzcala mediante tracción del hombro o mediante tracción de la clavícula medial mediante un colgante.

Separación acromioclavicular

Esta separación ocurre normalmente después de los 13 años. A veces la separación es mínima, con leve inflamación y dolor sobre la articulación. El tratamiento de esta separación se realiza como en los adultos. El objetivo es diferenciar una separación acromio-clavicular de una fractura fisaria. Pida radiografías comparativas de la articulación acromio-clavicular utilizando técnicas para partes blandas.

Fracturas escapulares

Las fracturas escapulares son raras en niños. Se tratan de forma cerrada, excepto las de la fosa glenoidea que estén muy desplazadas.

Luxaciones de hombro

Las luxaciones de hombro son raras en los niños y, en la inmensa mayoría, recidivan. Reduzca la luxación e inmovilice en un cabestrillo hasta la desaparición del dolor. Explique a la familia que la recidiva de la luxación es probable y que es posible que requiera tratamiento quirúrgico. La luxación posterior se asocia a veces con parálisis del plexo braquial en la infancia y con laxitud articular en el adolescente (Fig. 10.203).

Fracturas humerales

Las fracturas humerales pueden darse en cualquier localización. El tratamiento de las fracturas proximales de húmero está influido por la capacidad extraordinaria de remodelación de la parte superior del húmero (Fig. 10.204). Esta remodelación se debe a la gran capacidad de crecimiento de la epífisis humeral proximal y al efecto corrector de la móvil articulación del hombro.

Fracturas de epífisis proximal. Aparecen en bebés y al final de la infancia.

Bebés. Descarte la posibilidad de abuso infantil (Fig. 10.205). A diferencia del fémur, la necrosis avascular de la epífisis proximal es muy rara.

Niños y adolescentes. Es frecuente un desplazamiento considerable. El tratamiento se realiza mediante inmovilización del brazo en cabestrillo durante dos o tres semanas. Acepte un alineamiento lado-con-lado y una angulación considerable, debido a que la remodelación corregirá la deformidad.

Adolescentes al final del crecimiento. La reducción en esta en edad es a veces difícil debido a la introducción de la metáfisis en el deltoides como un ojal o a la interposición del tendón del bíceps entre los fragmentos. Si la angulación excede de 60°, intente una reducción cerrada. A menudo la reducción es inestable y vuelve a aparecer la deformidad.

En ocasiones es posible evitar esta pérdida de reducción colocando una o más agujas de Kirschner percutáneamente a través de los fragmentos. Es habitual la inflamación en el trayecto de la aguja. Retire las agujas en dos semanas. A veces se puede mantener la posición del hombro mediante una férula o un cabestrillo. Tenga cuidado, ya que si la fractura es abierta y se fija internamente, la cicatriz quirúrgica habitualmente es más antiestética que la leve asimetría del hombro por la mala consolidación.

Fracturas patológicas. Son frecuentes (Fig. 10.206). La mayoría se deben a quistes óseos unicamerales.

Fracturas de diáfisis humeral. Son lesiones infrecuentes en los niños. Explore una posible lesión de arterias y nervios radial o cubital. Casi todas las lesiones nerviosas se recuperan espontáneamente. La fijación quirúrgica sólo es necesaria en politraumatizados, lesiones abiertas y otras situaciones inusuales.

Bebés. Deberá considerar el abuso infantil si observa estas fracturas.

Niños. Trate a los niños más jóvenes mediante inmovilización simple en un cabestrillo y corva. En niños mayores, inmovilice con el codo flexionado en ángulo recto con un vendaje suave. Coloque compresas para alinear los fragmentos, y envuelva con fibra de vidrio. Habitualmente, la evolución a la consolidación a las tres semanas ya permite colocarle un cabestrillo.

Adolescentes. Tenga cuidado para que la angulación residual de la diáfisis no exceda de 20°-30° en el paciente cercano a la madurez. La fijación quirúrgica puede ser necesaria debido a que la remodelación puede ser incompleta (Fig. 10.207).

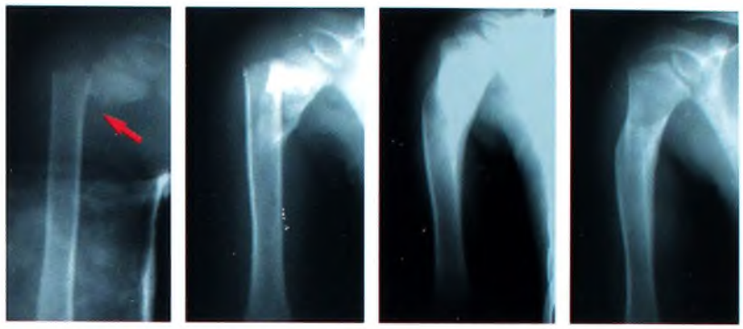


Fig. 10.204 Fractura de húmero proximal. La capacidad de remodelación del húmero proximal es excelente. Pocas fracturas en niños requieren reducción. Esta fractura (flecha) en un niño de 8 años remodeló bien en dos años.

Fig. 10.205 Fractura de fisis humeral proximal. Descarte el abuso infantil en este tipo de fracturas.

Fig. 10. 206 Fractura patológica de húmero. Las fracturas en los quistes óseos son comunes en el húmero proximal.

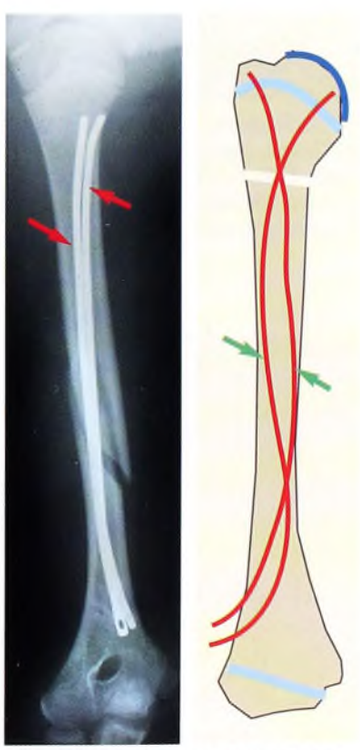


Fig. 10.207 Fijación IM flexible. La fijación con clavos de Ender (flechas rojas) y la fijación de Metaizeau (flechas verdes) son métodos eficaces de fijación de las fracturas humerales.

Bibliografía

1998 Severely displaced proximal humeral epiphyseal fractures: a follow-up study. Beringer DC, et al. JPO 18:31

1997 Open reduction and internal fixation of a glenoid fossa fracture in a child: a case report and review of the literature. Lee SJ, et al. Orthop Trauma 11:452

1997 Shortening of clavicle after fracture. Incidence and clinical significance, a 5-year follow-up of 85 patients. Nordqvist A, et al. Acta Orthop Scand 68:349

1997 Humerus shaft fractures in young children: accident or abuse? Shaw BA, et al. JPO 17:293

1996 Diagnosis and treatment of posterior sternoclavicular joint dislocations in children. Yang J, al-Etani H, Letts M. Am J Orthop 25:565

1993 Humeral shaft fracture in childhood. Machan FG, Vinz H. Unfallchirurgie 19:166

1992 The fate of traumatic anterior dislocation of the shoulder in children. Marans HJ, et al. JBJS 74A:1242

1990 Operative management of children's fractures of the shoulder region. Curtis RJ Jr. CO 21:315

1990 Fractures of the proximal humerus in children. Nine-year follow-up of 64 unoperated on cases. Larsen CF, Kiaer T, Lindequist S. Acta Orthop Scand 61:255

1989 Posterior dislocation of the shoulder associated with obstetric brachial plexus palsy. Dunkerton MC. JBJS 71B:764

1984 Distal clavicular physeal injury. Ogden JA. CO 188:68

1981 Clavicle fractures. Eidman DK, Siff SJ, Tullos HS. Am J Sports Med 9:150

Fracturas de codo en niños

Supracondílea	55 %	7,4 años
Cuello radial	14	9,8
Cóndilo lateral	12	8,7
Epicóndilo medial	8	12
Olécranon	7	10
Combinaciones	1.7	11
Cabeza radial	1.6	14
Fracturas en Y o en T	0.7	8
Intracondílea	0.5	14

Fig. 10.208 Fracturas de codo en niños. Se muestran el porcentaje y la edad media. Basado en 589 fracturas de codo en niños suecos. De Landin (1986).

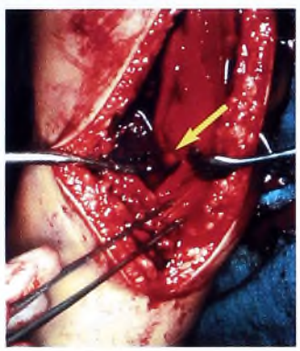


Fig. 10.209 Compromiso vascular. El resultado de las lesiones de codo puede ser una contractura de Volkmann (flecha roja). Compruebe si existe isquemia en la mano (izquierda abajo). Esto puede indicar la necesidad de exploración vascular. En este codo (derecha arriba), la arteria braquial se encontraba atrapada entre los fragmentos de la fractura (flecha amarilla).

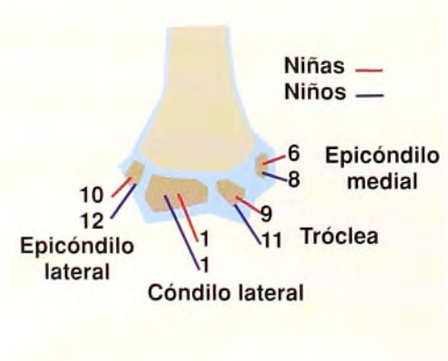


Fig. 10.211 Osificación del húmero distal. Edad media en años de osificación para niñas (rojo) y niños (azul).

Lesiones del codo

Las fracturas de codo son frecuentes, complejas, y habitualmente complicadas. Las fracturas supracondíleas son las más frecuentes, y a veces aparecen combinaciones de fracturas (Fig. 10.208). Las combinaciones más habituales afectan al olécranon y al epicóndilo medial, y al olécranon y al cuello del radio.

Exploración

Exploración física. Observe la localización y extensión de la inflamación de partes blandas. Las fracturas de cóndilo lateral producen inflamación unilateral y puede que haya que pedir proyecciones adicionales, ya que las radiografías estándar no muestran fracturas. Explore la función nerviosa, incluyendo al nervio interóseo anterior, y la circulación (Fig. 10-209). Estas fracturas pueden complicarse con compromiso circulatorio y síndromes compartimentales.

Pruebas de imagen. En todas las lesiones significativas, es esencial un diagnóstico exacto. Solicite radiografías específicas para mostrar mejor la zona donde se sospecha la lesión. A menudo el codo no puede ser extendido totalmente para una proyección AP. Pida también unas proyecciones de húmero distal y radio proximal (Fig. 10.210). Recuerde la posibilidad de osificación alrededor del codo (Fig. 10.211). Observe la alineación del codo en la radiografía AP de húmero distal (Fig. 10.212), y así diferenciará los tipos habituales de lesión. Si las radiografías convencionales no son diagnósticas, considere realizar una resonancia magnética, artrografías o ecografías. Evite artroscopias *diagnósticas*. Los estudios especiales son habitualmente más necesarios al inicio de la infancia, cuando la osificación es limitada.

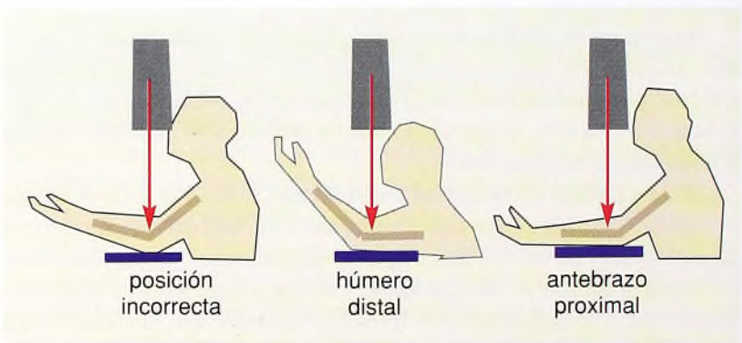


Fig. 10.210 Posicionamiento para radiografías de codo. Para realizar radiografías de húmero distal y antebrazo proximal, estos huesos deben estar paralelos a la placa.

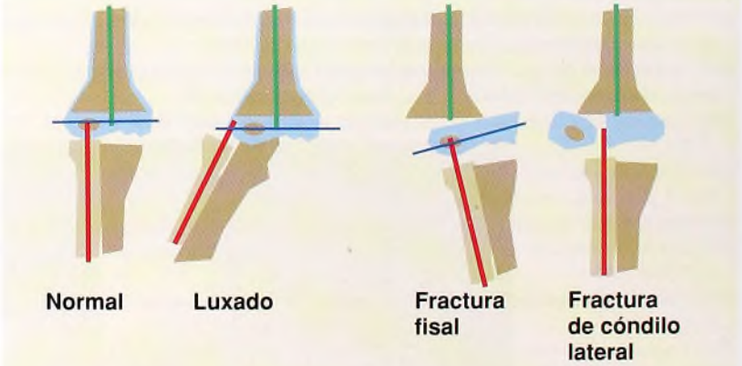


Fig. 10.212 Alineación como guía para la valoración. Obsérvese que el eje del radio cae lateralmente al centrar la cabeza en las luxaciones de codo pero no en las fracturas fisarias. Basado en Hansen *et al.* (1982).

Pronación dolorosa

La pronación dolorosa, o el codo de niñera, aparece casi en el 1% de los niños al año. La mitad de ellos no tienen historia de tracción. No está del todo claro si es más frecuente o no en niños hiperactivos. Las niñas se afectan más frecuentemente. La patología es incierta, aunque la interposición capsular es la teoría más aceptada (Fig. 10.213).

Formas clínicas. El brazo se mantiene en una leve flexión y el antebrazo está pronado, el niño muestra resistencia a la movilidad del codo o de la extremidad (Fig. 10.214). La inflamación y el dolor están ausentes. El diagnóstico es clínico, y las radiografías solamente son necesarias si la situación o los hallazgos son atípicos.

Tratamiento. A menos que exista una historia de una pronación dolorosa anterior, pida una radiografía antes de la reducción para descartar una lesión oculta. Rote el antebrazo 180° para liberar los tejidos blandos interpuestos. A menudo se nota un chasquido. Repita en quince minutos si el primer intento es infructuoso. El retorno a la función es habitualmente inmediato pero puede demorarse, especialmente en los bebés. La recidiva no es infrecuente. La incapacidad de liberar la interposición con la manipulación también puede ocurrir. En estos casos, coloque el brazo en un cabestrillo y valore al niño el día siguiente para repetir la manipulación.

Separación de la fisis del húmero distal

Esta infrecuente lesión habitualmente aparece en bebés y niños jóvenes, y también puede deberse a maltrato infantil. La fractura puede diagnosticarse erróneamente como una luxación de codo. Sospeche su diagnóstico en un niño de corta edad y un desplazamiento posteromedial del radio y cúbito proximales con relación a la diáfisis humeral (Fig. 10.215). Si fuera necesario, confirme el diagnóstico mediante ecografía o artrografía. Su tratamiento es similar a la fractura supracondílea. Debido a que la deformidad en cúbito varo es una complicación, considere la fijación con agujas percutáneas.

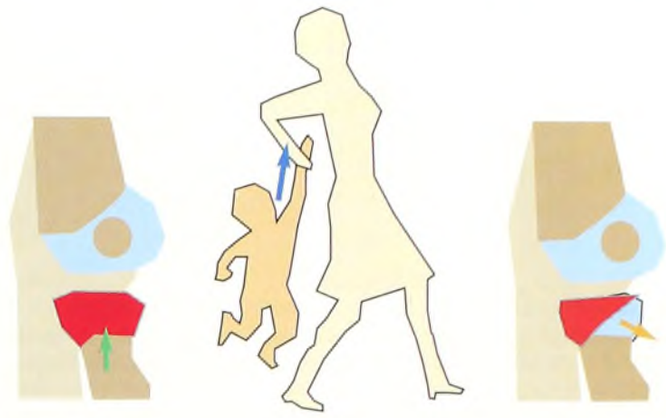


Fig. 10.213 Pronación dolorosa. El ligamento anular (rojo) normalmente se extiende alrededor de la cabeza radial (flecha verde). Con una tracción del codo (flecha azul), la cabeza radial puede subluxarse parcialmente fuera del ligamento (flecha naranja). Con el antebrazo en rotación o con el uso normal, la cabeza se desliza de nuevo a su posición original.

Fig. 10.214 Codo traccionado. Esta niña de tres años muestra la incapacidad para usar el codo izquierdo debido a una tracción del mismo.

Bibliografía

2000 The treatment of pulled elbow: a prospective randomized study. Taha AM. Arch Orthop Trauma Surg 120:336

1998 Comparison of supination/flexion to hyperpronation in the reduction of radial head subluxations. Macias CG, Bothner J, Wiebe RA. Pediatrics 102:10

1995 Epiphyseal separation of the distal end of the humeral epiphysis: a follow-up note. Abe M. et al. JPO 15:426

1995 Pulled elbow--not the effect of hypermobility of joints. Hagroo GA, et al. Injury 26:687

1995 Acute annular ligament interposition into the radiocapitellar joint in children (nursemaid's elbow). Choung W, Heinrich SD. JPO 15:454

1991 Fracture-separation of the distal humeral epiphysis. de Jager LT, Hoffman EB. JBJS 73B:143

1990 Radial head subluxation: epidemiology and treatment of 87 episodes. Schunk JE. Ann Emerg Med 19:1019

1986 Elbow fractures in children. An epidemiological analysis of 589 cases. Landin LA, Danielsson LG. Acta Orthop Scand 57:309

1982 Arthrographic diagnosis of an injury pattern in the distal humerus of an infant. Hansen PE, Barnes DA, Tullos HS. JPO 2:569

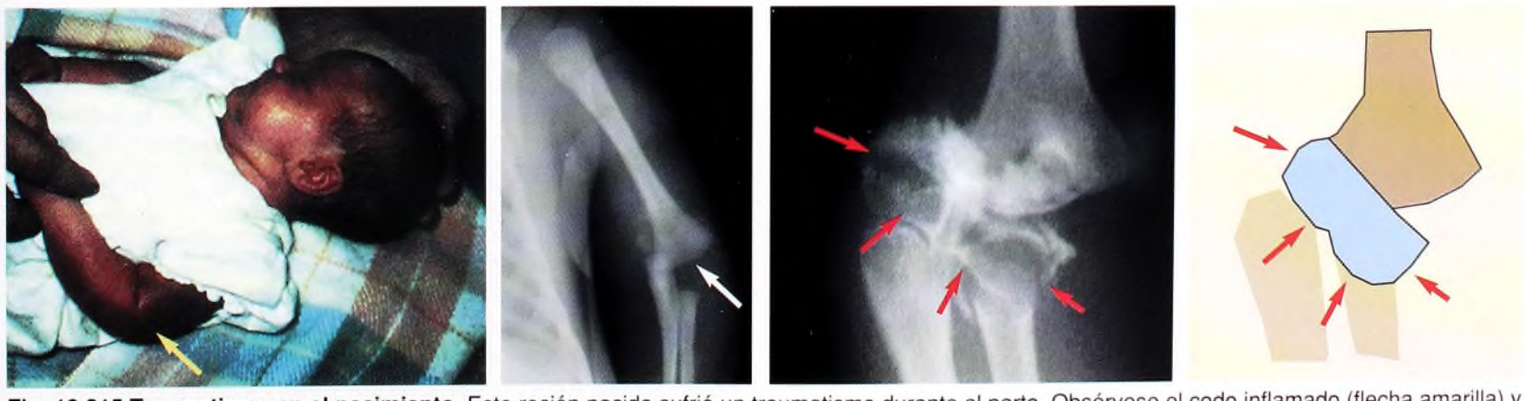


Fig. 10.215 Traumatismo en el nacimiento. Este recién nacido sufrió un traumatismo durante el parto. Obsérvese el codo inflamado (flecha amarilla) y las radiografías que muestran el desplazamiento medial de radio y cúbito respecto al húmero (flecha blanca). La artrografía muestra la epífisis no osificada desplazada (flechas rojas).

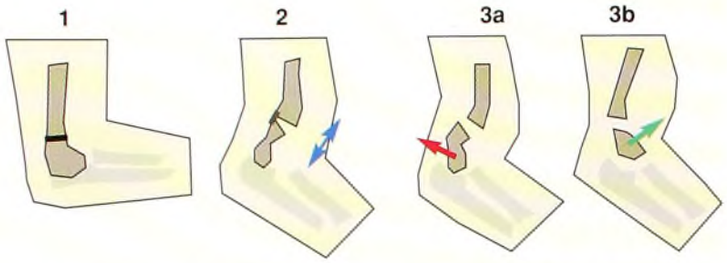


Fig. 10.216 Clasificación de las fracturas supracondíleas. La clasificación de Gartland incluye tres tipos básicos. El tipo 1 es no desplazado. El tipo 2 tiene una bisagra posterior e incluye aquéllas con impactación en varo o en valgo (Flecha azul). El tipo 3 está completamente desplazado y puede mostrar un patrón en extensión (flecha roja) o un patrón en flexión (flecha verde).

Fig. 10.217 Fractura tipo 3. Esta fractura en extensión es el tipo más común y serio.

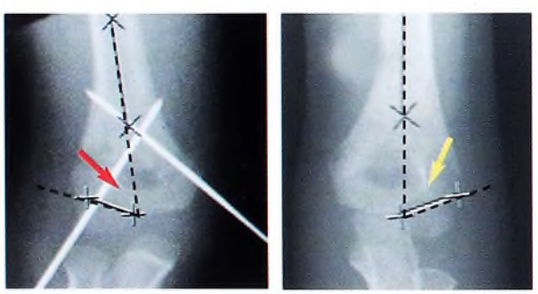


Fig. 10.218 Medición del ángulo de Baumann. Compruebe el ángulo en el lado de la fractura (flecha roja) y compárelo con el valor del lado normal (flecha amarilla).

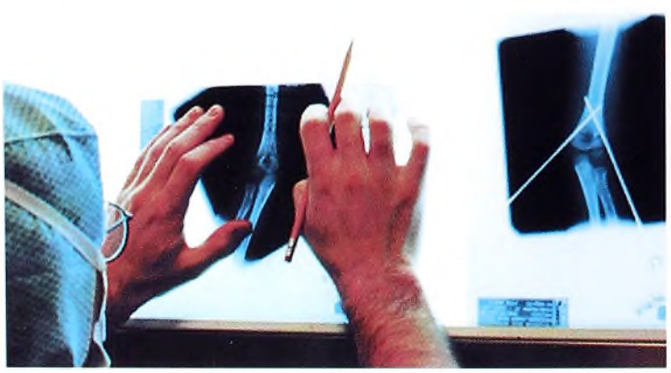


Fig. 10.219 Comprobación de la alineación. Compare las mediciones radiográficas con el aspecto clínico del brazo.

Fracturas supracondíleas

Las fracturas supracondíleas son las lesiones de codo más frecuentes. Son habituales las lesiones neuromusculares serias y deformidad residual en cúbito varo. Ésta es una de las fracturas pediátricas más desafiantes. Resultan principalmente de caídas en casa en niños de cuatro años o menores y en el patio en niños de edad superior a los cuatro años. Son más frecuentes en niñas y en el brazo izquierdo.

Clasificación

Estas fracturas se clasifican en tres categorías mayores (Fig. 10.216).

Tipo 1 - Fracturas no desplazadas. Son normalmente estables y pueden tratarse con una férula durante tres semanas.

Tipo 2 - Lesiones en extensión con bisagra posterior. Son habitualmente estables con el codo en flexión en ángulo recto. Los tipos difíciles son aquellos con impactación. La impactación puede ocurrir en varo o en valgo. Las fracturas con impactación con deformidad en varo > 5° y con deformidad en valgo < 10° deben ser reducidas y colocarse agujas percutáneamente.

Tipo 3 - Fracturas completas y desplazadas. Estas fracturas (Fig. 10.217) son las que más riesgo tienen de lesión vascular asociada. La mayoría son en extensión. Las fracturas en flexión son menos frecuentes pero puede ser difícil reducirlas debido a algún fragmento metafisario medial.

Diagnóstico

Explore cuidadosamente, debido a que los problemas son frecuentes con estas fracturas.

Piel. Explore la piel para estar seguro de que no existe laceración sobre el fragmento metafisario, convirtiéndola en una fractura abierta.

Estatus vascular. Explore los pulsos, el relleno capilar en las uñas, y el dolor con la extensión de los dedos. Las lesiones vasculares ocurren en el 2%-3% de las fracturas tipo 3. No olvide que una simple pérdida del pulso radial no es un signo definitivo de compromiso vascular.

Estatus neurológico. Las lesiones nerviosas aparecen en aproximadamente el 10% de las lesiones tipo 3. Estas lesiones nerviosas afectan más frecuentemente a los nervios interóseo anterior, radial, mediano y cubital, en este orden.

Ángulo producido. En las lesiones tipo 1 y 2, extienda suavemente el codo y observe el ángulo que produce. Las deformidades en varo o en valgo no son infrecuentes en las lesiones tipo 2 y se diagnostica mejor con la exploración física que con las radiografías. Tras una fijación suave de la lesión tipo 4 extienda el codo para conseguir un ángulo de carga.

Ángulo de Baumann. Se utiliza ocasionalmente (Fig. 10.218) para evaluar el ángulo en las radiografías. Es el ángulo entre el eje del húmero y la epífisis capitelar, y se mide en ambos lados. El rango normal está entre 87° y 93°. Observe si coinciden los hallazgos clínicos y radiográficos (Fig. 10.219).

Tratamiento

Tenga en mente el compromiso vascular y el cúbito varo –las principales complicaciones de esta fractura. La mayoría de las fracturas se tratan mediante inmovilización o fijación percutánea. El tratamiento con tracción raramente se utiliza (Fig. 10.220).

Tipo 1. Trate con el codo flexionado en ángulo recto e inmovilizado en una férula posterior durante dos o tres semanas. Permita que el movimiento se recupere naturalmente.

Tipo 2. Descarte la impactación en varo o valgo. Si la deformidad excede de 5° de varo o 10° de valgo, reduzca bajo anestesia y fije percutáneamente. Si no fuera así, el tratamiento sería como en las fracturas tipo 1 con el codo flexionado.

Tipo 3. Determine si es en flexión o en extensión.

Fracturas en extensión. Son mucho más frecuentes. La mayoría se tratan con reducción cerrada y fijación percutánea. Véase página 373.

Fracturas en flexión. Suponen alrededor del 10% de estas fracturas. La angulación posterior es menos pronunciada, y se presenta a menudo un fragmento metafisario medial. Este fragmento puede hacer que la reducción sea más difícil. La reducción puede facilitarse aplicando un gancho a través del olécranon y colocando una tracción al fragmento distal. A veces es necesaria la reducción abierta. Una vez reducido, se fija con agujas percutáneamente. Una alternativa en el niño joven es inmovilizar el brazo en extensión.

Reducción abierta. Las indicaciones de reducción abierta son las lesiones vasculares y las fracturas que no pueden reducirse adecuadamente con agujas percutáneas.

Compromiso vascular. Las lesiones vasculares suponen un problema urgente. Si se detectan a su llegada, intente colocar el brazo en una posición de alineamiento neutral con unos 30° de flexión. Valore una reducción inmediata bajo anestesia, y prepárese para realizar una reducción abierta. Una simple pérdida del pulso radial con un buen relleno capilar no es una indicación de exploración arterial. Si después de la reducción en el quirófano no se recupera la vascularización, entonces estará indicada una exploración de la arteria braquial, evitando retrasos. Considere avisar al cirujano vascular. Evite la arteriografía. Al explorar la arteria, normalmente está comprimida por los fragmentos de la fractura, y una vez liberada, la circulación se restaura. Raramente es necesaria una reparación arterial o un injerto con *by-pass*.

Lesión nerviosa. Todas las lesiones nerviosas se recuperan de forma precoz y espontánea entre dos semanas y cuatro meses. La exploración no está indicada antes de los seis meses. Valore al paciente a menudo, tanto como la familia necesite reafirmar la confianza y durante el período de recuperación. Los EMG, la conducción nerviosa y otros estudios no son necesarios.

Tratamiento postoperatorio. Inmovilice durante unas tres semanas. Entonces coloque el brazo en una férula durante una o dos semanas más. El movimiento se recuperará espontáneamente. Evite el alargamiento. La fisioterapia no es útil. La recuperación de la movilidad normalmente requiere varios meses. Permita el retorno a la actividad total en unos tres meses.

Complicaciones

Hiperextensión. Es frecuente. Esta deformidad tiende a mejorar con el tiempo (Fig. 10.221). Siempre compare con el codo sano, ya que la hiperextensión es común en los niños con laxitud articular. Esta deformidad por sí sola no es indicación de corrección quirúrgica. La deformidad se asocia frecuentemente con cúbito varo. Ambos componentes se corregirán mediante osteotomía.

Cúbito varo. Esta complicación es frecuente con la tracción e infrecuente con el tratamiento de fijación percutánea. El ángulo habitual es de unos 5°-10° de valgo. Una deformidad en cúbito varo causa una deformidad cosmética y alguna alteración funcional (Fig. 10.222 y 10.223). La deformidad se debe a una mala consolidación y puede evitarse habitualmente mediante un tratamiento cuidadoso. La deformidad se evidencia cuando el codo puede ser totalmente extendido. Raramente se mejora mediante remodelación. Puede ser necesaria la corrección quirúrgica mediante osteotomía (Fig. 10.224).

Bibliografía

2000 Displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Audit changes practice. O'Hara LJ, Barlow JW, Clarke NM. JBJS 82B:204

2000 Neurovascular injuries in type III humeral supracondylar fractures in children. Lyons ST, Quinn M, Stanitski CL. CO 62

1998 Cosmetic results of supracondylar osteotomy for correction of cubitus varus. Barrett IR, Bellemore MC, Kwon YM. JPO 18:445

1998 Etiology of supracondylar humerus fractures. Farnsworth CL, Silva PD, Mubarak. SJ. JPO 18:38

1996 Vascular injuries and their sequelae in pediatric supracondylar humeral fractures: toward a goal of prevention. Copley LA, Dormans JP, Davidson RS. JPO 16:99

1996 Variation of Baumann's angle with age, sex, and side: implications for its use in radiological monitoring of supracondylar fracture of the humerus in children. Keenan WN, Clegg J. JPO 16:97

1996 Treatment of posttraumatic cubitus varus in the pediatric population with humeral osteotomy and external fixation. Levine MJ, Horn DB, Pizzutillo PD. JPO 16:597

1995 Acute neurovascular complications with supracondylar humerus fractures in children. Dormans JP, Squillante R, Sharf H. J Hand Surg Am 20:1

1995 The "floating elbow" in children. Simultaneous supracondylar fractures of the humerus and of the forearm in the same upper limb. Templeton PA, Graham HK. JBJS 77B:791

1995 Clinical evaluation of crossed-pin versus lateral-pin fixation in displaced supracondylar humerus fractures. Topping RE, Blanco JS, Davis TJ. JPO 15:435

1993 Incidence of anterior interosseous nerve palsy in supracondylar humerus fractures in children. Cramer KE, Green NE, Devito DP. JPO 13:502

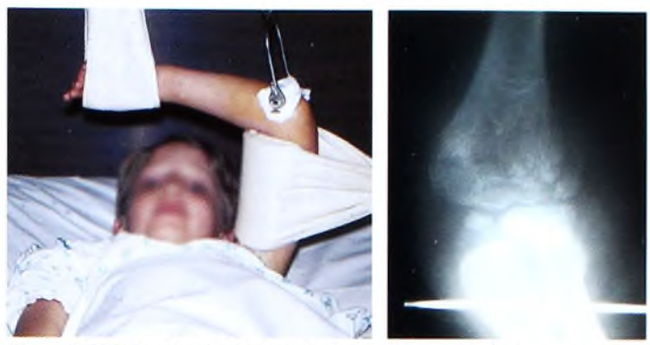


Fig. 10.220 Aguja de tracción del olécranon. Ésta es una opción de tratamiento en fracturas difíciles. Esta fractura era conminuta, haciendo más difícil la fijación con una aguja.

Fig. 10.221 Remodelación en el plano sagital. Esta deformidad en el plano sagital (líneas amarilla) mejoró gradualmente en un período de tres años.

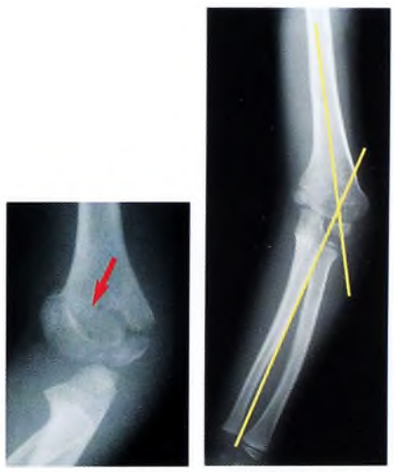


Fig. 10.222 Impactación en varo tipo 2. Esta fractura mínimamente desplazada a los tres años (flecha roja) desembocó en un cúbito varo, tal como se muestra a los cinco años de edad (líneas amarillas).

Fig. 10.223 Cúbito varo. Esta deformidad (flecha) fue el resultado de una mala consolidación tras una fractura supracondílea.

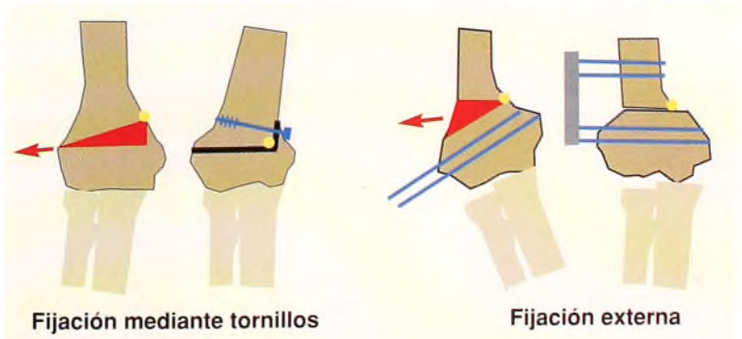


Fig. 10.224 Corrección del cúbito varo. Existen numerosas técnicas utilizando tornillos, fijador externo, y otros métodos de fijación. Es importante trasladar el fragmento lateralmente (puntos amarillos) para evitar una prominencia del fragmento distal.

Fig. 10.225 Clasificación de las fracturas de cóndilo lateral. En el tipo 1, el cartílago articular permanece intacto, creando una bisagra (flecha verde); la fractura es estable. En el tipo 2, el fragmento está completamente separado pero no rotado (flecha amarilla). En el tipo 3, el fragmento está completamente separado y rotado, a veces 90° o más (flecha roja). De Jacob *et al.* (1975).

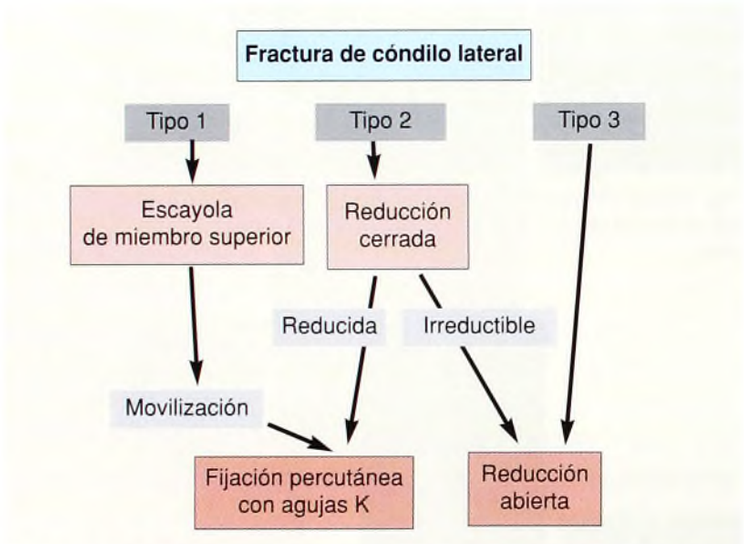


Fig. 10.226 Algoritmo de tratamiento de las fracturas de cóndilo lateral.

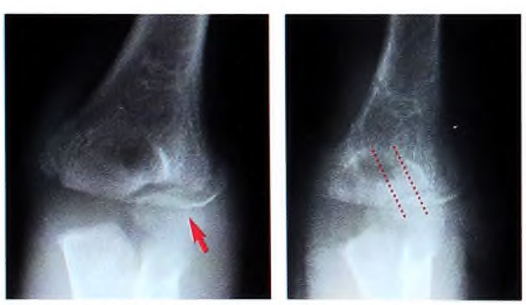


Fig. 10.227 Fractura de cóndilo lateral tipo 2. Esta fractura (flecha) fue reducida y fijada con dos agujas reabsorbibles (líneas de puntos).

Fig. 10.228 Fractura de cóndilo lateral tipo 3 (flecha).

Fig. 10.229 Retraso en la unión fijada con un tornillo metafisario.

Fracturas del cóndilo lateral

Estas fracturas suponen alrededor del 12% de las fracturas de codo en los niños. Resultan de una fuerza violenta con el codo en extensión. Estas fracturas son únicas por el riesgo de seudoartrosis.

Diagnóstico

Los niños muestran inflamación y dolor en la parte lateral del codo. Pida radiografías AP, laterales y oblicuas del húmero distal. A veces no existe desplazamiento o es mínimo, y el diagnóstico se establece mediante localización de la inflamación de partes blandas sobre el cóndilo lateral.

Clasificación

La clasificación clásica (Fig. 10.225) se basa en el grado de desplazamiento. La línea de fractura puede extenderse a través del centro de osificación del cóndilo lateral, entre el *capitellum* y la tróclea, o a través del cartílago troclear. Asegúrese de la existencia de grados menores de desplazamiento en milímetros. El Tipo 1 muestra menos de 2 mm de desplazamiento.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el grado de desplazamiento (Fig. 10.226).

Tipo 1. Se tratan con una férula de todo el brazo con el codo flexionado 80° y el antebrazo en rotación neutra. Use fibra de vidrio en el codo o limite la cantidad de yeso alrededor del codo para facilitar el estudio radiográfico. Repita la radiografía AP del húmero distal en una, dos y tres semanas para asegurar que la fractura es estable. Para fracturas estables, continúe la inmovilización durante seis semanas. Si la fractura se desplaza, pueden ser necesarias la reducción cerrada o abierta y la fijación percutánea.

Tipo 2. Trate estas fracturas con desplazamiento de 2 mm-4 mm mediante reducción cerrada y fijación percutánea. Si la fractura no puede ser reducida a menos de 2 mm, requiere una reducción abierta.

Tipo 3. Este equipo (Fig. 10.228) se trata mediante reducción abierta y fijación con agujas. Fije con dos agujas de Kirschner lisas o con agujas reabsorbibles (Fig. 10.227) que aseguren la fijación del cóndilo y la metáfisis. Deje que las agujas sobresalgan a través de la piel para permitir su retirada en la consulta en cuatro o seis semanas. Una férula aumentará la comodidad y reducirá la irritación en las zonas de las agujas.

Para la reducción quirúrgica detallada y procedimiento de colocación de agujas, véase página 374.

Complicaciones

Seudoartrosis. Es típicamente común en esta fractura, posiblemente debido a la posición intraarticular y el limitado aporte sanguíneo. El tratamiento se basa en la duración. Las seudoartrosis precoces (menos de seis meses) pueden ser reducidas y fijadas como una fractura aguda (Fig. 10.229). Las seudoartrosis tardías pueden ser estabilizadas a la metáfisis *in situ*, ya que se remodelan y no se adaptan si son recolocadas. Intente unir el fragmento metafisario de la fractura a la metáfisis, para esto un tornillo de fijación es óptimo.

Mala consolidación. Las malas consolidaciones precoces (menos de unos 2 meses) pueden ser revisadas para reducción anatómica. Así se producen menos malas consolidaciones.

Necrosis avascular. Esta complicación puede resultar de un desbridamiento excesivo de partes blandas en el abordaje del fragmento durante la reducción.

Bibliografía

2000 The posterolateral approach to the distal humerus for open reduction and internal fixation of fractures of the lateral condyle in children. Mohan N, Hunter JB, Colton CL. JBJS 82B:643

1998 Nonoperative treatment for minimally and nondisplaced lateral humeral condyle fractures in children. Bast SC, Hoffer MM, Aval S. JPO 18:448

1997 Lateral condyle fractures in children: evaluation of classification and treatment. Mirsky EC, Karas EH, Weiner LS. J Orthop Trauma 11:117

1997 Osteosynthesis for the treatment of non-union of the lateral humeral condyle in children. Shimada K, et al. JBJS 79A:234

1995 Lateral condylar fractures of the humerus in children: fixation with partially threaded 4.0-mm AO cancellous screws. Sharma JC, et al. J Trauma 39:1129

1995 Nondisplaced and minimally displaced fractures of the lateral humeral condyle in children: a prospective radiographic investigation of fracture stability. Finnbogason T, et al. JPO 15:422

1994 Percutaneous pinning in the treatment of displaced lateral condyle fractures. Mintzer CM, et al. JPO 14:462

1991 Biodegradable pin fixation of elbow fractures in children. A randomised trial. Hope PG, et al. JBJS 73B:965

Fracturas del epicóndilo medial

Ésta es una fractura relativamente frecuente al final de la infancia y en la adolescencia. El epicóndilo es avulsionado como en las fracturas tipo SH-1 y SH-2 (Fig. 10.230). Como el fragmento no es articular y el epicóndilo no contribuye al crecimiento longitudinal del húmero, los problemas residuales serios son raros.

Tratamiento

El tratamiento de la mayoría se realiza con una inmovilización simple durante el período agudo de dolor, seguida de movilización precoz. La exploración quirúrgica, reducción y fijación son esenciales si el fragmento está atrapado en la articulación (Fig. 10.231) o si existe una lesión significativa del nervio cubital. Si la fractura es en el miembro dominante o en un gimnasta o atleta, considere la reducción quirúrgica y la fijación con un tornillo para proporcionar estabilidad en el codo (Fig. 10.232).

Pronóstico

Los problemas menores son frecuentes. Estos incluyen hiperplasia o hipoplasia del epicóndilo y seudoartrosis. En los que no se realiza fijación, cerca de la mitad desarrollan seudoartrosis. Raramente es una seudoartrosis sintomática. Ocasionalmente existen síntomas leves en el nervio cubital. El movimiento del codo no está afectado. En otros casos, el epicóndilo medial puede protuir.

Fig. 10.230 Leve desplazamiento del epicóndilo medial. El desplazamiento es mínimo.

Fig. 10.231 Epicóndilo en la articulación. Este atrapamiento (flecha) requiere reducción quirúrgica.

Fig. 10.232 Fijación rígida. Para proporcionar estabilidad en el codo, consideraremos la fijación con un tornillo largo (lugar mostrado con la flecha roja).

Luxación de codo

Las luxaciones de codo en los niños son importantes porque aproximadamente dos tercios de ellas se asocian con fracturas cercanas al codo.

Luxación sin fractura

El diagnóstico habitualmente es obvio (Fig. 10.233, izquierda). El tratamiento se realiza mediante una ligera reducción cerrada. La inmovilización se realiza con una férula posterior durante unas dos o tres semanas, siguiendo después con un cabestrillo durante una o dos semanas. Permita el retorno espontáneo al movimiento. Las complicaciones de una luxación simple son raras.

Luxación con fractura osteocondral

Identifique el fragmento (Fig. 10.233, derecha) y retírelo mediante artroscopia o artrotomía.

Luxación con avulsión del epicóndilo medial

Sospeche este patrón para estar seguro de que se ha realizado el diagnóstico. Se puede ver siempre el epicóndilo proximalmente en las radiografías convencionales (Fig. 10.234). Sospeche este diagnóstico si, después de la reducción, el espacio articular sigue aumentado y el movimiento es irregular o está restringido. Si el epicóndilo está atrapado en la articulación tras la reducción, intente liberarlo extendiendo el codo manteniendo supinado el antebrazo. Si esto no tiene éxito, requiere reducción quirúrgica y fijación con agujas.

Complicaciones posibles

Luxación divergente. Es una lesión rara, debido a la disrupción de la articulación radio-cubital proximal. La reducción cerrada habitualmente tiene éxito.

Luxaciones recidivantes. Son muy raras y requieren la reparación quirúrgica.

Asociación con parálisis al nacimiento. Normalmente requieren de tratamiento quirúrgico.

Atrapamiento del nervio mediano. Requiere reducción abierta.

Fracturas de cuello radial asociadas. Puede complicarse con sinostosis radiocubital.

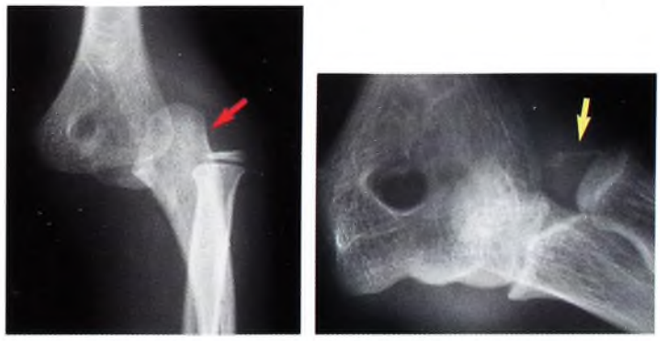


Fig. 10.233 Luxación de codo. La mayoría son luxaciones simples sin fractura (flecha roja). Raramente, la luxación se complica con una fractura osteocondral, la cual puede verse como débil lesión lineal radiolucente.

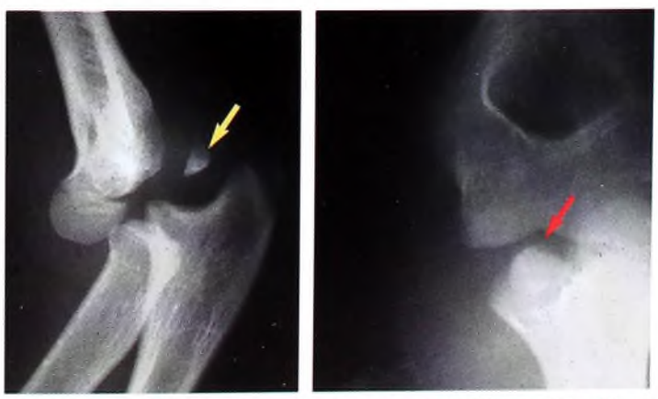


Fig. 10.234 Luxación de codo con el epicóndilo medial atrapado en la articulación. Obsérvese el epicóndilo antes (flecha amarilla) y después (flecha roja) de la reducción.

Bibliografía

2000 Using sonography to diagnose an unossified medial epicondyle avulsion in a child. May DA, et al. AJR Am J Roentgenol 174:1115

1996 Infantile dislocation of the elbow complicating obstetric palsy. Cummings RJ, et al. JPO 16:589

1994 Deformity after internal fixation of fracture separation of the medial epicondyle of the humerus. Skak SV, Grossmann E, Wagn P. JBJS 76B:297

1991 Recurrent dislocation of the elbow in a child: case report and review of the literature. Beaty JH Donati NL. JPO 11:392

1990 Elbow dislocation with avulsion of the medial humeral epicondyle. Fowles JV, Slimane N, Kassab MT. JBJS 72B:102

1987 Intra-articular entrapment of the median nerve after elbow dislocation in children. Floyd WE 3d, Gebhardt MC, Emans JB. J Hand Surg Am 12:704

1986 Epicondylar elbow fracture in children. 35-year follow-up of 56 unreduced cases. Josefsson PO, Danielsson LG. Acta Orthop Scand 57:313

1986 Divergent dislocation of the elbow in a child. Sovio OM, Tredwell SJ. JPO 6:96

1984 Posterior dislocation of the elbow in children. Carlioz H, Abols Y. JPO 4:8

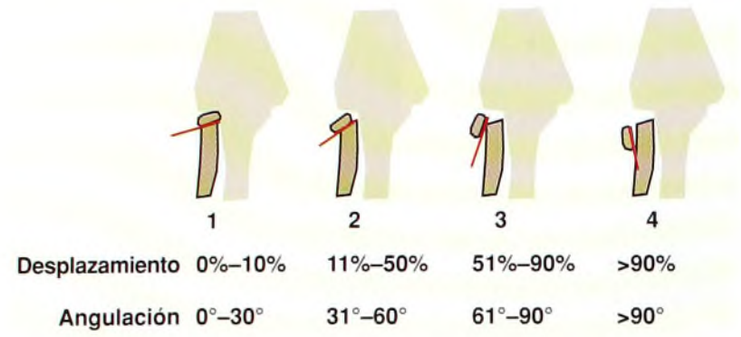


Fig. 10.235 Grados de fracturas de cuello de radio. Esta gradación está realizada según desplazamiento y angulación. De Steele y Graham (1992).

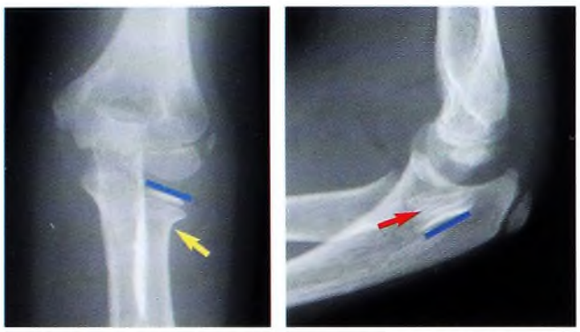


Fig. 10.236 Grados 1 y 4 de fracturas de cuello de radio. Se muestran los lugares de fractura y la inclinación de la cabeza radial (líneas azules) para una fractura tipo 1 (flecha amarilla), y el desplazamiento completo en una fractura grado 4 (flecha roja).

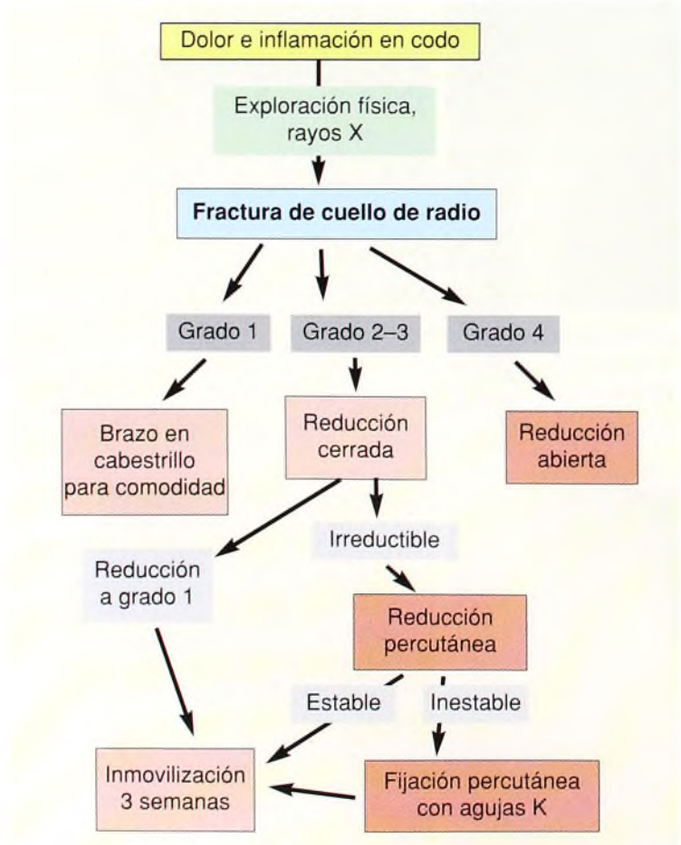


Fig. 10.237 Algoritmo de decisión en el tratamiento de las fracturas de cuello de radio.

Fracturas de cabeza y cuello radial

Las fracturas de cuello radial aparecen más frecuentemente entre los 4 y 14 años y se asocian a menudo con otras lesiones del codo. Estas lesiones combinadas suelen producir resultados que son menos satisfactorios que el resto de las fracturas pediátricas. Esto se debe a la vulnerabilidad de la vascularización, a la placa de crecimiento y a la posición intraarticular de la fractura.

Diagnóstico

El niño mostrará inflamación y dolor sobre el radio proximal. Las radiografías habitualmente muestran la fractura. Asegúrese bien del grado de severidad, ya que la radiografía muestra el desplazamiento de la fractura de perfil. A menudo el grado es mayor de lo esperado en las proyecciones de rutina. Las fracturas no desplazadas pueden ser diagnosticadas mediante ecografía o resonancia magnética.

Clasificación

Clasifique la severidad basándose en el desplazamiento y la angulación (Fig. 10.235 y 10.236). Incluya en el grado 4 las lesiones con desplazamiento de la cabeza radial a una posición anterior o posterior al radio proximal.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el grado de severidad.

Grado 1. Estas fracturas requieren sólo reposo en cabestrillo hasta que desaparezca el dolor.

Grados 2 y 3. Estas fracturas pueden reducirse mediante manipulación. Bajo anestesia rote el antebrazo hasta que la cabeza radial desplazada destaque. Haga presión con el pulgar mientras rota el antebrazo para reducir la cabeza del radio. Si no se consigue una reducción a grado 1, está indicada una reducción percutánea. Véanse detalles para este procedimiento en la página 375.

Grado 4. Este tipo de fracturas requieren una reducción abierta. Puede ser necesaria una fijación interna con sutura o agujas (Fig. 10.238).

Complicaciones

Las complicaciones incluyen rigidez, necrosis avascular, detención del crecimiento, sobrecrecimiento, mala consolidación, seudoartrosis, lesiones del nervio interóseo posterior y síndromes compartimentales.

Bibliografía

2000 Fractures of the proximal radial head and neck in children with emphasis on those that involve the articular cartilage. Leung AG, Peterson HA. JPO 20:7

1999 Radial neck fractures in children: a management algorithm. Evans MC, Graham HK. JPOB 8:93

1998 The use of ultrasonography in the diagnosis of occult fracture of the radial neck. A case report. Lazar RD, Waters PM, Jaramillo D. JBJS 80A:1361

1997 Reliability of fat-pad sign in radial head/neck fractures of the elbow. Irshad F, Shaw NJ, Gregory RJ. Injury 28:433

1995 Compartment syndrome in the forearm following fractures of the radial head or neck in children. Peters CL, Scott SM. JBJS 77A:1070

1991 Dislocation of the elbow joint associated with fracture of the radial neck in children. Papavasiliou VA, Kirkos JM. Injury 22:49

1990 Fractures of the olecranon and radial neck in children. Dormans JP, Rang M. Orthop Clin North Am 21:257

Fig. 10.238 Fijación de fracturas de cuello de radio. La fijación transcapitelar a menudo se complica por la rotura de la aguja de K a nivel articular (flecha roja). Es preferible una fijación con una sola aguja oblicua o con dos agujas (derecha).

Fracturas de olécranon

Las fracturas de olécranon son lesiones infrecuentes y pueden estar asociadas a fracturas del cuello radial. Hay que tener cuidado, ya que el desplazamiento puede ser mayor que el que se ve en la radiografía lateral.

Tratamiento

Fracturas mínimamente desplazadas. Trate estas fracturas con menos de 2 mm-3 mm de desplazamiento mediante inmovilización con escayola de todo el brazo con el codo flexionado en unos 30°.

Fracturas desplazadas. Reduzca y fije las fracturas en los niños con dos agujas de Kirschner lisas no paralelas (Fig. 10.239) y en los adolescentes con un sistema de alambres a tensión (Fig. 10.240). Inmovilice durante unas tres o cuatro semanas con una férula de brazo. Permita una recuperación natural del rango de movimiento.

Otros tipos de fracturas

Separación de la fisis del olécranon. Trate esta rara lesión mediante reducción y fijación con agujas de Kirschner.

Fracturas fisarias por estrés. Este tipo puede aparecer en el gimnasta.

Fractura-luxación de Monteggia

Estas lesiones son serias y a veces pasan desapercibidas. Si no se reducen, pueden producir alteraciones a largo plazo debido a la luxación de la cabeza radial.

Diagnóstico

Se debe sospechar una fractura de cúbito aislada asociada con una luxación de la cabeza radial. Tenga cuidado, ya que las lesiones asociadas son frecuentes. Las lesiones nerviosas pueden afectar a los nervios interóseos posterior y radial.

Clasificación

Clasifique en uno de los cuatro tipos de Bado (Fig. 10.241). Las lesiones equivalentes incluyen las siguientes: (1) luxación de la cabeza radial y arqueamiento plástico del cúbito (Fig. 10.242), (2) fracturas del cuello del radio y de la diáfisis cubital, y (3) luxación de la cabeza radial con fracturas de la diáfisis cubital y del olécranon.

Tratamiento

Trate la mayoría mediante reducción cerrada y férula del brazo inmovilizando con el codo flexionado en ángulo recto y el antebrazo supinado.

Reducción abierta. Será necesaria si la reducción es inestable. Lo mejor es un clavo flexible IM a través del olécranon. Esta fijación se coloca y retira fácilmente y es adecuada para los niños.

Lesiones crónicas. El tratamiento se realiza mediante reducción quirúrgica y fijación a los seis años de la lesión inicial. Realice una osteotomía del cúbito. Reconstruya el ligamento anular si la reducción es inestable.

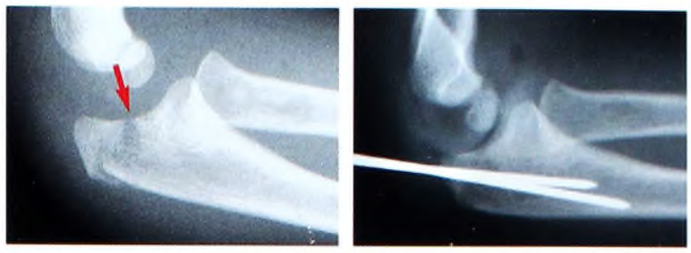


Fig. 10.239 Fijación con aguja K. Esta fractura del olécranon (flecha) en un niño de 5 años con moderado desplazamiento se fijó con dos agujas K lisas (derecha).

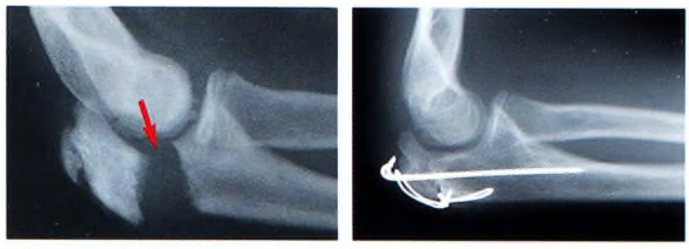


Fig. 10.240 Fijación con banda de tensión. Esta fractura del olécranon (flecha) en un chico de 14 años con amplio desplazamiento fue estabilizada mediante fijación con bandas de tensión (derecha).

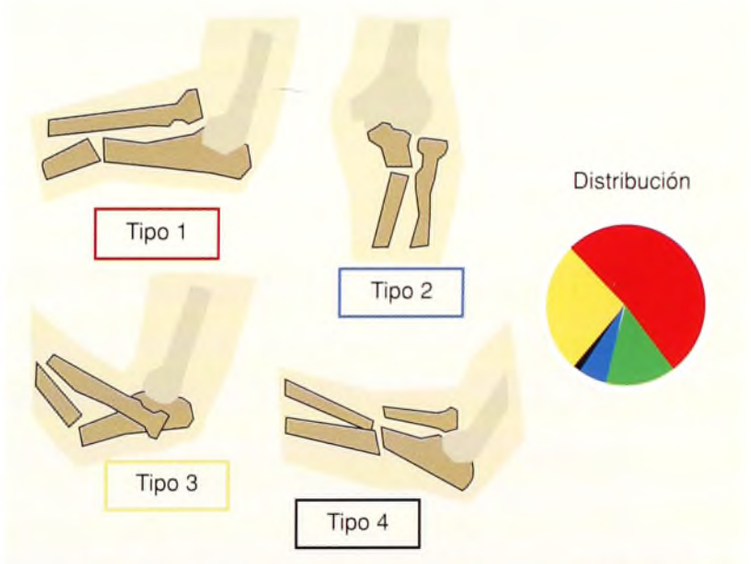


Fig. 10.241 Clasificación y distribución. Bado clasifica las fracturas de Monteggia en cuatro tipos. Se muestra la distribución según la lesión en el esquema de colores. Las lesiones equivalentes se muestran en verde. De Olney y Menelaus (1989).

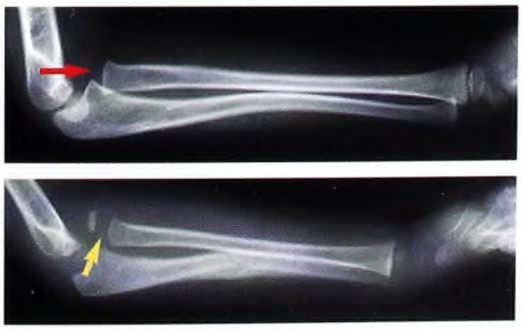


Fig. 10.242 Equivalentes de Monteggia. Una variación es la luxación de la cabeza radial (flecha roja) con deformación plástica del cúbito. Se muestra una lesión crónica en un niño de cinco años (abajo). La fractura de cúbito fue tratada con una escayola, pero la cabeza radial luxada (flecha amarilla) no se diagnosticó hasta los seis meses.

Bibliografía

1998 Corrective ulnar osteotomy for malunited anterior Monteggia lesions in children. 12 patients followed for 1-12 years. Inoue G, Shionoya K. Acta Orthop Scand 69:73

1997 Surgical treatment of displaced olecranon fractures in children. Gaddy BC, et al. JPO 17:321

1996 Chronic Monteggia lesions in children. Complications and results of reconstruction. Rodgers WB, Waters PM, Hall JE. JBJS 78A:1322

1994 Management of old unreduced Monteggia fracture dislocations of the elbow in children. Best TN. JPO 14:193

1994 Monteggia fracture-dislocation in children. Gleeson AP, Beattie TF. J Accid Emerg Med 11:192

1993 Fractures of the olecranon in children: long-term follow-up. Graves SC, Canale ST. JPO 13:239

1989 Monteggia and equivalent lesions in childhood. Olney BW, Menelaus MB. JPO 9:219

Fig. 10.243 Distribución de las fracturas de antebrazo. La mayoría son fracturas de radio distal. De Czerny (1994).

Fig. 10.244 Distribución de las fracturas diafisarias. En la mayoría de los casos se fracturan ambos huesos. De Wurfel (1995).

Fracturas del antebrazo

Las fracturas de antebrazo distal son las más frecuentes (Fig. 10.243), y aquellas que afectan a las metáfisis normalmente comprometen a ambos huesos (Fig. 10.244). Las fracturas diafisarias son más frecuentes en niñas entre 10 y 12 años y niños entre 12 y 14 años.

Exploración

Considere la posibilidad de factores que compliquen. Descarte posibles lesiones nerviosas asociadas, compromiso vascular y síndromes compartimentales.

Fracturas abiertas. Aumentan significativamente el riesgo de complicaciones, con aproximadamente 10% de casos con lesiones nerviosas o síndromes compartimentales. El retraso o la seudoartrosis, mala consolidación y refracturas son frecuentes en las fracturas tipo 2 y 3. Las lesiones nerviosas se recuperan espontáneamente pero los síndromes compartimentales requieren una liberación urgente.

Fracturas de estiloides cubital. Normalmente no son lesiones aisladas. Busque otras fracturas asociadas.

Angulación. Las radiografías convencionales AP y laterales pueden no mostrar el mayor grado de angulación. Las proyecciones oblicuas o la radioscopia son útiles.

Fracturas diafisarias

Tratamiento. Puede guiarse con el algoritmo (Fig. 10.245). A menudo es útil utilizar la tracción digital y la gravedad (Fig. 10.246) para sujetar y ayudar a mantener la reducción tras la manipulación. Inmovilice la mayoría mediante fijación intramedular (véase página 377). La reducción abierta se utiliza más a medida que son mayores. Es necesaria una reducción exacta al final del crecimiento para evitar una mala consolidación y limitación en la rotación del antebrazo.

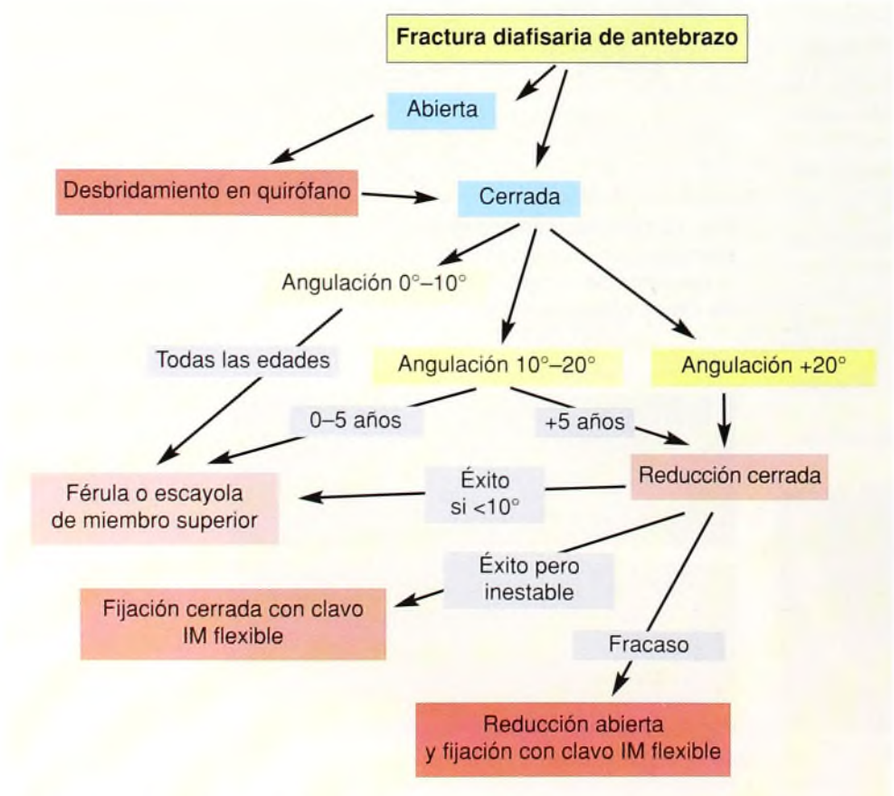


Fig. 10.245 Algoritmo del tratamiento de las fracturas diafisarias de antebrazo.

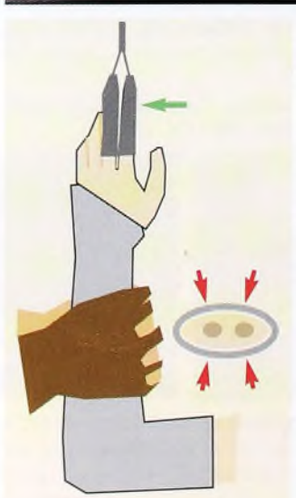


Fig. 10.246 Tracción digital. La tracción digital (flechas verdes) es útil para alinear las fracturas y determinar la posición o rotación para la inmovilización. Asegúrese de moldear el yeso (flechas rojas) para evitar la posibilidad de movilización dentro de la férula o escayola.

Anestesia. Las opciones incluyen general, local, regional, o incluso sin anestesia (Fig. 10.247). La opción sin anestesia es adecuada en las fracturas que pueden ser reducidas con absoluta certeza con una hábil manipulación. Se le da al niño la opción de elegir. Los otros métodos requieren varias indicaciones y una urgencia con estancia prolongada o ingreso hospitalario. El niño normalmente acepta y después valora esta posibilidad de elección.

Fracturas en tallo verde. No afectan al periostio. Complete la fractura, coloque una tracción digital e inmovilice en un yeso el brazo con el antebrazo en posición natural con tracción.

Deformación plástica. A menudo afecta al cúbito. Descarte una luxación de la cabeza radial, lo que se convertiría en el equivalente a la fractura de Monteggia. La mayoría de las deformaciones simples aparecen al comienzo de la infancia cuando la remodelación corregirá la mala consolidación. Inmovilice durante tres semanas. Para angulaciones más graves, pueden ser necesarias manipulaciones graduales pero con fuerza para corregir dicha deformidad.

Fracturas completas. El tratamiento de la mayoría se realiza mediante reducción manual con tracción digital durante la colocación de la escayola. Inmovilice en la posición de rotación natural que adopte el antebrazo al colocar la tracción. Las fracturas diafisarias al final de la infancia y en la adolescencia requieren a menudo la reducción quirúrgica y fijación interna (Fig. 10.248 y 10.249) (véanse páginas 376 y 377).

Fracturas de radio. Las lesiones aisladas pueden ser difíciles de alinear, debido a que el fragmento proximal es incontrolable. Rote el antebrazo para alinearlo con el fragmento proximal libre del radio. Utilice radioscopia para realizarlo.

Prevención de la pérdida de reducción. Moldee la escayola con ayuda para proporcionar un ajuste cómodo. Repita las radiografías semanalmente durante tres semanas. La consolidación de las fracturas diafisarias puede tardar varias semanas.

Alineación aceptable. La alineación latero-lateral es aceptable en niños menores de ocho años. En niños mayores de diez años no se acepta una mala alineación mayor de 10°. La postura incorrecta en niños mayores es indicación de reducción quirúrgica y fijación interna.

Refractura. Aparece aproximadamente en el 10% de las fracturas (Fig. 10.250). Trate de evitarlo mediante una buena reducción e inmovilización hasta que el callo se vea en ambos lados de la fractura.

Mala unión. La remodelación corregirá prácticamente cualquier grado de mala consolidación en el niño menor de cinco años. La mala consolidación mayor de 10° en el niño mayor o en el adolescente causa limitación de la rotación del antebrazo. Esta perdida de movimiento aparece rápidamente en la exploración física pero el paciente raramente se percata. Esta disparidad entre pérdida de movimiento e impotencia funcional es motivo de confusión cuando se evalúan los resultados de las fracturas de antebrazo.

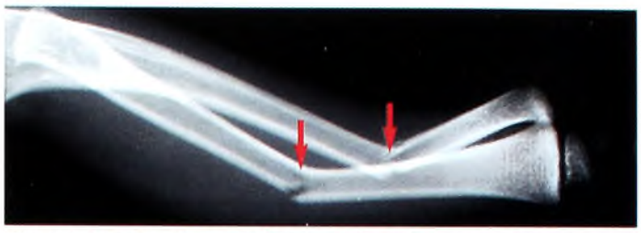


Fig. 10.247 Fractura en tallo verde. Observe que las fracturas (flechas) están a diferentes niveles, indicando la posibilidad de un componente rotacional de la lesión.

Fig. 10.248 Fijación de un solo hueso. Se eligió esta fijación en un chico de 12 años con esta fractura. Como las fracturas están alineadas y queda considerable crecimiento, la fijación es adecuada.

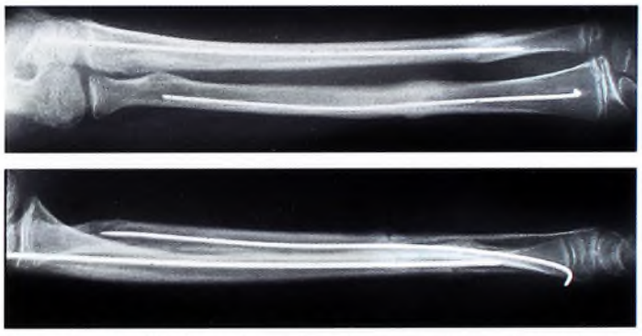


Fig. 10.249 Fijación de ambos huesos. Estos finos clavos proporcionan una adecuada fijación para las fracturas.

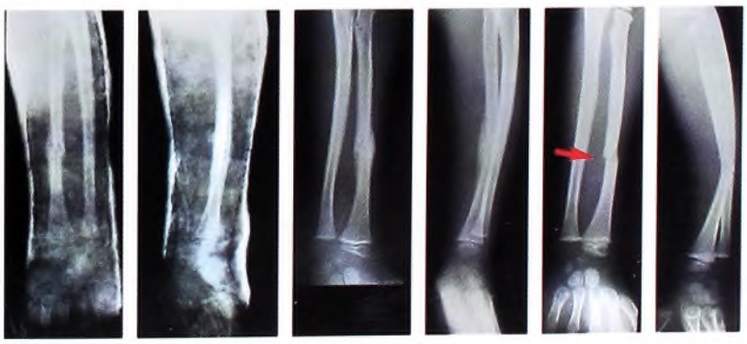


Fig. 10.250 Refractura. Las refracturas (flechas) no son infrecuentes y a veces son difíciles de evitar.

Bibliografía

2000 Intramedullary Steinmann pin fixation of forearm fractures in children. Long-term results. Pugh DM, Galpin RD, Carey TP. CO 39

1999 The management of forearm fractures in children: a plea for conservatism. Jones K, Weiner DS. JPO 19:811

1997 Remanipulation of forearm fractures in children. Chan CF, et al. N Z Med J 110:249

1996 Refracture of the forearm in children. Schwarz N, et al. JBJS 78B:740

1995 Open fractures of the arm in children. Haasbeek JF, Cole WG. JBJS 77B:576

1995 Forearm fractures in children: avoiding redisplacement. Haddad FS, Williams RL. Injury 26:691

1995 Compartment syndrome in the forearm following fractures of the radial head or neck in children. Peters CL, Scott SM. JBJS 77A:1070

1995 New aspects in the treatment of complete and isolated diaphyseal fracture of the forearm in childhood. Wurfel AM, et al. Unfallchirurgie 21:70

1994 Forearm fractures in children. Czerny F, et al. Unfallchirurgie 20:203

1993 Distal forearm fractures in children. Complications and surgical indications. Dicke TE, Nunley JA. Orthop Clin North Am 24:333

1992 Both-bone forearm fractures in children. Carey PJ, et al. Orthopedics 15:1015

1990 Compartment syndrome following forearm fracture in children. Royle SG. Injury 21:73

1990 Significance of ulnar styloid fractures in childhood. Stansberry SD, et al. Pediatr Emerg Care 6:99

1988 Epidemiology of distal forearm fractures in Danish children. Kramhoft M, Bodtker S. Acta Orthop Scand 59:557

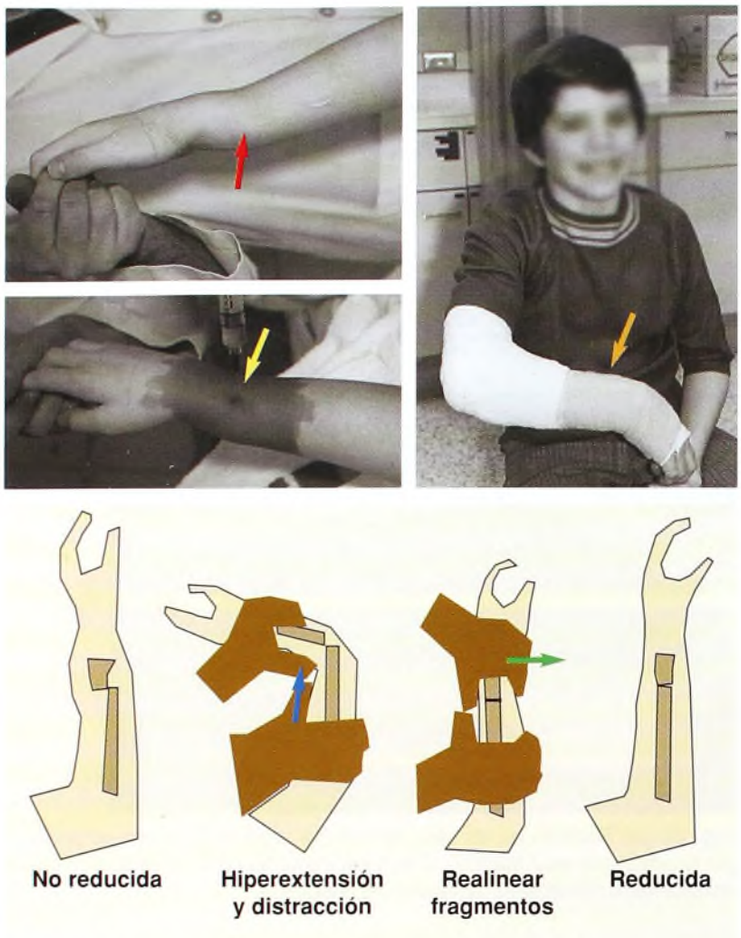


Fig. 10.251 Reducción de una fractura desplazada de antebrazo distal. Las fracturas (flecha roja, arriba) puede reducirse con bloqueo anestésico en el hematoma (flecha amarilla). Manipularemos mediante hiperextensión y distracción (flecha azul), realineando los fragmentos (flecha verde), e inmovilizando el brazo en una escayola o férula (flecha naranja).

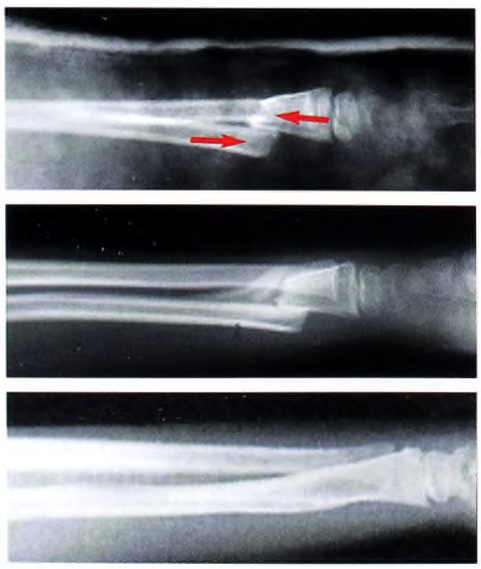


Fig. 10.252 Remodelación. Esta fractura (flechas) podría no ser reducida mediante manipulación y dejarla alineada lado-con-lado. La remodelación corregirá la deformidad en 18 meses (abajo).

Fracturas de radio distal

El tratamiento de la mayoría de las fracturas de antebrazo con desplazamiento significativo se realizará mediante reducción cerrada (Fig. 10.251). Generalmente, si la deformidad es visible, la reducción es adecuada.

Anestesia. Además de las opciones que existen para las facturas diafisarias, es posible el bloqueo en el hematoma. Es simple, efectivo y su seguridad hace que sea una buena elección.

Manipulación. Requiere una fuerza considerable. La fractura se acentúa, se aproximan los extremos mediante tracción y entonces los huesos se colocan en su sitio. Véase página 376.

Reducción aceptable. Dependerá de la edad del niño. La posición latero-lateral es aceptable en el niño (Fig. 10.252). El potencial de remodelación de una mala consolidación del radio distal es grande. Raramente las malas consolidaciones sin remodelar tienen una posición aceptable.

Reducción inestable. Al final del crecimiento, una reducción inestable puede requerir fijación interna para su estabilización. Una simple aguja de Kirschner suele ser adecuada.

Inmovilización. Coloque una escayola en todo el brazo con la muñeca flexionada por la gravedad. Moldee el yeso para obtener una forma ovalada en su sección transversal y realice una suave presión sobre el vértice de la deformidad original.

Complicaciones. Incluyen síndromes compartimentales, desplazamiento en la férula (movilización), y mala unión.

Síndromes compartimentales. Son complicaciones frecuentes. Véase página 222.

Desplazamiento en la escayola. Es más probable cuando la reducción es incompleta. Realice una radiografía a la semana de la reducción (Fig. 10.253). Si no tiene certeza de que necesite una nueva reducción, retire la escayola y muestrelo a los padres. Si el desplazamiento ha causado una deformidad inaceptable, vuelva a reducir la fractura. Si la fractura se está desplazando, continúe con la escayola y con radiografías dos veces por semana. Trate de identificar una excesiva movilización antes de la consolidación.

Mala consolidación. A menudo produce una considerable preocupación inicial, pero tras varios meses, la deformidad se ha remodelado y raramente supone un problema después de un año. Durante este período de remodelación, la familia y el fisioterapeuta pueden estar preocupados.

Fracturas en rodete. Estas fracturas son habitualmente estables (Fig. 10.254); sin embargo, si una cortical está completamente fracturada, la fractura puede ser inestable y podría desplazarse. Repita la radiografía a la semana. Inmovilice con una férula de antebrazo durante unas tres semanas.

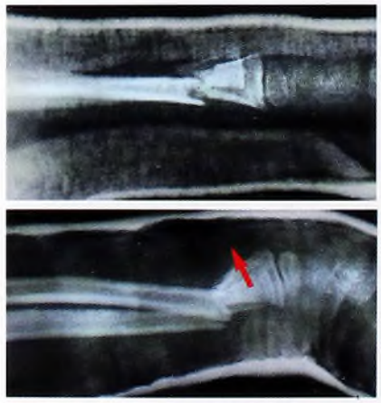


Fig. 10.253 Desplazamiento en la escayola. Véase la pérdida de posición que ocurrió durante la primera semana de inmovilización (flecha).

Fig. 10.254 Fractura en rodete. Obsérvese el cambio en el contorno del radio distal (flecha) compatible con una fractura en rodete.

Fractura de Galeazzi. La equivalente en la infancia de la fractura de Galeazzi es la fractura de radio y cúbito distales tipo SH-2 de las fracturas epifisarias. Pueden aparecer variaciones de este patrón (Fig. 10.255). Es muy raro y difícil de reconocer. A veces es necesaria una reducción abierta y fijación con agujas Kirschner. Las alteraciones del crecimiento son infrecuentes.

Fracturas de fisis radial distal. Estas fracturas son habitualmente del tipo SH-1 ó SH-2 (Fig. 10.256). Normalmente pueden reducirse mediante manipulación. Las fracturas tipo SH-3 requieren una reducción anatómica (Fig. 10.257). La detención del crecimiento tras estas fracturas es habitual (Fig. 10.258). Repita una radiografía AP de la muñeca a los seis meses para identificar inmediatamente cualquier secuestro. Esta identificación precoz permite la resección de puentes antes que se desarrolle una angulación significativa o un acortamiento.

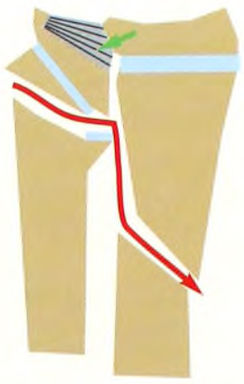


Fig. 10.255 Variante de Galeazzi en la infancia. Esta fractura incluye fracturas tipo SH-2 de cúbito y metafisaria de radio (flecha roja). El complejo fibrocartílago triangular (flecha verde) permanece intacto. Basado en Landfried *et al.* (1991).

Fig. 10.256 Fractura compleja de muñeca. Esta es una fractura tipo SH-2 de radio distal y una fractura metafisaria del cúbito distal. Esta lesión de alta energía probablemente cause una detención del crecimiento.

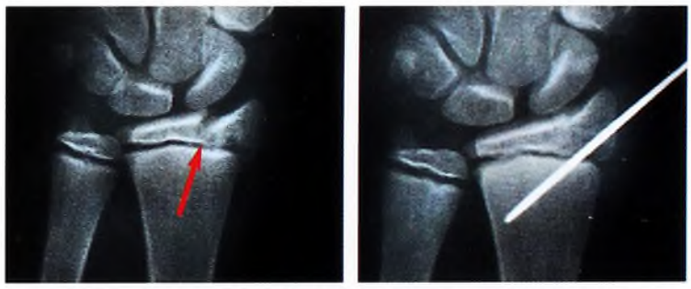


Fig. 10.257 Fractura tipo SH-3 de radio distal. Debido a que esta fractura era articular y fisaria, fue necesaria una reducción anatómica. Fue fijada con una sola aguja K lisa. La detención del crecimiento es un riesgo en estas lesiones.

Fig. 10.258 Detención del crecimiento en radio distal. Esta chica de 13 años sufrió esta fractura metafisaria distal de ambos huesos sin aparente lesión fisaria. Poco después de la consolidación, la relación radiocubital fue normal (flechas naranjas). Un año después, persiste un acortamiento del radio (flechas rojas). Obsérvese el amplio puente fisario (flecha amarilla). Este puente era demasiado grande como para resecarlo.

Bibliografía

1997 Remanipulation of forearm fractures in children. Chan CF, Meads BM, Nicol RO. N Z Med J 110:249

1996 Refracture of the forearm in children. Schwarz N, et al. JBJS 78B:740

1995 Percutaneous Kirschner-wire pinning for severely displaced distal radial fractures in children. A report of 157 cases. Choi KY, et al. JBJS 77B:797

1995 Open fractures of the arm in children. Haasbeek JF, Cole WG. JBJS 77B:576

1995 Forearm fractures in children: avoiding redisplacement. Haddad FS, Williams RL. Injury 26:691

1995 Compartment syndrome in the forearm following fractures of the radial head or neck in children. Peters CL, Scott SM. JBJS 77A:1070

1995 New aspects in the treatment of complete and isolated diaphyseal fracture of the forearm in childhood. Wurfel AM, et al. Unfallchirurgie 21:70

1994 Forearm fractures in children. Czerny F, et al. Unfallchirurgie 20:203

1993 Distal forearm fractures in children. Complications and surgical indications. Dicke TE, Nunley JA. Orthop Clin North Am 24:333

1993 Galeazzi-equivalent injuries of the wrist in children. Letts M, Rowhani N. JPO 13:561

1992 Both-bone forearm fractures in children. Carey PJ, et al. Orthopedics 15:1015

1991 Variant of Galeazzi fracture-dislocation in children. Landfried MJ, Stenclik M, Susi JG. JPO 11:332

1990 Significance of ulnar styloid fractures in childhood. Stansberry SD, et al. Pediatr Emerg Care 6:99

1990 Compartment syndrome following forearm fracture in children. Royle SG. Injury 21:73

1988 Epidemiology of distal forearm fractures in Danish children. Kramhoft M, Bodtker S. Acta Orthop Scand 59:557

1987 Cross-union complicating fracture of the forearm. Part II: children. Vince KG, Miller JE. JBJS 69A:654

1982 Malunited fractures of the forearm in children. Fuller D, McCullough CJ. JBJS 64B:364

Fig. 10.259 Lesiones de la mano en niños. La incidencia de estas lesiones se muestra en este esquema. De datos de Bhende *et al.* (1993).

Lesiones de la mano

La mayoría de las lesiones de la mano en los niños afectan a partes blandas (Fig. 10.259). Frecuentemente estas lesiones de partes blandas son las más difíciles de evaluar.

Lesiones de partes blandas

Lesiones nerviosas. Una sección nerviosa de la mano debe ser reparada. Las lesiones incisas de los nervios reparadas mediante técnicas de grupos fasciculares producen enseguida resultados excelentes de forma consistente. Los resultados son mejores en los niños que en adultos.

Lesiones por aplastamiento en la punta de los dedos. Estas lesiones pueden ocurrir a cualquier edad (Fig. 10.260), pero son especialmente comunes en los niños.

Amputación de la punta del dedo. Éstas son unas lesiones comunes (Fig. 10.261 y 10.262). El tratamiento de la mayoría se realiza dejando la herida abierta y permitiendo el cierre y curación por segunda intención. Cuando la punta es viable, puede ser suturada y recolocada como un injerto compuesto. Esta reparación no debe demorarse, debido a que los resultados antes de cinco horas son buenos y más tarde son escasos.

Laceraciones tendinosas. Reparare las lesiones tendinosas primariamente (Fig. 10.263 y 10.264) en todos los niveles inmovilizando durante tres o cuatro semanas. Pueden aparecer algunas mejoras en el movimiento durante un período de varios años. Los resultados suelen ser excelentes en niños.

Reimplante. Debe intentar los reimplantes cuando sean factibles en los niños. Alrededor de los dos tercios de los dedos reimplantados sobreviven. Los mejores resultados se dan en lesiones por corte limpio, con reparación vascular, y acortamiento óseo y fijación ósea. Estos resultados mejoran cuando el peso del niño está alrededor de 12 kg. Los resultados suelen ser excelentes, y la función y sensibilidad se recuperan bien. Aproximadamente un tercio seguirán con intolerancia al frío y otro tercio con atrofia de la punta del dedo. El crecimiento está levemente retrasado, pero la longitud generalmente es aceptable.

Fig. 10.260 Lesión por aplastamiento de la punta de dedo. Obsérvese la amplia inflamación y la decoloración.

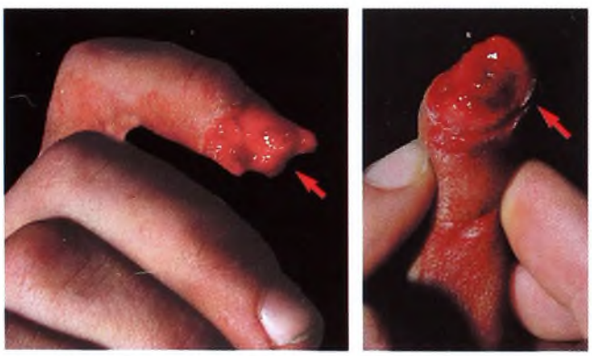


Fig. 10.261 Amputación de la punta de dedo. Véase la pérdida de la punta del dedo en este chico de doce años.

Fig. 10.262 Amputación de la punta de dedo. La porción terminal del dedo índice se ha perdido.

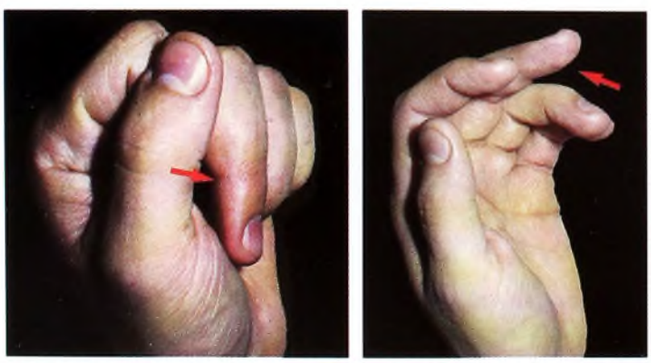


Fig. 10.263 Laceración del tendón profundo. Esta lesión no se apreció inicialmente. Obsérvese la pérdida de la flexión terminal del dedo largo (flechas).

Fig. 10.264 Laceración del tendón flexor. La laceración de ambos tendones produce esta deformidad característica (flechas).

Lesiones articulares

Luxaciones de la articulación metacarpofalángica. Estas luxaciones afectan normalmente al dedo índice (Fig. 10.265) o meñique. Habitualmente requieren la reducción abierta. Esta debe realizarse precozmente para evitar compromiso vascular.

Luxaciones del pulgar. Se tratan mediante reducción cerrada (Fig. 10.266) y férula durante dos o tres semanas, permitiendo entonces la movilización activa. Regresarán a la actividad total en seis semanas.

Luxaciones de la articulación interfalángica. Trate la mayoría mediante reducción cerrada. La reducción abierta puede ser necesaria si existe una fractura articular.

Esguinces de la articulación interfalángica. Estas lesiones son frecuentes y se resuelven lentamente (Fig. 10.267).

Fracturas del carpo

Fracturas de escafoides. Estas son lesiones infrecuentes en niños. En la mayoría el diagnóstico no es difícil. El dolor se localiza en la tabaquera anatómica, y las radiografías inmediatas muestran siempre la lesión. Pida una proyección de escafoides además de los estudios AP y lateral. Dos tercios de estas fracturas aparecen en el tercio distal (Fig. 10.268). El tratamiento se realiza mediante inmovilización con escayola que incluye al pulgar durante unas siete semanas. Las seudoartrosis son raras en los niños. Para niños con dolor pero sin cambios radiográficos, inmovilice durante dos semanas y repita las radiografías.

Otras fracturas del carpo. Las lesiones del hueso grande, trapecio, ganchoso y trapezoide son muy raras en niños. La mayoría pueden tratarse mediante inmovilización con escayola.

Quemaduras. La mayoría de las quemaduras aparecen en la mano y son frecuentes en niños. Afortunadamente, la mayor parte son menores, requieren sólo un vendaje no adhesivo. Las quemaduras más serias (Fig. 10.269) requieren un tratamiento intensivo, incluyendo desbridamiento e injertos de piel.

Bibliografía

2000 Injuries to the hand from dog bites. Grant I, Belche H Jr. J Hand Surg [Br] 25:26
1998 Carpal fractures in children. Wulff RN, Schmidt TL. JPO 18:462
1997 Composite graft replacement of digital tips. 2. A study in children. Moiemen NS, Elliot D. J Hand Surg 22B:346
1997 Replantation in childhood and adolescence. Long-term outcome. Schwabegger AH, et al. Unfallchirurg 100:652
1995 Microsurgery in children. Beris AE, Soucacos PN, Malizos KN. CO 314:112
1995 Bone growth after replantation in children. Demiri E, et al. J Reconstr Microsurg 11:113
1994 Digit replantation in infants and young children: determinants of survival. Baker GL, Kleinert JM. Plast Reconstr Surg 94:139
1994 Flexor tendon injuries in children. Grobbelaar AO, Hudson DA. J Hand Surg 19B:696
1994 Results of zone I and zone II flexor tendon repairs in children. O'Connell SJ, et al. J Hand Surg 19 A:48
1993 Hand injuries in children presenting to a pediatric emergency department. Bhende MS, Dandrea LA, Davis HW. Ann Emerg Med 22:1519
1991 Finger tip amputations in children. Rosslein R, Simmen BR. Handchir Mikrochir Plast Chir 23:312
1990 Operative treatment of fractures and dislocations of the hand and wrist region in children. Campbell RM Jr. Orthop Clin North Am 21:217
1989 Results of median nerve repair in children. Tajima T, Imai H. Microsurgery 10:145
1988 Complex dislocation of the index metacarpophalangeal joint in children. Light TR, Ogden JA. JPO 8:300
1987 Burns of the upper extremity in children: long-term evaluation of function following treatment. Melhorn JM, Horner RL. JPO 7:563
1986 Hand injuries in children. Almquist EE. Pediatr Clin North Am 33:1511

Fig. 10.265 Luxación compleja del dedo índice. Este dibujo muestra la patología del desplazamiento dorsal de la placa volar y la falange proximal. Esta lesión requiere reducción abierta. Basado en Light y Ogden (1988).

Fig. 10.266 Luxación del pulgar. Esta luxación fue reducida mediante manipulación.

Fig. 10.267 Esguince digital. Este chico sufrió esta lesión por un golpe de una pelota en la punta del dedo.

Fig. 10.268 Fractura del escafoides. Este chico de 15 años sufrió esta lesión en un accidente de coche.

Fig. 10.269 Mano quemada. Esta severa lesión fue consecuencia de una llamarada.

Fig. 10.270 Fractura diafisaria metacarpiana. Pida una radiografía lateral pura del metacarpiano para asegurarse de que esta alineación satisfactoria también se ve en el plano lateral. Esta fractura (flecha) fue tratada con un yeso corto con el dedo en extensión durante tres semanas.

Fig. 10.271 Fractura del boxeador. Diagnostique esta fractura (flecha roja) con una radiografía lateral pura para determinar el grado completo de angulación. Asegúrese de que el dedo está alineado en flexión. En la exploración física aparece alguna depresión del contorno del metacarpiano (flecha amarilla). Esta fractura fue tratada mediante bloqueo del nervio cubital, reducción e inmovilización con un yeso corto con un buen almohadillado alrededor del dedo meñique flexionado.

Fracturas de la mano

Las fracturas de mano y muñeca en niños son frecuentes y potencialmente serias debido a que pequeñas deformidades pueden producir impotencia funcional.

Tratamiento

La mayor parte de las lesiones de la mano no son difíciles de diagnosticar. La deformidad suele ser obvia y el dolor está bien localizado.

Abuso infantil. La presencia de fracturas digitales en el bebé debe hacernos considerar la posibilidad de malos tratos. Pida unas radiografías de alta resolución de manos y pies en los casos que sospeche abuso como parte de la valoración esquelética.

Desplazamiento de la fractura. Esto es más frecuente en el pulgar, el índice y meñique. El desplazamiento de la fractura dentro de estos dedos es común en el metacarpiano, y las falanges proximal y distal, en ese orden. La falange media es menos probable que quede mal alineada.

Evite la mala consolidación. Esto se puede conseguir en varios pasos.

Realizar radiografías AP y laterales puras de los dedos individualmente para determinar exactamente la extensión de la mala alineación.

Evaluar la corrección rotacional asegurando la alineación después de la reducción con el dedo en flexión completa.

Reduzca cuidadosamente las fracturas articulares desplazadas, que requieren reducción anatómica y fijación.

Evite sobreestimar la capacidad de remodelación, sobre todo estando cercano el final del crecimiento.

Tenga cuidado con las fracturas problemáticas como fracturas intraarticulares desplazadas, fracturas de la falange distal tipo SH-1 debidas a lesiones por aplastamiento, fracturas subcondíleas desplazadas y fracturas abiertas.

Indicaciones de reducción abierta. Realice una reducción abierta en luxaciones irreductibles y fracturas articulares de pequeñas articulaciones. Alinee las fracturas anguladas de las falanges media y proximal y en la región del cuello o la diáfisis distal debido a la escasa capacidad de remodelación en estas regiones.

Fijación. Fije la mayoría de las fracturas con pequeñas agujas Kirschner percutáneas. Considere la fijación absorbible como una alternativa.

Fracturas metacarpianas

Fracturas diafisarias. Realice radiografías laterales puras para asegurar el grado de angulación. Compruebe el estado rotacional con los dedos en flexión. Reduzca para alinear la fractura. Si la reducción es inestable, atraviese la fractura con una aguja de Kirschner blanda. Inmovilice con una férula de antebrazo hasta dedos con los dedos en extensión en posición funcional durante tres semanas (Fig. 10.270).

Fig. 10.272 Fracturas fisarias de la primera falange. Estas lesiones comunes incluyen aquéllas con desplazamiento mínimo (flecha amarilla) y aquéllas con importante angulación (flecha roja) que requieren reducción. Realice un bloqueo del nervio cubital, manipule y fije si es inestable.

Fig. 10.273 Lesión fisaria del pulgar. Alinee e inmovilice el pulgar en una escayola si la posición es satisfactoria y la reducción es estable.

Fracturas metacarpianas distales. Estas fracturas, también llamadas fracturas del boxeador (Fig. 10.271), son fracturas en flexión pura que remodelarán el rango de movilidad. Si la angulación es de más de 45°, se reduce con un bloqueo del nervio cubital con el dedo flexionado a 90°. Inmovilice durante tres semanas con el dedo flexionado para controlar la rotación. Reduzca anatómicamente las fracturas intraarticulares.

Fracturas de la base del primer metacarpiano. Esta fractura, también llamada fractura de Bennett, se extiende a través de la parte proximal del primer metacarpiano, y requiere reducción. Asegúrese que la alineación rotacional es correcta. Si es inestable, fije con una aguja de Kirschner percutánea reforzada con una escayola que incluya al pulgar.

Fracturas de falanges

Fracturas de la fisis de la falange proximal. Estas son lesiones frecuentes (Fig. 10.272 y 10.273). Se reduce de forma cerrada o abierta si son de tipo SH-3 (Fig. 10.276) o SH-4. Explore la rotación en flexión. Utilice una fijación interna si es inestable.

Fracturas de la fisis de las falanges en media y distal. Estas lesiones son infrecuentes pero pueden causar detención del crecimiento y deformidad (Fig. 10.275).

Fracturas diafisarias. Realice radiografías AP y laterales puras (Fig. 10.274). Se alinean y fijan internamente si son inestables.

Dedo en martillo. Puede aparecer en las fracturas tipo SH-1 en el niño pequeño y a menudo en las fracturas tipo SH-3 en el adolescente (Fig. 10.277). Se reducen en hiperextensión y se estabilizan con una férula digital. Las fracturas tipo SH-3 requieren reducción anatómica.

Fracturas del penacho. Estas fracturas están asociadas frecuentemente con lesiones por aplastamiento (Fig. 10.278). En las fracturas que sean abiertas, se tratan con antibióticos, cuidados de partes blandas y seguimiento. Las complicaciones incluyen osteomielitis y lesión de la uña.

Asesor científico del capítulo: Kaye Wilkins, e-mail: drkwilkins@aol.com

Bibliografía

1999 Salter-Harris types III and IV epiphyseal fractures in the hand treated with tension-band wiring. Stahl S, Jupiter JB. JPO 19:233
1997 Fractures of the hands and feet in child abuse: imaging and pathologic features. Nimkin K, Spevak MR, Kleinman PK. Radiology 203:233
1996 Finger fractures in children treated with absorbable pins. Vandenberk P, De Smet L, Fabry G. JPO-b 5:27
1995 Stress fracture of index metacarpal in an adolescent tennis player. Waninger KN, Lombardo JA. Clin J Sport Med 5:63
1994 Physeal and periphyseal injuries of the hand. Patterns of injury and results of treatment. Fischer MD, McElfresh EC. Hand Clin 10:287
1990 Operative treatment of fractures and dislocations of the hand and wrist region in children. Campbell RM Jr. Orthop Clin North Am 21:217
1988 Epiphyseal injuries in the small joints of the hand. Torre BA. Hand Clin 4:411
1987 Fractures about the interphalangeal joints in children. Crick JC, Franco RS, Conners JJ. J Orthop Trauma 4:318
1984 Hand fractures in children. A statistical analysis. Hastings H 2d, Simmons BP. CO 188:120

Fig. 10.274 Fractura diafisaria de la falange proximal. En esta fractura, (flecha amarillas), el grado de angulación se aprecia sólo en la radiografía lateral pura (flecha roja).

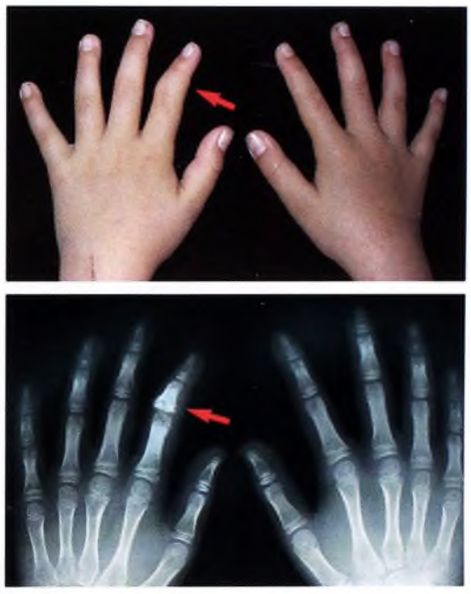


Fig. 10.275 Alteración del crecimiento. Este chico sufrió una lesión epifisaria en la falange media. No fue reducida anatómicamente. Este resultado es poco habitual.

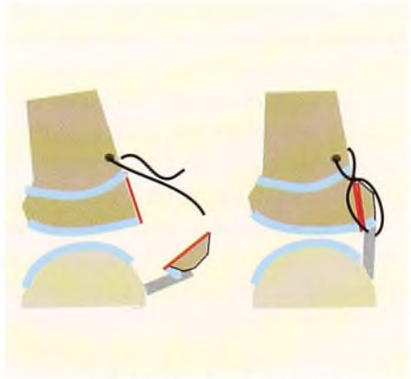


Fig. 10.276 Fijación con alambre en 8. Se utilizará para fijar fracturas epifisarias avulsionadas. Basado en Stahl y Jupiter (1999).

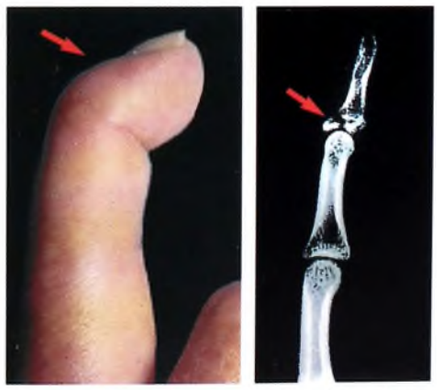


Fig. 10.277 Dedo en martillo. Esta fractura requiere una reducción anatómica y fijación.

Fig. 10.278 Fractura del penacho. Esta fractura abierta es más seria de lo que a menudo se aprecia.

Bibliografía

Akbania BA, Silberstein MJ, Rende RJ, et al. Arthography in the diagnosis of fractures of the distal end of the humerus in infants. J Bone Joint Surg 1986;68A:599-602.

Allen BL Jr, Kant AP, Emery FE. Displaced fractures of the femoral diaphysis in children: Definitive treatment in a double spica cast. J Trauma 1977;17:8-19.

Amir J, Katz K, Grunebaum M, et al. Fractures in premature infants. J Pediatr Orthop 1988;8:41-44.

Aronson DD, Singer RM, Higgins RF. Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children: A long-term study. J Bone Joint Surg 1987;69A:1435-1439.

Bailey DA, Wedge JH, McCulloch RG, et al. Epidemiology of fractures of the distal end of the radius in children as associated with growth. J Bone Joint Surg 1989; 71A: 1225-1231.

Balthazar DA, Pappas AM. Acquired valgus deformity of the tibia in children. J Pediatr Orthop 1984;4:538-541.

Barquet A. Natural history of avascular necrosis following traumatic hip dislocation in childhood: A review of 45 cases. Acta Orthop Scand 1982;53:815-820.

Beals RK. The normal carrying angle of the elbow: A radiographic study of 422 patients. Clin Orthop 1976; 119:194-196.

Bernstein SM, King JD, Sanderson RA. Fractures of the medial epicondyle of the humerus. Contemp Orthop 1981;637-641.

Brouwer KJ, Molenaar JC, van Linge B. Rotational deformities after femoral shaft fractures in childhood: A retrospective study 27-32 years after the accident. Acta Orthop Scand 1981;52:81-89.

Bryan WJ, Tullos HS. Pediatric pelvic fractures: Review of 52 patients. Trauma 1979;19:799-805.

Burke SW, Jameson VP, Roberts JM, et al. Birth fractures in spinal muscular atrophy. J Pediatr Orthop 1986;6: 34-36.

Currey JD, Butler G. The mechanical properties of bone tissue in children. J Bone Joint Surg 1975;57A:810-814.

Davis DR, Green DP. Forearm fractures in children: Pitfalls and complications. Clin Orthop 1976;120:172-183.

Eidman DK, Siff SJ, Tullos HS. Acromioclavicular lesions in children. Am J Sports Med 1981;9:150-154.

Ertl JP, Barrack RL, Alexander AH, et al. Triplane fracture of the distal tibial epiphysis: Long-term follow-up. J Bone Joint Surg 1988;70A:967-976.

Fiddian NJ, Grace DL. Traumatic dislocation of the hip in adolescence with separation of the capital epiphysis: Two case reports. J Bone Joint Surg 1983;65B:148-149.

Flynn JC. Nonunion of slightly displaced fractures of the lateral humeral condyle in children: An update. J Pediatr Orthop 1989;9:691-696.

Fowles JV, Kassab MT. Displaced fractures of the medial humeral condyle in children. J Bone Joint Surg 1980; 62A:1159-1163.

Fuller DJ, McCullough CJ. Malunited fractures of the forearm in children. J Bone Joint Surg 1982;64B:364-367.

Herndon WA, Mahnken RF, Yngve DA, et al. Management of femoral shaft fractures in the adolescent. J Pediatr Orthop 1989;9:29-32.

Herzenberg JE, Hensinger RN, Dedrick DK, et al. Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. J Bone Joint Surg 1989;71A:15-22.

Holda ME, Manoli A II, La Mont RI. Epiphyseal separation of the distal end of the humerus with medial displacement. J Bone Joint Surg 1980;62A:52-57.

Hresko MT, Kasser JR. Physeal arrest about the knee associated with non-physeal fractures in the lower extremity. J Bone Joint Surg 1989;71A:698-703.

King J, Diefendorf D, Apthorp J, et al. Analysis of 429 fractures in 189 battered children. J Pediatr Orthop 1988; 8:585-589.

Kohler R, Trillaud JM. Fracture and fracture separation of the proximal humerus in children: Report of 136 cases. J Pediatr Orthop 1983;3:326-332.

Koo WWK, Sherman R, Succop P, et al. Fractures and rickets in very low birth weight infants: Conservative management and outcome. J Pediatr Orthop 1989;9:326-330.

Labelle H, Bunnell WP, Duhaime M, et al. Cubitus varus deformity following supracnodylar fractures of the humerus in children. J Pediatr Orthop 1982;2:539-546.

Lancourt JE, Dickson JH, Carter RE. Paralytic spinal deformity following traumatic spinal-cord injury in children and adolescents. J Bone Joint Surg 1981;63A:47-53.

Landin L, Nilsson BE. Bone mineral content in children with fractures. Clin Orthop 1983;178:292-296.

Langenskiöld A. Surgical treatment of partial closure of the growth plate. J Pediatr Orthop 1981;1:3-11.

Larsen E, Vittas D, Torp-Pedersen S. Remodeling of annulated distal forearm fractures in children. Clin Orthop 1988;237:190-195.

Lawson JP, Ogden JA, Bucholz RW, et al. Physeal injuries of the cervical spine. J Pediatr Orthop 1987;7:428-435.

Letts RM, Gibeault D. Fractures of the neck of the talus in children. Foot Ankle 1980;1:74-77.

Light TR, Ogden DA, Ogden JA. The anatomy of metaphyseal torus fractures. Clin Orthop 1984;188:103-111.

Mabrey JD, Fitch RD. Plastic deformation in pediatric fractures: Mechanism and treatment. J Pediatr Orthop 1989;9:310-314.

Malkawi H, Shannak A, Amr S. Surgical treatment of pathological subtrochanteric fractures due to benign lesions in children and adolescents. J Pediatr Orthop 1984;4:63-69.

McDonald GA. Pelvic disruptions in children. Clin Orthop 1980;151:130-134.

Nimityongskul P, Anderson LD. The likelihood of injuries when children fall out of bed. J Pediatr Orthop 1987; 7:184-186.

Offierski CM. Traumatic dislocation of the hip in children. J Bone Joint Surg 1981;63B:194-197.

Ogden JA. Growth slowdown and arrest lines. J Pediatr Orthop 1984;4:409-415.

Ogden JA, Tross RB, Murphy MJ. Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. J Bone Joint Surg 1980; 62A: 205-215.

Olney BW, Lugg PC, Turner PL, et al. Outpatient treatment of upper extremeity injuries in childhood using intravenous regional anaesthesia. J Pediatr Orthop 1988; 8:576-579.

Oppenheim WL, Clader TJ, Smith C, et al. Supracondylar humeral osteotomy for traumatic childhood cubitus varus deformity. Clin Orthop 1984;188:34-39.

Pirone AM, Graham HK, Krajbich JI. Management of displaced extension-type supracondylar fractures of the humerus in children. J Bone Joint Surg 1988;70A:641-650

Riseborough EJ, Barrett IR, Shapiro F. Growth disturbances following distal femoral physeal fracture-separations. J Bone Joint Surg 1983;65A:885-893.

Rockwood CA Jr. Fracture of the outer clavicle in children and adults, abstract. J Bone Joint Surg 1982;64B:642.

Salter RB, Zaltz C. Anatomic investigations of the mechanism of injury and pathologic anatomy of "pulled elbow" in young children. Clin Orthop 1971;77:134-143.

Sanders WE, Heckman JD. Traumatic plastic deformation of the radius and ulna: A closed method of correction of deformity. Clin Orthop 1984;188:58-67.

Schmidt TL, Weiner DS. Calcaneal fractures in children: An evaluation of the nature of the injury in 56 children. Clin Orthop 1982;171:150-155.

Silberstein MJ, Brodeur AE, Graviss EMERGENCY ROOM . Some vagaries of the lateral epicondyle. J Bone Joint Surg 1982;64A:444-448.

Spiegel PG, Cooperman DR, Laros GS. Epiphyseal fractures of the distal ends of the tibia and fibula: Bone Joint Surg. 1978;60A:1046-1050.

Spiegel PG, Mast JW, Cooperman DR, et al. Triplane fractures of the distal tibial epiphysis. Clin Orthop 1984; 188:74-89.

Steinberg EL, Golomb D, Salama R, et al. Radial head and neck fractures in children. J Pediatr Orthop 1988;8:35-40.

Theodorou SD, Ierodiaconou MN, Mitsou A. Obstetrical fracture-separation of the upper femoral epiphysis. Acta Orthop Scand 1982;53:239-243.

Tredwell SJ, Van Peteghem K, Clough M. Pattern of forearm fractures in children. J Pediatr Orthop 1984;4:604-608.

Vahvanen V, Westerlund M. Fracture of the carpal scaphoid in children: A clinical and roentgenological study of 108 cases. Acta Orthop Scand 1980;51:909-913.

Viljanto J, Kiviluoto H, Paananen M. Remodeling after femoral shaft fracture in children. Acta Chir Scand 1975; 141:360-365.

Vince KG, Miller JE. Cross-union complicating fracture of the forearm: Part II. J Bone Joint Surg 1987;69A:654-661.

Wagner KT Jr, Lyne ED. Adolescent traumatic dislocations of the shoulder with open epiphysis. J Pediatr Orthop 1983;3:61-62.

Wiley JJ. Tarso-metatarsal joint injuries in children. J Pediatr Orthop 1981;1:255-260.

Yngve DA, Harris WP, Herndon WA, et al. Spinal cord injury without osseous spine fracture. J Pediatr Orthop 1988;8:153-159.

Ziv I, Blackburn N, Rang M. Femoral intramedullary nailing in the growing child. J Trauma 1984;24:432-434.

Ziv I, Rang M. Treatment of femoral fracture in the child with head injury. J Bone Joint Surg 1983;65B:276-278.

Capítulo 11 – Deportes

Introducción 263
Fisiología 264
Estadística de lesiones 265
Prevención 266
Niños especiales 266
Tipos de lesión 268
Lesiones por sobreesfuerzo 270
Evaluación 272
Principios de tratamiento 274
Problemas deportivos específicos 276
Problemas de pie y tobillo 280
Problemas de tibia 281
Problemas de rodilla y muslo 282
Problemas de cadera 283
Problemas de pelvis 284
Problemas de columna 284
Problemas de cuello 284
Problemas de los miembros superiores 284
Hombro 284
Codo 284
Epitrocleítis 285
Antebrazo y muñeca 285
Mano 285
Bibliografía 286

Introducción

Cada vez se realiza más deporte. Se calcula que aproximadamente un 50% de niños y un 25% de niñas practican deportes en EE.UU., lo que supone unos veinte millones de niños en actividades atléticas extraescolares y otros veinticinco millones en actividades escolares. Los niños se van iniciando en los deportes de competición a una edad cada vez más precoz.

La participación deportiva (Fig. 11.1) y la actividad al aire libre son importantes para la salud de los niños (Fig. 11.2). Los niveles de obesidad en la infancia están aumentando a una velocidad alarmante (Fig. 11.3). El deporte proporciona una alternativa muy beneficiosa frente al binomio TV-frigorífico. El deporte enseña a los niños disciplina, habilidad para relacionarse con otras personas y técnicas para solucionar problemas. La participación debería suponer diversión, proporcionando al niño oportunidades de ser creativo y de poder competir en el deporte que mejor se adapte a sus habilidades innatas. Teóricamente una actividad deportiva puede continuar durante toda la vida adulta. Los expertos creen que las actividades deportivas preparan tanto a niños como a niñas para lograr éxitos en un mundo competitivo.

Lo malo es que el valor de esta experiencia deportiva en la infancia con frecuencia se ve mermada por la ambición de algunos padres, los entrenadores agresivos y las opciones limitadas. Puede que el niño se encuentre presionado para practicar un deporte para el que tenga poca aptitud. En tal caso, el niño consigue pobres rendimientos, se siente molesto y su autoestima se ve dañada.

Cuando el objetivo principal es ganar, las posibilidades de que un niño continúe en el equipo un largo período disminuyen con el tiempo. La mayor parte de los chicos sacan provecho con el tiempo de haber pertenecido al equipo universitario. Los que "lo consiguen" pueden encontrar incompatibilidades entre los requisitos del deporte, su vida social y su educación. Los que realmente triunfan y se convierten en atletas de élite pueden estar muy obsesionados. Esto tiene ventajas a corto plazo e inconvenientes a largo plazo. Padres y niños, así como la mayoría de los médicos, cuentan con escasa información sobre los riesgos a largo plazo de los deportes de contacto (Fig. 11.4).

En este capítulo se analizan los principios del tratamiento de problemas deportivos en la infancia y adolescencia. El Capítulo 10 trata las lesiones deportivas agudas. Las lesiones por abuso son corrientes en el deporte. Algunas de las lesiones que normalmente se producen en el campo deportivo se detallan en este capítulo.

Fig. 11.1 La participación deportiva, una prioridad. Incluso en zonas muy pobladas, proporcionar espacios para el deporte es una de las principales prioridades de la comunidad (Hong-Kong).

Fig. 11.2 Juegos, ocupación infantil. Los juegos, sean individuales o en equipo, son parte esencial de la vida del niño.

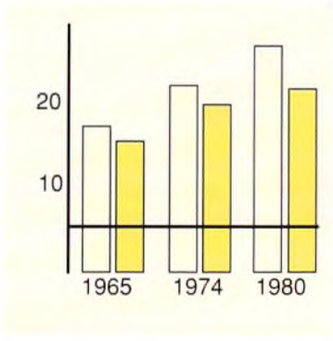


Fig. 11.3 Porcentaje de niños obesos en Estados Unidos. Porcentaje anual de niños obesos de edades comprendidas entre 6 y 11 años (amarillo pálido); 12 a 17 años (amarillo fuerte). Tomado de Gortmaker (1987).

Fig. 11.4 Efecto de una meniscectomía durante la infancia. A los 13 años este paciente sufrió la rotura del menisco medial jugando al fútbol. Se le realizó una meniscectomía artroscópica. A los 29 años, este hombre presenta un dolor incapacitante y clara impotencia funcional. La radiografía muestra una osteoartritis grave (flechas).

Fig. 11.5 Diferencia de tamaño en niños de la misma edad. El chico más grande tiene casi el doble de peso que el más pequeño del grupo (flechas amarillas).

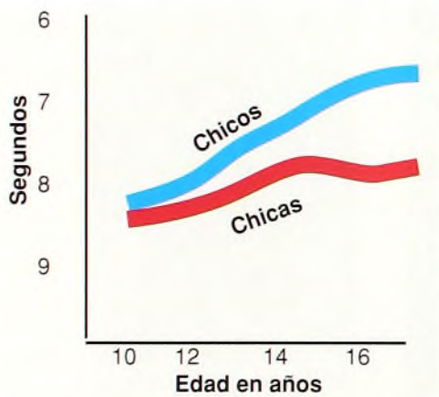


Fig. 11.6 Rendimiento. Carrera de 45 metros en segundos, referida a edad y sexo. Datos de Hunsicker (1976).

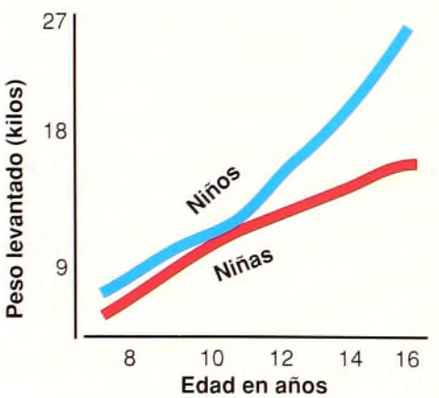


Fig. 11.7 Fuerza del cuádriceps por edad. Muestra el aumento de fuerza en el cuádriceps. Datos de Parker (1990).

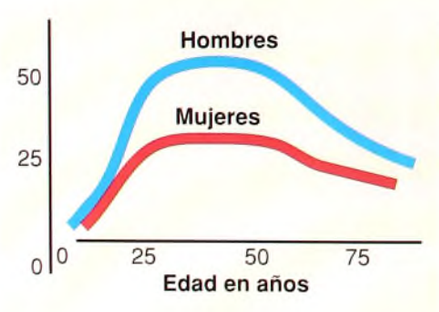


Fig. 11.8 Longitud de la fibra del bíceps según la edad. Datos de Kukulas y Adams (1985).

Fisiología

Un niño no es un adulto pequeño. La fisiología y psicología de un niño son diferentes. Estas diferencias son importantes en la medicina deportiva.

Diferencias de tamaño

Los niños de una misma edad tienen grandes diferencias en el tamaño del cuerpo, y esto predispone a los individuos más pequeños a mayores riesgos de lesiones o fracturas (Fig. 11.5). En deportes de contacto de competición, como por ejemplo el fútbol americano, agrupar a los niños según su tamaño y no su edad tiende a reducir las lesiones.

Diferencias según el sexo

Existen importantes diferencias según el sexo que incluyen las siguientes.

El efecto del deporte en el crecimiento tiene escasa repercusión en los varones, pero puede retrasar la menarquia en mujeres que practiquen deportes muy aeróbicos.

El rendimiento en la carrera tiende a estabilizarse en las niñas en la pubertad, pero sigue aumentando en los niños (Fig. 11.6).

La fuerza muscular. Durante la adolescencia se acelera en los niños, pero va disminuyendo en las niñas (Fig. 11.7). La fuerza muscular crece más rápidamente aproximadamente un año después de la explosión del crecimiento en los adolescentes. En las niñas, la máxima fuerza se desarrolla en pleno crecimiento. La longitud de la fibra muscular alcanza un nivel más alto en los hombres que en las mujeres, disminuyendo más tarde (Fig. 11.8). En el atleta varón, la masa muscular puede suponer hasta un 40% de su peso, comparada con el 23% de las mujeres. Esto supone una desventaja en deportes de competición entre adolescentes de ambos sexos.

La grasa corporal es similar en chicos y chicas jóvenes, pero durante el crecimiento de la adolescencia las chicas adquieren sustancialmente más grasa que los chicos. En mujeres adultas, alrededor de un 15% del peso corporal es grasa, comparado con el 5% aproximadamente de los hombres.

Regulación térmica

Los niños sudan menos que los adultos, lo que les hace más susceptibles a un sobrecalentamiento. Evite la hipertermia mediante una abundante ingestión de líquidos. Los ambientes fríos son más adecuados para las actividades deportivas.

Efecto de los entrenamientos de fuerza

Los entrenamientos intensivos de fuerza pueden llevar al síndrome de fatiga crónica, lo que aumenta la propensión a contraer infecciones víricas.

Hiperlaxitud de las articulaciones

El síndrome de hiperlaxitud aumenta el riesgo de esguinces y luxaciones, pero puede reducir el riesgo de lesiones como, por ejemplo, fracturas articulares, que son frecuentes en el caso de luxaciones graves de rótula.

Capacidad ventilatoria

La función pulmonar en los niños es menos eficaz que en la adolescencia (Fig. 11.9).

Psicología

La agresividad, autoestima y habilidades tácticas aprendidas en la práctica deportiva son características útiles para disfrutar en un mundo competitivo, tanto para chicas como para chicos.

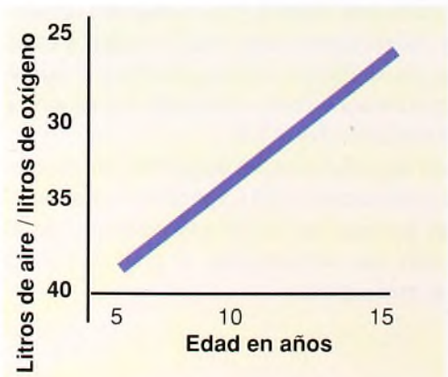


Fig. 11.9 Eficacia ventilatoria. Muestra los litros de aire ventilados por litro de oxígeno utilizado. Datos de Maffulli (1995).

Estadística de lesiones

Padres e hijos ignoran con frecuencia los riesgos de lesiones en el deporte. Es importante mostrarles datos estadísticos. Afortunadamente la mayoría de las lesiones deportivas tienen poca importancia y se curan rápidamente, pero algunas son graves. Las lesiones (de cualquier tipo) son la principal causa de muerte en la infancia. Las lesiones importantes pueden producir incapacidad a largo plazo. La mayor parte de las muertes en el deporte se deben a enfermedades cardiovasculares o lesiones en la cabeza. La mayoría de las muertes por traumatismo son consecuencia de lesiones por velocidades que exceden las propias del deporte infantil. Pocas lesiones producen incapacidad permanente. Las lesiones graves más comunes se producen en el fútbol americano (Fig. 11.10), como las roturas de menisco o ligamentos de rodilla.

Deporte

El número de lesiones varía sustancialmente de un deporte a otro (Fig. 11.11). El fútbol y la lucha libre son causa de lesiones graves, mientras que la carrera y las pruebas de atletismo tienden a producir problemas por sobreesfuerzo.

Edad

El número de lesiones y su gravedad aumentan con la edad. (Fig. 11.12). Un niño pequeño simplemente no tiene ni la velocidad ni la masa para sufrir una lesión grave. En chicos jóvenes las fracturas más corrientes afectan al hueso y con menos frecuencia al platillo de crecimiento, lo que reduce el riesgo de alterar su desarrollo.

Sexo

Los chicos se lesionan con más frecuencia que las chicas (Fig. 11.12) porque practican juegos de mayor riesgo, fútbol americano y lucha libre. Si eliminamos estos dos deportes del cuadro de lesiones, el número total de lesiones en chicos y chicas es comparable, con excepción de la mayor incidencia (dos o tres veces mayor) de lesiones del LCA en chicas que juegan a baloncesto y fútbol europeo.

Incapacidad

La incapacidad puede presentarse pronto en el caso de lesión grave o aparecer más tarde por osteoartritis debida a daño articular.

La **incapacidad a corto plazo** como consecuencia de lesiones normalmente es transitoria porque la mayoría de las lesiones son de poca importancia (Fig. 11.13) e incapacitan sólo durante el período de consolidación y rehabilitación.

La **incapacidad a largo plazo** es más grave y se debe normalmente a osteoartritis en la localización que ha sufrido más de una lesión. Veinte años después de haber jugado al fútbol en el instituto, los cambios radiológicos mostraron osteoartritis de rodilla (Fig. 11.14). En la vida adulta la osteoartritis de cadera que requiera su total sustitución se produce cuatro veces más en hombres que han practicado deporte de forma moderada o intensa (Fig. 11.15). Cuando el trabajo de estos hombres exigía un esfuerzo físico, sus riesgos sobre el grupo control se multiplicaban por ocho. La mayoría de los jugadores universitarios de fútbol que sufrieron lesiones importantes de rodilla habían tenido ya lesiones en la misma rodilla durante los años de instituto. La posibilidad de que las modernas técnicas de reconstrucción del menisco y LCA cambien estas estadísticas está todavía por determinar. Estos estudios indican que las lesiones por deporte de alto riesgo durante la adolescencia pueden tener importantes consecuencias negativas en la vida adulta. Debe buscarse el equilibrio entre dichos riesgos y los considerables beneficios de la participación deportiva en el instituto.

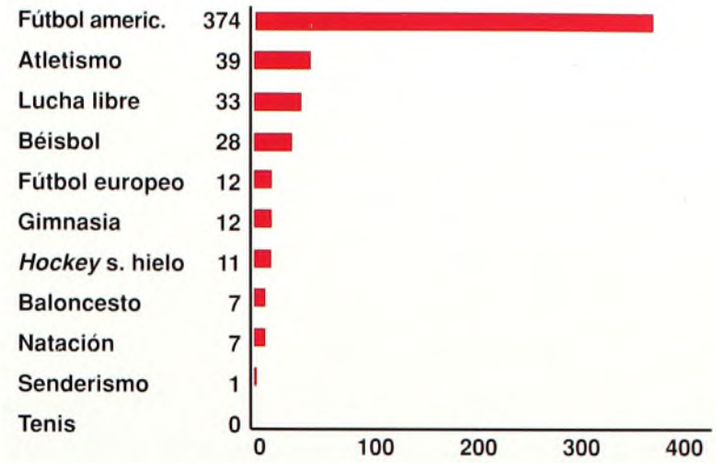


Fig. 11.10 Lesiones fatales y catastróficas en prácticas deportivas de instituto. Basado en número de lesiones por 100.000 participantes. Datos de Cantu y Mueller (1999).

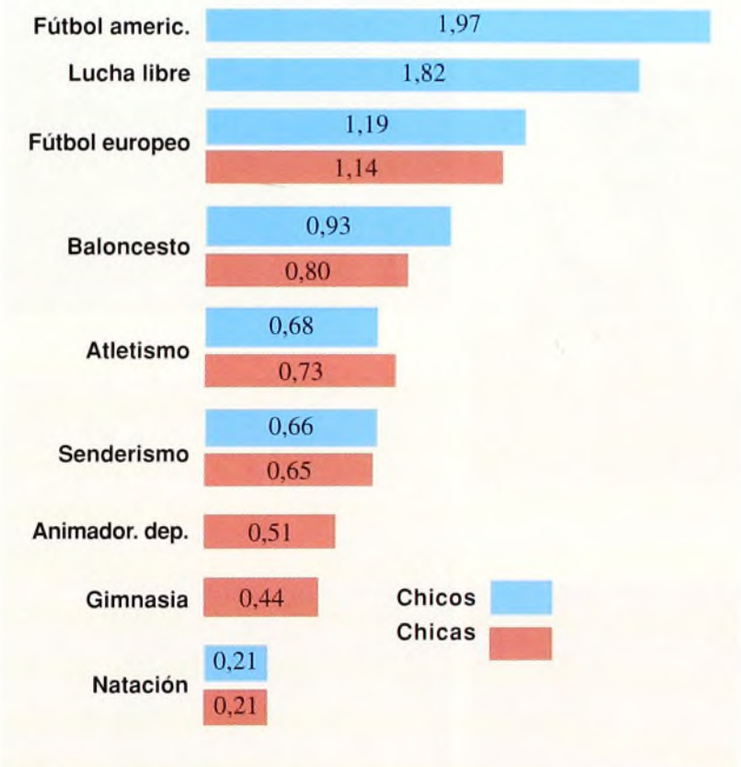


Fig. 11.11 Lesiones en atletismo de instituto por atleta y año en EE.UU. Datos de Beachy y colaboradores (1997).

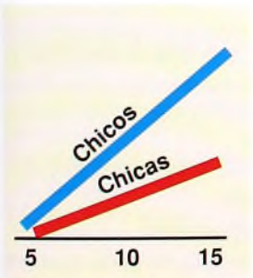


Fig. 11.12 Lesiones por grupos de edad y años. Datos de Beachy *et al.* (1997).

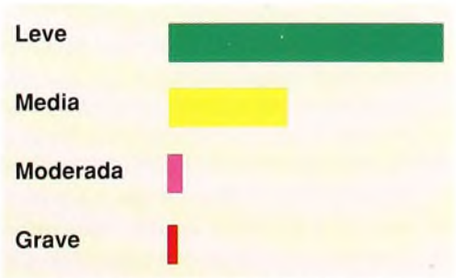


Fig. 11.13 Severidad de la lesión. Porcentaje de lesiones según gravedad. Datos de Beachy *et al.* (1997).

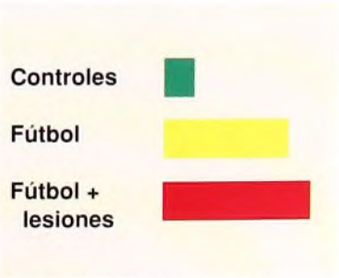


Fig. 11. 14 Porcentaje de osteoartritis veinte años después de jugar al fútbol en el instituto. Datos de Moretz (1984).

Fig. 11.15 Frecuencia de sustitución total de cadera según actividad. Datos de Vingard (1993).

Fig. 11.16 Superficie dura. Esta atractiva zona de juego infantil tiene un grave defecto: suelo de hormigón. Los niños no se ensuciarán pero corren el riesgo de lesionarse en caso de caída.

Fig. 11.17 Atleta sobresaliente con un problema ortopédico infantil. Este niño tenía un pie zambo y se convirtió en un excelente atleta en muchos deportes.

Fig. 11.18 Deportistas de élite. Estos pacientes son excelentes deportistas. El niño (izquierda) tuvo DDH (displasia de cadera) en su infancia y se sometió a una osteotomía pélvica para corregir la displasia acetabular residual. Es un magnífico jugador de fútbol. Los hermanos (chico y chica) presentan retracción aquílea y síndromes secundarios por sobreesfuerzo, pero siguen siendo estupendos corredores.

Prevención

Se estima que aproximadamente la mitad de las lesiones deportivas se pueden evitar. Como las lesiones deportivas suponen aproximadamente un tercio de todas las lesiones infantiles, el impacto potencial durante la infancia es enorme. Tanto los factores ambientales como los personales son importantes.

Factores ambientales

La regulación térmica es de suma importancia en los niños. Escoja un ambiente frío siempre que sea posible. Evite un abrigo excesivo y una exposición prolongada al sol. Insista en la ingestión adecuada de líquidos.

La superficie de juego debe ser lo más amortiguadora posible (Fig. 11.16). Evite que corran en superficies duras. Insista en superficies acolchadas para campos de juego y acontecimientos deportivos donde las caídas sean habituales.

Los vehículos de motor son peligrosos en áreas de juego, especialmente con trineos y bicicletas.

Anime a los adultos a fijarse más en la seguridad que en el triunfo (¡buena suerte!).

Mantenga el equipo en buen estado y asegúrese de que es de la talla apropiada.

Proporcione atención médica para la evaluación antes de la participación y el control de seguimiento.

Factores individuales

Lleve equipos protectores, como cascos, protectores de cara, boca y sitios vulnerables del cuerpo.

Preparación adecuada para mejorar flexibilidad y resistencia.

Limite el porcentaje de incremento en carga o repeticiones a aproximadamente un 10% por semana (regla del 10%).

Un calzado apropiado proporciona buena amortiguación y tracción.

Factores psicológicos. Si los atletas de competición y de élite tienen un cuidado excesivo de su figura desde una edad temprana, pueden sufrir presiones externas que les lleven a realizar regímenes inadecuados de entrenamiento, a veces en detrimento de su salud y bienestar psicológico. Es esencial que el médico encuentre el equilibrio entre los beneficios de una participación deportiva adecuada y los riesgos de lesiones físicas y psicológicas.

Control del ambiente deportivo

La evaluación médica pretemporada debe establecer qué condiciones podrían empeorar con la participación deportiva, e identificar problemas musculoesqueléticos que podrían mejorar mediante rehabilitación antes de volver a hacer deporte.

Proporcionar atención médica en acontecimientos de alto riesgo para permitir un diagnóstico precoz y tratamiento. Es importante que el entrenador esté altamente cualificado. Los entrenadores deben ir aumentando la participación deportiva de una forma correcta, para evitar que un adulto joven corra riesgos. Un progreso demasiado rápido aumenta el riesgo de lesiones.

Niños especiales

Los niños que se encuentran en ambos extremos del rango de destrezas necesitan una atención especial. Corren el riesgo de quedarse cortos o excederse. Cada uno tiene sus propios problemas. A estos niños hay que aplicarles la Declaración de Derechos extraída del libro *The Pediatric Athlete* (Sullivan, 1988):

Declaración de derechos de los jóvenes atletas

1. Derecho a participar en deportes.
2. Derecho a participar a un nivel proporcional al grado de madurez y capacidad de cada niño.
3. Derecho a tener un monitor adulto y cualificado.
4. Derecho a jugar como niño y no como adulto.
5. Derecho de los niños a participar en la dirección y en la toma de decisiones del deporte en el que estén participando.
6. Derecho a participar en ambientes seguros y saludables.
7. Derecho a recibir una preparación adecuada para la participación deportiva.
8. Derecho a igualdad de oportunidades para triunfar.
9. Derecho a ser tratado dignamente.
10. Derecho a disfrutar practicando deporte.

Niños con problemas ortopédicos incapacitantes

Niños con displasia de cadera, pie zambo y otras deformidades ortopédicas (Fig. 11.17) pueden llegar a ser magníficos atletas. Es importante informar de ello a los padres durante el tratamiento.

Deportistas de élite

Deportistas sobresalientes o de élite pueden tener problemas musculoesqueléticos (Fig. 11.18). Por lo general, se cree que para convertirse en un deportista de élite, los niños deben empezar a entrenar durante sus primeros diez años; sin embargo esto no está probado. Los estudios han demostrado que el número de lesiones en deportistas jóvenes de élite es menor que en los de habilidad media. Los deportistas de élite son más fuertes y flexibles que sus iguales. Como muchos de ellos seguirán adelante en la participación de deportes de riesgo en su adolescencia tardía y madurez, corren el riesgo de contraer incapacidad por osteoartritis a largo plazo.

Los jóvenes deportistas están concentrados y preocupados con su deporte. Esto es beneficioso para aumentar su autoestima; para promocionar un estilo de vida saludable al apartarles del uso de drogas, tabaco y de la obesidad y, posiblemente, para proporcionarles becas u otros ingresos procedentes del deporte. Por otro lado, pueden reducirse el éxito escolar, la sociabilidad, las habilidades interpersonales y otras experiencias enriquecedoras. El precio que pagan las chicas puede ser aún mayor. Pueden sufrir irregularidades en la menstruación, estatura más baja y trastornos alimentarios. La preocupación por la delgadez en gimnastas y bailarines es causa de problemas especiales para las chicas.

Niños con incapacidades

Los niños con incapacidades necesitan realizar una actividad física tanto o más que los demás niños. Un objetivo a conseguir es hacer que la vida de estos niños se normal (Fig. 11.19). Esto requiere a veces un esfuerzo especial por parte de la familia, organizaciones patrocinadoras y personal sanitario.

Los **programas de esquí** son útiles para niños con deficiencias en algún miembro y parálisis cerebral leve.

Los **deportes en silla de ruedas**, como el baloncesto y la carrera (Fig. 11.20), son opciones excelentes para realizar ejercicio de poco riesgo.

La **participación en deportes organizados** requiere un sistema de apoyo, tanto por parte de los adultos como de otros niños, para tener éxito. Un ambiente integrado de juego es saludable no sólo para el niño con incapacidades sino también para sus compañeros de equipo. Éstos mejoran en comprensión y es posible que hagan buena amistad con niños que tengan alguna discapacidad.

Los **campamentos de verano especializados** son muy eficaces al disponer de programas supervisados (Fig. 11.21) con apoyo médico.

La **equitación** es un deporte popular pero requiere una supervisión cercana por parte de adultos para evitar caídas. Puede resultar un deporte caro. La equitación no es más saludable que otras actividades al aire libre.

Los **programas familiares** son de gran importancia. Animan a la familia a incluir al niño especial en sus actividades normales (Fig. 11.22). Desgraciadamente, con frecuencia la familia protege en exceso al niño, limitando así sus experiencias y, por consiguiente, perjudicándolo. Hay que animar a las familias a que sigan con las actividades físicas y de viajes que normalmente lleven a cabo, incluyendo en ello a todos sus miembros.

Bibliografía

1998 The medical demands of the special athlete. Batts KB, Glorioso JE Jr, Williams MS. Clin J Sport Med 8:22

1998 Prevention of sports injuries. Hergenroeder AC. Pediatrics 101:1057

1996 Considerations in child and adolescent athletes. Emery HM. Rheum Dis Clin North Am 22:499

1993 Pediatric wheelchair athletics: sports injuries and prevention. Wilson PE, Washington RL. Paraplegia 31:330

1992 The injury experience and training history of the competitive skier with a disability. Ferrara MS, et al. Am J Sports Med 20:55

1991 Snow skiing for the physically disabled. Laskowski ER. Mayo Clin Proc 66:160

1990 Self-concepts of disabled youth athletes. Sherrill C, et al. Percept Mot Skills 70:1093

1988 Sports medicine and the wheelchair athlete. Shephard RJ. Sports Med 5:226

Fig. 11.19 Niño con deficiencia en un miembro. Este niño, que sufre amputación de su pierna derecha (parte inferior), es un excelente jugador de béisbol. El único signo es el borde superior de la prótesis, visible en posiciones forzadas (flecha).

Fig. 11.20 Deportes en silla de ruedas. Este niño sufre paraplejia, pero es un excelente atleta.

Fig. 11.21 Natación. Este niño con artrogriposis está aprendiendo a nadar. Este deporte podrá practicarlo toda su vida.

Fig. 11.22 Juegos. Escoger instrumentos de juego que sean estables, de bordes romos y de poco peso aumenta la seguridad.

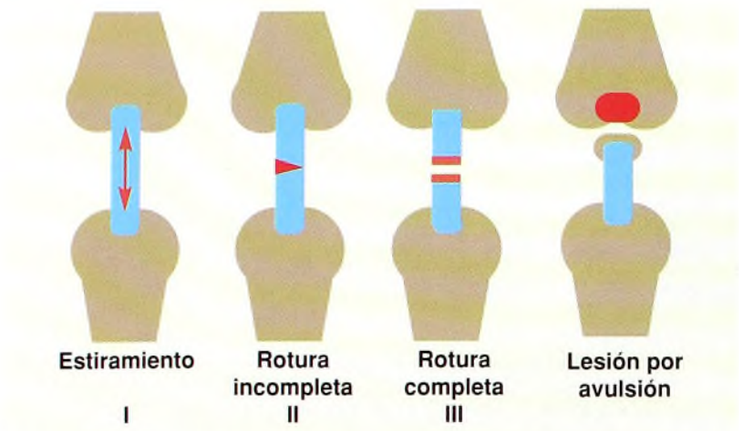


Fig. 11.23 Grado de lesiones ligamentosas. Pueden agruparse en tres categorías. La avulsión con fragmento óseo (derecha) es normal en niños, y no se incluye en ninguna clasificación numérica.

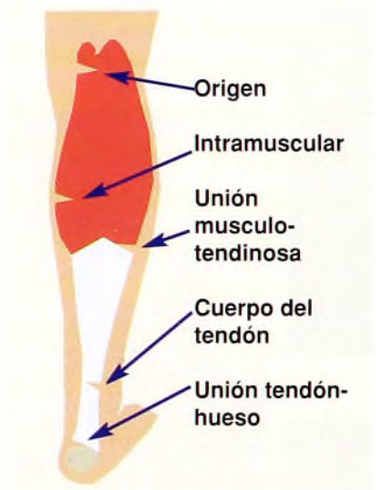


Fig. 11.24 Lesiones musculotendinosas. Las lesiones de este grupo pueden producirse en diferentes localizaciones.

Fig. 11.25 Rótula bipartita. Las lesiones por estrés pueden causar la rotura de la unión condral entre la rótula y el huesecillo, provocando una rotura de la sincondrosis.

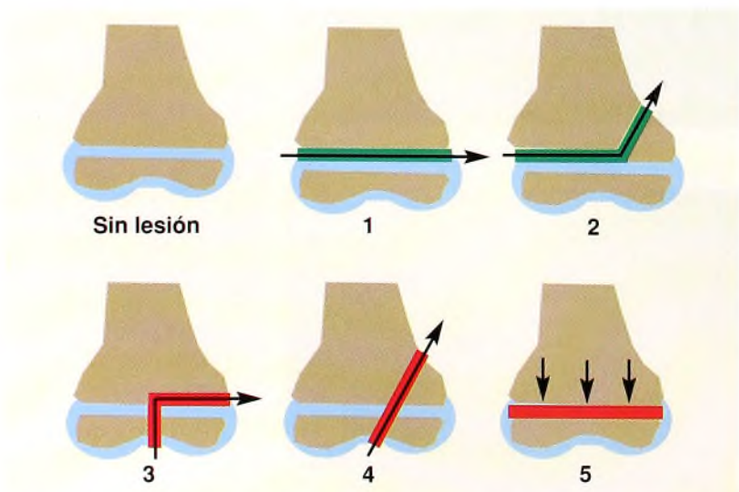


Fig. 11.26 Clasificación de Salter-Harris de las lesiones en el platillo de crecimiento. Se clasifican en cinco tipos según el tipo de fractura. Los tipos 1 y 2 (líneas verdes) no atraviesan la epífisis y normalmente no causan problemas de crecimiento. Los tipos 3 a 5 (líneas rojas) pueden detener el crecimiento y causar una deformidad progresiva.

Tipos de lesión

Las lesiones producidas por actividades deportivas incluyen lesiones agudas y de estrés. Las *lesiones agudas* son las mismas que se producen en accidentes no deportivos. Las *lesiones por estrés* son causadas por microtraumatismos repetitivos y son exclusivas de la medicina deportiva. Estas lesiones son el objetivo de este capítulo.

Lesiones agudas

Las **contusiones** son lesiones normales que suelen consolidar rápida y completamente. Los hematomas secundarios son menos comunes en niños, posiblemente debido al mayor control hemostático en la infancia. Raramente las contusiones llevan a la aparición de miositis osificante. Esto es más corriente en el cuádriceps. Evite una inmovilización prolongada. Estas lesiones consolidan con el tiempo. Pueden confundirse con el sarcoma osteogénico.

Lesiones ligamentosas. Al ser los ligamentos en los niños el doble o triple más fuertes que los huesos, las fracturas abiertas son frecuentes durante el crecimiento. Las lesiones ligamentosas pueden clasificarse (Fig. 11.23) como sigue:

Grado I. Representa las lesiones por estiramiento sin rotura de fibras, que causan edema e hinchazón pero sin evidencia de inestabilidad.

Grado II. Engloba roturas parciales que permiten una mayor movilidad pero con un punto de rotura definido.

Grado III. Son las roturas completas, con mayor daño de partes blandas e inestabilidad.

Las lesiones ligamentosas son más frecuentes alrededor del tobillo y la rodilla; cuando se asocian a rotura capsular causan inestabilidad articular. Pueden coexistir con lesiones óseas, como se ve en las fracturas de la espina tibial. Cuando la espina tibial se rompe, el ligamento cruzado anterior se estira, produciéndose una laxitud residual tras la consolidación ósea.

Lesiones óseas. Las lesiones óseas agudas tienen los mismos patrones que las producidas por traumatismos accidentales en situaciones no deportivas (están cubiertas en el Capítulo 10).

Lesiones de los tendones de los músculos. Pueden producirse en muchos lugares (Fig. 11.24). Es poco frecuente que se produzca una separación completa y la consolidación se produce casi siempre espontáneamente, al no existir discontinuidad.

Roturas de las sincondrosis. Los centros de osificación accesorios pueden separarse de su hueso principal. Ejemplos clásicos son la rótula bipartita (Fig. 11.25), el accesorio astragalino del tarso y los huesecillos supernumerarios inframaleolares.

Las lesiones de la fisis se clasifican según los patrones de fractura (Fig. 11.26). Una lesión repetitiva por estrés puede dañar el platillo del crecimiento de forma particular. Estas lesiones de la fisis producidas por estrés son más corrientes en el niño, en la muñeca y parte superior del húmero. El estrés provoca una rotura del platillo de crecimiento, como se ve en las lesiones del tipo 5. Al contrario que las habituales fracturas simples de la fisis, el platillo de crecimiento se ensancha y se hace irregular y blando pero no exageradamente inestable. Estas lesiones pueden provocar daño en la fisis y alteraciones en el crecimiento. Las lesiones del tipo 5 se producen en la epífisis distal del radio en gimnastas y en la epífisis proximal del húmero en lanzadores de béisbol.

Localizaciones comunes	Deporte
Epicóndilo medial	Deportes con lanzamientos, especialmente el béisbol
Apófisis ilíaca	Carrera y baile
Polo inferior de la rótula	Baloncesto, deportes con salto, carrera
Tubérculo tibial	Fútbol, carrera, baloncesto
Apófisis calcánea	Fútbol, *hockey*, baloncesto, carrera

Fig. 11.27 Lugares de lesiones por tracción. Éstos son lugares y causas comunes de lesiones por tracción.

Lesiones óseas por tracción y compresión. Las lesiones por tracción pueden ser agudas o crónicas y causar rotura ósea o inflamación de la unión tendón-hueso (Fig. 11.27). Las lesiones por compresión son normalmente crónicas, siendo un ejemplo clásico el compartimento lateral del codo en la epicondilitis. Los lanzamientos causan compresión del *capitellum* y cabeza radial, que pueden producir daño vascular y necrosis ósea.

Osteocondrosis juvenil

Este término describe un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por esclerosis y fragmentación de la epífisis o apófisis en los jóvenes. Una osificación irregular puede ser una variante normal de la osificación o significar una alteración de la misma. Las descripciones clásicas incluyen muchas localizaciones (Fig. 11.28).

Osteocondritis disecante

La osteocondritis disecante (OCD) es una necrosis avascular segmentaria del hueso subcondral de la articulación. Estas lesiones por OCD son más comunes al final del crecimiento y durante los primeros años de la vida adulta, y también más corrientes en articulaciones sometidas a microtraumatismos de repetición. Estas lesiones por OCD pueden ser familiares, pudiendo producirse en varios lugares en un mismo individuo.

Estas lesiones afectan al hueso subcondral y al cartílago de la unión. Estas lesiones se tratan en los capítulos según sus varias localizaciones anatómicas. No obstante, es conveniente abordar algunas características generales desde un punto de vista deportivo, ya que las lesiones se presentan con frecuencia en deportistas jóvenes, suponiendo un problema en el control y participación atlética.

Etiología. Las causas son posiblemente múltiples. Entre los factores predisponentes están: vascularización marginal, probables factores constitucionales, como coagulopatía y microtraumatismos de repetición.

Clasificación. Las lesiones pueden clasificarse anatómicamente (Fig. 11.29) y basarse en radiografías o imágenes de RM. Valore el potencial de actividad mediante TC helicoidal en pacientes jóvenes.

Localización de las lesiones. Las lesiones se producen en la rodilla (Figs. 11.30 y 11.31), rótula, cabeza radial y cabeza femoral. La OCD de la cabeza femoral puede ser idiopática, pero normalmente se encuentra como complicación de la enfermedad de Legg-Perthes-Calvé y de la necrosis avascular secundaria a traumatismo e infección.

Historia natural. La OCD puede ser causa de una incapacidad permanente (Fig. 11.32) y es uno de los más grandes problemas relativos al deporte para los jóvenes atletas. El pronóstico es más fácil en el caso de lesiones pequeñas, inicio precoz y localización favorable. Hay más posibilidad de que se produzcan incapacidades en grandes lesiones que afectan a zonas de carga que tienden a separarse.

Bibliografía

1999 Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. Hefti F, et al. JPO-b 8:231

1998 Osteochondritis dissecans of the talus during childhood and adolescence. Higuera J, et al. JPO 18:328

1997 Osteochondral lesions in the radiocapitellar joint in the skeletally immature: radiographic, MRI, and arthroscopic findings in 13 consecutive cases. Janary PM, Hesser U, Hirsch G. JPO 17:311

1995 Osteochondritis dissecans of the femoral head in children and adolescents: a report of 17 cases. Wood JB, Klassen RA, Peterson HA. JPO 15:313

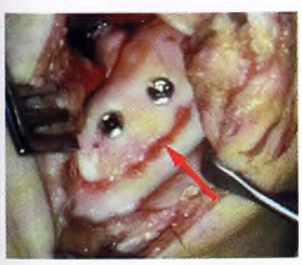


Fig. 11.31 Sustitución de fragmento osteocondrítico grande. Esta lesión fue subsanada, fijándose con dos tornillos.

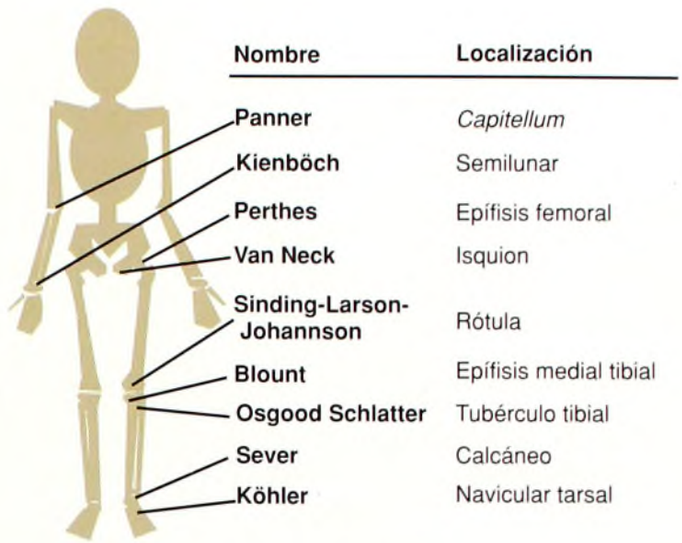


Fig. 11.28 Lista clásica de osteocondrosis. Se indican nombres y localizaciones.

Fig. 11.29 Osteocondritis disecante. Éstas son las etapas de esta enfermedad. Con el tiempo, la lesión puede inestabilizarse, separándose al final dentro de la articulación y convirtiéndose en un cuerpo libre.

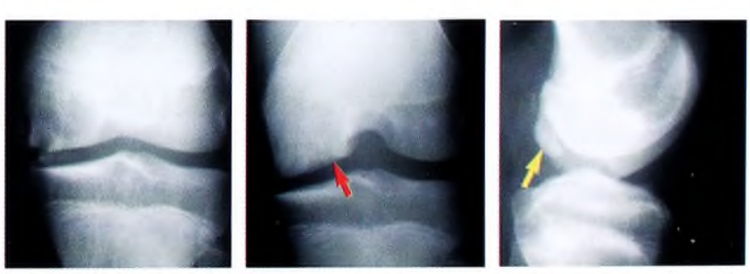


Fig. 11.30 Osteocondritis disecante. Lesión no vista en una radiografía AP, mostrada en la muesca (flechas rojas) y proyecciones laterales (flecha amarilla).

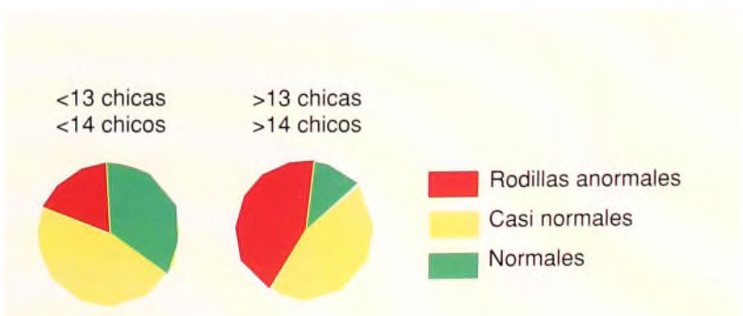


Fig. 11.32 Edad y resultado de lesiones de rodilla en OCD. Basado en 509 lesiones de OCD de Hefti (1999).

Fig. 11.33 Lesiones por estrés del cartílago de crecimiento. Este lanzador de béisbol adolescente tuvo una reacción por estrés que le produjo un ensanchamiento de la fisis humeral proximal (flecha roja).

Fig. 11.34 Espondilolistesis. Este gimnasta tenía dolores de espalda y espondilolistesis de grado 1. Esto se debe a una fractura por estrés en la porción articular.

Fig. 11.35 Fractura de la tibia por estrés. Una corredora de campo a través de 17 años lleva tres meses con una férula en la tibia. La tibia proximal está inflamada. La radiografía (izquierda) es negativa, la gammagrafía ósea (flecha roja) muestra una zona de aumento de la captación sobre la tibia superior (flecha roja) y el escáner muestra esclerosis (flecha naranja).

Lesiones por sobreesfuerzo

Entre el 30% y el 50% de las lesiones en adultos jóvenes se deben al sobreesfuerzo. Esto oscila entre el 15% aproximadamente en el fútbol y el 60% en la natación. Los deportes que exigen actos repetitivos son los más susceptibles de causar problemas de sobreesfuerzo. Comparándolas con las lesiones agudas, las producidas por sobreesfuerzo tardan más en curarse y tienen como resultado un período más largo fuera de la competición.

Estas lesiones por abuso raramente ocurren en los juegos infantiles normales. El mecanismo protector del dolor limita el abuso y favorece la recuperación. Este mecanismo protector está con frecuencia inhibido en actividades deportivas infantiles muy reglamentadas. Una gran parte de la medicina deportiva en la infancia trata del cuidado que hay que prestar a estos excesos deportivos.

Mecanismo

Las lesiones por sobreesfuerzos deportivos son consecuencia de una carga repetitiva submáxima. Las lesiones producidas por este *microtraumatismo* normalmente desaparecen con reposo. Un microtraumatismo repetitivo sin intervalos de descanso es acumulativo y causa lesiones por estrés.

Las lesiones óseas por estrés causan progresión de la inflamación, afectación perióstica y disrupción del endostio y de la cortical. Las lesiones por estrés en niños incluyen fracturas a través del platillo de crecimiento (Fig. 11.33) o hueso (Fig. 11.34) y disrupción osteotendinosa o muscular. Pueden también afectar a la vascularización del hueso, produciendo necrosis ósea, como se aprecia en la osteocondritis disecante. Antes de que se produzca una fractura abierta, las lesiones se relacionan con *reacciones por estrés*.

Lugares de lesiones por abuso

La localización de la lesión depende del estrés creado durante las actividades específicas de cada deporte. Por ejemplo, los dolores de muñeca y espalda por abuso son normales entre los gimnastas. Los nadadores tienen dolor de hombro, mientras que las lesiones de los corredores se producen en los miembros inferiores (Fig. 11.35).

Diagnóstico

Realice un diagnóstico con precisión para asegurarse de que la causa del dolor no se debe a un problema más grave.

La historia clínica debe indicar el tipo de actividad deportiva asociada con el comienzo de la lesión, así como el entrenamiento, indicando frecuencia y duración, las lesiones previas, las nuevas técnicas o equipamiento y si el paciente está en un período de rápido crecimiento. Anote el inicio, tipo, localización y características del dolor según la actividad y hora del día. Atención al dolor nocturno, ya que puede ser un signo de tumor.

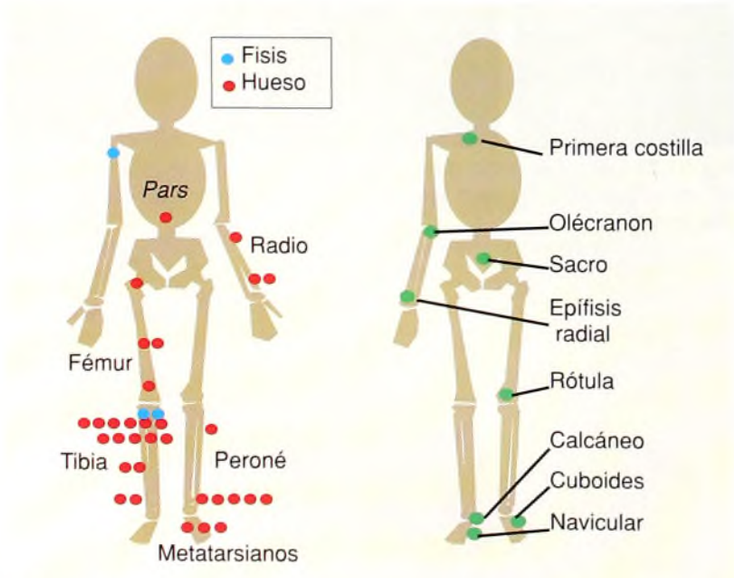


Fig. 11.36 Lugares comunes y no comunes de fracturas infantiles por estrés. Los sitios comunes (puntos rojos y azules) incluyen fracturas de fisis y óseas. Se muestran (puntos verdes) lugares no comunes de fracturas por estrés. Cada punto representa un caso de una serie. Datos de Walker (1996).

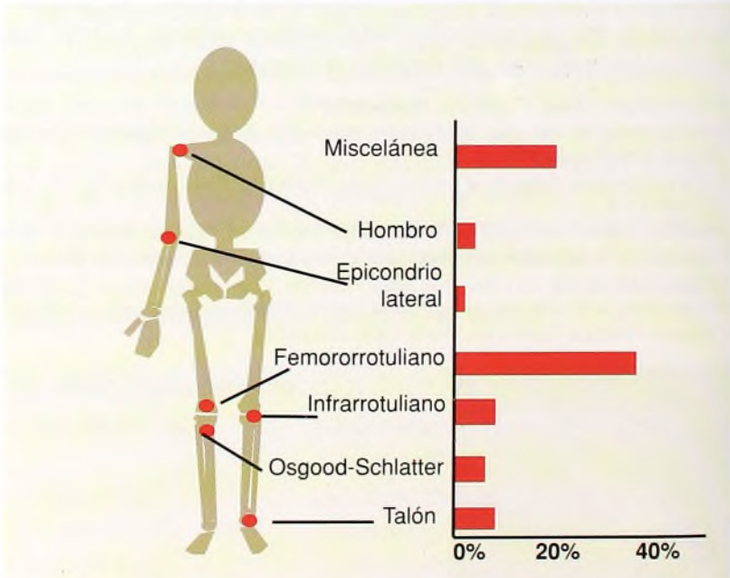


Fig. 11.37 Lugares de lesiones por abuso. Basado en 139 atletas de edades comprendidas entre los 9 y los 16 años de edad. Datos de Dalton (1992).

Exploración física. Localice el dolor y determine el lugar de máxima sensibilidad. Esto normalmente ayuda a establecer el diagnóstico de localización (Figs. 11.36 y 11.37). El dolor en el tubérculo tibial es típico de la enfermedad de Osgood-Schlater; la localización del dolor en el origen de la fascia plantar y en la inserción del tendón de Aquiles son hallazgos típicos del dolor común de talón en los niños. Busque indicios evidentes de problemas de mala alineación en los miembros inferiores, como la combinación de antetorsión femoral y torsión externa de la tibia, o mala alineación del mecanismo del cuádriceps.

Valore la relación entre los padres y el paciente. Los padres excesivamente celosos y dominantes pueden agravar el problema. Trate de valorar la actitud del paciente respecto a la educación física -¿es la participación una experiencia positiva o negativa para el paciente? ¿Exagera el paciente su incapacidad intentando conseguir una *excusa* para no hacer educación física? ¿Se está quitando importancia a la lesión para reducir el riesgo de quedarse en el *banquillo* o se está exagerando la lesión para evitar que se le fuerce a una participación no deseada?

Diferenciación de las fracturas por estrés de las neoplasias o infecciones. Esto normalmente no es difícil. Las fracturas por estrés se producen en localizaciones específicas y muestran características clínicas y de imagen típicas (Figs. 11.38 y 11.39). Valore el efecto del descanso. *Al descansar, el dolor y sensibilidad de las fracturas por estrés desaparecen o mejoran en cuestión de días.* Si las fracturas clínicas son atípicas y es importante diferenciarlas pronto, valore con imágenes del TAC para descubrir la línea de fractura, examine el hueso para localizar exactamente la lesión y lleve a cabo estudios de laboratorio de PCR y VSG para propiciar el diagnóstico diferencial de las infecciones. En pocos casos se precisa de RMN o biopsia para hacer el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones por estrés es sencillamente el descanso. La cuestión es cómo evitar su recidiva. Esto requiere comprender el mecanismo causal.

Indique el descanso del miembro modificando la actividad. En caso necesario, inmovilice con escayola o férula.

Modifique los factores que contribuyan a las lesiones por estrés. Éstos normalmente se clasifican en extrínsecos e intrínsecos (Fig. 11.40). Identifique y modifique dichos factores controlando el dolor y rehabilitando al paciente antes de que reanude su actividad.

El **regreso al deporte** debe ser gradual y estar cuidadosamente supervisado.

Pronóstico. La mayoría de las lesiones y fracturas por estrés se curan con descanso, sin provocar incapacidad a largo plazo. Las lesiones por estrés son raramente graves.

Las *fracturas desplazadas por estrés* son poco comunes pero pueden producirse si la actividad continúa incluso cuando se produce dolor. Las fracturas más serias incluyen la tibia y el cuello femoral.

La *espondilolistesis* es habitual en los gimnastas. El desplazamiento progresa hasta el punto de hacer necesaria la fijación.

Las *lesiones del platillo de crecimiento*, como el radio distal en gimnastas y la tibia proximal en corredores, pueden llevar a detención del crecimiento y acortamiento óseo.

La *osteocondritis disecante* normalmente causa daños articulares permanentes con artritis prematura degenerativa e incapacidad a largo plazo.

El *sobrecrecimiento óseo*, como, por ejemplo, la prominencia permanente del tubérculo tibial o cabeza radial, puede ser causa de incapacidad leve a largo plazo.

Bibliografía

1999 Overuse injuries in children and adolescents. DiFiori JP. Phy and Sportsman 27:75

1996 Stress fractures in skeletally immature patients. Walker RN, Green NE, Spindler KP. JPO 16:578

1995 Femoral neck stress fractures in children and adolescents. St Pierre P, Staheli LT, Smith JB, Green NE. JPO 15:470

1993 Knee overuse disorders in the pediatric and adolescent athlete. Stanitski CL. Inst Lectures Am Acad Ortho Surg 42:483

1992 Overuse injuries in adolescent athletes. Dalton SE. Sports Med 13:58

1992 Femoral stress fractures in children. Meaney JE, Carty H. Skeletal Radiol 21:173

1963 Stress fractures in children Devas MB. JBJS 45B:528

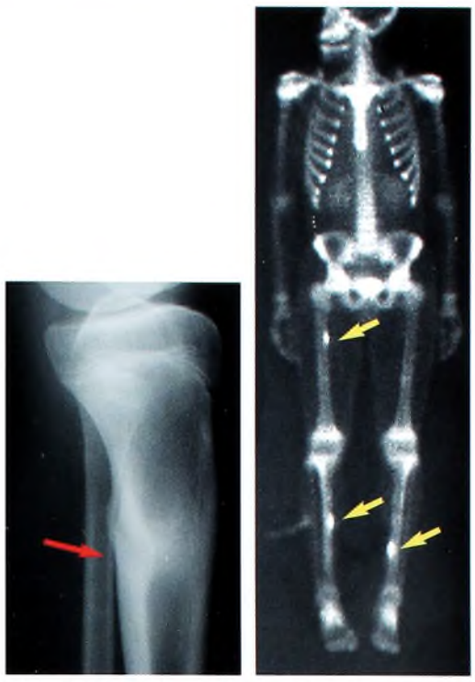


Fig. 11.38 Radiografía de fracturas por estrés. Frecuentemente, la localización y aspecto radiológico de las fracturas por estrés se diagnostican en radiografías simples, como, por ejemplo, la tibia proximal (flecha roja). Las fracturas por estrés pueden ser múltiples, como se muestra en la gammagrafía ósea (flechas amarillas).

Fig. 11.39 Fractura por estrés del metatarsiano. Este corredor de 14 años se quejaba de dolor en el pie, mostrando una sensibilidad localizada en el tercer metatarsiano. Las radiografías iniciales (izquierda) fueron negativas. Las realizadas tres semanas más tarde muestran la fractura y el callo (flecha).

Factores que contribuyen a las lesiones por abuso

Los **factores extrínsecos** que contribuyen son:
- Presiones de adultos o iguales
- Técnica deportiva incorrecta
- Superficies duras o ásperas
- Entrenamiento con progreso excesivamente rápido
- Descanso insuficiente
- Equipamiento inadecuado

Factores intrínsecos
- Mala alineación anatómica
- Factores psicológicos
- Estado físico inadecuado
- Lesiones previas
- Crecimiento

Fig. 11.40 Factores que contribuyen a lesiones por sobreesfuerzo en niños. Modificadas de Di Fioni (1999).

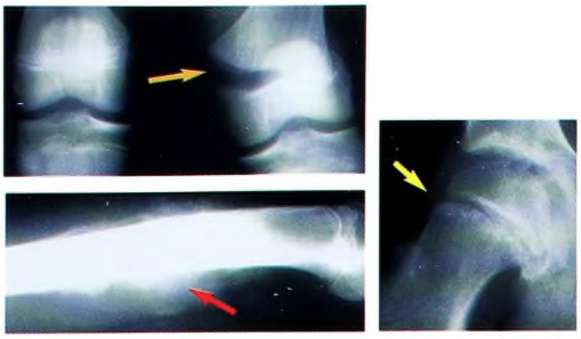


Fig. 11.41 Riesgo de errores en el diagnóstico. Las fracturas epifisarias (flecha naranja) pueden confundirse con lesiones ligamentosas. Los tumores malignos (flecha roja) pueden confundirse con problemas intrínsecos de la rodilla. El desplazamiento de la epífisis de la cabeza femoral (flecha amarilla) puede confundirse con dolor anterior de rodilla.

Más significativo	Menos significativo
Dolor nocturno	Larga duración
Unilateral	Bilateral
Traumatismo inicial importante	Mala localización
Historial con "chasquidos"	Sensibilidad no localizada
Incapacidad para caminar o correr	El dolor sólo dura unos segundos
Signos locales de inflamación	Articulación estable
Corta duración	
Sensibilidad localizada	
Inestabilidad	
Derrame articular	

Fig. 11.42 Características y su trascendencia. Rasgos que sugieren si el problema es más grave (izquierda) o menos grave (derecha).

Fig. 11.43 Laxitud articular. Las personas que tienen una excesiva laxitud articular muestran excesiva flexión de muñeca, extensión de dedos e hiperextensión de codos y rodillas.

Evaluación

Prepárese para afrontar la dificultad en la evaluación del atleta lesionado. Algunos jugadores, temerosos de ser retirados del juego o de defraudar a sus compañeros de equipo, pueden subestimar la importancia de su lesión. Los padres tienen sus propias preocupaciones y exageran o subestiman el problema. El entrenador puede presionar para que el jugador vuelva al terreno de juego.

Historia

Tenga presente los posibles errores de diagnóstico en el tratamiento (Fig. 11.41). Un error habitual es atribuir el problema a traumatismos basándose en el antecedente de una lesión. Las lesiones son parte normal de la actividad diaria de un niño. Muchos tumores e infecciones serios no se detectan al identificar erróneamente el problema como una lesión. Algunos rasgos de la historia clínica son más significativos que otros (Fig. 11.42). Por ejemplo, cuando el lesionado ha notado u oído un "chasquido", este dato es muy importante. Esté alerta si existe antecedente de dolor nocturno (posible tumor).

Exploración física

Valore la laxitud articular para ayudar a establecer lo que es normal para el niño (Fig. 11.43). La laxitud articular es más corriente en niños pequeños y niñas. Una laxitud excesiva se produce en aproximadamente un 5% de los adolescentes y les predispone a esguinces y luxaciones articulares. Examine el lado sano y tenga en cuenta la laxitud articular del niño al valorar una posible lesión ligamentosa.

Localice la zona de sensibilidad y dolor para ayudar a ubicar con precisión el lugar de la lesión. El dolor de rodilla debe llevar a una exploración de la cadera. Realice la prueba de rotación de la cadera para descartar ésta como fuente de dolor.

Valore el movimiento activo durante la exploración. Un movimiento total sin resistencia normalmente significa que el miembro no está lesionado.

Determine el grado de inestabilidad realizando la prueba adecuada en cada caso. La estabilidad del tobillo se valora tensando los ligamentos entre pierna y pie. Fije la pierna e intente mover el pie hacia delante (Fig. 11.44). Anote cualquier inestabilidad.

La prueba de Lachman se realiza con la rodilla en flexión a 20°. Con una mano se fija el muslo y con la otra se aplica una fuerza anterior y posterior a la parte superior de la pierna (Fig. 11.45). Así se determina la inestabilidad del ligamento cruzado anterior.

La *estabilidad del ligamento colateral* debe valorarse con la rodilla flexionada a 30°, forzando el varo y valgo (Fig. 11.46). Tenga en cuenta qué laxitud articular tiene el paciente para valorar la importancia de la laxitud de la rodilla. Clasifique los datos obtenidos.

Fig. 11.44 Valoración de la inestabilidad del tobillo. Estabilice el pie sobre una superficie plana o contra la mano. Intente desplazar el astrágalo hacia delante (flecha) para demostrar la inestabilidad del mismo.

Fig. 11.45 Prueba de Lachman. Flexione la rodilla en un ángulo aproximado de 20° y aplique una fuerza anterior y posterior (flecha). Anote cualquier inestabilidad.

Fig. 11.46 Prueba de estabilidad del ligamento colateral medial. Flexione la rodilla a 20°-30° y fuerce la posición en valgo (flecha). Anote cualquier inestabilidad.

Valore la flexibilidad manipulando la articulación o comprobando la movilidad. La rigidez a menudo es el indicio de lesión mientras que un movimiento limitado es frecuentemente síntoma de enfermedad (Fig. 11.47). La pérdida de movilidad puede ser causa o efecto de enfermedad. Pida estudios de imagen con buen criterio.

Imagen

Pida en primer lugar radiografías simples. Las radiografías son las más asequibles, las menos susceptibles de ser mal interpretadas y las más económicas. Cada estudio tiene indicaciones especiales (Fig. 11.48).

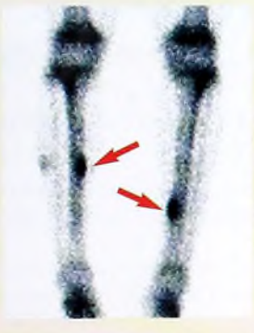
Artroscopia

Se precisan pocos estudios artroscópicos en niños en comparación con los adultos. La artroscopia es útil para rodilla, tobillo, codo, hombro y cadera (Fig. 11.49). Pero comúnmente se utiliza para evaluar problemas de rodilla. Al ser necesaria la distracción de la articulación para la artroscopia de cadera, aquí su uso es menos habitual.

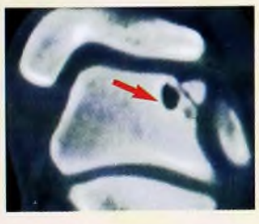
La artroscopia es útil cuando métodos no invasivos no proporcionan un diagnóstico o cuando el propio procedimiento artroscópico es ya parte del tratamiento. La artroscopia de rodilla es adecuada para la hemartrosis traumática asociada a inestabilidad. La artroscopia es útil en la evaluación de osteocondritis disecante de tobillo, rodilla, cadera y codo. La artroscopia es útil para extraer cuerpos libres intraarticulares, para reparaciones de menisco, reconstrucción de roturas o avulsiones de los ligamentos cruzados y para sustitución y fijación de fracturas y lesiones osteocondrales por osteocondritis disecante.

Radiografías convencionales
Pídalas antes de cualquier otro estudio por imagen
Osteocondritis disecante (flecha)

Imagen de resonancia magnética
Lesiones meniscales
Disco intervertebral herniado
Lesiones por estrés
Puentes fisarios
Cuerpos libres intraarticulares
Osteocondritis disecante (flecha)



Escáner óseo
Lesiones por estrés (flechas)
Fracturas ocultas
Espondilolisis
Osteomielitis



Tomografía computarizada
Fracturas complejas
Lesiones óseas
Osteocondritis disecante (flecha)

Fig. 11.48 Opciones de imagen. Este cuadro muestra las técnicas que tienen más probabilidad de establecer un diagnóstico.

Movimiento limitado	Problema
Inclinación hacia delante	Problemas vertebrales
Inclinación hacia atrás	Espondilolisis (listesis)
Elevación de la pierna extendida	Espondilolisis (listesis)
Pata de ganso-cuádriceps	Osgood-Schlatter
Cuádriceps	Alter. femororrotulianas
Rotación medial de la cadera	Lesiones e inflamación
Movimiento subastragalino	Soldadura tarsal
Movimiento del codo	Epicondilitis

Fig. 11.47 Trascendencia de la limitación del movimiento. El movimiento limitado se asocia con frecuencia a alteraciones específicas. Un niño debe ser capaz de llegar a la tibia al inclinarse hacia delante (arriba).

Diagnóstico
Inestabilidad aguda
Cuerpos libres
Osteocondritis disecante
Lesiones de menisco
Problemas de compresión

Tratamiento
Extracción de cuerpos libres
Reconstrucción del LCA
Reparación del menisco
Reparación de lesiones OD

Fig. 11.49 Indicaciones de la artroscopia. Se reseñan algunas de las indicaciones diagnósticas y terapéuticas.

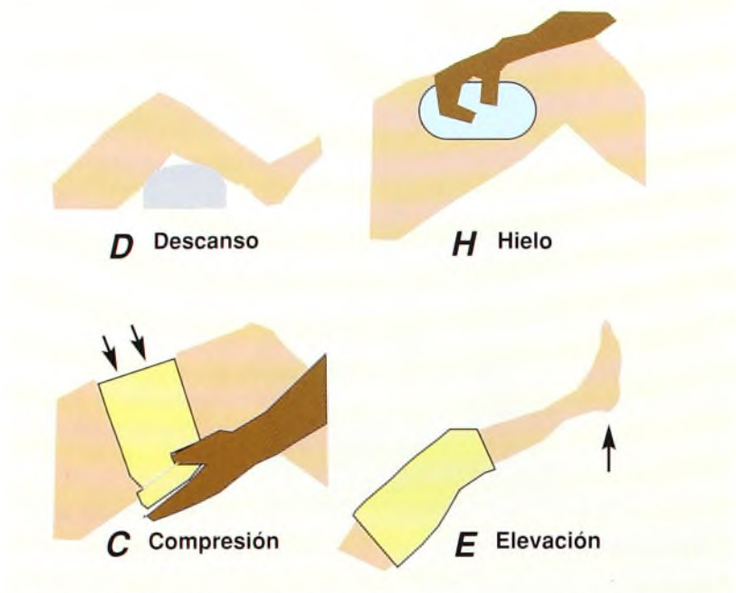


Fig. 11.50 Tratamiento RICE para lesiones agudas. R de descanso (rest), I de hielo (ice), C de compresión (compression) y E de elevación (elevation).

Planificación del tratamiento

1. Tratamiento agudo: RICE
2. Identifique los factores causales:
   Factores de entrenamiento (los más comunes)
   Factores anatómicos
   Factores ambientales
3. Establezca un plan para modificar estos factores antes de que el niño reanude la actividad
4. Proporcione un período adecuado de descanso para curar la lesión
5. Mantenga la resistencia, fuerza y flexibilidad durante el período de consolidación
6. Reintroduzca la actividad de forma progresiva

Fig. 11.51 Planificación del tratamiento. Identifique cada paso en el tratamiento global. Hable del plan con el entrenador, el preparador físico y los padres.

Lista de ejemplos de ejercicios para entrenamiento de fuerza en adolescentes

Principiante: 1 serie de 10 repeticiones
Nivel medio: 2 series de 10 repeticiones
Nivel avanzado: 3 series de 10 repeticiones.

1. Contracción del bíceps
2. Extensiones del tríceps
3. Flexión abdominal
4. Extensiones de espalda
5. Extensiones de rodilla
6. Flexión de rodilla
7. Presión en banco
8. Presión de piernas

No se debe aumentar el peso más de un 10% por semana

Fig. 11.52 Entrenamiento de fuerza. Este es el tipo de programa frecuentemente utilizado por los adolescentes. Los aumentos semanales deben limitarse al 10%.

Principios de tratamiento

El tratamiento de las lesiones deportivas es muy específico, porque estas lesiones a veces son predecibles y con frecuencia evitables. El tratamiento es complicado debido a la presión para que el niño vuelva a practicar deporte antes de completar su curación. Ser defensor y protector del niño es importante y a veces difícil.

Lesión aguda

Trate una lesión aguda utilizando la secuencia RICE (Fig. 11.50). El hielo en bolsa o envase de plástico funciona bien. El hielo minimiza el dolor. Advierta a la familia de que deje de aplicar frío si la piel se vuelve insensible. Este tratamiento inicial está diseñado para minimizar la hinchazón y se continúa durante las primeras 24 horas, después se va disminuyendo.

Los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) son útiles para reducir el dolor y la inflamación. El tolmentin, el naproxeno y el ibuprofeno son fármacos aceptables para niños y adolescentes. El ibuprofeno se usa generalmente porque no es caro y se puede obtener sin receta.

Establecer un diagnóstico

Asegúrese de que el diagnóstico es correcto. Realice radiografías de los puntos más sensibles sobre huesos o articulaciones. Continúe con estudios de imagen posteriores o pida otra opinión. Tenga mucho cuidado en el tratamiento de lesiones que afecten a articulaciones como codo y rodilla.

Preparación de la familia y del entrenador

Los pacientes, la familia y el entrenador necesitan ser informados con antelación del tiempo previsto de curación.

Establezca un plan de tratamiento

Desarrolle un plan para tratar el problema agudo y su rehabilitación (Fig. 11.51). El niño no debe volver hasta que no se hayan resuelto los efectos agudos del traumatismo y los efectos secundarios sobre la fuerza muscular, la resistencia y la rigidez articular.

Identifique los factores causales que puedan haber contribuido al problema actual.

Los *regímenes de entrenamiento* son la causa más común del síndrome de abuso. Estos regímenes no deben añadir más de aproximadamente un 10% de carga adicional por semana (Fig. 11.52). Opóngase a una presión excesiva por parte del entrenador o la familia.

Las *características anatómicas* pueden predisponer al niño a la lesión. Estos problemas incluyen la mala alineación rotacional (torsión femoral y tibial, laxitud articular ligamentosa, fusión astragalina y retracción aquílea).

Los *problemas ambientales* que hayan contribuido a la lesión deben ser identificados. Estos factores incluyen la superficie, el tamaño y las condiciones del equipamiento.

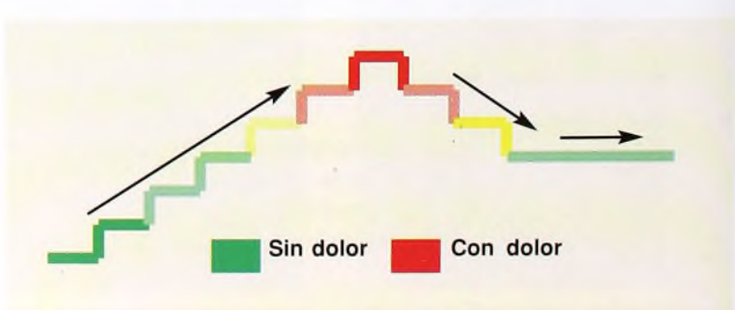


Fig. 11.53 Escalera de actividad. Las actividades se van aumentando gradualmente (izq., verde) y si aparecen síntomas de abuso (línea roja) la actividad se reduce al nivel máximo en que el niño permanece totalmente sin dolor (verde).

Modifique los factores causales mientras el niño se está recuperando, para evitar que el problema vuelva a producirse.

Estipule un tiempo adecuado para la consolidación ósea, colágeno o tejido muscular, porque es el tiempo, no el tratamiento, el factor principal de consolidación. El efecto secundario de atrofia muscular y rigidez articular puede evitarse mediante un programa de ejercicios. No subestime la gravedad de las lesiones de partes blandas, ya que también éstas necesitan un tiempo considerable para su recuperación.

Prevenga la atrofia muscular durante la convalecencia. Descanse el miembro lesionado, pero planifique un programa de ejercicios para conservar la fuerza en los grupos musculares no afectados. Sobre el miembro lesionado pueden hacerse ejercicios isométricos. Evite ejercicios que causen dolor.

Reintroduzca las actividades de modo progresivo una vez completada la curación. La consolidación requiere un mínimo de 6 semanas (y algunas veces más) para huesos, cartílago, ligamentos y tendones. Reintroduzca las actividades usando el modelo de la escalera (Fig. 11.53). Desglose los deportes en sus componentes y vaya añadiéndolos progresivamente en cada repetición. Si consigue realizar un nuevo nivel de actividad sin dolor, pase al nivel siguiente. Si vuelve a producirse dolor, baje al nivel anterior de actividad más próximo.

Vuelva a la participación deportiva gradualmente. Añada tareas deportivas específicas con velocidades progresivamente crecientes antes de que el paciente vuelva a la competición. Comience entonces las sesiones prácticas.

Retorno a la competición. Permítalo sólo una vez completadas la curación y la rehabilitación. Asegúrese de que los factores iniciales causales se han corregido para evitar repetir este ciclo.

Entrenamiento de fuerza

Los programas de ejercicios para niños y adolescentes pueden aumentar la fuerza y deben practicarse para superar la debilidad muscular que puede contribuir a producir otras lesiones. Haga que los programas sean divertidos y variados. Los niños se aburren fácilmente, evite repeticiones múltiples. Respete estrictamente la regla del 10% y baje rápidamente la carga si se producen síntomas (Fig. 11.53).

Ejercicios de rehabilitación

Los ejercicios deben hacerse a la medida del niño (Fig. 11.54). Los ejercicios ayudan a mantener o recuperar la fuerza tras una lesión y a preparar a cada individuo para las exigencias de ciertos deportes.

Férulas y dispositivos ortopédicos

Es útil proporcionar inmovilización y protección después de esguinces y fracturas. A veces se utilizan férulas en vez de escayola cuando sólo se requiere protección. Las férulas preformadas (Fig. 11.55) pueden ser más costosas que la escayola, pero son más baratas que los dispositivos realizados a medida por un ortopeda.

Bibliografía

1998 Correlation of arthroscopic and clinical examinations with magnetic resonance imaging findings of injured knees in children and adolescents. Stanitski CL. Am J Sports Med 26:2

1997 Pediatric and adolescent sports injuries. Stanitski CL. Clin Sports Med 16:613

1996 Paediatric sports injuries in Hong Kong: a seven year survey. Maffulli N, et al. Br J Sports Med 30:218

1996 Sports injuries in children and adolescents treated at a sports injury clinic. Watkins J, Peabody P. J Sports Med Phys Fitness 36:43

1995 Issues in the pediatric athlete. Cook PC, Leit ME. Orthop Clin North Am 26:453

1988 Management of sports injuries in children and adolescents. Stanitski CL. Orthop Clin North Am 19:689

Fig. 11.54 Programa de ejercicios. Un programa de ejercicios debe hacerse a la medida de las necesidades del niño y el adolescente. Aquí se muestran algunos tipos de ejercicios frecuentemente prescritos.

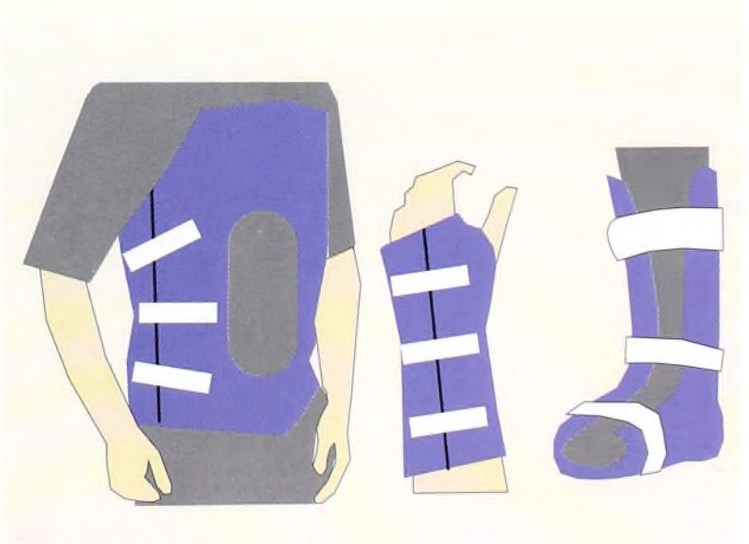


Fig. 11.55 Tipos de férula. Las férulas preformadas son un tratamiento frecuentemente empleado. Sus ventajas son su mejor coste y su disponibilidad inmediata.

Lesión	Descripción
Fractura del boxeador	Fractura del quinto metacarpiano distal
Rod. del nadador braza	Inflamación del lig. colateral med. o del tendón rot.
Acróbatas con fuego	Lesión transit. por estiramiento del plexo braquial
Dedo de entrenador	Luxación de una articulación interfalángica
Tobillo de bailarina	Inflamación del trígono
Tobillo de corredor	Lesión de la pata de ganso por sobreesfuerzo
Rodilla de saltador	Tendinitis rotuliana
Epicondilitis	Lesión del epicón. med., tróclea o cabeza radial
Desgarros	Contusión sobre la cresta ilíaca
Pie de esquiador	Traumatismo en el ligamento colateral cubital
Picaduras	Lesión transit. por estiramiento del plexo braquial
Codo de tenis	Epicondilitis lateral

Fig. 11.56 Términos que describen lesiones deportivas. Estos términos comunes se utilizan para describir lesiones comunes a varios deportes.

Fig. 11.57 Dedos de bailarina. Éstos son los pies de una bailarina. Observe las callosidades sobre el segundo dedo.

Fig. 11.58 Béisbol en niños pequeños. Estas lesiones, de baja velocidad, son pocas veces serias. El mayor riesgo es el de ser golpeado con el bate.

Problemas deportivos específicos

El conocimiento de las necesidades del deporte y las jergas populares y deportivas ayudan a entender los problemas de los atletas (Fig. 11.56).

Danza clásica

Riesgo moderado. Las lesiones específicas incluyen fracturas por estrés de la pars, peroné distal, base del segundo metatarsiano, tendinitis aquílea, subluxación del cuboides, pinzamiento del trígono y fascitis plantar. Los dedos de los pies sufren un gran estrés (Fig. 11.57). El retraso en la pubertad y el énfasis en la delgadez son problemas femeninos, pudiendo llevar a trastornos alimenticios.

Béisbol

Riesgo moderado, dependiendo de la edad del niño (Fig. 11.58). Las lesiones más agudas se asocian a resbalones, colisiones y golpes de pelota y con el bate. La mayor parte de las muertes son causadas por golpes de pelota en la cabeza, cuello o pecho. Las lesiones por sobreesfuerzo, como la epicondilitis, son evitables, pero son problemas potencialmente graves. Lesiones no habituales incluyen apofisitis del acromion, separación de la epífisis humeral distal, persistencia de la fisis olecraniana y avulsión de la cresta iliaca al balancear el bate.

Baloncesto

Riesgo moderado. Lesiones normalmente comparables a las de otros deportes, pero habitualmente leves. Las lesiones en niños menores de 12 años son normalmente leves, principalmente contusiones, esguinces, laceraciones y raramente fracturas. Pocas veces las lesiones son graves. Las lesiones son más comunes en los adolescentes y tienen más probabilidad de ser serias, como contusiones, torceduras y a veces fracturas. Las partes más afectadas son el tobillo y la rodilla. Las lesiones más graves son las del LCA. Las lesiones de tobillo requieren rehabilitación para evitar su recidiva.

Ciclismo

Alto riesgo (Fig. 11.59). La mayor parte de los accidentes graves se deben a colisiones con automóviles. Es esencial la prevención, a través de la educación infantil, el uso de cascos y evitando calzadas congestionadas. Es importante la incapacidad potencial a largo plazo en los traumatismos craneales graves.

Submarinismo

Alto riesgo (Fig. 11.60). Hay un riesgo de traumatismo craneal y cervical con tetraplejía. Es importante tener en cuenta la altura de la zambullida, la profundidad del agua y la técnica como medida preventiva.

Fútbol americano

Alto riesgo. La mayor parte de las lesiones son debidas a colisiones en este deporte de altísimo riesgo. Las lesiones catastróficas de cabeza y cuello pueden reducirse usando un casco bien adaptado y evitando el contacto inicial de cabeza en el bloqueo y ataque. Una cuarta parte de los jugadores son obesos. El número de lesiones aumenta con la madurez. La osteoartritis de rodilla y cadera a largo plazo es una posible secuela de lesiones importantes de cadera o rodilla. La mayor parte de los problemas son consecuencia de lesiones agudas y se deben a daños articulares y neurológicos. Trate de controlar la presión de los entrenadores y eduque a los padres.

Gimnasia

Riesgo moderado. Las lesiones por sobreesfuerzo normalmente producen espondilolisis (Fig. 11.61) y problemas de muñeca. El dolor de muñeca aparece en un 75% aproximadamente; en un 25% se encontraron cambios radiológicos de la epífisis distal radial. Los problemas a largo plazo pueden originarse por una detención en el crecimiento de la epífisis distal radial y por espondilolistesis. Si el objetivo principal es la delgadez, esto puede causar trastornos alimenticios y problemas menstruales y de crecimiento en las chicas. Hay datos de lesiones de codo por estrés en 19 gimnastas adolescentes de élite.

Los cambios en el codo incluyen necrosis avascular de la cabeza radial, distorsión de la superficie articular y osteocondritis de la cabeza radial. Los cambios olecranianos son habituales cuando se produce una fragmentación de la epífisis, que evolucionaría en una fractura crónica por estrés del platillo de crecimiento (Salter tipo1).

Específicamente, los períodos rápidos de crecimiento y los niveles avanzados de entrenamiento y competición parecen estar relacionados con la predisposición a la lesión.

Hockey sobre hielo

Riesgo moderado a alto. Son habituales las laceraciones faciales y las lesiones de hombro debido a colisiones y golpes del disco y con el bastón. Es esencial un equipo protector; las lesiones de cabeza y los daños articulares pueden conducir a problemas a largo plazo.

Equitación

Riesgo moderado a alto. Las lesiones son causadas por el control del caballo y las caídas. Son habituales las caídas graves, con lesiones de cabeza y cuello, y las fracturas. El casco protector y un entrenamiento especial para montar a caballo pueden reducir los riesgos. La equitación se propone como terapéutica para niños con parálisis cerebral, escoliosis y otras situaciones pero faltan pruebas de su eficacia.

Campos de juego

El campo de juego es un lugar peligroso para los niños (Fig. 11.62). Superficies blandas y altura reducida son características importantes del equipamiento de un campo de juego.

Fig. 11.59 Ciclismo. Los obstáculos o las colisiones con coches plantean graves riesgos.

Fig. 11.60 Buceo. El mayor riesgo es el de golpearse contra un objeto que esté bajo el agua.

Fig. 11.61 Espondilolistesis. Se muestran desplazamientos de grado 1 (flecha roja) y grado 3 (flecha amarilla).

Fig. 11.62 Equipamiento del campo de juego. Reduzca riesgos usando superficies blandas (arriba) y equipos de juego de altura limitada para acortar la distancia de la caída.

Bibliografía

Danza clásica

1997 Intensive dance practice. Repercussions on growth and puberty. Pigeon P, et al. Am J Sports Med 25:243

1989 Injuries to dancers: prevalence, treatment, and perceptions of causes. Bowling A. BMJ 298:731

Béisbol

1998 Little Leaguer's shoulder. A report of 23 cases. Carson WG Jr, Gasser SI. Am J Sports Med 26:575

1998 Early detection of osteochondritis dissecans of the capitellum in young baseball players. Report of three cases. Takahara M, et al. JBJS 80A:892

Baloncesto

1998 Sports members' participation in assessment of incidence rate of injuries in five sports from records of hospital-based clinical treatment. Kingma J, ten Duis HJ. Percept Mot Skills 86:675

1996 Incidence of injury in Texas girls' high school basketball. Gomez E, De Lee JC, Farney WC. Am J Sports Med 24:684

1991 Safety of a preadolescent basketball program. Gutgesell ME. Am J Dis Child 145:1023

Ciclismo

1997 Bicycle-spoke injuries: a prospective study. Segers MJ, Wink D, Clevers GJ. Injury 28:267

1997 Bicycle-related injuries among preschool children. Powell EC, Tanz RR, Di Scala C. Ann Emerg Med 30:260

1995 Cycling to school--a significant health risk? Kopjar B, Wickizer TM. Inj Prev 1:238

1993 Bicycle accidents often cause disability--an analysis of medical and social consequences of nonfatal bicycle accidents. Olkkonen S, et al. Scand J Soc Med 21:98

Buceo

1993 Injuries of the cervical spine in children and adolescents. Schwarz N, et al. Unfallchirurg 96:235

1990 Diving injuries of the cervical spine. Bailes JE, et al. Surg Neurol 34:155

Fútbol

1995 Incidence of adolescent injuries in junior high school football and its relationship to sexual maturity. Linder MM, et al. Clin J Sport Med 5:167

1995 Effect of obesity on injury risk in high school football players. Kaplan TA, et al. Clin J Sport Med 5:43

Gimnasia

1997 Distal radial growth plate injury and positive ulnar variance in nonelite gymnasts. Di Fiori JP, et al. Am J Sports Med 25:763

1996 Factors associated with wrist pain in the young gymnast. Di Fiori JP, et al. Am J Sports Med 24:9

1991 Chronic stress injuries of the elbow in young gymnasts. Chan D, et al. Br J Radiol 64:1113

1992 Derangement of the articular surfaces of the elbow in young gymnasts. Maffulli N, Chan D, Aldridge MJ. JPO 12:344

1989 An epidemiologic investigation of injuries affecting young competitive female gymnasts. Caine D, et al. Am J Sports Med 17:811

Hockey sobre hielo

1995 Injuries in youth ice hockey: a pilot surveillance strategy. Stuart MJ, et al. Clin Proc 70:350

1992 Children's ice hockey injuries. Brust JD, Leonard BJ, Pheley A, Roberts WO. Am J Dis Child 146:741

Equitación

1990 Common injuries in horseback riding. A review. Bixby-Hammett D, Brooks WH. Sports Med 9:36

Campos de juego

1997 Safety of surfaces and equipment for children in playgrounds. Mott A, et al. Lancet 349:1874

1997 Playground injuries in children. Lillis KA, Jaffe DM. Pediatr Emerg Care 13:149

Fig. 11.63 Lesiones del corredor. La mayor parte son problemas por abuso, que hacen vulnerable a la tibia.

Fig. 11. 64 Patinaje en monopatín. Las fracturas de tibia como ésta son habituales.

Fig. 11.65 Carreras de esquí. Estas actividades aumentan el riesgo de lesiones graves.

Fig. 11.66 Fractura por colisión esquiando. Esta chica de 12 años fue golpeada por un esquiador adolescente desde lo alto. Sufrió esta fractura desplazada de cuello femoral. La fractura fue reducida, fijada con dos tornillos y curada. En un tercio de las fracturas de cuello femoral se produce necrosis avascular de la cabeza femoral.

Carrera

Riesgo bajo a moderado. El número de lesiones por abuso es alto (Fig. 11.63) pero no es habitual que sean graves. La mayor parte de las lesiones se evitan mediante el uso de calzado y un entrenamiento apropiados y escogiendo superficies adecuadas para correr. No suelen dejar secuelas a largo plazo.

Monopatín

Alto riesgo (Fig. 11.64). Los chicos que más se lesionaban se encuentran entre los 10 y los 14 años. Las lesiones significativas fueron más habituales entre niños menores de 5 años, reflejando una mayor proporción de lesiones de cabeza y cuello. Los chicos sufrieron más graves y frecuentes lesiones relacionadas con el monopatín. Los tipos de lesiones observados incluyen lesiones de cabeza y cuello en los chicos más jóvenes, lesiones en las extremidades en chicos más mayores y lesiones más graves de cabeza y cuello en los más mayores. Las lesiones agudas son corrientes y están asociadas a la dificultad en el control del monopatín y a su uso en superficies duras, sin supervisión, con probabilidad de colisión. Utilice equipos protectores y evite obstáculos a gran velocidad. El riesgo de secuelas a largo plazo es moderado y principalmente se debe a traumatismos craneales.

Patinaje

Riesgo bajo a moderado. Las colisiones y caídas causan contusiones y fracturas del antebrazo. Utilice equipos protectores. No son probables las secuelas a largo plazo.

Esquí

Riesgo moderado a alto. Las lesiones en saltos y carreras (Fig. 11.65) plantean los mayores riesgos. Son habituales las fracturas de tibia, las lesiones del ligamento colateral medial y las lesiones del pulgar y del hombro. Las lesiones por colisión son las más graves, ya que las lesiones de cabeza, columna y extremidades (Fig. 11.66) pueden tener secuelas a largo plazo. Las lesiones más habituales fueron contusión de rodilla en niños y luxación del ligamento colateral cubital del pulgar en adolescentes. Al aumentar la edad, las lesiones de las extremidades inferiores decrecen, pero aumentan en las extremidades superiores.

Esquí con tabla

Riesgo moderado a alto. Las lesiones se deben a impactos. Se producen más lesiones de tobillo y extremidades superiores que en el esquí, pero menos por torsión de rodilla y pulgar. Los esquiadores son más jóvenes, predominando los varones, y frecuentemente principiantes más que expertos. Lo que más habitualmente sufrieron fueron luxaciones y distensiones ligamentosas y fracturas, siendo las partes más afectadas las manos, los antebrazos y los hombros.

Fútbol europeo

Riesgo moderado (Figs.11.67 y 11.68). Son corrientes el sobreesfuerzo y las lesiones de tobillo y rodilla; las lesiones del LCA son 2-3 veces más frecuentes en chicas. El riesgo de incapacidad a largo plazo es de bajo a moderado. La incidencia aumentó con la edad, siendo las lesiones más habituales en chicas. El 70% de las lesiones se localizaron en las extremidades inferiores, especialmente en la rodilla (26%) y el tobillo (23%). Un 14% de los jugadores sufrió dolores de espalda. Las fracturas, que supusieron el 4% de las lesiones, fueron más frecuentes en las extremidades superiores. El mayor riesgo es en pista cubierta.

Natación

Bajo riesgo. Son corrientes las lesiones por sobreesfuerzo en hombros, espalda y rodillas, pero el riesgo de incapacidad a largo plazo es bajo. Un buen entrenamiento y el perfeccionamiento de la brazada son importantes para evitar y tratar estos problemas. El dolor de hombro suele deberse a golpes o inestabilidad. La edad óptima de preparación para la natación es entre 5 y 6 años.

Tenis

Bajo riesgo (Fig. 11.69). Las lesiones agudas que afectan a los miembros inferiores con esguinces son las lesiones más comunes. Las lesiones de las extremidades superiores, con frecuencia debido a sobreesfuerzo, pueden prevenirse con el entrenamiento, la técnica de saque y el equipo adecuados. El riesgo de incapacidad a largo plazo es bajo.

Trampolín

Riesgo muy alto. La mayor parte de las lesiones se producen por caídas sobre una superficie dura en el lateral del trampolín. Son relativamente comunes las lesiones de cabeza y columna cervical, siendo grande la probabilidad de incapacidad a largo plazo. Disuada a las familias de que permitan que los niños jueguen en los trampolines.

Entrenamiento de fuerza

Riesgo bajo a moderado. Con una supervisión adecuada y pesas pequeñas, este deporte es relativamente seguro. La lesión más habitual se debe al sobreesfuerzo. Se producen fracturas del radio y cúbito distales y avulsión de la cresta iliaca. Las secuelas a largo plazo son escasas. Parece que una frecuencia de entrenamiento de dos veces por semana es suficiente para estimular aumentos de fuerza en los niños.

Lucha libre

Alto riesgo. Se producen más lesiones en adolescentes de gran complexión y más durante las competiciones que durante la práctica del deporte. Los lugares más habituales de lesiones son la rodilla y miembros superiores, siendo las luxaciones más comunes que las fracturas (Fig. 11.70). La mayor parte de las lesiones son esguinces serios. Son habituales las fracturas del epicóndilo medial, las fracturas del olécranon por estrés, las fracturas por avulsión de la escápula y otras lesiones menos frecuentes. El riesgo de incapacidad a largo plazo varía de bajo a moderado.

Fig. 11.67 Fútbol europeo. Estos jugadores de fútbol de instituto corren mayor riesgo que los más jóvenes.

Fig. 11.68 Fútbol europeo. Las lesiones por fútbol europeo se producen más habitualmente en los miembros inferiores.

Fig. 11.69 Tenis. Las más comunes son las lesiones de tobillo y por sobreesfuerzo.

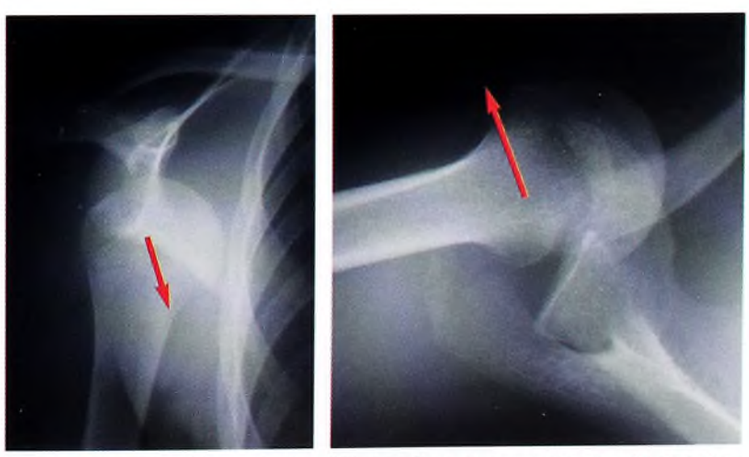


Fig. 11.70 Luxación anterior del hombro. Las luxaciones de hombro son lesiones habituales en la lucha libre.

Bibliografía

Carrera

1990 Risks in distance running for children. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine. Pediatrics 86:799

1985 Adolescent runners. Apple DF Jr. Clin Sports Med 4:641

1984 Adolescent running injuries. Paty JG Jr; Swafford D. J Adolesc Health Care 5:87

Patinaje con monopatín

1995 Skateboard injuries. American Academy of Pediatrics Committee on Injury and Poison Prevention. Pediatrics 95:611

1991 Skateboarding injuries in children. A second wave. Retsky J, Jaffe D, Christoffel K. Am J Dis Child 145:188

Esquí

1998 Skiing injuries in children, adolescents, and adults. Deibert MC, et al. JBJS 80A:25

1996 Skiing injuries in children and adolescents. Shorter NA, et al. J Trauma 40:997

Esquí en tabla

1996 Differing injury patterns in snowboarding and alpine skiing. Sutherland AG, Holmes JD, Myers S. Injury 27:423

Fútbol europeo

1993 Injuries in adolescent and preadolescent soccer players. Kibler WB. Med Sci Sports Exerc 25:1330

1991 Injuries among young soccer players. Schmidt-Olsen S, et al. Am J Sports Med 19:273

Natación

1997 Clinical findings in competitive swimmers with shoulder pain. Bak K, Faunl P. Am J Sports Med 25:254

1997 Starting age and aquatic skill learning in young children: mastery of prerequisite water confidence and basic aquatic locomotion skills. Parker HE, Blanksby BA. Aust J Sci Med Sport 29:83

Tenis

1995 Injury surveillance at the USTA Boys' Tennis Championships: a 6-yr study. Hutchinson MR, et al. Med Sci Sports Exerc 27:826

Trampolín

1998 Injuries to children in the United States related to trampolines, 1990-1995: a national epidemic. Smith GA. Pediatrics 101:406

Entrenamiento de pesas

1996 The effectiveness of resistance training in children. A meta-analysis. Falk B, Tenenbaum G. Sports Med 22:176

1986 Strength training for children. Sewall L, Micheli LJ. JPO 6:143

Lucha libre

1992 Injuries in adolescent and preadolescent boys at two large wrestling tournaments. Lorish TR, et al. Am J Sports Med 20:199

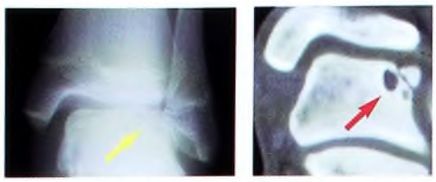


Fig. 11.71 Osteocondritis disecante del astrágalo. Este corredor de 15 años se quejaba de dolor en el tobillo. Las radiografías mostraron una lesión confusa de la parte lateral del astrágalo (flecha amarilla). El TC muestra bien la lesión (flecha roja).

Fig. 11.72 Hueso subperoneo. Este huesecillo está justamente debajo de la punta del peroné (flecha verde). Una vez que se fractura la sincondrosis, aparece el dolor.

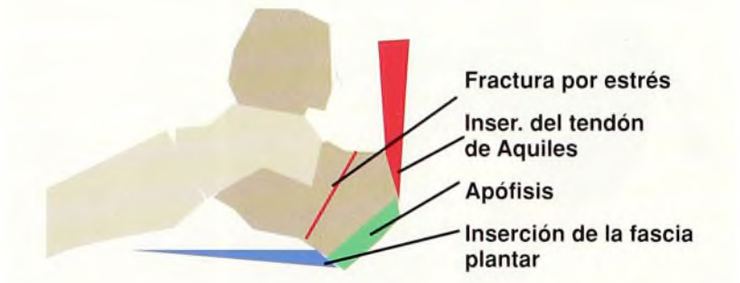


Fig. 11.73 Puntos de dolor en el talón. Los lugares habituales de dolor en el talón incluyen el punto de inserción del tendón de Aquiles, la apófisis del calcáneo y la inserción de la fascia plantar. Las fracturas por estrés pueden producirse a través del calcáneo.

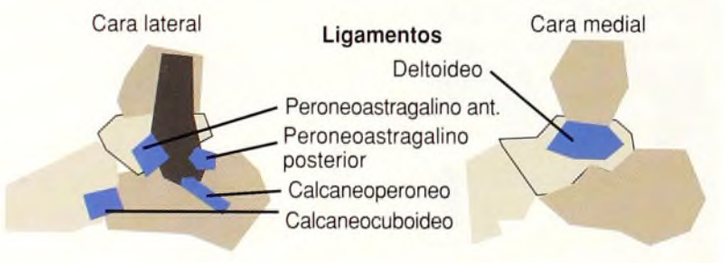


Fig. 11.74 Ligamentos del tobillo. Estos ligamentos pueden lesionarse a nivel del peroneoastragalino anterior, calcáneoperoneo, peroneoastragalino posterior, calcáneocuboideo y deltoideo.

Fig. 11.75 Esguince clásico de tobillo de primer grado. Este jugador de baloncesto de 15 años se torció el tobillo durante el juego. Tenía una leve inflamación y dolor bien localizado, justo por delante de la parte distal del peroné, el lugar del ligamento peroneoastragalino anterior.

Problemas de pie y tobillo

Los problemas de pie y tobillo son comunes en casi todos los deportes (Figs. 11.71 y 11.72). La mayor parte de los problemas son genéricos y se producen durante el juego o participación atlética. El deporte añade inestabilidad a la actividad normal, pudiendo desvelar problemas que de otra forma podrían haber pasado inadvertidos. Por ejemplo, una fusión astragalina congénita puede permanecer silente hasta que comienza a doler en la adolescencia. Algunos problemas causan dolor en la adolescencia y después disminuyen en los primeros años de vida adulta, una vez que la actividad disminuye. Las chicas pueden tener dolor en la parte anterior de la rodilla al practicar deportes en su adolescencia, pero esto desaparece una vez que empiezan la universidad y reducen su actividad física. La retracción aquílea puede suponer un estrés añadido en la unión tendón-hueso alrededor del calcáneo y causar dolor en los jugadores de fútbol de 10 años. Los dos problemas más comunes se detallan a continuación.

Dolor en el talón

El dolor en el talón es común durante los últimos años de la infancia y en la adolescencia y puede producirse a varios niveles (Fig. 11.73). El dolor puede producirse en la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo o en el origen de la fascia plantar en el punto en que se une al calcáneo. La osificación irregular de la apófisis calcánea se encuentra a veces en niños asintomáticos, no siendo causa de dolor. La fractura del calcáneo por estrés es una causa rara de dolor en el talón. Si la situación es totalmente inusual o unilateral, realice una radiografía del calcáneo para descartar otros problemas.

Trate la mayoría de los problemas del talón elevando y apoyando el talón y modificando el ejercicio. Realice el mínimo ejercicio para controlar el dolor. Al contrario que otros problemas por sobreesfuerzo, éstos se resuelven con el tiempo, sin producir ninguna incapacidad. Empiece por modificar la actividad si la familia está de acuerdo. A continuación recomiende calzado con un poco de tacón y plantilla amortiguadora. En caso necesario, añada una cuña de espuma de fieltro comprimido, espesor máximo 3/4 de pulgada, en el talón del zapato con tacón. Algunos recomiendan ejercicios de flexibilidad del tríceps.

Esguinces de tobillo

Los esguinces de tobillo son la lesión deportiva más corriente. Se producen en localizaciones típicas. La mayoría de ellas afectan al conjunto del ligamento colateral (Fig. 11.74). Los esguinces son habituales en la infancia y con frecuencia implican avulsión de fragmentos de hueso o cartílago. Los esguinces pueden hacerse crónicos y plantear incapacidad, como en los adultos. Normalmente se clasifican en tres grados (Fig. 11.76).

Evaluación. Los esguinces leves dañan solamente la parte anterior del ligamento colateral medial (Fig. 11.75). Los esguinces moderados afectan al centro (ligamento calcáneoperoneo) y los graves dañan a todo el conjunto. Excepto en los esguinces leves con hallazgos típicos, realice unas radiografías AP y L de tobillo para descartar otros problemas. Tenga en cuenta que las lesiones epifisarias tipo 1 de Salter y Harris del peroné distal (sensibilidad en la zona media distal del peroné), la rotura del retináculo peroneal (sensibilidad localizada justo detrás de la parte distal del peroné) y la sensibilidad por debajo del maleolo (justo por debajo del peroné) (Fig. 11.72) pueden sugerir un diagnóstico diferente.

Localizaciones menos habituales para los esguinces incluyen los ligamentos colaterales mediales (mucho más fuertes que los laterales) y los ligamentos calcáneocuboideos. Normalmente estos esguinces se tratan como leves, porque no producen inestabilidad tardía.

Trate los esguinces con RICE de noche y ejercicios para mantener la fuerza muscular en el pie y el tobillo durante la convalecencia.

Los *esguinces leves* son los que tienen inflamación y sensibilidad mínimas. Un ejemplo clásico es el ligamento peroneoastragalino anterior, con sensibilidad localizada justo por delante de la parte distal del peroné. Trate con rehabilitación para evitar su recidiva. A veces una férula que deje pasar el aire alivia mucho.

Los *esguinces moderados* presentan mayor inflamación y una zona de sensibilidad más amplia, con poca o nula inestabilidad. Trate con reposo, con una férula de plástico o escayola durante 2 ó 3 semanas. Permita que el paciente reanude sus actividades una vez recuperada la fuerza muscular, desaparecida la sensibilidad y recuperados todos los movimientos.

Los *esguinces severos* producen una importante inflamación y pueden mostrar inestabilidad. El tratamiento de la inestabilidad del tobillo por esguince es controvertido, pero es necesario curar la inestabilidad crónica. La mayor parte de ellos puede tratarse mediante inmovilización con escayola (Fig. 11.77) durante 6 semanas.

Problemas de tibia

Los problemas comunes incluyen fracturas (tratadas en el Capítulo 10), fracturas por estrés y férulas de tibia. Al ser habituales y, a veces, complejos, tanto el dolor de pierna como las férulas se tratan a continuación.

Dolor de pierna

El dolor de pierna se debe a una variedad de alteraciones que incluyen la periostitis, los síndromes compartimentales, las fracturas por estrés y la herniación muscular. La causa más corriente es una periostitis en el origen del músculo sóleo, en el lado posteromedial de la parte inferior de la pierna.

Evalúe localizando la sensibilidad (Fig. 11.78), palpe para descubrir inflamación y herniación muscular y solicite radiografías AP y laterales de la tibia. Considere otras posibilidades, como tumores o infección.

La *periostitis* es la más común. La sufren adolescentes mayores y con frecuencia es bilateral. La sensibilidad afecta a una zona más amplia que la que supone una fractura por estrés. El dolor se localiza en el lado posteromedial de la tibia distal y las radiografías son negativas.

Las *fracturas por estrés* causan un dolor localizado en el hueso (Fig. 11.79).

Los *síndromes compartimentales crónicos* son menos habituales y se caracterizan por una historia de dolor con la actividad, mejoría con el reposo y rara vez dolor e hinchazón sobre el compartimento afectado.

La *herniación muscular* se identifica palpando un músculo protruido, normalmente sobre la zona distal de la parte lateral de la pierna.

Trate según los principios del tratamiento convencional RICE, un acondicionamiento gradual, calzado apropiado y AINE.

Determine las causas subyacentes del dolor inicial y realice las modificaciones necesarias antes de que el adolescente reanude totalmente su actividad, para evitar recidivas. Rara vez se aconseja una corrección quirúrgica como, por ejemplo, la liberación del periostio.

Bibliografía

2000 Pediatric stress fractures. de la Cuadra P, Albinana J. Int Orthop 24:47

1999 Double-stress fracture of the tibia in a ten-year-old child. Mitchell AD, Grimer RJ, Davies AM. JPOB 8:67

1997 Shin splints: MR appearance in a preliminary study. Anderson MW, et al. Radiology 204:177

1996 Chronic, painful ankle instability in skeletally immature athletes. Ununited osteochondral fractures of the distal fibula. Busconi BD, Pappas AM. Am J Sports Med 24:647

1995 Shin splints--a review of terminology. Batt ME. Clin J Sport Med 5:53

1995 Treatment of acute ankle sprain. Comparison of a semi-rigid ankle brace and compression bandage in 73 patients. Leanderson J, Wredmark T. Acta Orthop Scand 66:529

1994 An epidemiological survey on ankle sprain. Yeung MS, et al. Br J Sports Med 28:112

1989 Surgical treatment of chronic upper ankle joint instability in childhood. Zwipp H, Tscherne H, Hoffmann R. Z Kinderchir 44:97

1983 Sprained ankle in children. A clinical follow-up study of 90 children treated conservatively and by surgery. Vahvanen V, Westerlund M, Kajanti M. Ann Chir Gynaecol 72:71

Grados de esguinces de tobillo

1	**Leve**	Hinchazón leve y dolor
2	**Rotura parcial**	Hinchazón moderada, incapaz de cargar peso
3	**Rotura completa**	Hinchazón marcada, hemorragia, inestabilidad e incapacidad

Fig. 11.76 Graduación clásica de esguinces de tobillo.

Fig. 11.77 Esguinces graves. Una inflamación importante, decoloración del tobillo y amplias zonas de sensibilidad se asocian con frecuencia a lesiones osteocondales, siendo el mejor tratamiento la inmovilización.

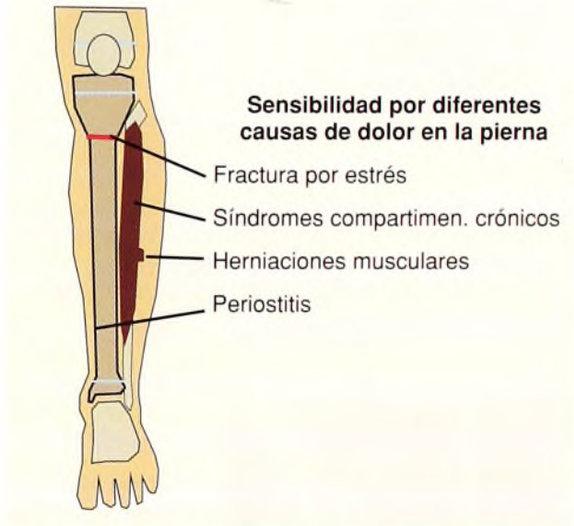


Fig. 11.78 Sensibilidad en los diversos tipos de dolor de pierna. Localice el dolor para diferenciar los distintos tipos de dolor en la zona central de la pierna.

Fig. 11.79 Fracturas de tibia por estrés. La localización clásica de las fracturas de tibia por estrés es en la tibia proximal posterior (flechas rojas). Cuando se producen fracturas por estrés en la diáfisis tibial a menudo se incluyen en el diagnóstico diferencial de pierna escayolada. Este chico sufrió múltiples fracturas por estrés, que afectaron al fémur derecho y a ambas tibias.

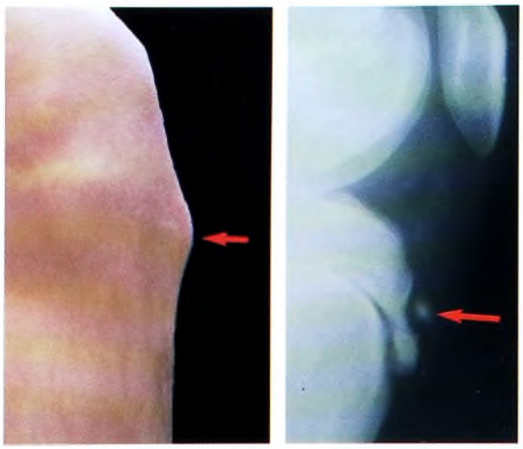
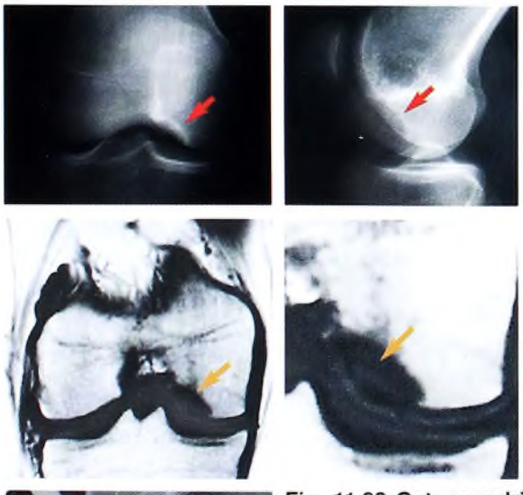


Fig. 11.80 Enfermedad de Osgood-Schlatter. Este chico de catorce años tiene la típica inflamación sobre el tubérculo tibial, y la radiografía muestra un huesecillo en el lugar del dolor.

Fig. 11.81 Reconstrucción transepifisaria del ligamento cruzado anterior. Esta reparación utiliza un injerto del tendón de la pata de ganso (rojo). La reparación es en su mayor parte anatómica, si bien se extiende más allá de la fisis (flechas verdes). Debe realizarse después de la explosión del crecimiento puberal. Datos basados en Simonian (1999).



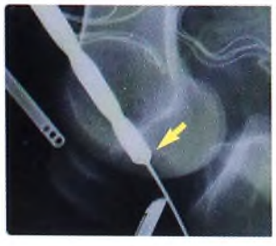


Fig. 11.82 Osteocondritis en una chica de 16 años. Observe la localización típica de la lesión (flechas rojas). La RM muestra el cartílago intacto (flechas naranjas). Se muestra el acercamiento transcondíleo a la lesión subyacente (flecha amarilla).

Problemas de rodilla y muslo

Los problemas de rodilla son corrientes. Realice la exploración de rotación de cadera para asegurarse de que el problema tiene su origen en la rodilla y no en la cadera. Los problemas más comunes son la enfermedad de Osgood-Schlatter y el dolor anterior de rodilla.

Enfermedad de Osgood-Schlatter (EOS)

La EOS es una apofisitis por tracción del tubérculo tibial debido a microtraumatismos repetitivos. Aparece en edades comprendidas entre los 10 y 15 años, iniciándose en las chicas unos 2 años antes que en los chicos. La EOS normalmente es unilateral y se produce en un 10%-20% de los niños que realizan deportes. La EOS se cura con el tiempo, sin tratamiento, en la mayor parte de los niños. En aproximadamente un 10% de las rodillas, alguna prominencia residual del tubérculo tibial o un dolor persistente por un cuerpo libre pueden causar problemas.

Una **exploración física** mostrará hinchazón y dolor localizado sobre el tubérculo tibial y ninguna otra anomalía. Solicite una radiografía si es unilateral o atípica. Las radiografías normalmente muestran aumento de partes blandas y un huesecillo libre sobre el tubérculo (Fig. 11.80).

Trate aconsejando modificar la actividad deportiva, usando AINE y rodilleras para controlar el malestar. Si la EOS es severa o persiste, inmovilice la rodilla una o dos semanas para aliviar la inflamación. No se recomienda infiltrar esteroides. La resolución completa puede ser lenta, precisándose a veces de 12 a 18 meses. Un dolor persistente tras la consolidación del platillo de crecimiento indica la presencia de un huesecillo residual. La extirpación de este huesecillo soluciona el problema (véase la página 118).

Dolor anterior de rodilla

El dolor anterior de rodilla incluye una serie de problemas de sobreesfuerzo a veces incorrectamente definidos. Asegúrese de que el dolor no procede de la cadera. Identifique cualquier problema subyacente, como una mala alineación rotacional (torsión tibial medial y femoral lateral) o fémororrotuliana. Incluso si existiera este problema, con toda probabilidad sería benigno y solucionable con un simple tratamiento (véase la página 118).

Trate tranquilizando, aplicando AINE, ejercicios isométricos y de extensión del cuádriceps y modificando las actividades. Utilice el plan de la escalera para encontrar el nivel adecuado de actividad. Utilice la regla del 10% para evitar un exceso de actividad demasiado pronto.

Insuficiencia del ligamento cruzado anterior

Las roturas del ligamento cruzado anterior se están haciendo más habituales en adolescentes, especialmente en chicas que juegan al baloncesto o al fútbol europeo. El tratamiento es controvertido. La historia natural de inestabilidad y retorno a los deportes de competición no es satisfactoria, ya que muchas han tenido repetidas lesiones, incluyendo daño del menisco.

Trate primero con ejercicios, modificación de actividad y, posiblemente, férulas. Las férulas son una clara manifestación de que existe un problema, pero son un obstáculo para el ejercicio y es incluso dudoso que protejan la rodilla. Una vez completada la rehabilitación y llegando a un límite aceptable de modificación de actividad, acercándose el adolescente al final de su crecimiento y siendo la incapacidad inadmisible, entonces se justifica el tratamiento quirúrgico. Valore la edad ósea y la estadificación de Tanner para calcular el nivel de madurez. Siempre que sea posible, retrase la reparación hasta que el adolescente llegue a la pubertad o tenga aproximadamente 15 años si es chico y 13 si es chica. Repare cualquier rotura del menisco con reconstrucción del LCA.

Las *reparaciones extraarticulares* no son anatómicas y llegan con el tiempo a un estiramiento. Además, la disección para el implante puede dañar la fisis.

La *reparación intraarticular* puede limitarse a la fisis, ser parcialmente transepifisaria a través de la parte central de la tibia o completamente transepifisaria a través de la parte central del fémur y la tibia. Las reparaciones a través de la fisis deben realizarse lo más tarde posible (Fig. 11.81), con cuidado de realizar el fresado transepifisario lo más central y pequeño posible para minimizar el riesgo de retraso en el crecimiento de la fisis. Utilice injertos autógenos de la pata de ganso o del tendón rotuliano central. Si se realizan en un paciente prepúber, haga un seguimiento frecuente de longitud de miembros y ángulos de rodilla para diagnosticar precozmente cualquier alteración del crecimiento.

Osteocondritis disecante

Puede afectar a los cóndilos medial o lateral de la rótula (Fig. 11.82). La localización clásica es la parte lateral del cóndilo medial. Los síntomas incluyen dolor, derrame leve o síntomas mecánicos tardíos. Véase la página 119.

Problemas en el muslo

El muslo tiene una fuerte musculatura y está más protegido que la tibia. Es también más difícil de examinar, porque la localización del dolor es menos exacta. Pueden producirse varios problemas, incluyendo fracturas, fracturas por estrés y contusiones. Las contusiones del cuádriceps pueden causar miositis osificante.

Miositis osificante

Un traumatismo directo a la parte delantera del muslo puede causar hematoma por acumulación, que puede llevar a una miositis osificante. Trate la lesión aguda aplicando RICE. Algunos recomiendan la inmovilización del miembro en flexión. Inmovilice durante 5-7 días, después estimule la flexión activa de la rodilla. La osificación del músculo dañado evoluciona según una secuencia de cambios (Fig. 11.83) que a veces son difíciles de distinguir de los del sarcoma osteogénico. Las lesiones de la miositis osificante tienden a estar mejor localizadas, con frecuencia se localizan en el muslo anterior medio y se originan en el músculo más que en el hueso. Considere la cirugía en el caso, no habitual, de que la masa suponga un problema.

Problemas de cadera

Existen varios problemas relacionados con el deporte que tienen que ver con la cadera. Las lesiones habituales, como fracturas por avulsión, luxaciones y deslizamiento agudo de la epífisis femoral proximal (epifisiolisis) son normales en el deporte.

Lesiones por abuso

Las lesiones de las uniones miotendinosas por sobreesfuerzo pueden presentarse en la misma localización que las lesiones por avulsión (Fig. 11.84).

Bursitis

La bursitis puede afectar a la bolsa del trocánter mayor y a la bolsa iliopectínea, localizadas en la parte anterior de la articulación de cadera. Trate la bursitis con AINE y reposo.

Cadera en resalte

Esta situación se debe a la fricción de la cintilla iliotibial sobre el trocánter mayor o a la subluxación del tendón del psoas. La irritación por abuso puede causar inflamación y agravar el problema.

Rotura de la fascia lata. El diagnóstico se establece palpando el chasquido sobre el trocánter mayor. Al palpar el trocánter, pida al paciente que voluntariamente reproduzca el chasquido. Si esto no sirviera, pida al paciente que dé unos pasos. A veces no se nota el chasquido y tan sólo puede sospecharse el diagnóstico por la historia clínica. A veces se les dice a los pacientes equivocadamente que tienen una luxación de cadera.

La **subluxación del tendón del iliopsoas** puede demostrarse mediante evaluación por ecografía (Fig. 11.85).

Trate con AINE y modificación de la actividad. La resolución a veces es lenta.

Bibliografía

1999 Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. Hefti F, et al. JPO-b 8:231

1999 Anterior cruciate ligament injuries in the skeletally immature patient. Simonian PT, Metcalf MH, Larson RV. Am J Sport Med 99:624

1998 Anterior cruciate ligament injury in the skeletally immature athlete. Stanitsky CL. Operative Techniques in Sports Medicine 6:228

1997 Radiologic study of patellar height in Osgood-Schlatter disease. Aparicio G, et al. JPO 17:63

1997 Anterior cruciate ligament tears in children: an analysis of operative versus nonoperative treatment. Pressman AE, Letts RM, Jarvis JG. JPO 17:505

1995 Tibial tuberosity excision for symptomatic Osgood-Schlatter disease. Flowers MJ, Bhadreshwar DR. JPO 15:292

1991 Tibia recurvatum as a complication of Osgood-Schlatter's disease: a report of two cases. Lynch MC, Walsh HP. JPO 11:543

1991 Osteochondritis dissecans of the knee. A long-term study. Twyman RS, Desai K, Aichroth PM. JBJS 73B:461

1990 Natural history of Osgood-Schlatter disease. Krause BL, Williams JP, Catterall A. JPO 10:65

1990 Patellofemoral pain in children. Yates CK, Grana WA. CO 225:36

1985 The natural history of anterior knee pain in adolescents. Sandow MJ, Goodfellow JW. JBJS 67B:36

1981 Functional versus organic knee pain in adolescents. A pilot study. Fritz GK, Bleck EE, Dahl IS. Am J Sports Med 9:247

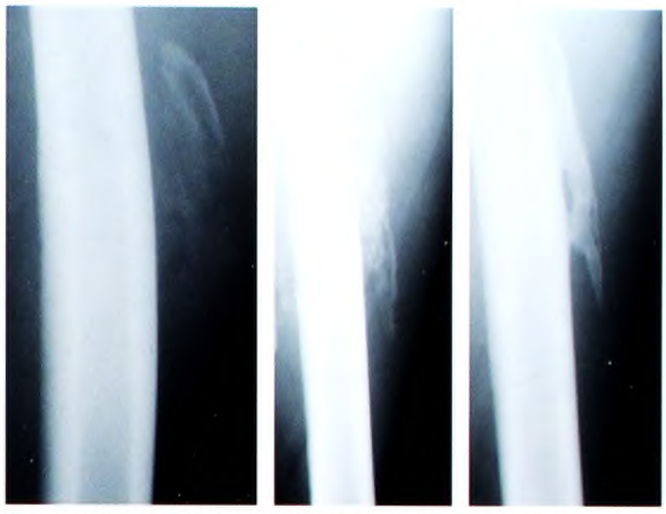


Fig. 11.83 Miositis osificante. Radiografías en serie muestran la evolución de la lesión a las 3 semanas, 6 semanas y 6 meses siguientes.

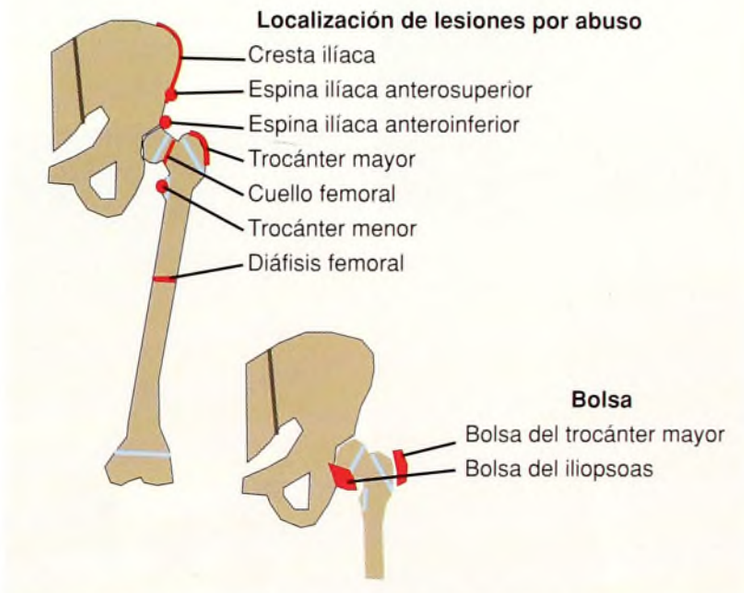


Fig. 11.84 Problemas de cadera por abuso. Estos problemas incluyen facturas, apofisitis o bursitis.

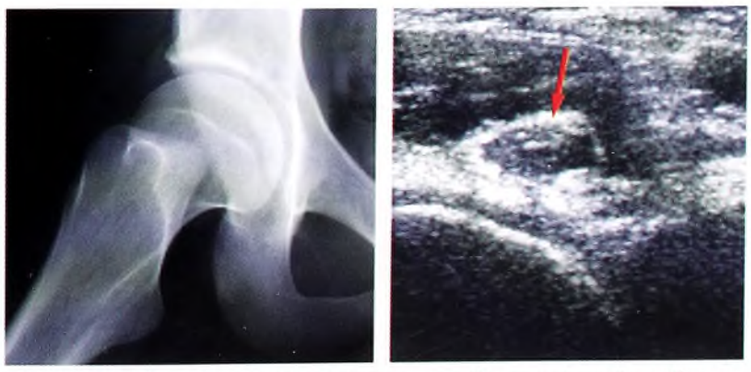


Fig. 11.85 Rotura del tendón del iliopsoas. Observe la radiografía normal y el tendón del iliopsoas (flecha) mostrado con ecografía. La subluxación del tendón quedó demostrada.

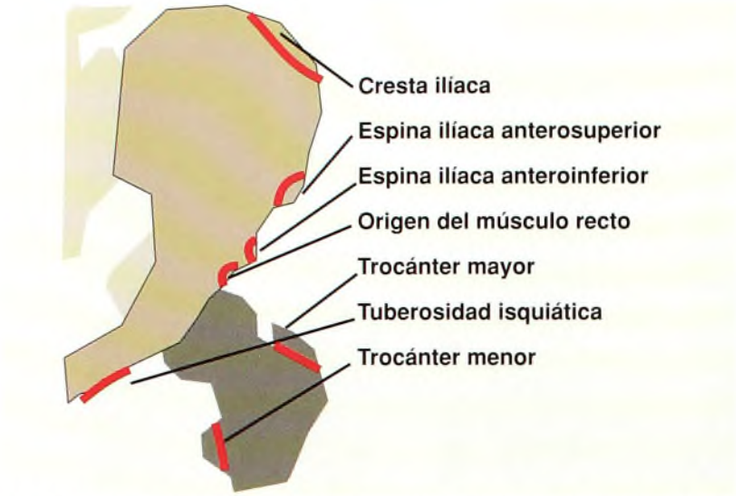


Fig. 11.86 Localización de lesiones por avulsión en la zona de la cadera.

Fig. 11.87 Avulsión del origen del músculo recto. El resto óseo está unido a la cabeza larga del músculo recto femoral. En la zona de la avulsión existía dolor. La lesión consolidó con el tiempo y no hubo incapacidad residual.

Fig. 11.88 Avulsión del isquion. Este corredor de 16 años sufrió una avulsión del origen del semitendinoso en el isquion. Observe la prominencia (flecha amarilla) y el aumento de captación (flecha roja) en la gammagrafía ósea. Esta prueba no habría sido necesaria.

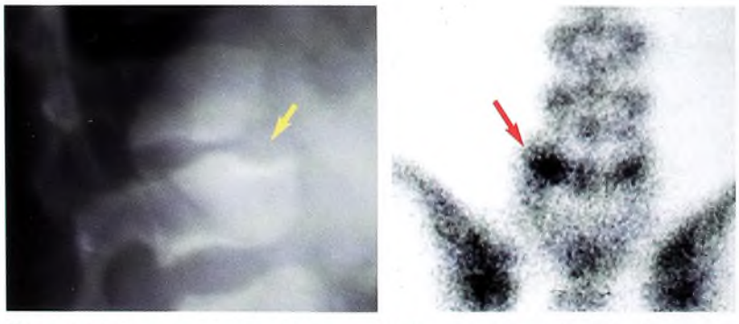


Fig. 11.89 Dolor de espalda en el atleta. La herniación del núcleo pulposo dentro del cuerpo vertebral provoca un estrechamiento del espacio del disco (flecha amarilla). Las lesiones pueden ser dolorosas. El defecto radiológico se llama a veces nódulo lumbar de Schmorl. Las gammagrafías óseas en la espondilolisis muestran un aumento de la captación. Esto puede producirse unilateralmente (flecha roja).

Problemas de pelvis

Lesiones por avulsión

Las lesiones por avulsión ocurren en varias localizaciones alrededor de cadera y pelvis (Figs. 11.86-11.88). La mayor parte de estas lesiones se tratan con reposo porque la consolidación de la fractura se produce espontáneamente. Algunos traumatólogos recomiendan la sustitución quirúrgica en las fracturas muy desplazadas de isquion, pero esto es controvertido.

Pinzamientos de cadera

El pinzamiento de cadera es una contusión sobre la rama ilíaca que se ve en el fútbol americano y otros deportes de contacto. El tratamiento de estas lesiones normalmente se realiza con RICE y AINE, pero la recuperación puede ser lenta.

Lesiones por estrés

La **osteítis del pubis** es un síndrome por sobreesfuerzo que aparece en el adolescente. El dolor se localiza sobre la sínfisis. La mala alineación de las extremidades inferiores puede contribuir al problema. El tratamiento es reposo y AINE.

La **rama pubiana** puede sufrir fracturas por estrés. El diagnóstico se sospecha por la localización del dolor y se confirma con una gammagrafía ósea positiva.

Problemas de columna

Las lesiones de columna y el dolor de espalda (Fig. 11.89) son lesiones deportivas habituales que se tratan en los Capítulos 8 y 10.

Problemas de cuello

Algunas de las lesiones deportivas más catastróficas afectan a la columna cervical. Afortunadamente, estas lesiones son raras. Su frecuencia se ha reducido desde la prohibición del "choque" (uso intencionado de la cabeza como instrumento de ataque) y con el modelo perfeccionado de casco de fútbol. La mayor parte de los traumatismos cervicales ocurren en las inmersiones, los saltos de trampolín y el fútbol americano. La tetraplejía y la muerte son posibles consecuencias de tales lesiones.

Pinchazos y quemaduras

Éstas son lesiones que acaban con dolor quemante en el brazo, que puede ser transitorio (pinchazo) o persistente durante unas cuantas horas (quemaduras). Estas lesiones son consecuencia de la tracción en la raíz del nervio como resultado de un traumatismo provocado por el deporte. Son muy habituales en el fútbol americano y en individuos que tienen una estenosis congénita del canal cervical. Estas lesiones se curan, pero son un aviso a tener en cuenta.

Deportes en niños con síndrome de Down

Con frecuencia se les pide a los médicos que evalúen a un chico con trisomía 21 que desea participar en un deporte. Estos chicos corren riesgos debido a la inestabilidad de C_1–C_2 causada por el estiramiento del ligamento atloaxoideo. Los chicos con síndrome de Down tienen una laxitud articular extrema y la inestabilidad C_1–C_2 es una de las más graves consecuencias de este defecto subyacente. Preocúpese si el diámetro es mayor de 5 mm. Desanímeles a que participen en deportes de contacto. Haga un seguimiento anual con exploración física y radiografías cada varios años. Algunos recomiendan fusión quirúrgica cuando el ADI es mayor de 10 mm.

Problemas de los miembros superiores

Hombro

En la zona del hombro se producen varios tipos de lesiones. Los nadadores normalmente desarrollan síndromes compartimentales. Los jugadores de fútbol americano a menudo se lesionan los bordes medial o lateral de la clavícula (Fig. 11.90) y los luchadores se luxan los hombros. En los lanzadores se producen lesiones de la epífisis humeral superior por abuso.

Codo

Las lesiones en el codo son comunes en el deporte. El codo es vulnerable por su complejidad anatómica y su situación en el miembro superior, que está sometido a cargas excesivas.

Epitrocleítis

El codo se sobrecarga fácilmente en los lanzamientos de saque o en los servicios en los deportes de raqueta. Esto se agrava con una mala técnica de tiro cuando el lanzamiento se hace con más entusiasmo que habilidad. Esto causa una excesiva carga en valgo de la articulación. Esta sobrecarga produce tracción en el lado medial y compresión en el lateral de la articulación del codo (Fig. 11.91). La lesión más corriente es la de tracción en el epicóndilo medial, origen común de los flexores y pronadores del antebrazo. Menos habituales pero más graves son las lesiones por sobrecarga del cóndilo y la cabeza radial. Las lesiones por compresión se producen normalmente en el adolescente.

Las **lesiones del epicóndilo medial** pueden producir inflamación o una auténtica separación del húmero. Como el epicóndilo medial es extraarticular, esta lesión es menos grave.

La **osteocondritis del cóndilo** es más seria porque puede acabar dañando la articulación. Una sobrecarga produce lesiones de osteocondritis que pueden dar lugar a la separación y creación de cuerpos libres en la articulación.

La **osteocondritis de la cabeza radial** provoca habitualmente una hipertrofia ósea e incongruencia articular.

El **diagnóstico** no suele ser difícil. Se trata con frecuencia de un chico que es lanzador de béisbol, el dolor se localiza en la zona y las radiografías muestran frecuentemente cambios. La amplitud de movimientos del codo suele reducirse.

El **tratamiento** del problema agudo es habitualmente con RICE y AINE. Insista en evitar cualquier lanzamiento en 4-6 semanas. Anime al chico a montar en bicicleta o correr como diversión. Evalúe y corrija malas técnicas de lanzamiento. Reintroduzca el lanzamiento gradualmente. Inicialmente, límitelo a 6 m-9 m. Use la regla del 10%. Para evitar recidivas, limite la intervención a un número específico de lanzamientos o entradas por juego (Fig. 11.92). El número depende de la edad y estado físico del chico. Si la articulación se dañara, el adolescente debe cambiar de deporte.

Antebrazo y muñeca

El antebrazo normalmente se fractura en las caídas (véase Capítulo 10). La muñeca puede lesionarse por sobreesfuerzo en gimnastas. Las lesiones gimnásticas pueden dañar la epífisis radial distal y causar compromiso por hiperextensión y fracturas.

Mano

La **fractura del boxeador** es causada por la fractura del extremo distal del cuarto o quinto metacarpiano, reduciéndose la prominencia del nudillo.

El **pulgar del esquiador** es consecuencia de caídas que dañan el ligamento colateral cubital o fracturan la falange proximal del pulgar, produciéndose inestabilidad o deformidad.

El **dedo del entrenador** se debe a una carga axial de la articulación proximal interfalángica de un dedo, esto produce una luxación de la articulación. El entrenador puede "desluxar" el dedo hasta su posición normal. Realice siempre una radiografía para descartar fracturas. Las fracturas articulares debe tratarlas siempre un traumatólogo.

El **dedo de béisbol** ("dedo pillado") es un esguince de la articulación proximal interfalángica como consecuencia de golpes de pelota en el extremo del dedo. Las radiografías son negativas y la articulación es estable. La curación puede tardar varias semanas.

El **dedo en martillo** es consecuencia de una flexión forzada de la articulación distal del dedo que produce la rotura o fractura de la inserción del tendón extensor.

Asesor científico del capítulo: Carl Stanitski, email: stanisc@musc.edu

Bibliografía

1999 Osteochondritis dissecans of the elbow. Hall TL, Galae AM. Phy and Sportsmed 27:75

1998 Early detection of osteochondritis dissecans of the capitellum in young baseball players. Report of three cases. Takahara M, et al. JBJS 80A:892

1997 Osteochondral lesions in the radiocapitellar joint in the skeletally immature: radiographic, MRI, and arthroscopic findings in 13 consecutive cases. Janarv PM, Hesser U, Hirsch G. JPO 17:311

1996 Development of a distance-based interval throwing program for Little League-aged athletes. Axe MJ, et al. Am J Sports Med 24:594

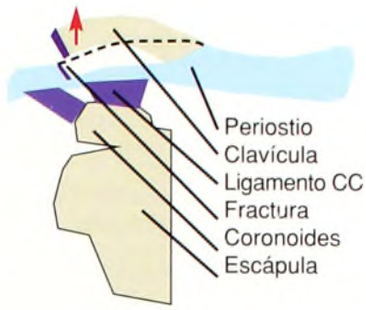


Fig. 11.90 Fractura de la clavícula distal. Este tipo de fractura a través del platillo de crecimiento de la clavícula distal puede confundirse con una separación acromioclavicular. La clavícula se desplaza con frecuencia hacia arriba a través de una rotura en el periostio. El ligamento coracoclavicular (CC) permanece intacto. No es necesaria su reducción, ya que la remodelación corrige rápidamente la deformidad.

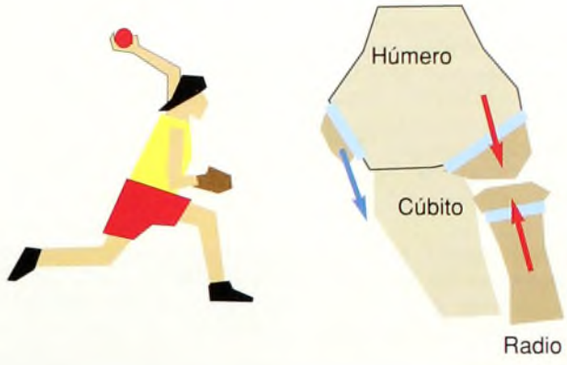


Fig. 11.91 Epitrocleítis. El adolescente (arriba) tiene una osteocondritis del cóndilo (flechas rojas); esto limita la extensión del codo izquierdo. El hecho de lanzar produce la tracción medial (flecha azul–dibujo superior), y tiende a dañar por avulsión el epicóndilo medial. El lanzamiento también causa compresión lateral del cóndilo y la cabeza radial (flechas rojas).

Normas de lanzamiento

Edad

Antes de 8 años – sólo lan. manuales
Desp. de 8 años – lan. de entren. permit.
Des. de 14 años – lan. con efecto permit.

Juegos por semana

Aproximadamente 2

Lanzamientos por juego

Aumenta progresivamente desde, aprox.
Edad: 8 años – 50 lanzamientos, hasta
Edad: 17 años – 100 lanzamientos

Fig. 11.92 Normas de lanzamiento. Ésta es una norma general adaptada al niño. Datos de Whiteside (1999).

Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine. Atlantoaxial instability in Down syndrome. Pediatrics 1984;74(1):152-4.

Arendt EA, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer: NCAA data and review of literature. Am J Sports Med 1995;23:694-701.

Backs FJG, et al, Sports injuries in school-aged children. Am J Sports Med 1989;17:234.

Beachy G. et al, High school sports injuries. Am J Sports Med 1997;25:675.

Caine D, et al. Stress changes of the distal radial growth plate. Am J Sports Med 1992;20:290.

Cantu RC, Mueller FO. Fatalities and catastrophic injuries in high school and college sports, 1982–1997. Phy and Sportsmedicine 1999;27:35.

Cook PC; Leit ME, Issues in the pediatric athlete. Orthop Clin North Am 1995;26(3):453-64.

Current comment from the American College of Sports Medicine. August 1993 "The prevention of sport injuries of children and adolescents" Med Sci Sports Exerc 1993;25(8 Suppl):1-7.

DiFiori JP, et al, Factors associated with wrist pain in the young gymnast. AOSPM 1996;24:9.

Gomez E, DeLee JC, Farney WC. Incidence of injury in texas girls' high school basketball. Am J Sports Med 1996;24:684.

Graf BK, Lange RH, Fujisaki K, Landry GL, Saluja RK. Anterior cruciate ligament tears in skeletally immature patients: Meniscal pathology at presentation and after attempted conservative treatment. Arthroscopy 1992;8:229-233.

Guzzanti V, Falciglia F, Gigante A, Fabbriciani C. The effect of intra-articular ACL reconstruction on the growth plates of rabbits. J Bone Joint Surg 1994;76B:960-963.

Indelicato PA. Isolated medial collateral ligament injuries in the knee. J Am Acad Orthop Surg 1995;3:9-14.

Janarv P, Wesblad P, Johansson C, et al. Long-term follow-up of anterior tibial spine fractures in children. J Ped Orthop 1995;15:63-68.

Kadel NJ, Teitz CC, Kronmal RA. Stress fractures in ballet dancers. Am J Sports Med 1992;20:445.

Kakulas BA, Adams RD, Disease of Muscle, Pathological Foundation of Clinical Myology (4th ed) 1985 Harper and Row.

Kraus JF, Conroy C. Mortality and morbidity from injuries in sports and recreation. Annu Rev Public Health 1984;5:163-92.

Lorish TR, et al. Injuries in adolescent and preadolescent boys at two large wrestling tournaments. Am J Sports Med 1992;20:199.

MacDonald GL. Sports injuries in children. Necessary consequence of competition? Postgrad Med 1985;78(1):279-81.

Maffulli N. Sports medicine in childhood and adolescence. 1995 Mosby-Wolfe.

Maffulli N. The growing child in sport. Br Med Bull 1992;48(3):561-8.

McCarroll JR, Shelbourne KB, Rettig AC, et al. Patellar tendon graft reconstruction for midsubstance anterior cruciate ligament rupture in junior high school athletes: an algorithm for management. Am J Sports Med 1994;22:478-484.

McCoy RL 2nd, Dec KL, McKeag, DB, Honing EW. Common injuries in the child or adolescent athlete. Prim Care 1995;22(1):117-44.

McKeag DB, The role of exercise in children and adolescents. Clin Sports Med 1991;10(1):117-30.

Moretz JA, et al, Long-term followup of knee injuries in high shcool football players. Am J Sports Med 1984;12(4):298.

Nyska et al, Avulsion fracture of the medial epicondyle caused by arm wrestling. Am J Sports Med 1992;20:347.

Parker DF, et al. A cross-sectional survey of upper and lower limb strength in boys and girls during childhood and adolescence. Ann. Human Biol 1990;17:199-211.

Sahlin Y. Sport accidents in childhood. Br J Sports Med. 1990;24(1):40-44.

Schutz RW, Smoll FL, Wood TM. Physical activity and sport: attitudes and perceptions of young Canadian athletes. Can J Appl Sport Sci 1981;6(1):32-39.

Stanitski CL. Articular hypermobility and chondral injury in patients with acute patellar dislocations. Am J Sports Med 1995;23:146.

Stanitski CL. Common injuries in preadolescent and adolescent athletes. Recommendations for prevention. Sports Med 1989;7(1):32-41.

Stanitski CL. Knee overuse disorders in the pediatric and adolescent athlete. Inst Lectures Am Acad Ortho Surg 1993;42:483.

Stanitski CL. Management of sports injuries in children and adolescents. Orthop Clin North Am 1988;19(4):689-98.

Stanitski CL. Pediatric and Adolescent Sports Medicine. 1994 WB Saunders.

Stanitski CL, Harvell JC, Fu F. Observations on acute knee hemarthrosis in children and adolescents. J Ped Orthop 1993;3:506-510

Stuart MJ, Smith A. Injuries in junior A ice hockey. Am J Sports Med 1996;23:458.

Sullivan A, The Pediatric Athlete. 1988 Am Acad Ortho Surg.

Teitz CC. Sports medicine concerns in dance and gymnastics. Pediatr Clin North Am 1982;29(6):1399-421.

Thabit G, Micheli LJ. Patelloemoral pain in the pediatric patient. OrthoClin North Am 1992;23:567.

Tursz A; Crost M. Sports-related injuries in children. A study of their characteristics, frequency, and severity, with comparison to other types of accidental injuries. Am J Sports Med 1986;14(4):294-9.

Vingard E, et al. Sports and osteoarthrosis of the hip. An epidemiologic study. Am J Sports Med 1993;21(2):195.

Warme WJ, et al, Ski injury statistics, 1982 to 1993, Jackson Hole ski resort. Am J Sports Med 1996;23:597.

Willis R, Blocker C, Stoll T, et al. Long-term follow-up on anterior tibial eminence fractures. J Ped Orthop 1993;13:361-364

Zaricznyj B, et al, Sports-related injuries in school-aged children. Am J Sports Med 1980;8(5):318-24.

Capítulo 12 – Infección

Patogénesis 287
Vías de entrada 287
Localización inicial 288
Historia natural de la infección 288
Agentes bacterianos 289
Evaluación 290
Exploración física 290
Imagen 290
Estudios de laboratorio 291
Principios de tratamiento 292
Antibióticos 292
Drenaje quirúrgico 293
Osteomielitis 294
Historia natural 294
Osteomielitis aguda 295
Osteomielitis subaguda 295
Osteomielitis crónica 296
Complicaciones de la osteomielitis 297
Artritis séptica 298
Infecciones pélvicas 300
Formas menos frecuentes de osteomielitis 300
Infecciones de partes blandas 301
Tuberculosis 302
Infecciones meningocócicas 302
Osteomielitis multifocal recidivante crónica 303
Bibliografía 304

Las infecciones que afectan al sistema musculoesquéletico son habituales (Fig. 12.1) y pueden ser la causa de una incapacidad importante. Con un tratamiento óptimo, prácticamente todas las infecciones pueden curarse y evitarse las deformidades e incapacidades.

La prevalencia de la osteomielitis va disminuyendo y cambiando de carácter. Las que más han disminuido son las infecciones en huesos largos causadas por *Staphilococcus aureus* y las artritis sépticas causadas por *H. influenza*. La osteomielitis ha sufrido cambios en la forma de presentación, con patrones más complejos y menos frecuentes (Fig. 12.2). Las infecciones causadas por cepas resistentes van en aumento.

Las infecciones siguen siendo importantes y, con frecuencia, desafiantes; no obstante, los mejores tratamientos hacen que los malos resultados sean menos aceptables y habituales.

Patogénesis

La comprensión de la patogénesis de las infecciones musculoesqueléticas facilita su tratamiento.

Vías de entrada

La mayoría de las infecciones son hematógenas, con la principal puerta de entrada en el oído, orofaringe y tractos respiratorio, GI o GU (Fig. 12.3). Las infecciones de piel como las que ocurren tras la varicela y las lesiones penetrantes como las producidas por clavos en la planta del pie o las infecciones tras intervenciones quirúrgicas son menos habituales (Fig. 12.4). Las infecciones que se extienden por contigüidad son las menos frecuentes, aunque las infecciones de articulaciones adyacentes son relativamente habituales cuando se asocian a osteomielitis concomitantes (Fig. 12.2).

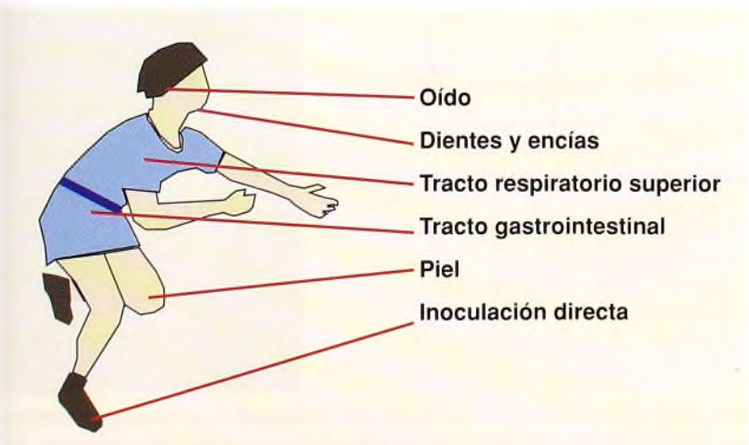


Fig. 12.3 Vías de entrada de bacterias.

Fig. 12.1 La infección es causa de enfermedades sistémicas. Este niño padece una artritis séptica en el codo y, por consiguiente, padece una enfermedad sistémica.

Fig. 12.2 Propagación local. La infección resultante de una osteomielitis metafisaria puede propagarse a articulaciones adyacentes en el niño pequeño.

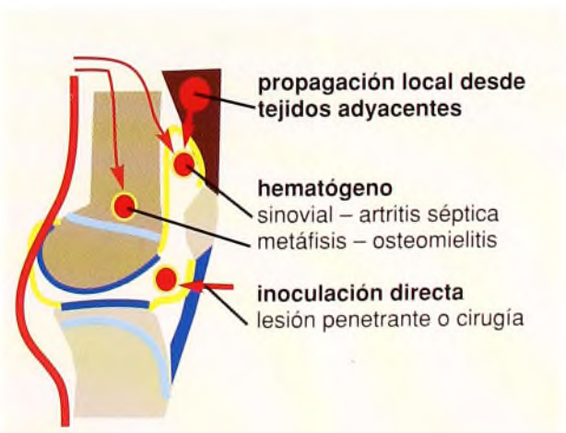


Fig. 12.4 Propagación a hueso y articulaciones. La infección normalmente es hematógena, pero se puede propagar localmente o por inoculación directa.

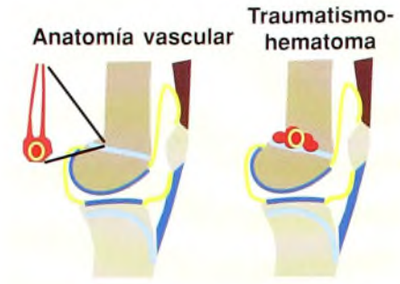


Fig. 12.5 Anatomía vascular de la metáfisis. Las bacterias pueden acumularse en los capilares metafisarios. Los traumatismos con producción de hematomas proporcionan un buen caldo de cultivo para la proliferación bacteriana.

Fig. 12.6 Propagación a través de la fisis. Los vasos transepifisarios permiten el paso de la infección de la metáfisis a la articulación (flechas rojas). La presencia de la fisis bloquea esta propagación (flecha amarilla).

Fig. 12.7 Artritis séptica de la cadera en un neonato. Observe el ensanchamiento del espacio articular. Éste es un hallazgo tardío.

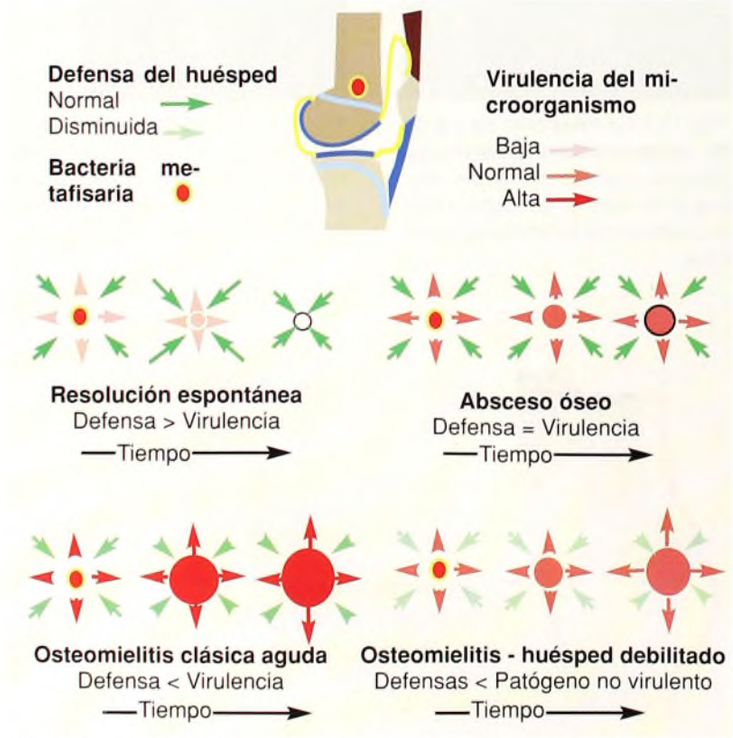


Fig. 12.8 Historia natural de la osteomielitis determinada por la resistencia del huésped y la virulencia del microorganismo.

Localización inicial

La bacteriemia es un acontecimiento habitual que raramente causa infecciones óseas y articulares. Se desconoce por qué los huesos y las articulaciones son más vulnerables que otros tejidos.

El **hueso** normalmente se infecta en la metáfisis. Las bacterias se depositan en los capilares adyacentes al platillo metafisario. Casi siempre, estas bacterias son destruidas rápidamente por fagocitosis. El traumatismo es un factor que reduce la resistencia, al formar un hematoma (Fig. 12.5). La proliferación bacteriana está potenciada por la formación de una *película biológica*, que aumenta la adhesión bacteriana al hueso y protege frente a fagocitosis y antibióticos.

Las **articulaciones** pueden infectarse por propagación hematógena a través de la sinovial, por lesiones articulares penetrantes, por propagación directa de una infección contigua o por transporte bacteriano por medio de vasos que atraviesan la fisis. Éstos ya existen al comienzo de la infancia, antes de la formación del platillo de crecimiento (Fig. 12.6). Esto puede explicar la frecuencia de artritis séptica de cadera en el neonato (Fig. 12.7). En niños, aproximadamente un tercio de la osteomielitis en huesos largos se asocia con artritis séptica de la articulación adyacente.

Historia natural de la infección

Es probable que la gran mayoría de colonias bacterianas sean destruidas por mecanismos sistémicos y locales. La probabilidad de progresión depende del equilibrio entre la virulencia del microorganismo y la resistencia del huésped (Fig. 12.8).

La **resolución espontánea** es lo habitual. La resistencia del huésped excede la virulencia del microorganismo.

La **osteomielitis subaguda** es menos común. La resistencia del huésped y la virulencia son aproximadamente iguales. Un absceso óseo forma paredes óseas escleróticas reactivas lejos del absceso. No existe equivalente de esta forma subaguda en la artritis séptica.

La **osteomielitis clásica aguda o la artritis séptica** son la consecuencia de un germen virulento y un huésped normal. El paciente enfermará seguro y, si no recibe tratamiento, podrá desarrollar una septicemia y morir. En otros casos, se produce una vasta necrosis local ósea, seguida por una osteomielitis crónica.

Un **huésped debilitado** puede desarrollar una infección ósea o articular por gérmenes de relativamente baja virulencia, como sucede en el caso de la anemia de células falciformes (Fig. 12.9).

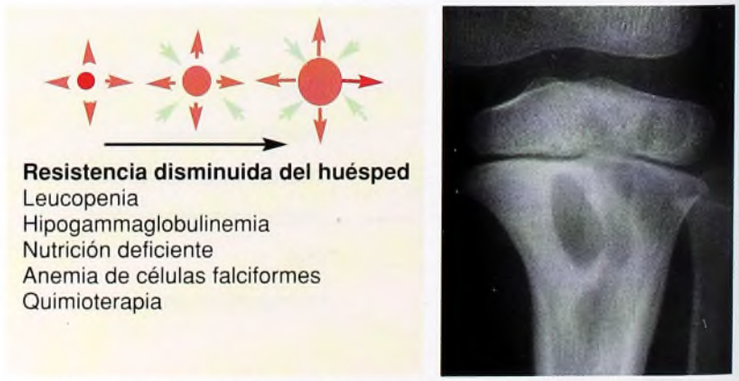


Fig. 12.9 Resistencia disminuida del huésped. Los microorganismos de baja virulencia pueden causar infecciones cuando la resistencia del huésped está disminuida.

Agentes bacterianos

Los gérmenes que infectan el sistema musculoesquelético son numerosos, variados, continuamente cambiantes y tienen predilección por el lugar, tejido y edad del huésped (Fig. 12.10).

Estafilococos

Los microorganismos Gram positivos son la causa más común de infecciones. Su incidencia va disminuyendo. El *Staphylococcus aureus* incluye una variedad de especies patógenas. Las nuevas especies son resistentes al meticilin. El *Staphylococcus epidermidis* puede causar infección en huéspedes debilitados.

Estreptococos

Las infecciones por estreptococos causan infecciones óseas y de partes blandas. Los estreptococos betahemolíticos son patógenos comunes. El *Streptocuccus pneumoniae* puede causar artritis séptica. El *Streptocuccus agalactiae* es una causa común de osteomielitis neonatal. El *Streptocuccus pyogenes* es un patógeno menos común.

Meningitis por *Neisseria*

La septicemia meningocócica causa problemas ortopédicos agudos y crónicos. La coagulación intravascular diseminada y las infecciones focales causan fascitis necrotizante aguda y dañan la circulación en la fisis, causando un retraso en el crecimiento de ésta y deformidades en los miembros (Fig. 12.11).

Pseudomonas aeroginosa

Éste es un bacilo Gram positivos, condrofílico, causa común de infecciones articulares del pie por lesiones penetrantes.

Escherichia coli

Éste es un bacilo Gram positivos y una causa poco común de infecciones musculoesqueléticas.

Salmonella

De los bacilos Gram positivos, éste es el que con mayor probabilidad encontramos en la osteomielitis de células falciformes.

Tuberculosis por *Mycobacteria*

Se trata de un agente acidófilo, y en la actualidad están resurgiendo nuevas y preocupantes cepas resistentes al tratamiento. Causa infecciones óseas y articulares en niños. La espondilitis tuberculosa con cifosis es una deformidad grave y común (Fig. 12.12).

Kingella kingae

Éste es un cocobacilo Gram positivos, habitual del sistema respiratorio, de crecimiento lento, aerobio y exigente. Es difícil de cultivar. Sólo recientemente se ha visto que causa infecciones musculoesqueléticas. Permanece sensible a la mayor parte de antibióticos.

Haemophilus influenzae

Esta era antes una causa habitual de artritis séptica en niños pequeños. Ahora raramente se encuentra, gracias a los programas de inmunización.

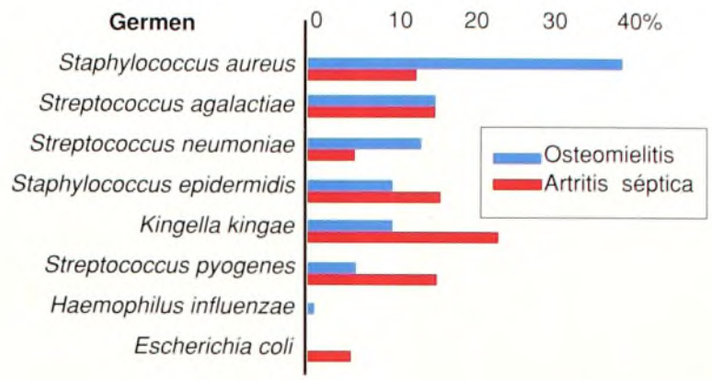


Fig. 12.10 Microorganismo responsable de infecciones óseas y articulares en niños menores de 36 meses. Porcentaje de 30 casos de osteomielitis (barras azules) y 30 casos de artritis sépticas (barras rojas) causadas por diferentes microorganismos. Datos de Lundy y Kehl (1998).

Fig. 12.11 Cierre séptico del cartílago de crecimiento. Este niño con meningococemia sufrió un cierre del platillo de crecimiento distal tibial (flechas).

Fig. 12.12 Espondilitis tuberculosa con cifosis. Ésta fue una enfermedad común en el pasado (flecha roja) en América del Norte y todavía es frecuente en países en desarrollo (flecha amarilla).

Bibliografía

2000 The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. Perlman MH, et al. JPO 20:40.

1998 Increasing prevalence of Kingella kingae in osteoarticular infections in young children. Lundy DW, Kehl DK. JPO 18:262

1992 The changing epidemiology of osteomyelitis in children. Craigen MA, Watters J, Hackett JS. JBJS 74B:541

1991 Changing pattern of bone and joint infections due to Staphylococcus aureus: study of cases of bacteremia in Denmark, 1959-1988. Espersen F, et al. Rev Infect Dis 13:347

1989 Chondro-osseous growth abnormalities after meningococcemia. A clinical and histopathological study. Grogan DP, et al. JBJS 71A:920

1959 The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. Trueta J. JBJS 41B:671.

Fig. 12.13 Niño enfermo. Este niño padece una enfermedad sistémica por una artritis séptica. Observe el letargo y la deshidratación.

Fig. 12.14 Celulitis que afecta a la cadera. Esta niña tiene celulitis sobre la cadera izquierda (flecha). El miembro se mantiene en posición de flexión y abducción, que reduce la presión sobre partes blandas y disminuye el dolor.

Fig. 12.15 Aumento de partes blandas. Este niño pequeño, con artritis séptica del codo, presenta un aumento de partes blandas.

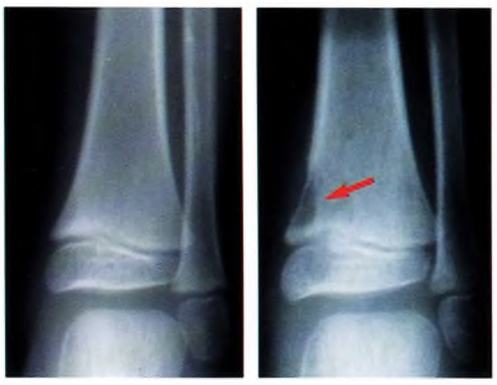


Fig. 12.16 Retraso en la aparición radiológica de la osteomielitis. Esta placa al inicio de la enfermedad era normal (izq.). Después de 2 semanas (dcha.), la lesión lítica se ve en la metáfisis (flecha roja).

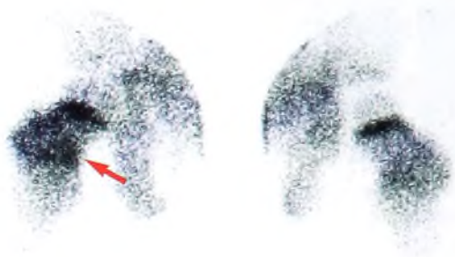


Fig. 12.17 Osteomielitis del fémur proximal. Las gammagrafías óseas permiten localizar el lugar de la infección. Pueden servir para determinar el lugar del drenaje quirúrgico.

Evaluación

La historia clínica del niño es importante para valorar cualquier traumatismo o problema médico previos en el curso de la enfermedad actual. La duración de los síntomas en la artritis séptica es muy significativa para el pronóstico. Infecciones que duren más de 3 días pueden causar un daño residual en la articulación, especialmente en el recién nacido. Es importante investigar cualquier tratamiento antibiótico previo.

Exploración física

Realice en primer lugar una exploración física. ¿Parece el niño enfermo? (Fig. 12.13). La presencia de afectación sistémica distingue la artritis séptica de la sinovitis tóxica. ¿Hay movimiento espontáneo? El signo más fiable de artritis séptica de cadera en el recién nacido es una disminución del movimiento espontáneo del miembro. La disminución de movimiento por infección se describe como una *seudoparálisis*. Hinchazón, eritema y aumento de la temperatura son signos de inflamación, frecuentemente debidos a infección. Observe la posición del miembro. La mayoría de miembros infectados se colocan con las articulaciones en ligera flexión, para reducir la presión intraarticular. La cadera normalmente se coloca en ligera flexión, rotación lateral y abducción (Fig.12.14).

Observe el grado de inflamación de partes blandas y los derrames articulares. Trate de localizar la zona de dolor alrededor de la rodilla, el tobillo, la muñeca o el codo para determinar si el problema principal está en la articulación o en la metáfisis adyacente. Esto ayuda a diferenciar la artritis séptica de la osteomielitis.

Movilice la articulación en un rango de movimientos leve para valorar la defensa o la limitación del arco de movimiento. En la cadera, la rotación medial está limitada por la inflamación.

Imagen

Las **radiografías convencionales** pueden mostrar aumento de partes blandas (Fig. 12.15) y destrucción de los planos tisulares, pero poco más, durante el curso inicial de una infección. Es necesaria una reducción de la densidad ósea en un 30% antes de que se observen cambios radiológicos. Esto requiere normalmente de 10 a 14 días (Fig. 12.16).

Las **gammagrafías óseas** son útiles para evaluar la infección en las etapas iniciales de la enfermedad. Los escáneres con tecnecio en la artritis séptica normalmente son "calientes". Los escáneres en la osteomielitis son normalmente calientes o muy calientes, pero pueden ser fríos al principio de la enfermedad. En la fase inicial de la enfermedad, la captación puede reducirse, y un segmento frío de hueso puede indicar la presencia de una grave infección. Al principio de una osteomielitis, la gammagrafía puede ser útil. La fase inicial incluye perfusión vascular, que es paralela al hallazgo físico de hinchazón e inflamación. En la segunda fase, o fase ósea, la captación es mayor en el lugar afectado. No se precisan gammagrafías óseas si ya hay cambios radiológicos. Con frecuencia, la gammagrafía ósea ayuda a localizar el lugar afectado (Fig. 12.17). Pida un escáner helicoidal para aumentar la resolución de la imagen. La gammagrafía ósea no se ve afectada por la aspiración ósea.

La valoración por **ecografía** de los derrames articulares de la cadera (Fig. 12.18) puede servir si el radiólogo tiene experiencia. Un estudio negativo no debería demorar una conclusión diagnóstica si los signos clínicos ya sugieren la posibilidad de una articulación infectada. La ecografía también es útil para localizar formaciones de abscesos alrededor de huesos largos, pero no se utiliza.

Los estudios de infecciones mediante **RM** pueden ser útiles para localizar un absceso (Fig. 12.19). Los estudios por RM de la discitis pueden ser alarmantes y llevar a un exceso de medidas terapéuticas. Utilice técnicas de imagen más actualizadas sólo como complemento de técnicas convencionales bien conocidas.

Los estudios por **TC** son a veces útiles para evaluar infecciones profundas, como las de alrededor de la pelvis. Los estudios por TC y RM pueden ser útiles para localizar abscesos y plantear el drenaje como un enfoque quirúrgico más apropiado.

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio más fiables son la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) y los cultivos. Las determinaciones seriadas son útiles para el seguimiento de la infección. Los leucocitos son, con frecuencia, normales.

La **VSG** sigue siendo un dato fiable. Después del inicio de la infección, la VSG llega lentamente a su máximo en 3-5 días, permaneciendo elevada durante aproximadamente 3 semanas si el tratamiento es satisfactorio (Fig. 12.20).

El pico de **PCR** ocurre en 2 días y es testigo fiel del curso clínico de la infección. Si el tratamiento tiene éxito, los valores vuelven a la normalidad en aproximadamente una semana.

Los **cultivos** son esenciales, e incluyen normalmente muestras de sangre, líquido sinovial y tomas de biopsia de la lesión. Los cultivos son positivos en un 30%-50% de los pacientes. No olvide que los cultivos negativos son habituales tanto en la osteomielitis como en la artritis séptica.

Diagnóstico diferencial con procesos neoplásicos

La distinción entre infección y neoplasia a veces es difícil. Las infecciones son más corrientes, especialmente en individuos más jóvenes, mostrando con frecuencia signos de inflamación. La osteomielitis subaguda puede confundirse con el osteoma osteoide, el osteosarcoma, el condroblastoma, el sarcoma de Ewing, el fibrosarcoma o el granuloma eosinófilo. En caso necesario, haga el diagnóstico con una biopsia, curetaje y cultivos. Si la lesión está bien delimitada, con lo cual se reducen las probabilidades de un tumor maligno, recete antibióticos por vía oral. Si la lesión se debe a una infección, el tratamiento es a la vez diagnóstico y terapéutico.

El **granuloma eosinófilo** puede mostrar signos inflamatorios.

El diagnóstico diferencial con el **sarcoma de Ewing** puede plantear un grave problema. La RM y la gammagrafía ósea pueden ayudar (Fig. 12.21). Algunas veces son necesarios la biopsia y cultivos.

Bibliografía

2000 Overview and new developments in childhood musculoskeletal infections. Morrissy, RT. AAOS symposium, Orlando, Fl.

1997 Subacute osteomyelitis presenting as a bone tumour. A review of 21 cases. Cottias P, et al. Int Orthop 21:243

1995 Usefulness of magnetic resonance imaging for the diagnosis of acute musculoskeletal infections in children. Mazur JM, et al. JPO 15:144

1994 Ultrasonic features of acute osteomyelitis in children. Mah ET, et al. JBJS 76B:969

1994 Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. Tuson CE, Hoffman EB, Mann MD. JBJS 76B:306

1994 The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Peltola H. JBJS 76A:848

1993 Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children. Howard CB, et al. JBJS 75B:79

1993 Diagnostic aspects of subacute osteomyelitis in children and adolescents. Clinical and radiographic resemblance to primary malignant tumors. Saetersdal AB, et al. Nor Laegeforen 113:3240

1984 Fever, C-reactive protein, and erythrocyte sedimentation rate in monitoring recovery from septic arthritis: a preliminary study. Peltola H, Vahvanen V, Aalto K. JPO 4:170

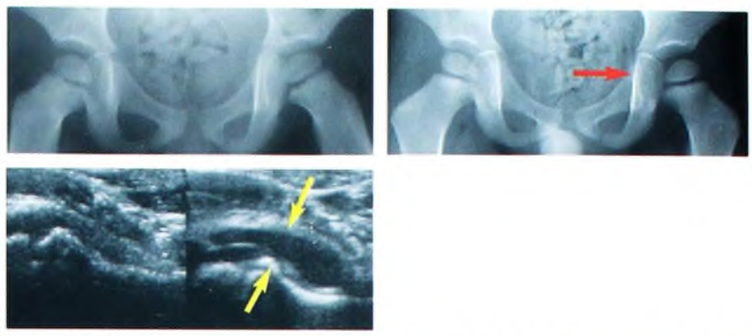


Fig. 12.18 Imágenes en artritis séptica. Este niño desarrolló dolor de cadera y defensa. La radiografía inicial (arriba izq.) fue negativa. La familia rechazó la aspiración con aguja fina (P.A.A.F). Al día siguiente, la radiografía mostraba un ensanchamiento del espacio articular (flecha roja) y la ecografía mostraba un derrame articular (flecha amarilla).

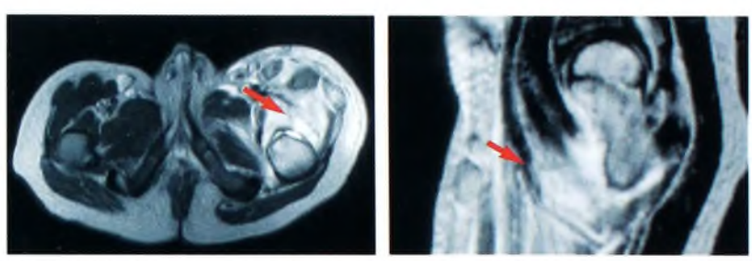


Fig. 12.19 RM que muestra un absceso en el muslo. Este estudio muestra el gran absceso de la parte superior del muslo (flechas), secundario a una osteomielitis femoral.

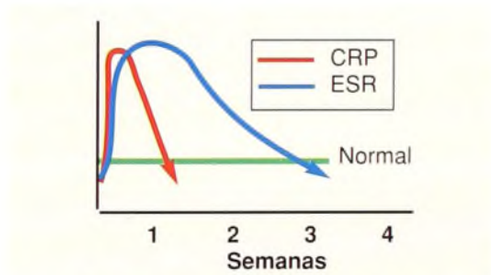


Fig. 12.20 Variaciones de VSG y PCR respecto al tiempo. Tras una infección musculoesquelética, la PCR disminuye más rápidamente que la VSG. Datos de Unkila-Kallio (1993).

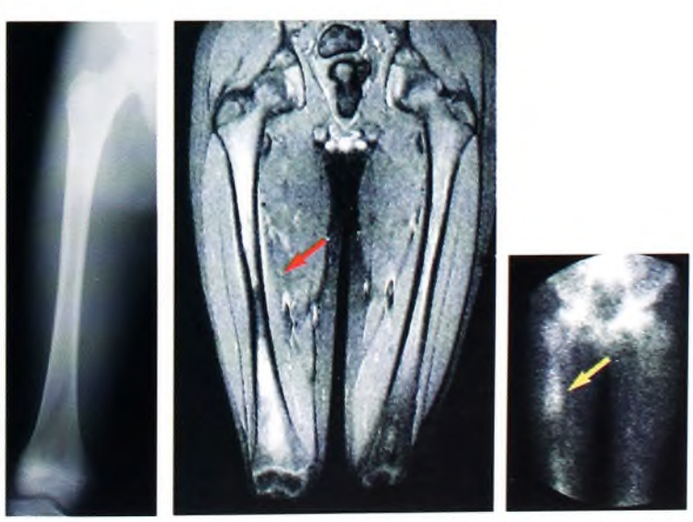


Fig. 12.21 Diferencia entre osteomielitis diafisaria y sarcoma de Ewing. En este niño con osteomielitis, observe que la radiografía convencional fue negativa (izq.). Al diagnóstico diferencial ayudó el estudio por RM, que mostró poca afectación de partes blandas (flecha). La gammagrafía ósea (flecha amarilla) mostró afectación sólo del fémur.

Antibiótico	Dosis
Oxacilina	150–200 mg/kg/día
Nafcilina	150–200 mg/kg/día
Dicloxacilina	75–100 mg/kg/día
Cefalexina	100–150 mg/kg/día
Cefazolina	100–150 mg/kg/día
Cefotaxima	100–150 mg/kg/día
Cafuroxima	150–200 mg/kg/día
Gentamicina	5–7,5 mg/kg/día
Clindamicina	30–40 mg/kg/día

Fig. 12.22 Dosificación diaria de antibioterapia. Éstas son unas dosis muy generalizadas para bebés de más de un mes y para niños.

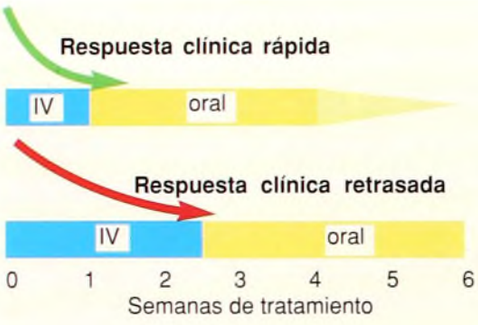


Fig. 12.23 Duración del tratamiento con antibióticos intravenosos. Tiempo necesario de antibioterapia intravenosa según respuesta clínica.

Enfermedad	Comentario
Artritis séptica	7 días IV, 3-4 semanas en total
Osteomielitis	7 días IV, 4-6 sem. en total o hasta que la VSG sea normal
Celulitis	10-14 días
Profilaxis quirúrgica	Dosis única antes de la incisión

Fig. 12.24 Duración del tratamiento antibiótico. Éstos son unos cálculos muy generalizados que sirven como promedio de la duración del tratamiento.

Principios de tratamiento

El tratamiento de las infecciones en los niños viene determinado por una serie de principios que a menudo difieren de los utilizados en los adultos.

Mayor potencial de curación

La capacidad de curación de infecciones es extraordinario en los niños. Por ejemplo, la discitis normalmente se resuelve con el tiempo, con o sin tratamiento. Los huesos dañados por la osteomielitis se curan. La infección ósea puede limitarse y localizarse en un único absceso residual, o resolverse completamente sin tratamiento. La osteomielitis crónica en el niño puede casi siempre curarse. Las infecciones de las heridas quirúrgicas no son comunes en los niños.

Antibióticos

La elección del agente antimicrobiano es compleja. Tenga en cuenta la enfermedad, los agentes microbianos y las características propias del niño. Éstas incluyen la edad, enfermedades concomitantes y la situación familiar. Otros factores a tener en cuenta son la vía de administración y la duración del tratamiento. La terapia inicial debe ser por vía intravenosa o, si el acceso fuera difícil, por vía intramuscular. Hay determinados antibióticos de uso más habitual en las infecciones musculoesqueléticas (Figs. 12.22 y 12.25).

El **tratamiento por vía oral** está justificado si la infección es leve, si el preparado se absorbe bien y si la familia colabora. En la mayor parte de las infecciones serias, el tratamiento puede empezar con antibióticos por vía parenteral, pasando a la vía oral una vez controlada la enfermedad. Antes de cambiar a la forma de administración oral, asegúrese de que se ha comprobado que los niveles sanguíneos tras la administración oral son adecuados y que la familia sigue colaborando.

La **duración del tratamiento antibiótico** es controvertida. Hay que considerar diversos factores al establecer la duración del mismo. Tenga en cuenta la gravedad que conlleva la infección, la rapidez de respuesta al tratamiento (Fig. 12.23), determinaciones seriadas de VSG y PCR y el resultado de estudios ya publicados. Hay, sin embargo, pautas generalizadas que pueden aplicarse (Fig. 12.24). Éstas pueden modificarse de acuerdo con la situación. La supuración articular en la artritis séptica reduce la efectividad del tratamiento antibiótico.

Asesor científico: Jane Burns, e-mail: jburns@chmc.org.

Situación	Microorganismo	Antimicrobiano
Sepsis		
Neonato	Estrep. A y B, coliformes	Nafcilina + Gentamicina
Niño pequeño	*H. infl*, neumococo, meningococo	Ceftriaxona o Cefotaxima
Artritis séptica		
Neonato	Estrep. B, estaf., coliformes	Nafcilina + Gentamicina
Niño pequeño	*H. infl*, estaf. A, estrep. A y B	Cefotaxima
Niño	*Staphylococcus aureus*	Nafcilina
Osteomielitis		
Neonato	Estrep. B, estaf. A, coliformes	Nafcilina + Gentamicina
Niño pequeño/niño	*Staphylococcus* A	Nafcilina
Punción por clavos		
A través de calzado	*Pseudomonas*	Ceftacidima o Ticarcilina
Pie descalzo	*Staphylococcus aureus*	Nafcilina
Discitis	*Staphylococcus aureus*	Nafcilina
Fracturas abiertas	*Staphylococcus aureus*	Nafcilina
Profilaxis quirúrgica	*Staphylococcus aureus*	Nafcilina

Fig. 12.25 Antibióticos habitualmente usados para infecciones musculoesqueléticas.

Indicación	Comentarios
Absceso	Drenaje abierto
Artic. cadera	Drenaje abierto
Otras articulaciones	Drenaje por aspiración
Osteomielitis	Drenaje abierto del absceso
Abceso de Brodie	Drenaje abierto en caso necesario
Secuestro	Extirpación

Fig. 12.26 Indicaciones de drenaje. Éstas son las indicaciones establecidas para drenajes quirúrgicos.

Drenaje quirúrgico

El drenaje puede realizarse por aspiración con aguja, descompresión artroscópica o técnicas abiertas.

Indicaciones. El drenaje es necesario siempre que la llegada del antibiótico al lugar infectado esté obstaculizada (Fig. 12.26). Esto se debe a menudo a la presencia de un absceso o a una acumulación de pus dentro de la articulación (Fig. 12.27). Otra causa de la difícil penetración antibiótica puede deberse a una pérdida de la vascularización, debido a trombosis venosa e inflamación aguda. La presencia de un absceso puede demostrarse mediante exploración clínica, imágenes de ecografía o RM, aspiración con aguja o intuirse por una falta de respuesta al tratamiento antibiótico. La falta de respuesta a los antibióticos (Fig. 12.28) consiste en que no disminuyen la fiebre, el dolor, los signos de inflamación local y la PCR durante las primeras 48-72 horas después de instaurarse el tratamiento antibiótico. Recuerde que esta falta de respuesta puede también deberse a un agente antibiótico ineficaz o a un niño inmunodeprimido.

La **técnica** puede ser simplemente aspiración con aguja (Fig. 11.29), como puede hacerse en la mayoría de las articulaciones, y drenajes artroscópicos o abiertos. El drenaje abierto de un absceso debido a una infección aguda requiere simplemente del drenaje del mismo a través de una pequeña ventana en la cortical. Si el absceso está cerca de la placa de crecimiento, tenga cuidado de no dañar la fisis (Figs. 12.30 y 12.31). Controle la posición de la cureta con radioscopia.

Bibliografía

1996 Percutaneous drainage of septic hip arthritis in children. Griffet J, El Hayek T. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 82:251

1996 Subacute hematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? Hamdy RC, et al. JPO 16:220

1994 Acute pyogenic osteomyelitis in children. Dirschl DR. Orthop Rev 23:305

1991 Arthroscopic treatment of septic arthritic knees in children and adolescents. Ohl MD, Kean JR, Steensen RN. Orthop Rev 20:894

1990 Acute septic arthritis in infancy and childhood. Shaw BA, Kasser JR. CO 257:212

1985 Percutaneous aspiration, drainage, and biopsies in children. Towbin RB, Strife JL. Radiology 157 :81

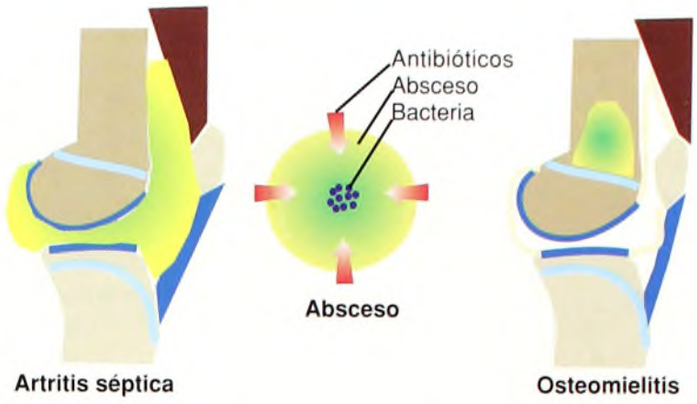


Fig. 12.27 El absceso protege a los microorganismos de los antibióticos. El absceso impide la penetración del antibiótico, protegiendo a las bacterias.

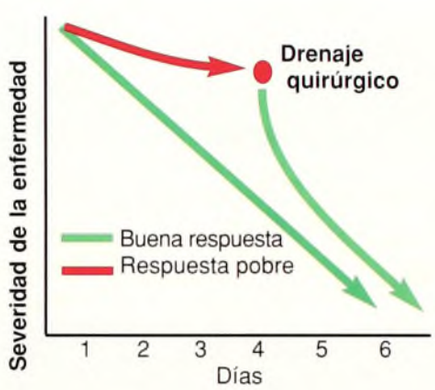


Fig. 12.28 Indicación de drenaje quirúrgico. La falta de respuesta al tratamiento antibiótico a menudo es indicación de drenaje.

Fig. 12.29 Aspiración con aguja. Este drenaje normalmente es adecuado para la mayoría de las articulaciones con artritis séptica.

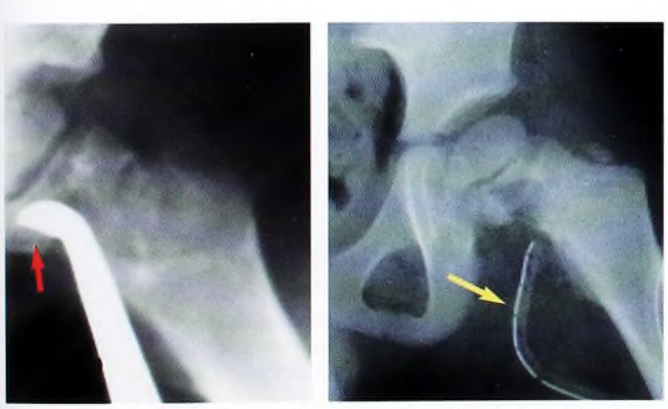


Fig. 12.30 Drenaje en localizaciones difíciles. Controle la posición de la cucharilla con fluoroscopia y evite la zona de la fisis (flecha roja). Habitualmente se deja el drenaje (flecha amarilla).

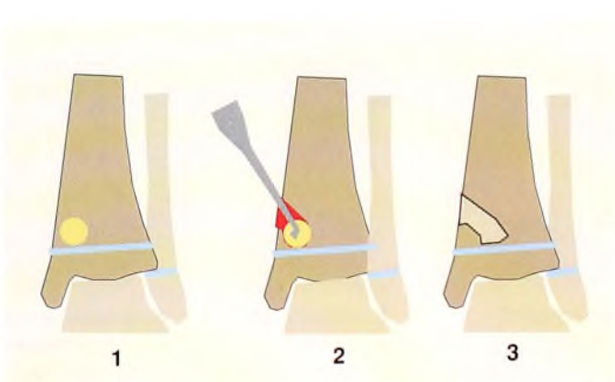


Fig. 12.31 Drenaje quirúrgico de osteomielitis aguda o subaguda. La infección se drena localmente, teniendo cuidado de no dañar la placa de crecimiento.

Fig. 12.32 Osteomielitis. Este niño tiene osteomielitis de la tibia superior con un absceso de partes blandas asociado (flecha).

Osteomielitis

La osteomielitis es una infección del hueso (Fig. 12.32). Esta infección puede ser aguda, subaguda o crónica. La infección puede afectar a cualquier hueso (Fig. 12.33). La osteomielitis en la era preantibiótica era causa frecuente de muerte o gran incapacidad. Actualmente, la osteomielitis sigue siendo un problema relativamente común, pero con un mucho mejor pronóstico.

Historia natural

La historia natural de la osteomielitis depende de la virulencia del huésped y de la edad de inicio (Fig. 12.34). Los gérmenes virulentos pueden causar la muerte al niño debido a una severísima sepsis o, si están localizados, progresar a osteomielitis crónica. La osteomielitis crónica se desarrolla en fases, que incluyen abscesos óseos y partes blandas que forman un secuestro óseo (Fig. 12.35), drenajes intermitentes e incapacidad de por vida. El drenaje crónico puede degenerar en un carcinoma de células escamosas del tracto sinusal en la edad adulta.

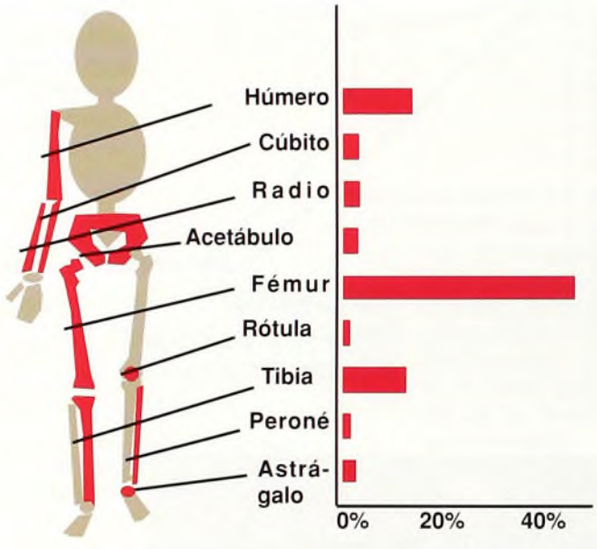


Fig. 12.33 Distribución de la osteomielitis. De una serie de 66 pacientes. Datos de Perlman (2000).

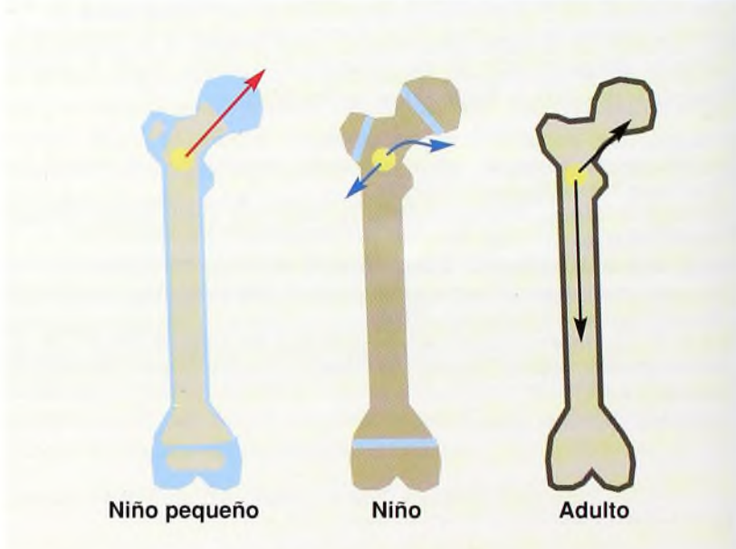


Fig. 12.34 Diseminación de la osteomielitis por edad. La estructura ósea afecta a la propagación de la osteomielitis. En el niño pequeño, la ausencia de un platillo epifisario puede permitir la diseminación hasta dentro de la articulación (flecha roja). En el niño, la trayectoria con menos resistencia es a través de la corteza adyacente hasta convertirse en un absceso extramedular (flecha azul). En el adolescente maduro, el grosor de la corteza y la ausencia de platillos de crecimiento permiten la extensión a través de la cavidad medular (flechas negras).

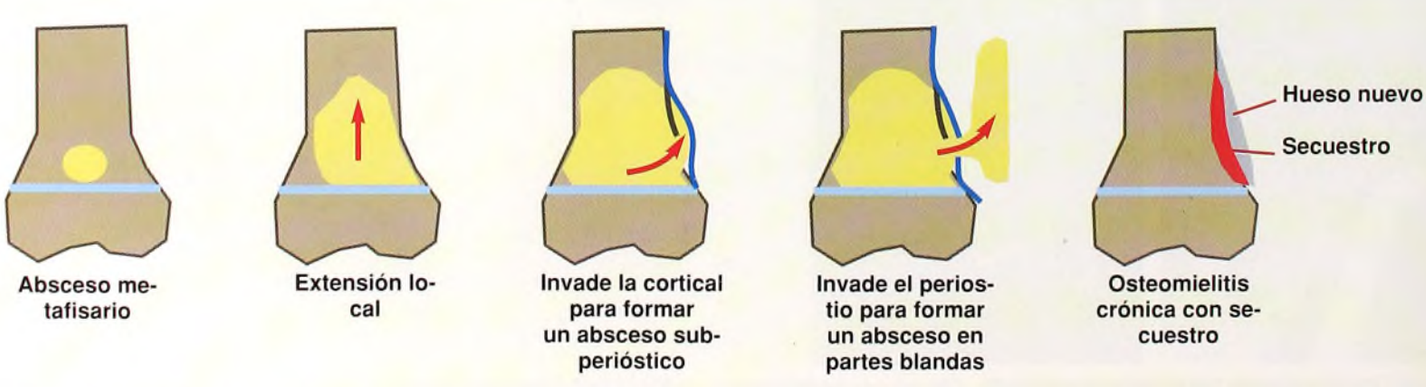


Fig. 12.35 Historia natural de la osteomielitis. La infección comienza en la metáfisis. Contenida por la placa de crecimiento, la infección se extiende a través de la metáfisis, invadiendo entonces la cortical y creando un absceso subperióstico. Éste puede invadir el periostio para producir un absceso de partes blandas. Durante la curación, un nuevo hueso se forma alrededor del hueso cortical desvitalizado. El hueso muerto se denomina "secuestro".

Osteomielitis aguda

La osteomielitis aguda produce dolor local, hinchazón, calor, eritema, sensibilidad y manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar. Los hallazgos de laboratorio normalmente incluyen leucocitosis y aumento de la VSG y de la PCR. Las elevaciones de estos dos parámetros son los hallazgos de laboratorio más consistentes.

Pida **estudios** de **imagen** por medio de radiografías convencionales para tener un patrón de referencia y valorar el aumento de partes blandas. La gammagrafía ósea puede ser útil para localizar cualquier absceso. Para aislar el germen, haga un hemocultivo y valore la aspiración del lugar de la infección. Cuando se trata de un absceso subperióstico, la aspiración es la técnica más eficaz.

Tratamiento. Al planificar el tratamiento, estime la fase de la enfermedad (Fig. 12.35). El tratamiento antibiótico normalmente tiene éxito sin necesidad de drenaje si se descubre la osteomielitis precozmente, antes de que se produzca la supuración. Inicie el tratamiento antibiótico mientras espera el resultado de los cultivos. La selección del agente antimicrobiano se realiza empíricamente, teniendo en cuenta la edad del paciente y la existencia de cualquier rasgo especial. Al principio, los antibióticos se administran por vía parenteral, para asegurar niveles efectivos en sangre. Hay que vigilar la evolución clínica. Si el antibiótico es eficaz frente al germen y no hay supuración, se produce una mejoría clínica, con reducción de los signos locales de inflamación y manifestaciones sistémicas. Si la mejoría se produce en un período de 24-48 horas, la causa más probable es la formación de un absceso. En tal caso es necesario un drenaje quirúrgico (Fig. 12.36). Veáse la página 381.

Osteomielitis subaguda

La osteomielitis subaguda es una infección de una duración mayor de 2-3 semanas. A menudo, este tipo de osteomielitis es lo que queda después de una osteomielitis aguda que ha sido frenada pero no erradicada (Fig. 12.37). El niño puede mostrar poca o ninguna manifestación sistémica, pero presentar hinchazón, calor y dolor local. Algunas veces la manifestación es la cojera.

Evaluación. Las radiografías muestran la lesión. La apariencia es variable (Fig. 12.39) y puede confundirse con un tumor óseo primario, especialmente cuando afecta a la diáfisis y muestra reacción perióstica. La distinción entre infección y sarcoma de Ewing o leucemia normalmente no es difícil.

Tratamiento. Trate las lesiones metafisarias clásicas con antibióticos sin drenaje. Si las lesiones son atípicas, si hay sospecha de etiología neoplásica, si el niño está comprometido inmunológicamente o si la lesión o síntomas persisten tras el tratamiento antibiótico (Fig. 12.38), entonces realice drenaje y cultivos.

Fig. 12.36 Drenaje de la osteomielitis. Drene abriendo una ventana en la cortical y explorando el hueso adyacente con una cucharilla.

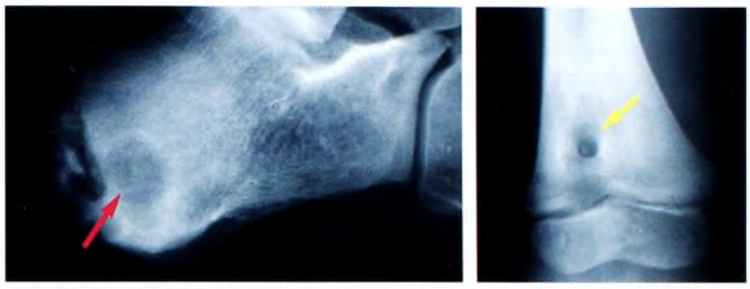


Fig. 12.37 Osteomielitis subaguda. La osteomielitis está circunscrita a un absceso óseo (flechas).

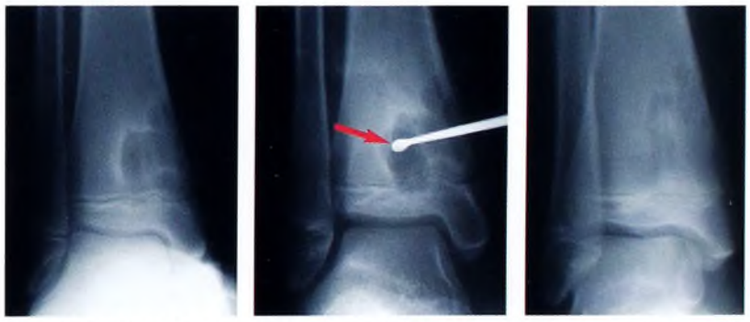


Fig. 12.38 Drenaje de una osteomielitis distal tibial subaguda persistente. El dolor, inflamación y cambios radiológicos fueron indicaciones para realizar drenaje. Evite colocar la cucharilla atravesando la zona de la fisis (flecha roja). El defecto se cura 4 semanas más tarde (flecha amarilla).

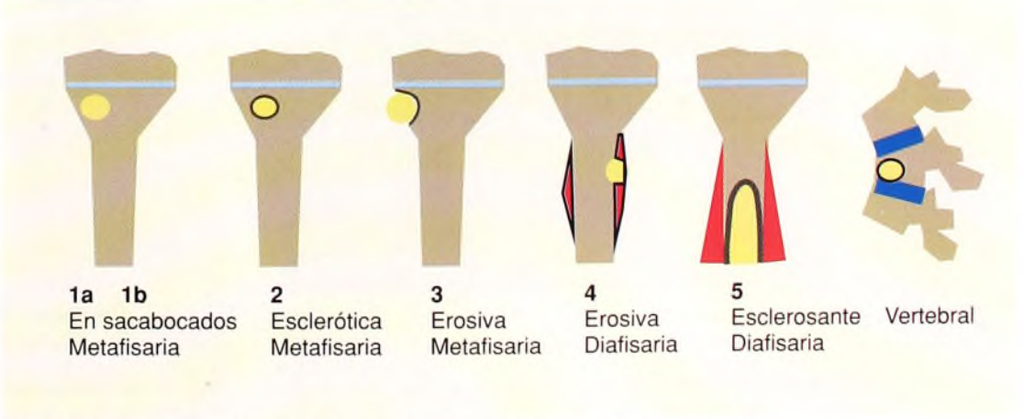


Fig. 12.39 Tipos de osteomielitis subaguda. Recogido de Roberts (1982).

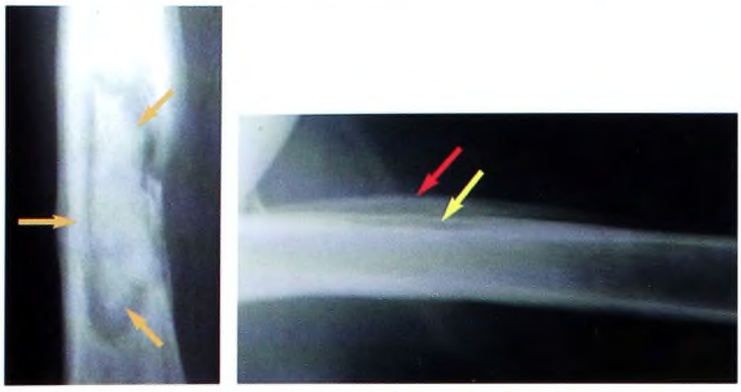


Fig. 12.40 Osteomielitis diafisaria. Observe el clásico aspecto de un secuestro con tejido bien organizado en la tibia (flechas naranjas). Esta niña de 8 años presenta una osteomielitis en la diáfisis femoral con un patrón poco habitual. La formación de nuevo hueso (flecha roja) cubre un secuestro lineal (flecha amarilla). Este secuestro fue extirpado quirúrgicamente.

Osteomielitis crónica

La osteomielitis aguda sin tratamiento normalmente se cronifica, con la lesión localizada en un segmento óseo. Los huesos largos son más susceptibles de desarrollar osteomielitis crónica, ya que un segmento de la cortical puede devascularizarse para formar un secuestro (Fig. 12.40). Los huesos planos, como los de la pelvis, suelen afectarse menos debido al mejor aporte sanguíneo, y tienen menos probabilidad de desarrollar esta enfermedad crónica. Los patrones de la osteomielitis crónica son numerosos (Figs. 12.41 y 12.42).

El **tratamiento** requiere la eliminación quirúrgica del secuestro y la resección del tejido infectado por medio de curetaje para permitir el relleno de la cavidad con tejido viable (Fig. 12.43). Véase la página 381. En infecciones de muy larga duración pueden desarrollarse trayectos fistulosos complejos. Valore el estado preoperatorio con RM, TC y posiblemente con inyección de contraste de la fístula para establecer su recorrido, localización y profundidad. Antes de la resección considere la inyección de contraste en la fístula para dibujar el tejido infectado (Fig. 12.44). Programe el enfoque quirúrgico que permitirá la extirpación de todo el tejido infectado. Cubra con antibioterapia según los resultados preoperatorios de los cultivos de la fístula. Si el periostio es viable, un nuevo hueso rellenará la cavidad creada quirúrgicamente.

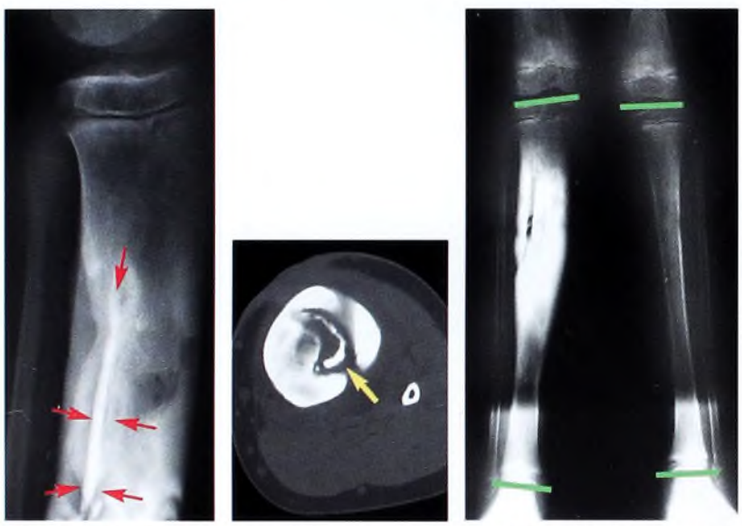


Fig. 12.41 Osteomielitis crónica en un chico de 12 años. El secuestro se muestra claramente en la radiografía lateral (flechas rojas) y en el TC (flecha amarilla). Observe el sobrecrecimiento óseo y la deformidad en valgo de la tibia derecha (líneas verdes).

Fig. 12.42 Osteomielitis esclerosante. En este adolescente la totalidad de la diáfisis femoral se convirtió en una cavidad abscesificada.

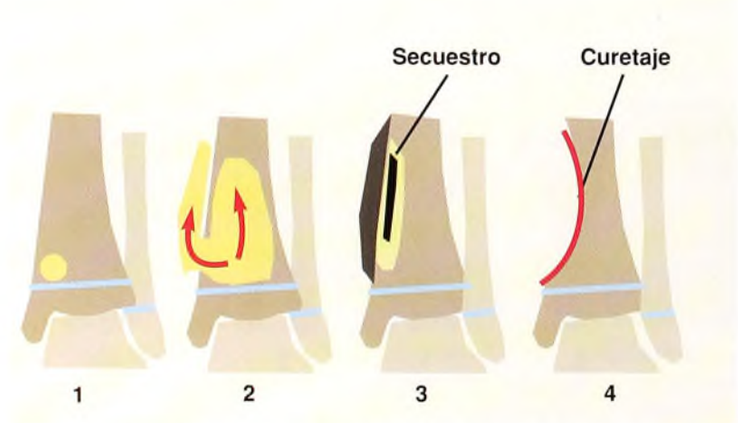


Fig. 12.43 Curetaje de la osteomielitis crónica. Si la infección se extiende y devasculariza un segmento de hueso, este hueso muerto se transforma en un secuestro (negro) bajo el involucro (marrón oscuro). Trate con curetaje para eliminar el secuestro y el tejido infectado. El tejido blando sano que recubre va rellenando la cavidad.

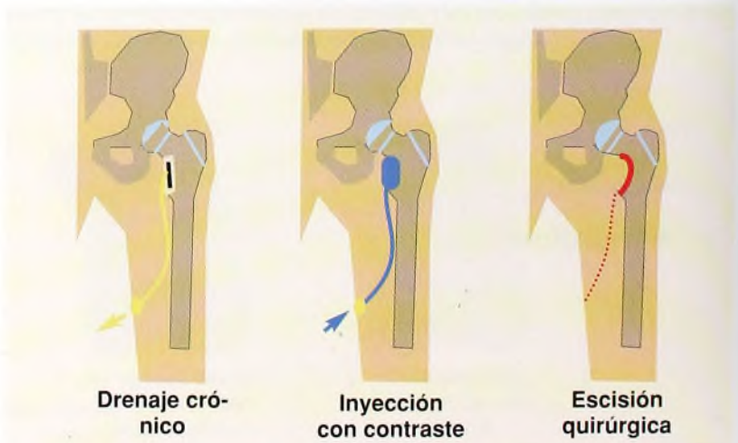


Fig. 12.44 Desbridamiento quirúrgico. El lugar de drenaje de la osteomielitis crónica (fémur medial proximal) puede estar lejos del secuestro (izq.). Determine el recorrido sinuoso y el tejido infectado dibujándolo con azul de metileno (sinograma). Elimine el secuestro y todo el tejido infectado (rojo).

Complicaciones de la osteomielitis

Complicaciones sistémicas. La osteomielitis sin tratamiento puede llevar a infecciones sistémicas como bronconeumonía y pericarditis séptica, que pueden entrañar riesgo de muerte.

Las **complicaciones locales** no son habituales con el tratamiento actual. Las complicaciones debidas a la deformidad ósea pueden normalmente combatirse con un resultado satisfactorio. Esto contrasta con las complicaciones de la artritis séptica, que con frecuencia daña articulaciones, no siendo posible, normalmente, una reconstrucción satisfactoria.

La *fractura patológica* es una seria complicación de la osteomielitis (Fig. 12.45).

Con frecuencia no se aprecia el grado de desosificación y se da el alta al niño sin protección en el miembro afectado. Las fracturas patológicas tienen una consolidación lenta y pueden curar con deformidad. La desosificación causada por la osteomielitis retrasa la actividad de la infección unas 2-3 semanas. Debe preverse el riesgo de fractura patológica y proteger el miembro con escayola antes de que se produzca la desosificación.

La *formación de secuestro óseo* se debe normalmente al retraso en el diagnóstico. En la forma crónica de la osteomielitis, la eliminación del secuestro es habitualmente efectiva y curativa.

Las alteraciones en el crecimiento pueden deberse al daño inicialmente causado por la infección o al drenaje quirúrgico. Las infecciones que destruyen la placa de crecimiento o la epífisis pueden causar una deformidad significativa (Figs. 12.46 y 12.47).

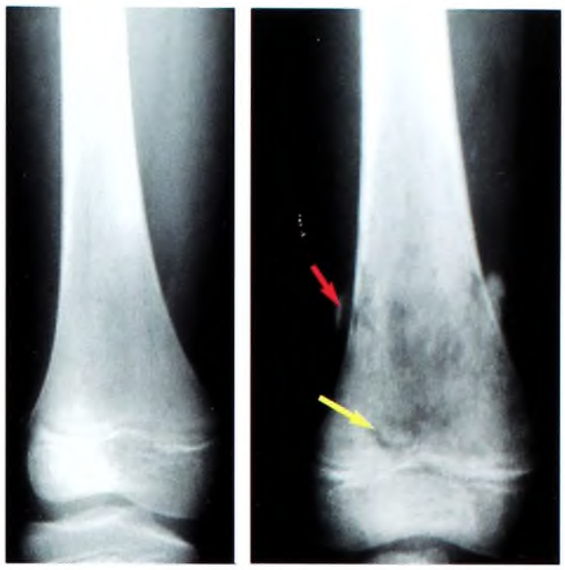


Fig. 12.45 Fractura patológica que complica la osteomielitis. Esta niña fue tratada solamente con antibióticos por una osteomielitis metafisaria. Sus radiografías al alta no mostraron desosificación. Volvió 3 semanas después con una fractura patológica (flecha roja) en la metáfisis desosificada (flecha amarilla).

Bibliografía

2000 The incidence of joint involvement with adjacent osteomyelitis in pediatric patients. Perlman MH, et al. JPO 20:40.

1996 Subacute hematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated? Hamdy RC, et al. JPO 16:220

1994 Humerus varus: a complication of neonatal, infantile, and childhood injury and infection. Ellefsen BK, et al. JPO 14:479

1991 The management of chronic osteomyelitis. Cole WG. CO 264:84

1991 Complications of suppurative arthritis and osteomyelitis in children. Porat S, et al. Int Orthop 15:205

1991 Influence of chronic osteomyelitis on skeletal growth: analysis at maturity of 26 cases affected during childhood. Tudisco C, et al. JPO 11:358

1990 Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. Scott RJ, et al. JPO 5:649

1987 Acute hematogenous osteomyelitis in children. Vaughan PA, Newman NM, Rosman M. JPO 7:652

1983 Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood. Nade S. JBJS 65B:109

1982 Acute haematogenous osteomyelitis. O'Brien T, et al. JBJS 64B:450

Fig. 12.46 *Genu* valgo severo debido a infección. Este niño perdió la mitad lateral del platillo de crecimiento femoral distal debido a osteomielitis en sus primeros años de infancia. La deformidad es progresiva y difícil de corregir.

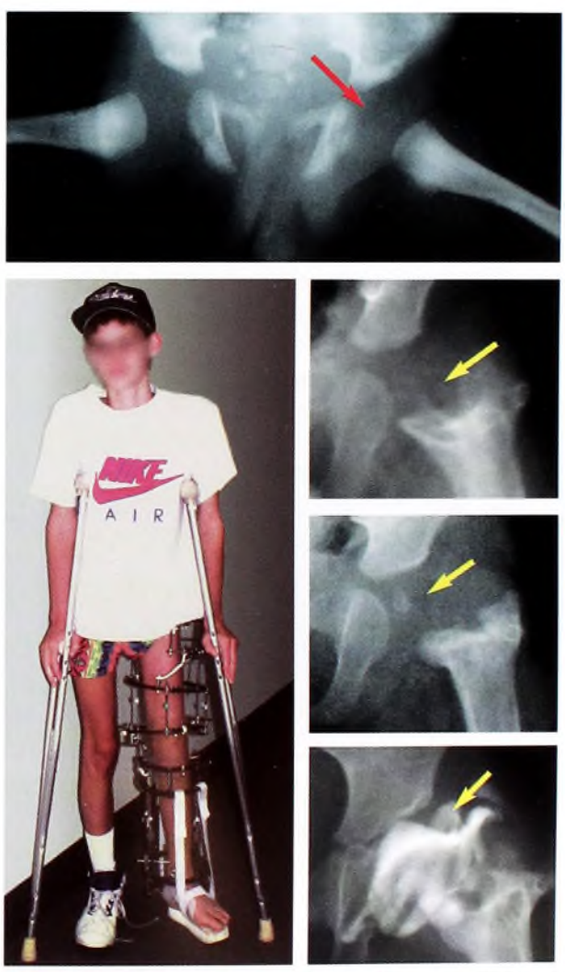


Fig. 12.47 Alargamiento del miembro para tratar una osteomielitis residual. Este niño desarrolló una osteomielitis de la parte superior izquierda del fémur en el periodo neonatal (flecha roja). El platillo de crecimiento fue dañado, produciendo una deformidad de la cabeza femoral (flechas amarillas) y un acortamiento de 8 cm del miembro. El acortamiento se corrigió con la técnica de Ilizarov de alargamiento de la pierna. El hueso se va dividiendo y distrayendo gradualmente mientras se estabiliza con un fijador externo.

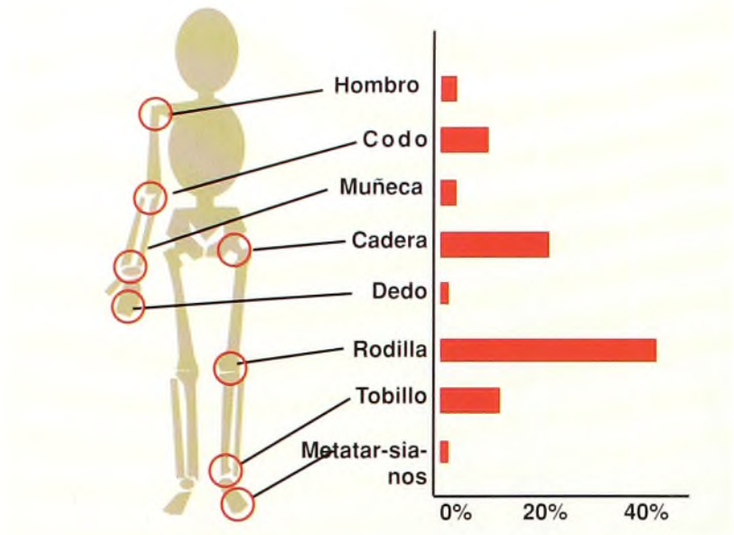


Fig. 12.48 Distribución de la artritis séptica. Datos de Jackson y Nelson, 1982.

Microorganismo	Comentario
Estafilococo	El más común
Haemofilus	Cada vez menos frecuente
Estreptococo	
Meningococo	Primaria o secundaria
Neumococo	Niño pequeño
E. Coli	Niño pequeño
Gonococo	Adolescente
Enferm. de Lyme	
Tuberculosis	Frecuencia en aumento
Infecc. por hongos	Endémica de ciertas zonas
Infecciones virales	Raras

Fig. 12.49 Microorganismos en la artritis séptica. Estos microorganismos se relacionan por categorías según su relativa frecuencia.

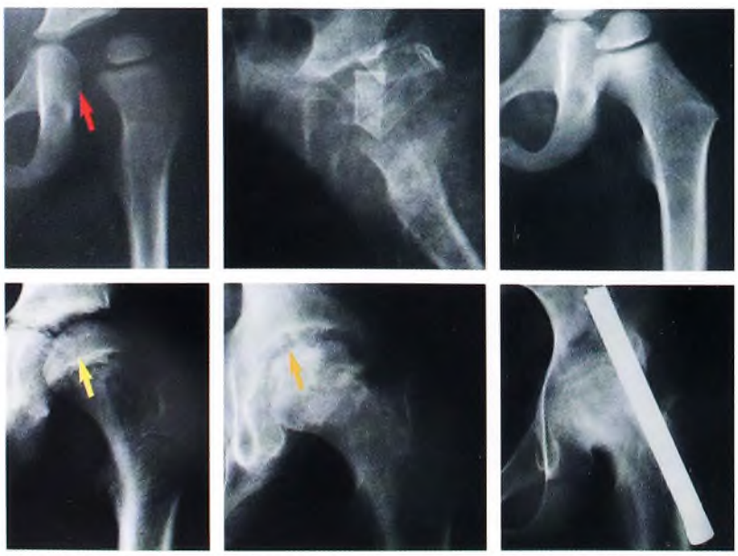


Fig. 12.50 Secuencia de una artritis séptica tratada tardíamente. El tratamiento se retrasó. Observe el ensanchamiento de la articulación (flecha roja). Se realizó un drenaje abierto pero se produjeron una necrosis avascular (flecha amarilla) y la destrucción de la articulación (flecha naranja). Se tuvo que fijar la cadera de forma definitiva.

Artritis séptica

La artritis séptica es una inflamación de las articulaciones debida a una infección que normalmente afecta a las articulaciones sinoviales (Fig. 12.48). La artritis séptica puede estar causada por muchos agentes microbianos (Fig. 12.49), pero la gran mayoría se debe a diferentes cepas de estafilococos, estreptococos y *Kingella kingae* (Fig. 12.10). La artritis séptica puede causar deformidad y discapacidad graves, especialmente cuando afecta a la cadera durante el periodo neonatal. La articulación se daña por enzimas producidas por la bacteria y por los leucocitos, produciéndose pérdida de proteoglicanos y degeneración colágena. La inflamación puede causar daño vascular secundario por trombosis o compresión directa de los vasos.

Historia natural

Al contrario que la osteomielitis, que puede solucionarse sin tratamiento, la artritis séptica causa daños articulares (Figs. 12.50 y 12.51). Esto hace que la artritis séptica sea una enfermedad más seria que la osteomielitis.

Diagnóstico

Las características clínicas se relacionan con la edad.

Los **neonatos** con artritis séptica pueden mostrar pocos signos clínicos. El hallazgo más consistente es la pérdida del movimiento espontáneo de la extremidad y la postura de la cadera en reposo. La cadera se coloca en flexión, abducción y con ligera rotación lateral. Habitualmente no hay fiebre y el neonato no parece estar enfermo.

La **artritis séptica de bebés y niños** produce signos locales y sistémicos de inflamación. La articulación está hinchada y dolorida, y el niño se niega a moverse. Las infecciones de cadera producen una importante limitación a la rotación, un signo útil para distinguir la artritis séptica de la osteomielitis. Las radiografías tomadas al principio de la enfermedad pueden ser engañosas (Fig. 12.52). Un estudio negativo no es significativo. El ensanchamiento de la articulación sí lo es. Estudios por ecografía pueden mostrar derrames articulares. Las gammagrafías óseas muestran un aumento de la captación de ligero a moderado a nivel de la articulación.

Las pruebas de laboratorio más útiles son la velocidad de sedimentación globular y la PCR. La VSG normalmente aumenta por encima de 25 mm/h. Esta prueba no es fiable para hacer un diagnóstico en el neonato.

Fig. 12.51 Deformidad residual de la artritis séptica de cadera. Observe la severa deformidad o tipo 4 de Choi (véase Fig. 12.56).

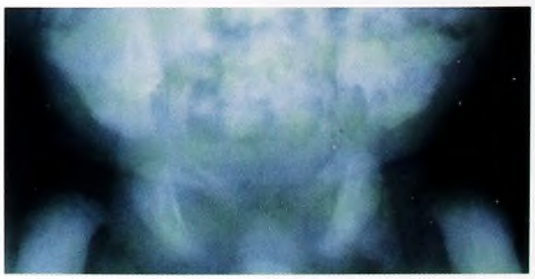


Fig. 12.52 Radiografía falsamente negativa. La radiografía se leyó como negativa, no se aplicó tratamiento y la artritis séptica destruyó la cadera.

El diagnóstico de la artritis séptica se establece mediante aspiración articular (Fig. 12.53). Véase la página 379. Esta evaluación debe hacerse pronto y no demorarse, por pedir una gammagrafía ósea u otros estudios de imagen. El líquido sinovial en las artritis sépticas es turbio, con un recuento de leucocitos por encima de 50.000, con predominio de PMN. Realice un Gram y un cultivo. Los cultivos son negativos en un 20%-30% de los casos de artritis séptica, por lo que un estudio negativo no descarta una infección de la articulación. Realice hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

El **diagnóstico diferencial** incluye sinovitis tóxica, artritis reactiva postestreptocócica y artritis reumatoide.

Tratamiento

El tratamiento es con antibióticos y drenaje.

Tratamiento antibiótico. Comience con el agente antimicrobiano que por estadística tenga más probabilidad de ser efectivo (Fig. 12.54). Más adelante, pueden cambiarse los antibióticos, basándose en los resultados de los cultivos. El tratamiento por vía parenteral se continúa varios días y se sigue la evolución clínica. La falta de mejoría sugiere que el antibiótico no es efectivo o que el drenaje es incompleto. La duración de los antibióticos por vía parenteral debe basarse en la rapidez de la respuesta clínica, como disminución de fiebre y de inflamación local y respuesta de proteína C reactiva. Regímenes estrictos y arbitrarios prolongan la hospitalización, aumentando los costes y el malestar del paciente sin mejorar los resultados. La mayoría de las artritis sépticas pueden tratarse con antibióticos por vía parenteral de 3 a 21 días, continuando con antibióticos por vía oral, hasta un total de aproximadamente 4 semanas.

El **drenaje articular** es necesario en todos los casos y debe hacerse precozmente. Véase la página 380.

La *aspiración seriada con aguja fina* es un método tradicional de drenaje. Aspire inicialmente y todo lo que necesite para mantener la articulación libre de pus. La mayoría de las articulaciones deben drenarse varias veces. Si la respuesta a la aspiración con aguja fuera lenta, plantéese un drenaje abierto o artroscópico.

El *drenaje abierto* es el obligatorio para la cadera. Considere hacer un drenaje abierto para otras articulaciones si el diagnóstico se demora o la situación se complica.

El *drenaje artroscópico* es una opción para articulaciones grandes en niños (Fig. 12.55). Deje colocado el drenaje.

La **inmovilización** en la artritis séptica no es necesaria. Evite colocar al niño en tracción, ya que éste naturalmente mantendrá el miembro en la posición de mayor alivio, que es la posición en que la presión intraarticular es menor.

Deformidad residual

Rodilla. La deformidad residual es más probable cuando la infección se produce en la infancia y el tratamiento se ha demorado. Normalmente, una deformidad en valgo o varo se desarrolla por un desplazamiento o pérdida de la fisis. La deformidad normalmente es permanente y, con frecuencia, progresiva.

Cadera. Los cambios isquémicos son comunes y variados. Por ejemplo, ausencia o retraso en la osificación, pérdida y, después, vuelta a la osificación o pérdida total muy grave o colapso. En esta forma más grave puede presentarse una deformidad progresiva. La deformidad puede variar dependiendo del grado de daño articular y cartilaginoso de la fisis (Fig. 12.56).

Asesor científico: Jane Burns, email: jburns@chmc.org.

Bibliografía

2000 A shortened course of parenteral antibiotic therapy in the management of acute septic arthritis of the hip. Kim HKW, Alman B, Cole WG. JPO 20:44.

1998 Late sequelae of neonatal septic arthritis of the shoulder. Bos CF, et al. JBJS 80B:645

1997 Avascular necrosis as a complication of septic arthritis of the hip in children. Vidigal EC, Vidigal EC, Fernandes JL. Int Orthop 21:389

1994 Sequelae from septic arthritis of the knee during the first two years of life. Strong M, et al. JPO 14:745

1990 Sequelae and reconstruction after septic arthritis of the hip in infants. Choi IH, et al. JBJS 72A:1150

1990 Acute septic arthritis in infancy and childhood. Shaw BA, Kasser JR. CO 257:212

Fig. 12.53 Aspiración de cadera para diagnóstico. Para la artritis séptica de cadera es necesario un drenaje abierto.

Edad	Microorganismo	Antibiótico	Dosis
Neonato	Estreptococo grupo B *S. aureus* *E. coli*	Cefotaxima	150 mg/kg/día
Bebé	*S. aureus* Estreptococo grupo A Neumococo	Nafcilina	150-200mg/kg/día
Niño	*S. aureus*	Nafcilina	150-200mg/kg/día

Fig. 12.54 Tratamiento antibiótico de la artritis séptica por grupos de edad. Se indican por categorías los microorganismos infecciosos habituales y el antibiótico adecuado.

Fig. 12.55 Drenaje artroscópico de la artritis séptica de rodilla. Éste es un método de drenaje aceptable.

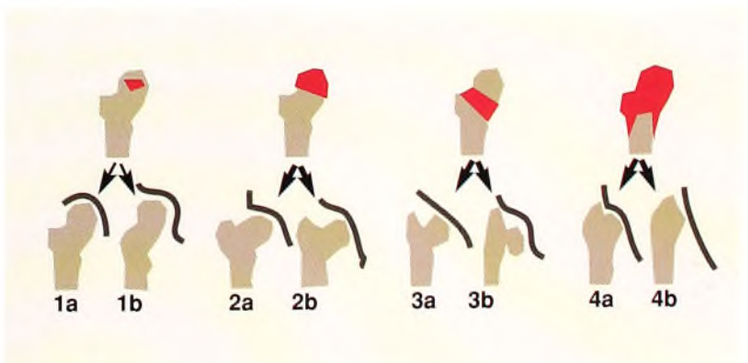


Fig. 12.56 Clasificación de las secuelas de las artritis sépticas de cadera. Esta clasificación demuestra que la necrosis inicial (roja) condiciona la gravedad de la deformidad final. Datos de Choi, 1990.

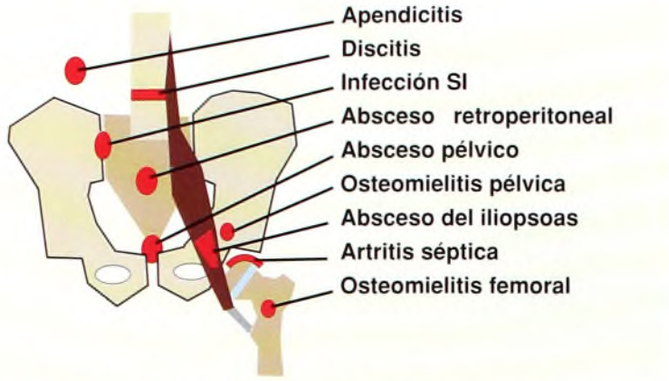


Fig. 12.57 Lugares de infección alrededor de la pelvis. Considere estas posibilidades en el diagnóstico diferencial.

Fig. 12.58 Infección de la articulación sacroilíaca. Las radiografías iniciales fueron negativas, pero un escáner óseo demostró que la articulación SI estaba afectada (flecha roja). Las radiografías que se hicieron un mes más tarde demostraron la existencia de un absceso en el hueso (flecha amarilla).

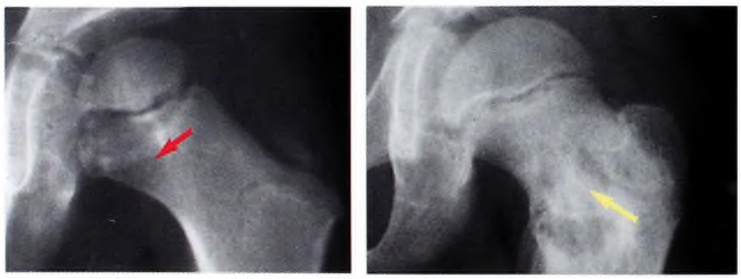


Fig. 12.59 Osteomielitis del fémur proximal. Estas lesiones pueden ser líticas (flecha roja) o, cuando son crónicas, se hacen más escleróticas (flecha amarilla).

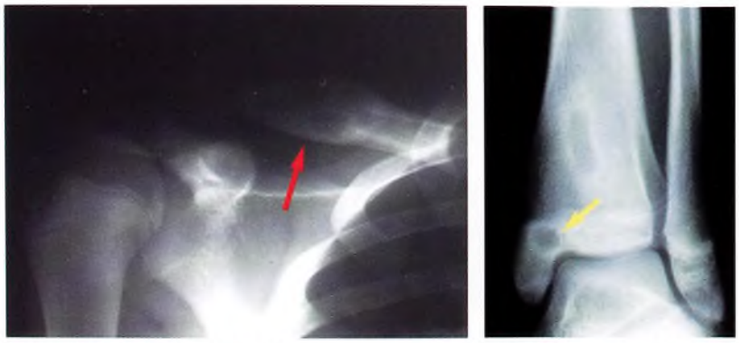


Fig. 12.60 Formas no habituales de osteomielitis. La osteomielitis crónica de la clavícula produce sobrecrecimiento óseo con un aspecto quístico que con frecuencia se confunde con una neoplasia (flecha roja). Raramente se producen lesiones en la epífisis (flecha amarilla).

Infecciones pélvicas

La combinación de dolor de cadera o en flanco, cojera y fiebre sugiere una infección pélvica (Fig. 12.57). Como estas infecciones son profundas, su localización mediante exploración física es más difícil que en el caso de las infecciones de las extremidades. Cada infección tiene algunas características propias que ayudan a realizar un diagnóstico.

Evaluación

La **exploración física** puede localizar la infección. La turgencia y dolor en la espalda o el abdomen sugieren discitis o un problema abdominal. Si la rotación de cadera está limitada, esto sugiere artritis séptica de la misma. El dolor sobre las articulaciones sacroilíacas o sobre el fémur proximal puede ayudar a localizar la infección en esos lugares. Llevar a cabo un tacto rectal puede ayudar a localizar el problema.

La **imagen** normalmente es necesaria. La gammagrafía ósea es lo más útil para localizar la infección (Fig. 12.58). Los escáneres pueden mostrar aumento de partes blandas. La evaluación por ecografía puede mostrar la existencia de cambios inflamatorios en los músculos.

El crecimiento en **laboratorio** de un *Staphylococcus aureus* de un absceso de pelvis indica que el proceso es originariamente musculoesquelético. El crecimiento de flora fecal hace pensar en una causa intraabdominal que justifica más estudios.

Diagnóstico diferencial

La **artritis séptica** de cadera exige un tratamiento lo más urgente posible. Un dolor en la rotación pasiva de la pierna sugiere este diagnóstico. Confírmelo con aspiración. Es necesario hacer un drenaje abierto urgente.

Un **absceso del iliopsoas** causa dolor y posición de la cadera en flexión. La extensión es dolorosa. El absceso del iliopsoas puede diagnosticarse fácilmente por ecografía o tomografía computarizada y ser tratado con drenaje retroperitoneal percutáneo.

La **infección SI** de la articulación o del hueso adyacente se demuestra mejor con gammagrafía ósea (Fig. 12.58). El tratamiento es con antibióticos. Normalmente no es necesario drenar.

La **osteomielitis pélvica** puede producirse en diversos lugares. Localice con gammagrafía ósea, demuestre la existencia de absceso con ecografía o TC. Trate con antibióticos. Si no hubiera respuesta, considere la aspiración guiada por imagen.

La **osteomielitis femoral** es más seria, con la probabilidad de daño articular o alteraciones en el crecimiento (Fig. 12.59). Con frecuencia es necesario el drenaje abierto.

Formas menos frecuentes de osteomielitis

Osteomielitis de la clavícula

En la clavícula, la osteomielitis se manifiesta con un engrosamiento y cambios quísticos dando un aspecto de neoplasia (Fig. 12.60, izq.). Las imágenes de la tomografía pueden demostrar un absceso óseo que puede drenarse. Los cultivos pueden ser negativos. Tenga en cuenta la osteomielitis multifocal crónica recidivante en el diagnóstico diferencial. Trate las infecciones bacterianas con drenaje y antibióticos antiestafilocócicos.

Osteomielitis epifisaria

Es raro que la osteomielitis primaria hematógena afecte principalmente a la epífisis (Fig. 12.60, dcha.). La infección puede propagarse a través de la placa de crecimiento desde un origen metafisario. La erosión de la fisis que permite esta diseminación normalmente se cura sin la formación de un puente a nivel de la fisis, excepto en la meningococemia y las infecciones severas que tardan en tratarse.

Osteomielitis por *Salmonella*

La osteomielitis por *Salmonella* y por *Staphylococcus aureus* se produce en niños con anemia de células falciformes (Fig. 12.61). La infección se caracteriza por una distribución poliostótica, afectación de toda la diáfisis, afectación masiva y frecuentes complicaciones debido al compromiso del estado inmunológico y a la pobre circulación sanguínea en el hueso. El tratamiento es por descompresión y con antibióticos por vía parenteral.

Infecciones de partes blandas

Varicela

Las infecciones por estreptococos del grupo A pueden causar celulitis, abscesos, artritis séptica o fascitis extensa necrotizante.

Síndrome del *shock* tóxico (SST)

El SST se debe a una toxina elaborada por diversos tipos de estafilococos dorados y estreptococos. En niños, hay constancia de este síndrome aproximadamente a las 2 semanas de tratamiento ortopédico y con escayola. Aproximadamente la mitad no han llegado a la menarquia. Los rasgos característicos son fiebre alta, vómitos, diarrea, exantema, hipotensión, faringitis, cefalea y mialgia. El tratamiento está enfocado a controlar los efectos de la toxemia.

Polimiositis

Los abscesos musculares no son frecuentes, ya que el músculo esquelético es resistente a las infecciones bacterianas. La bacteriemia es origen de abscesos musculares (Fig. 12.62). En algunos casos, algún factor subyacente reduce la resistencia. Sin tratamiento, la inflamación generalizada se hace focal, formándose el absceso en 2-3 semanas. El niño va empeorando progresivamente, con la posibilidad de morir. La polimiositis tropical se produce con frecuencia en niños anémicos y desnutridos.

Fase inicial. El niño presenta fiebre y dolor mal localizado. Los lugares más comunes son la cadera y el muslo. En este momento ya hay indicios de infección, tanto clínicos como de laboratorio. Las radiografías muestran aumento de partes blandas, la gammagrafía ósea muestra un aumento de la captación (Fig. 12.63) y la RM es la más específica y diagnóstica. Trate con antibióticos antiestafilocócicos por vía parenteral.

Fase supurativa. El niño muestra más signos sistémicos y sensibilidad focal. La RM muestra un absceso muscular. Confirme el diagnóstico y determine el microorganismo mediante aspiración del absceso. En algunos casos esto es suficiente. La mayoría requieren un drenaje quirúrgico.

Enfermedad de Lyme

La artritis de Lyme en niños puede parecerse a otras artritis pediátricas. La historia natural de la enfermedad de Lyme no tratada en niños puede incluir infección aguda seguida de ataques de artritis y posteriormente queratitis, dolor articular leve o encefalopatía crónica. El tratamiento se realiza con amoxicilina, doxiciclina y ceftriaxona. Una vez completado el tratamiento, la curación suele producirse en 2-12 semanas, y el pronóstico es excelente.

Heridas por punción

Las infecciones de los pies son debidas con frecuencia a heridas por pinchazos. Un ejemplo clásico es la herida en el pie por pinchazo con un clavo. Si esto ocurre a través del zapato, el microorganismo infeccioso es la pseudomona. Las heridas por punción en otras situaciones se deben normalmente a estafilococos. La retención de material extraño, como astillas de madera, se ve mejor mediante ecografía (Fig. 12.64). La eliminación de cuerpos extraños es, con frecuencia, más difícil de lo esperado. Véase la página 378.

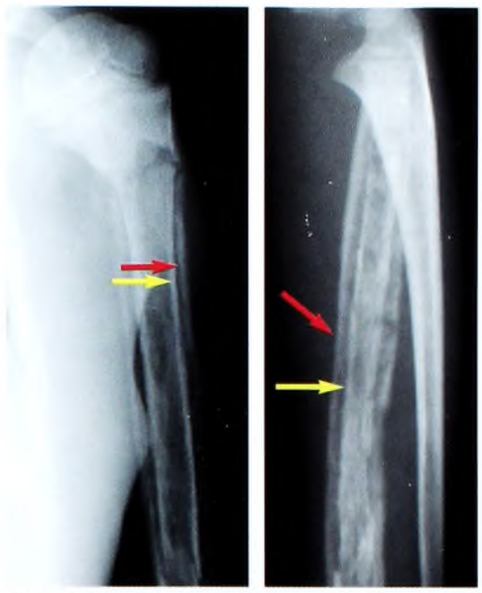


Fig. 12.61 Osteomielitis por *Salmonella* en anemia de células falciformes. Esta osteomielitis da lugar a una extensa formación de hueso nuevo subperióstico (flechas rojas) que rodea totalmente a la diáfisis original (flechas amarillas).

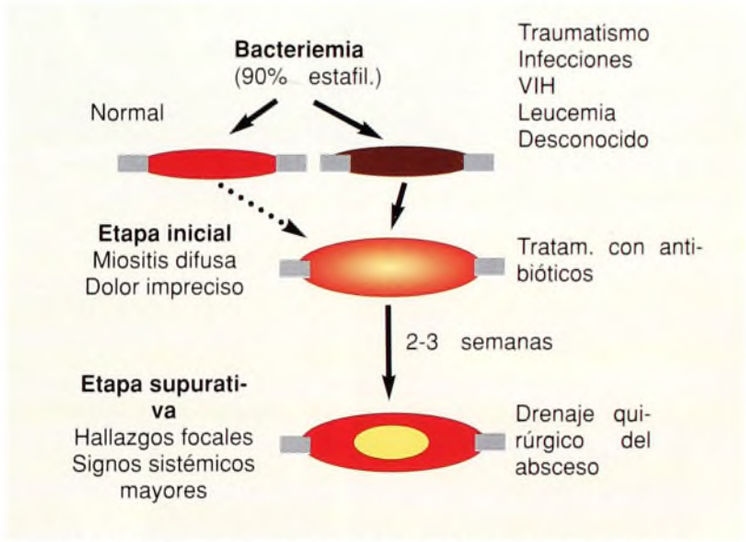


Fig. 12.62 Historia natural de la polimiositis. La historia natural de esta infección comprende las etapas celulítica y supurativa.

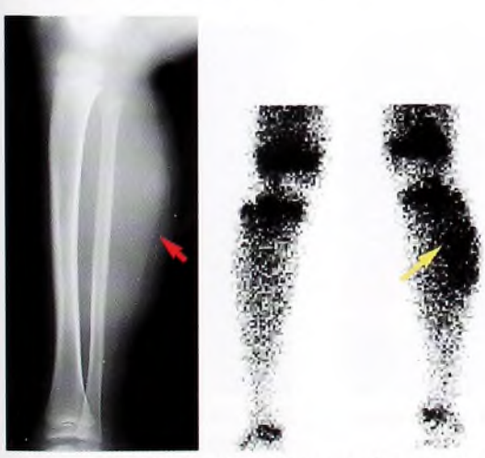


Fig. 12.63 Polimiositis. Observe el aumento de partes blandas (flecha roja) y de la captación muscular (flecha amarilla) en el escáner óseo.

Fig. 12.64 Infecciones por un cuerpo extraño. El pie está hinchado (flecha roja) pero sin cambio óseo. La ecografía muestra el fragmento de astilla (flecha amarilla).

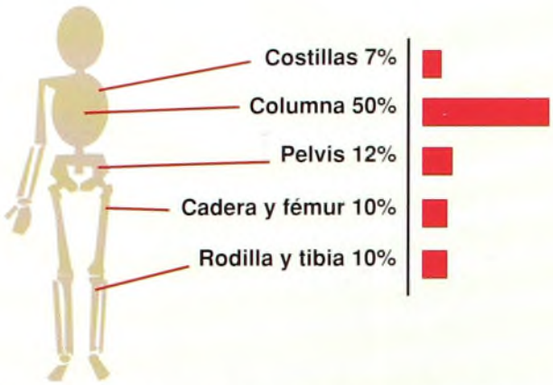


Fig. 12.65 Distribución de la tuberculosis musculoesquelética.

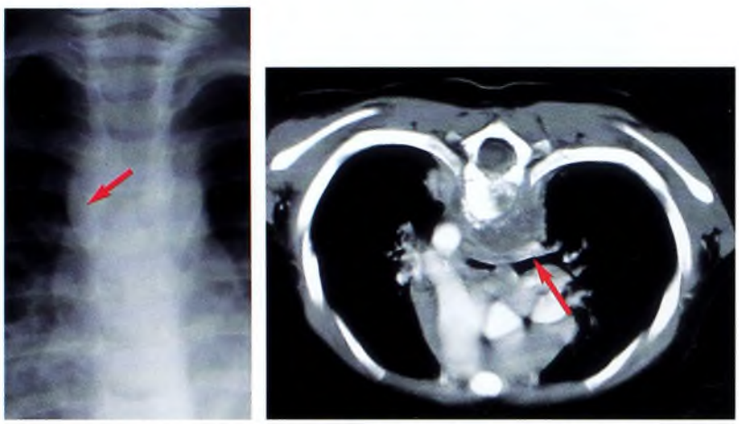


Fig. 12.66 Absceso tuberculoso paravertebral. El absceso puede verse tanto en la radiografía de tórax como en la TC (flechas rojas).

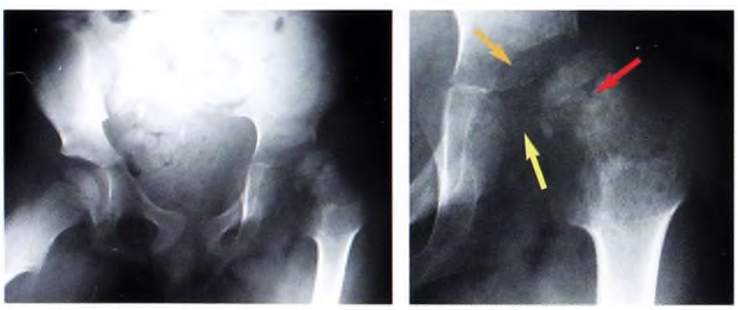


Fig. 12.67 Infección tuberculosa de cadera. Observe cómo la infección afecta al fémur proximal (flecha roja), a la articulación (flecha amarilla) y al acetábulo (flecha naranja).

Tuberculosis

Se están viendo nuevos casos de tuberculosis en todo el mundo. Esto se debe al aumento del número de personas con depresión del sistema inmunológico, las cepas de micobacterias resistentes al tratamiento, el envejecimiento de la población y la mayor exposición por parte del personal sanitario. La tuberculosis musculoesquelética afecta con mayor frecuencia a la columna (Fig. 12.65).

Tuberculosis de columna

En niños, la infección normalmente sólo afecta al hueso (Fig. 12.66), dejando intactos el disco y los platillos cartilaginosos. Esto mejora el pronóstico y permite la corrección espontánea de la cifosis con el crecimiento. El tratamiento médico es lo principal. Trate a todos los pacientes con al menos tres fármacos durante un periodo de tiempo prolongado.

El **tratamiento quirúrgico** es controvertido. Sin embargo, son indicaciones indiscutibles cuando existe un déficit neurológico significativo, un déficit neurológico o cifosis progresivos, a pesar de un tratamiento médico adecuado, o una función pulmonar alterada debida al absceso.

Osteomielitis tuberculosa

En niños pequeños, ésta puede asociarse a la vacuna BCG. Los niños normalmente no tienen fiebre y muestran hinchazón local y malestar, que pueden alterar la función. Son habituales la leucocitosis leve y el aumento de la VSG. La PCR habitualmente es normal. Las radiografías muestran lesiones metafisarias con aumento de partes blandas. El tratamiento se realiza con drenaje quirúrgico y con pauta larga de fármacos antituberculosos durante aproximadamente un año.

Artritis tuberculosa

En contraste con la artritis piógena, la tuberculosis produce una destrucción articular lenta y progresiva (Fig. 12.67). El manejo normalmente requiere tratamiento médico, desbridamiento articular y estabilización mediante, por ejemplo, artrodesis.

Consultor: Hugh Watts, email: hwatts@ucla.edu

Infecciones meningocócicas

Púrpura fulminante

La meningococemia causa coagulación intravascular diseminada. Esto produce un daño importante del tejido blando con síndromes compartimentales y necrosis cutánea, que es más evidente en las extremidades (Fig. 12.68).

Osteomielitis multifocal meningocócica

Esta infección es muy rara, ya que a veces afecta al platillo de crecimiento, causando fusiones a nivel de la fisis y deformidades muy graves (Figs. 12.69 y 12.70).

Fig. 12.68 Fascitis necrotizante. Este niño de 12 años desarrolló una meningococemia, que afectó a las cuatro extremidades. A pesar de las fasciotomías (flechas), los miembros se gangrenaron. La enfermedad fue mortal.

Fig. 12.69 Detención del crecimiento de la fisis por meningococemia. Observe la esclerosis y el acortamiento del radio.

Osteomielitis multifocal recidivante crónica

La osteomielitis multifocal recidivante crónica (OMRC) es una forma rara de osteomielitis de etiología desconocida, caracterizada por lesiones óseas simétricas (Fig. 12.71). Ocasionalmente, se asocia con la pustulosis palmoplantar. Las lesiones se localizaron con mayor frecuencia en la región metafisaria de los huesos largos y de la clavícula, pero también en la columna, en la rama isquiopubiana y en la articulación sacroilíaca. Se produce esclerosis progresiva e hiperostosis, con más frecuencia en la clavícula y ocasionalmente en la tibia, fémur, metatarsianos y rama isquiopubiana, de forma similar a las osteomielitis bacterianas esclerosantes. Menos habitual es que la afectación sea sólo unilateral (Fig. 12.72). La OMRC es, con frecuencia, recidivante, pero se resuelve lentamente en un largo periodo de tiempo. Los cultivos son negativos y el tratamiento antibiótico no es efectivo. El tratamiento se realiza con antiinflamatorios no esteroideos.

Asesor científico del capítulo: Kit Song, e-mail: ksong@chrmc.org

Bibliografía

1999 Pyomyositis in children and adolescents: report of 12 cases and review of the literature. Spiegel DA, et al. JPO 19:143
1999 Tuberculous osteomyelitis in young children. Wang MNH, et al. JPO 19:151
1998 Chronic recurrent osteomyelitis with clavicular involvement in children: diagnostic value of different imaging techniques and therapy with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Girschick HJ, et al. Eur J Pediatr 157:28
1998 The conservative management of acute pyogenic iliopsoas abscess in children. Tong CW, et al. JBJS 80B:83
1997 Acute staphylococcal osteomyelitis of the clavicle. Lowden CM, Walsh SJ. JPO 17:467
1996 Orthopedic manifestations of invasive group A streptococcal infections complicating primary varicella. Mills WJ, Mosca VS, Nizet V. JPO 16:522.
1996 Tuberculosis of bones and joints (current concepts review). Watts HG, Lifeso RM. JBJS 78A:288
1995 Toxic shock syndrome as a complication of orthopedic surgery. Grimes J, Carpenter C, Reinker K. JPO 15:666
1995 Invasion of the growth plate by bone tumors and osteomyelitis in childhood. Jager HJ, et al. Radiologe 35:409
1995 Acute hematogenous osteomyelitis of the epiphysis. Longjohn DB, Zionts LE, Stott NS. CO 316:227
1994 Pediatric Lyme arthritis: clinical spectrum and outcome. Rose CD, et al. JPO 14:238
1993 Osteomyelitis in sickle cell disease. Piehl FC, Davis RJ, Prugh SI. JPO 13:225
1991 Osteomyelitis in patients who have sickle-cell disease. Diagnosis and management. Epps CH Jr, et al. JBJS 73A:1281
1989 Chondro-osseous growth abnormalities after meningococcemia. A clinical and histopathological study. Grogan DP, et al. JBJS 71A:920
1988 Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a follow-up study. Jurik AG, et al. JPO 8:49
1984 Foci of chronic circumscribed osteomyelitis (Brodie's abscess) that traverse the epiphyseal plate. Bogoch E, Thompson G, Salter RB. JPO 2:162
1983 Osteomyelitis of the pelvis in children. Highland TR, La Mont RL. JBJS 65A:230

Fig. 12.70 Meningococemia con lesión de la placa de crecimiento. Esta niña desarrolló meningitis y meningococemia. La osteomielitis meningocócica dañó la placa de crecimiento, causando un grave acortamiento residual de la pierna derecha. Se realizó una amputación infracondílea para permitir la colocación de una prótesis (flecha amarilla).

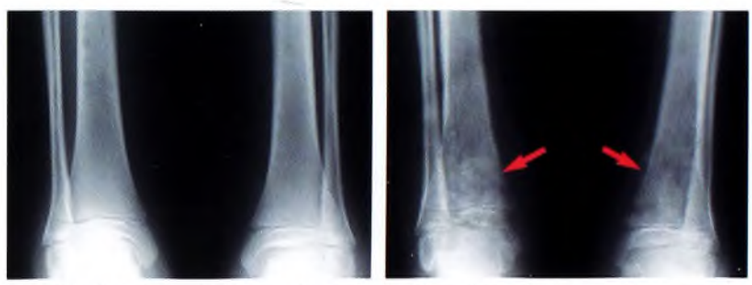


Fig. 12.71 Osteomielitis multifocal recidivante crónica. Esta forma atípica de osteomielitis produce lesiones óseas simétricas (flechas rojas).

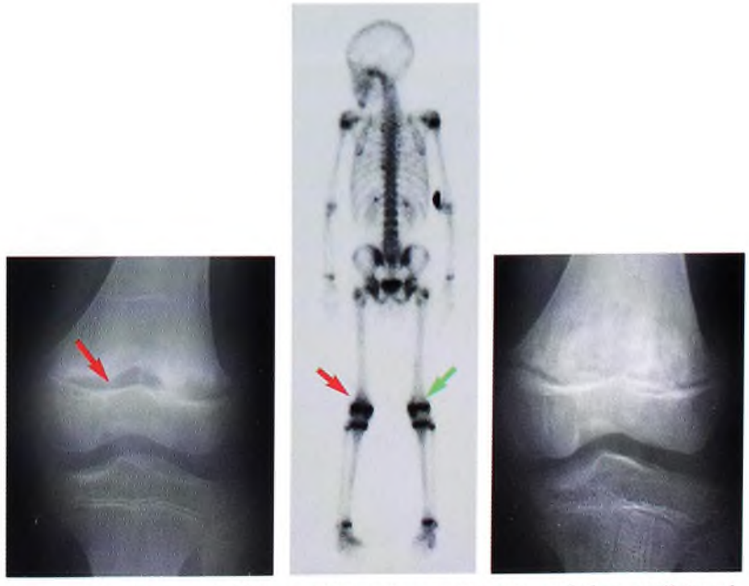


Fig. 12.72 Osteomielitis multifocal recidivante crónica unilateral. Observe cómo la metáfisis femoral distal derecha está unilateralmente afectada (flechas rojas). El fémur izquierdo (flechas verdes) no está afectado.

Bibliografía

Alderson M, Speers D, Emslie K, et al. Acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis—a single disease: an hypothesis based upon the presence of transphyseal blood vessels. J Bone Joint Surg 1986;68B:268-274

Andrew TA, Porter K. Primary subacute epiphsyeal osteomyelitis: a report of three cases. J Pediatr Orthop 1985;5:155-157.

Behr JT, et al. Herpetic infections in the fingers of infants. J Bone Joint Surg 1987;69A:137-139.

Betz RR, Cooperman DR, Wopperer JM, et al. Late sequelae of septic arthritis of the hip in infancy and childhood. J Pediatr Orthop 1990;10:365-372.

Biyani A, Sharma JC. Continuous suction and intermittent irrigation for septic coxitis. Acta Orthop Scand 1988;59:664.

Borman TR, Johnson RA, Sherman FC. Gallium scintigraphy for diagnosis of septic arthritis and osteomyelitis in children. J Pediatr Orthop 1986;6:317-325.

Cristofaro RL, Appel MH, Gelb RI, et al. Musculoskeletal manifestations of Lyme disease in children. J Pediatr Orthop 1987;7:527-530.

Danielsson LG, Gupta RP. Four cases of purulent arthritis of the shoulder secondary to hematogenous osteomyelitis. Acta Orthop Scand 1989;60:591.

Daoud A, Saighi-Bouaouina A. Treatment of sequestra, pseudarthroses, and defects in the long bones of children who have chronic hematogenous osteomyelitis. J Bone Joint Surg 1989;71A:1448-1468.

Farley T, Conway J, Shulman ST. Hematogenous pelvic osteomyelitis in children. Am J Dis Child 1985;139:946.

Fink CW, Nelson JD. Septic arthritis and rheumatism in children. Clin Rheum Dis 1986;12:423-435.

Gamble JG, Rinsky LA. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a distinct clinical entity. J Pediatr Orthop 1986;6:579-584.

Green NE. Musculoskeletal infections in children: Part VI. Disseminated gonococcal infections and gonococcal arthritis. In Evarts CM (ed): AAOS Instruct Course Lect 1983;32:48-50.

Green NE, Edwards K. Bone and joint infections in children. Orthop Clin North Am 1989;18:555-576.

Grogan DP, Love SM, Ogden JA, et al. Chondro-osseous growth abnormalities after meningococcemia. A clinical and histopathological study. J Bone Joint Surg 1989; 71A:920.

Gustilo RB, Gruninger RP, Tsukayama DT (eds). Orthopedic Infection: Diagnosis and Treatment. Philadelphia, WP Saunders, 1989.

Hamdan J, Asha M, Mallouh A, et al. Technetium bone scintigraphy in the diagnosis of osteomyelitis in children. Pediatr Infect Dis J 1987;6:529.

Hansen ES, Hjortdal VE, Noer I, et al. Three phase [Tc99m] diphosphonate scintimetry in septic and nonseptic arthritis of the immature knee: an experimental investigation in dogs. J Orthop Res 1989;7:543.

Herndon WA, Alexieva BT, Schwindt ML, et al. Nuclear imaging for musculoskeletal infections in children. J Pediatr Orthop 1985;5:343-347.

Hoffman EB, de Beer, J de V, Keys G, et al. Diaphyseal primary subacute osteomyelitis in children. J Pediatr Orthop 1990;10:250-254.

Jackson MA, Nelson JD. Etiology and medical management of acute suppurative bone and joint infections in pediatric patients. J Pediatr Orthop 1982;2:313-323.

Jacobs RF, McCarthy RE, Elser JM. Pseudomonas osteochondritis complicating puncture wounds of the foot in children: a 10-year evaluation. J Infect Dis 1989;160:657-661.

Johanson PH. Pseudomonas infections in the foot following puncture wounds. JAMA 1968;204:262-264.

Kumar K, Saxena MBL. Multifocal osteoarticular tuberculosis. Int Orthop 1988;12:135.

Lewis JS, et al. Acute osteomyelitis in children: combined Tc-99m and Ga-67 imaging. Radiology 1986;158:795.

Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. A 10-year assessment of a controlled trial comparing debridement and anterior spinal fusion in the management of tuberculosis of the spine in patients on standard chemotherapy in Hong Kong: eighth report. J Bone Joint Surg 1982;64B:393-398.

Morrissy RT, Haynes DW. Acute hematogenous osteomyelitis: a model with trauma as an etiology. J Pediatr Orthop 1989;9:447-456.

Nade S. Acute septic arthritis in infancy and childhood. J Bone Joint Surg 1983;65B:234-241.

Norden CW, Budinsky A. Treatment of experimental chronic osteomyelitis due to staphylococcus aureus with ampicillin/sulbactam. J Infect Dis 1990;161:52.

Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. J Bone Joint Surg 1990;72B:94-97.

Pelkonen P, Ryoppy S, Jaaskelainen J, et al. Chronic osteomyelitislike disease with negative bacterial cultures. Am J Dis Child 1988;142:1167.

Perry J, Burke S, Haddad RJ. Psoas abscess mimicking a septic hip. Diagnosis by computed tomography. J Bone Joint Surg 1985;67A:1281.

Rasool MN, Govender S. The skeletal manifestations of congenital syphilis. A review of 197 cases. J Bone Joint Surg 1979;79B:752-755.

Roberts JM, Drummond DS, Breed AL, et al. Subacute hematogenous osteomyelitis in children: a retrospective study. J Pediatr Orthop 1982;2:249-254.

Rud B, Halken S, Damholt V. Hematogenous osteomyelitis in children. Acta Orthop Scand 1986;57:440-443.

Scoles PV, Aronoff SC. Antimicrobial therapy of childhood skeletal infections. J Bone Joint Surg 1984;66A:1487-1492.

Scott RJ, Christofersen MR, Robertson WW Jr, et al. Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. J Pediatr Orthop 1990;10:649-652.

Sorenson TS, Hedeboe J, Christensen RR. Primary epiphsyeal osteomyelitis in children. Report of three cases and review of the literature. J Bone Joint Surg 1988;70B:818.

Staheli LT, Nelp WB, Marty, R. Strontium 87m scanning. early diagnosis of bone and joint infections in children. JAMA 1972, 221:1159.

Sueoka BL, et al. Infantile infectious sacroiliitis. Pediatr Radiol 1985;15:403.

Sundberg SB, Savage JP, Foster BK. Technetium phosphate bone scan in the diagnosis of septic arthritis in childhood. J Pediatr Orthop 1989;9:579-585.

Syrogiannopoulos GA, McCracken GH Jr, Nelson JD. Osteoarticular infections in children with sickle cell disease. Pediatrics 1986;78:1090-1096.

Van Howe RS, Starshak RJ, Chusid MJ. Chronic, recurrent multifocal osteomyelitis. Clin Ped 1989;28:54.

Whalen JL, Fitzgerald RH, Morrissy RT. A histological study of acute hematogenous osteomyelitis following physeal injuries in rabbits. J Bone Joint Surg 1988; 70A:1383.

Wingstrand H, Egund N, Lidgren L, et al. Sonography in septic arthritis of the hip in the child: report of four cases. J Pediatr Orthop 1987;7:206-209.

Wopperer JM, White JJ, Gillespie R, et al. Long-term follow-up of infantile hip sepsis. J Pediatr Orthop 1988; 8:322-325.

Capítulo 13 – Tumores

Evaluación 305
Estudios de imagen 306
Laboratorio 308
Biopsia 308
Estadificación 308
Diagnóstico diferencial 309
Quistes óseos esenciales 310
Quistes óseos aneurismáticos 311
Tumores benignos cartilaginosos 312
Osteocondroma 312
Encondromatosis 313
Condroblastoma 313
Fibroma condromixoide 313
Displasia epifisaria hemimélica 313
Tumores fibrosos 314
Defectos fibrocorticales 314
Fibroma no osificante 314
Displasia fibrosa 314
Tumores óseos 315
Osteoma osteoide 315
Osteoblastoma 315
Otros tumores óseos 316
Granuloma eosinófilo 316
Tumores de células gigantes 316
Neurofibroma 316
Hemangioma óseo 316
Tumores benignos del tejido blando 317
Hemangioma 317
Hemangioma sinovial 317
Fibroma plantar 317
Tumores óseos malignos 318
Osteosarcoma 318
Sarcoma de Ewing 319
Leucemia 320
Metástasis óseas 320
Tumores malignos de partes blandas 321
Bibliografía 322

Cada año se diagnostican en EE.UU. aproximadamente de 2.000 a 3.000 nuevos casos de tumores malignos del sistema musculoesquelético. El número de neoplasias benignas se estima en aproximadamente 10 veces este número.

Evaluación

Evalúe los tumores haciendo la historia clínica del paciente, llevando a cabo una exploración física concienzuda y solicitando las pruebas de laboratorio y de imagen necesarias. Normalmente, el diagnóstico de un tumor se realiza por la presencia de dolor, una masa, una fractura patológica o por un hallazgo casual (Fig. 13.1).

Historia

Los tumores normalmente se presentan como una masa, producen dolor o causan incapacidad. Con frecuencia es difícil determinar por la historia clínica cuánto tiempo lleva presente la masa. Muchas veces, una lesión importante, como, por ejemplo, un osteocondroma de lento crecimiento, no se descubre hasta poco antes de la consulta. La familia llega a la conclusión incorrecta de que el tumor ha crecido rápidamente.

El dolor es un dato más fiable al estimar el momento de comienzo de un tumor. Pregunte sobre la aparición, curso, severidad y carácter del dolor. El dolor nocturno es característico de tumores malignos y de algunas lesiones benignas, como, por ejemplo, el osteoma osteoide. Las lesiones malignas producen un dolor que aumenta progresivamente en cuestión de semanas. El dolor nocturno en el adolescente es especialmente preocupante y debe ser evaluado en primer lugar con una radiografía convencional. Un comienzo súbito del dolor normalmente se debe a una fractura patológica. Estas fracturas ocurren más habitualmente en quistes óseos.

La edad del paciente es un dato útil. Las lesiones óseas en niños menores de 5 años probablemente se deben a una infección o un granuloma eosinófilo. Los tumores de células gigantes y los osteoblastomas ocurren en los últimos años de la adolescencia.

La raza es importante, ya que los negros raramente presentan un sarcoma de Ewing.

Exploración física

Primero debe hacerse una exploración física. Algunas lesiones, como, por ejemplo, el osteocondroma, son normalmente múltiples. Busque asimetría, deformidad o hinchazón. Palpe para ver si hay masa. Si la hubiera, mida su tamaño, valore la consistencia y observe si existe inflamación asociada. Los tumores malignos son típicamente duros, con frecuencia dolorosos y pueden producir signos de inflamación.

Fig. 13.1 Presentación de tumores en niños. Las formas de presentación habituales son una masa, como en el osteocondroma (flecha verde); dolor, como en el osteoma osteoide (flecha naranja); fractura patológica, como en el osteosarcoma (flecha roja); un hallazgo casual, como, por ejemplo, este pequeño fibroma no osificante (flecha amarilla).

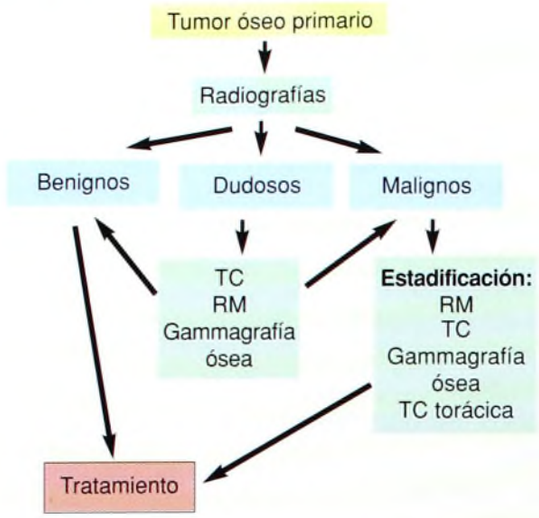


Fig. 13.2 Organigrama de las técnicas de imagen en tumores óseos primarios.

Estudios de imagen

Realice estudios de imagen según un plan establecido (Fig. 13.2). Comience con radiografías de buena calidad. Las radiografías convencionales siguen siendo la herramienta básica para el diagnóstico. Considere varios factores al hacer la valoración.

Localización. Las lesiones tienden a ocurrir en localizaciones típicas, respecto al hueso afectado (Fig. 13.3) y a la situación en el hueso (Fig. 13.4).

Efecto de la lesión. Observe el efecto de la lesión en el tejido circundante (Fig. 13.6).

Efecto de la lesión en el hueso. Las lesiones marcadamente punteadas (en sacabocados) son típicas del granuloma eosinófilo. Las lesiones osteolíticas son típicas de la mayoría de los tumores; hay pocas lesiones osteogénicas en las radiografías.

El efecto sobre el hueso normal adyacente es útil para determinar el grado de invasión de la lesión. Un aspecto irregular, como apolillado, hace pensar en una lesión maligna o en una infección. Una lesión que se extiende por la corteza adyacente normalmente es benigna y típica de los quistes óseos aneurismáticos.

Las características del diagnóstico hacen pensar en la agresividad de la lesión. El margen esclerótico sugiere que la lesión es benigna y que lleva mucho tiempo. Una reacción perióstica hace pensar en una etiología maligna, traumática o infecciosa.

Pruebas de imagen especiales. Considere tipos especiales de radiografías convencionales, como, por ejemplo, para partes blandas o detalle óseo (Fig. 13.5).

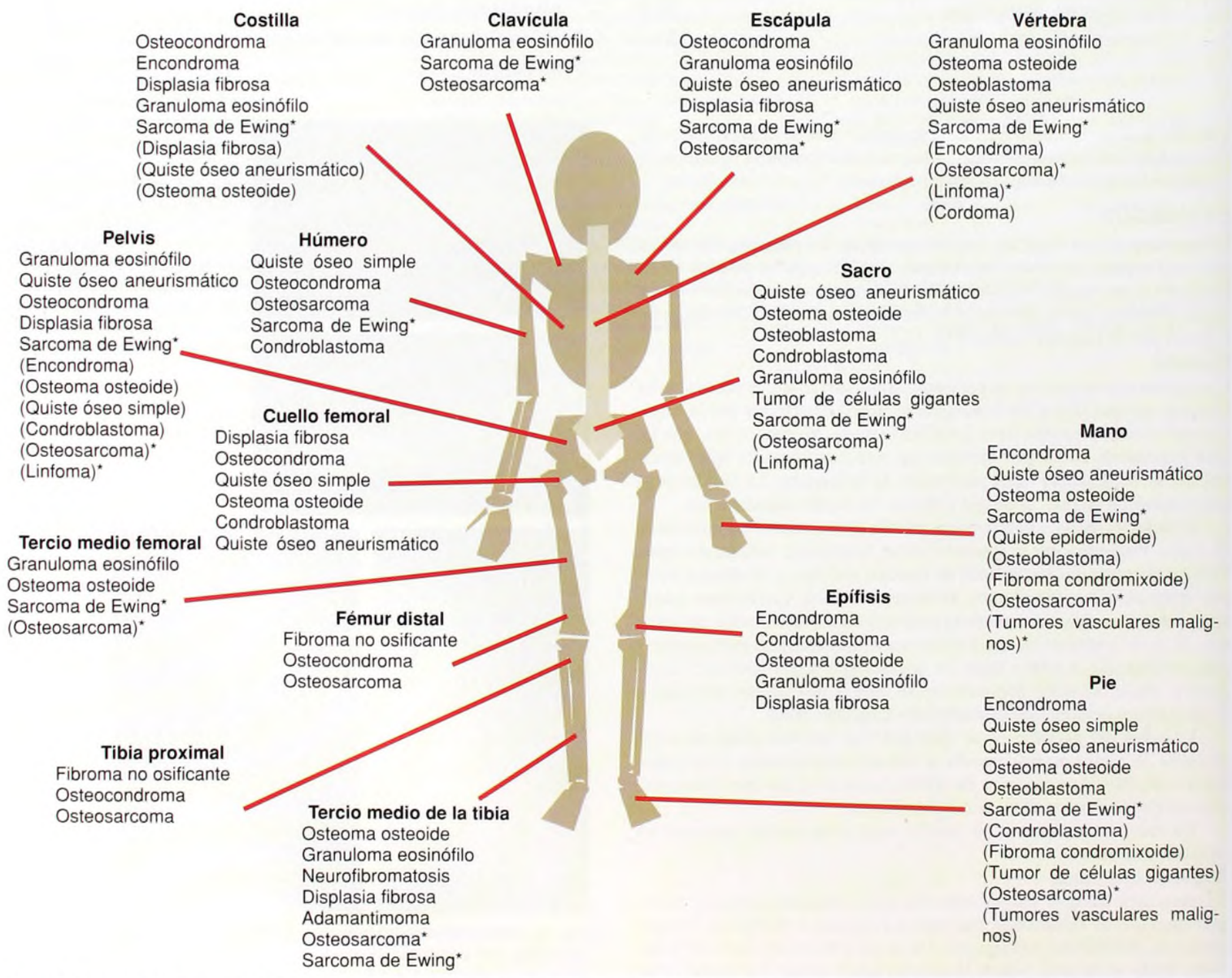


Fig. 13.3 Tipos de tumor según localización. Los tumores menos comunes en cada localización van entre paréntesis. Los asteriscos (*) indican tumores malignos. Datos de Adler y Kozlowski (1993).

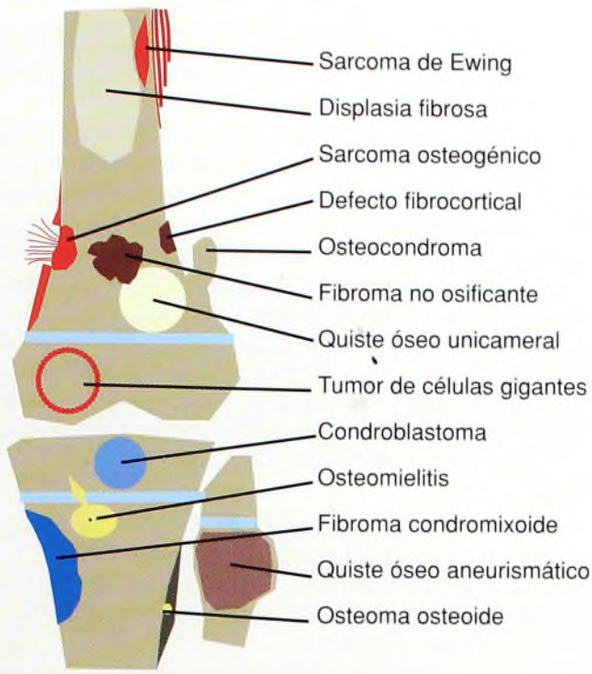
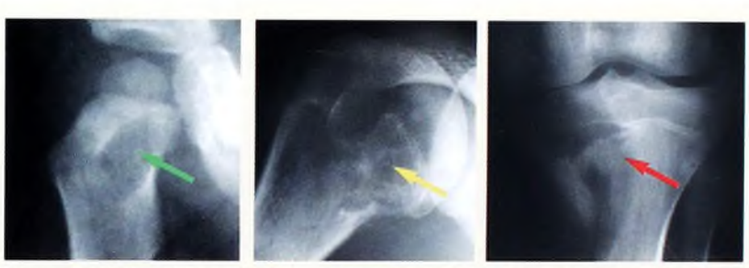


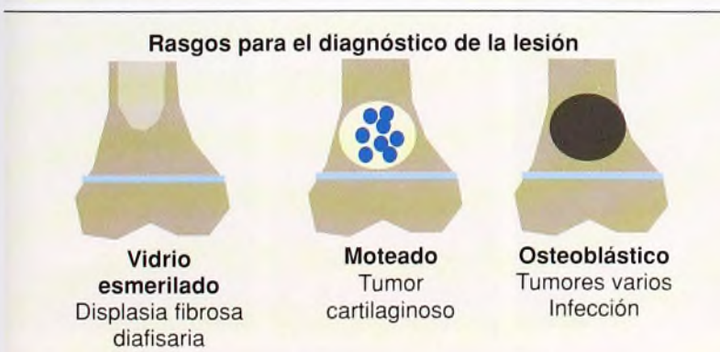
Fig. 13.4 Localizaciones típicas de varios tumores.

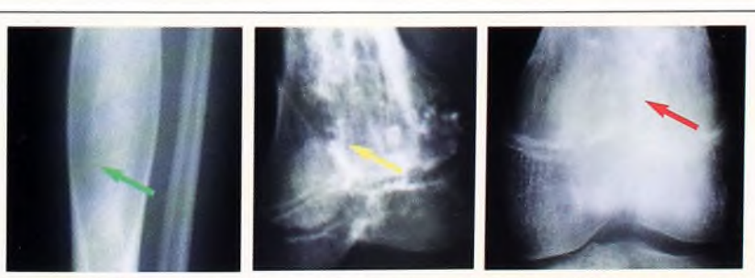
Fig. 13.5 Radiografías de alta definición. Comparándola con una radiografía convencional (izq.), observe el mayor detalle óseo mostrado por la radiografía de alta resolución (flecha roja).



Efecto de la lesión en el hueso. Destrucción del hueso por un granuloma eosinófilo en un niño pequeño (verde), lesión destructiva en un sarcoma osteogénico (amarillo) y sarcoma osteogénico agresivo que atraviesa completamente la fisis (rojo).

Efecto de la lesión sobre el tejido normal adyacente. Observe los márgenes escleróticos en el fibroma no osificante (verde), la corteza expandida en un quiste óseo aneurismático (amarillo) y la marcada reacción perióstica en un granuloma eosinófilo (rojo).





Características diagnósticas. Observe la apariencia radiotransparente de una displasia fibrosa (verde), la calcificación moteada en un tumor cartilaginoso (amarillo) y las características osteoblásticas en un sarcoma osteogénico-osteoblástico (rojo).

Fig. 13.6 Características diagnósticas según la radiografía convencional. Observe el efecto de las lesiones óseas (arriba), el efecto en los tejidos normales adyacentes (centro) y características especiales de diagnóstico (abajo).

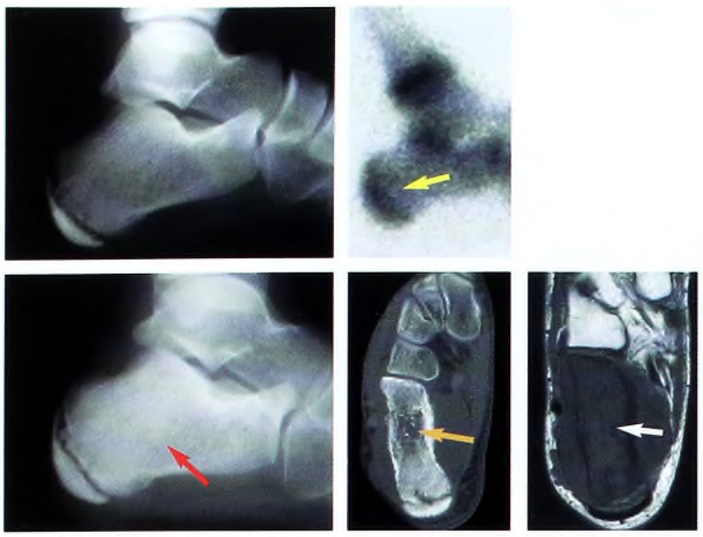
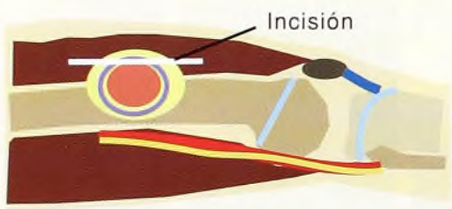


Fig. 13.7 Evaluación por imagen. Este niño tenía dolor de pie y una radiografía negativa (arriba izq.). Un mes más tarde, el paciente fue visto de nuevo, por un aumento del dolor nocturno. En aquel momento, la gammagrafía ósea mostró un aumento de la captación (flecha amarilla), la radiografía mostró una mayor densidad del calcáneo (flechar roja), la TC mostró erosión del calcáneo (flecha naranja) y la RM mostró afectación de una extensa zona de médula ósea (flecha blanca). Estos hallazgos hicieron sospechar un sarcoma de Ewing.



Principios básicos de toma de biopsia

Realice la incisión lejos del paquete vasculonervioso
Acceda a través de una incisión longitudinal
Limite la extensión de la incisión
Diseccione a través de, no entre, los planos musculares
Biopsie por la vía más directa a través de un músculo reemplazable
Biopsie el borde de la lesión en el lugar de mayor crecimiento
Limite la resección ósea para evitar una fractura patológica
Consiga una muestra adecuada del margen de la lesión
Haga un cultivo a menos que sea claramente innecesario

Fig. 13.8 Principios de biopsia. Siga estos principios básicos durante el procedimiento de toma de biopsia.

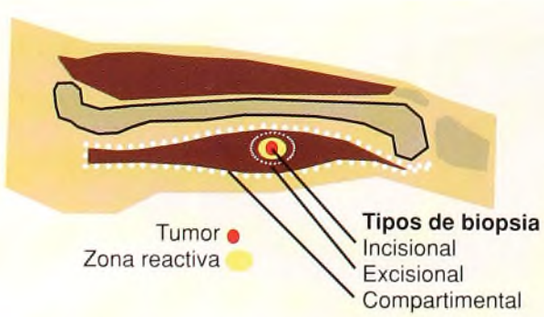


Fig. 13.9 Tipos de biopsia. Éstos incluyen la incisión, la escisión y la resección compartimental, dependiendo del objetivo de la biopsia.

Pueden ser esenciales **estudios especiales** para establecer un diagnóstico (Fig. 13.7).

Las TC son útiles para valorar lesiones de la columna o de la pelvis. Los estudios tomográficos de todo el pulmón son muy sensibles para metástasis pulmonares.

La RM es la más cara, y su uso en niños pequeños está limitado por la necesidad de sedación o anestesia. Sin embargo, es la más sensible para hacer un diagnóstico precoz y excelente para la caracterización de tejidos y la estadificación de tumores.

Las gammagrafías óseas son la siguiente herramienta de diagnóstico de mayor utilidad. Éstas son útiles para determinar si la lesión es única o si hay otras lesiones. Es importante observar la captación de la lesión. Una imagen que capta poco o nada hace pensar que la lesión es inactiva, siendo solamente necesaria la observación. Las imágenes que captan son habituales en lesiones benignas. Las imágenes hipercaptantes hacen pensar que la lesión es muy activa y que puede ser una lesión maligna o benigna, como por ejemplo el osteoma osteoide. Se requiere biopsia o escisión.

Laboratorio

El recuento de células sanguíneas (RCS) es útil como despistaje inicial y de gran ayuda en el diagnóstico de la leucemia.

La velocidad de sedimentación globular (VSG) con frecuencia está elevada en el sarcoma de Ewing, la leucemia, los linfomas, el granuloma eosinófilo y las infecciones.

Los valores de la fosfatasa alcalina pueden elevarse en el osteosarcoma, sarcoma de Ewing, linfoma y metástasis óseas. La validez de este estudio es limitada por la elevación natural de dicho valor durante el crecimiento, especialmente en adolescentes.

Biopsia

La biopsia es un paso crítico en el tratamiento (Fig. 13.8) y debe realizarla con mucho cuidado por un traumatólogo con experiencia. En la mayoría de los casos es suficiente una biopsia abierta. La biopsia con aguja está indicada en lesiones localizadas de lugares inaccesibles y en circunstancias especiales. La biopsia debe proporcionar una muestra adecuada del tejido afectado y debe hacerse un cultivo de éste, a menos que la lesión sea claramente neoplásica. El procedimiento de la biopsia no debe comprometer ningún procedimiento de reconstrucción posterior.

Las biopsias pueden ser incisionales, escisionales o compartimentales (Fig. 13.9). La biopsia escisional es adecuada en las lesiones benignas, como, por ejemplo, el osteoma osteoide (Fig. 13.10) o para otras lesiones cuando el diagnóstico se conoce antes del procedimiento y la lesión puede ser totalmente resecada.

Estadificación

La estadificación de los tumores malignos proporciona un medio para establecer un pronóstico. El pronóstico depende del grado de la lesión (potencial para metastatizar), la extensión y el tamaño de la lesión y la respuesta a la quimioterapia. La extensión de la lesión se clasifica según ésta sea extracompartimental o intracompartimental (Fig. 13.11) y si hay metástasis a distancia. Conocer la respuesta a la quimioterapia (Fig. 13.13) ayuda al traumatólogo a determinar la conveniencia de proceder a conservar el miembro y la amplitud que deben tener los márgenes quirúrgicos para evitar una recidiva local después de la resección.

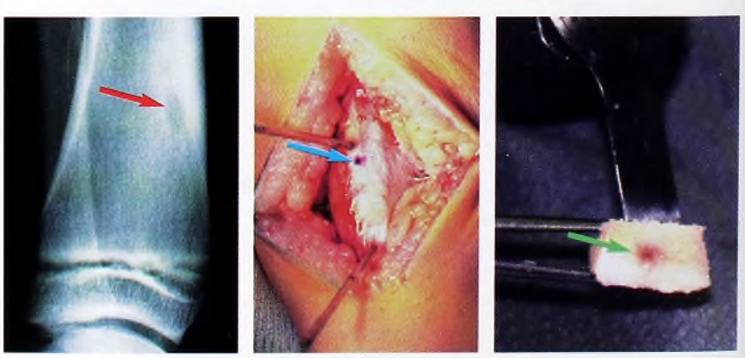


Fig. 13.10 Biopsia excisional del osteoma osteoide. La lesión original (flechas rojas y azules) se extirpa en bloque. Este bloque se corta en dos en el quirófano para asegurarse de que se ha eliminado la lesión completa. El nido tumoral se ve claramente (flecha verde).

Diagnóstico diferencial

Diferenciación de la miositis osificante

Diferenciar los tumores óseos de la miositis osificante (MO) es a veces difícil. Las lesiones en la MO se caracterizan por un hueso reactivo con la zona de mayor actividad en los bordes. Los estudios por RM rara vez son necesarios, pero mostrarán una lesión inflamatoria con un núcleo tumoral (Fig. 13.12).

Diferenciación de neoplasias, infección y traumatismo

A veces el niño presenta dolor (Fig. 13.14) y aumento de la sensibilidad en un hueso largo (normalmente tibia o fémur). Las radiografías pueden ser negativas o mostrar únicamente una ligera elevación perióstica. El diagnóstico diferencial con frecuencia incluye osteomielitis, fractura por estrés o sarcoma de Ewing (Fig. 13.15). Esta diferenciación normalmente se establece sin biopsia. La evaluación habitualmente requiere una exploración física cuidadosa, radiografías, gammagrafía ósea y determinación de VSG.

Bibliografía

2000 Initial symptoms and clinical features of osteosarcoma and Ewing sarcoma. Widhe B, Widhe T. JBJS 82A:667.

1999 New developments in the staging and imaging of soft-tissue sarcomas. Cheng EY, Thompson RC. JBJS 81A:882

1996 Preface to pediatric orthopedic oncology. Heinrich SD, Scarborough MT, OCNA 27:421

1996 The staging of surgery of musculoskeletal neoplasms. Wolf RE, Enneking WF OCNA 27:473

1996 Evaluation of the child with a bone or soft-tissue neoplasm. Letson GD, Greenfield GB, Heinrich SD. OCNA 27:431

1993 Primary Bone Tumors and Tumorous Conditions in Children. Adler CP, Kazimierz Kozlowski K, Springer-Verlag, Berlin.

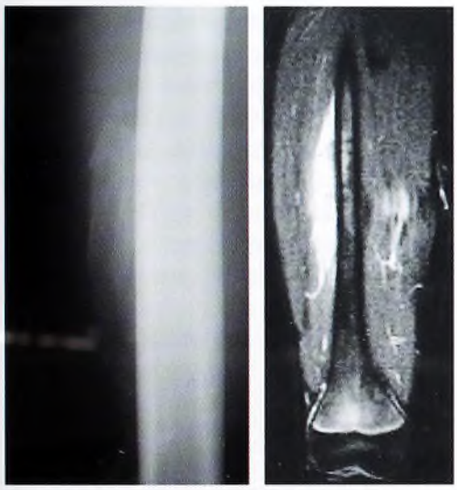


Fig. 13.12 Miositis osificante. Observe que la lesión parece ser extracortical en su origen y que la masa inflamatoria no incluye el hueso.

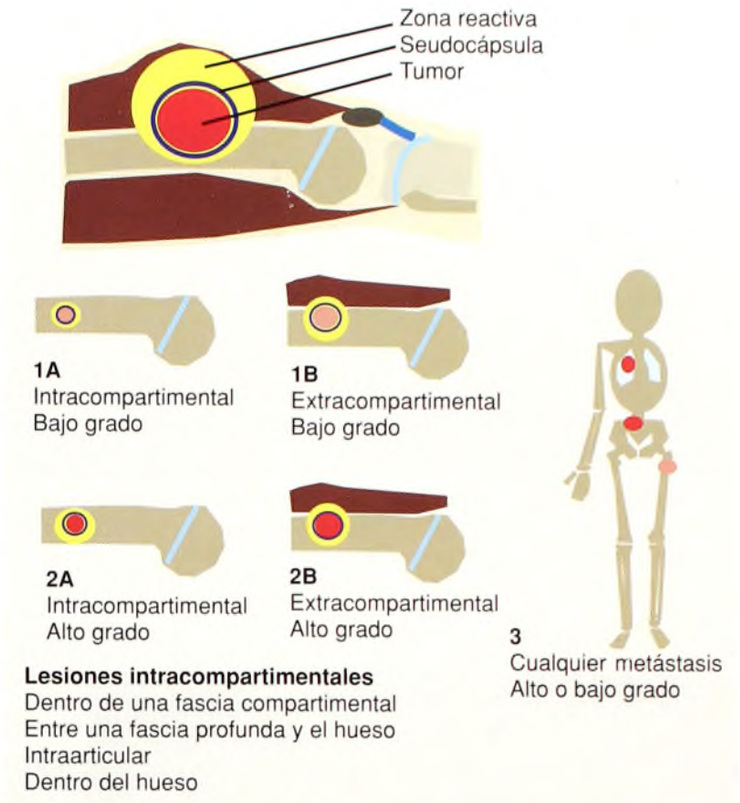


Fig. 13.11 Estadificación de los tumores musculoesqueléticos. La estadificación viene determinada por el grado y la extensión de la lesión. Datos de Wolf y Enneking (1996).

Grado	Respuesta del tumor en un osteosarcoma
1	Escasa o nula
2	Necrosis extensa >10% tumor viable
3	Necrosis extensa <10% tumor viable
4	Necrosis completa

Fig. 13.13 Respuesta a la quimioterapia. La respuesta a la quimioterapia ayuda a establecer el pronóstico y el consiguiente tratamiento.

Categoría	Exploración	Imagen o laboratorio	Comentario
Tumor maligno	Masa, sensibilidad difusa y hallazgos por RM	Imagen ósea caliente (captante)	Dolor progresivo, con frec. por la noche
Osteomielitis	Signos inflamatorios Localización metafisaria	Aumento de VSG Im. ósea captante o hiper. Cultivo positivo	Enfermedad sistémica Comienzo reciente
Fractura por estrés	Sensibilidad localizada Localizaciones típicas	VSG normal, no masa	Historia de abuso El dolor disminuye con reposo

Fig. 13.14 Diferenciación de tumor, infección y lesiones traumáticas. Las características de la lesión permiten clasificarla en categorías de diagnóstico sin necesidad de biopsia.

Fig. 13.15 Infecciones óseas. A veces puede ser difícil distinguir infecciones óseas no habituales de tumores, como lesiones diafisarias (flecha roja) u osteomielitis que se extiende a través de la fisis (flecha amarilla).

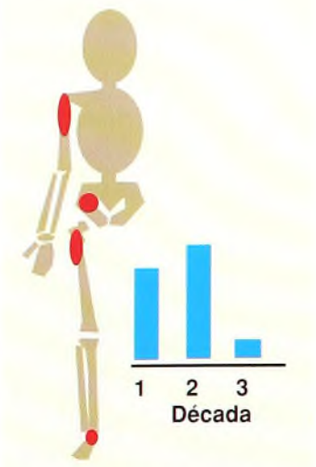


Fig. 13.16 Quistes óseos esenciales. Se muestran las localizaciones normales (rojo) y la incidencia por décadas de vida (azul).

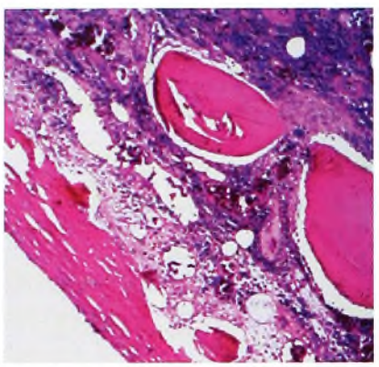


Fig. 13.17 Envoltura de un quiste óseo esencial. Se muestra la envoltura sinovial de la pared de un quiste.

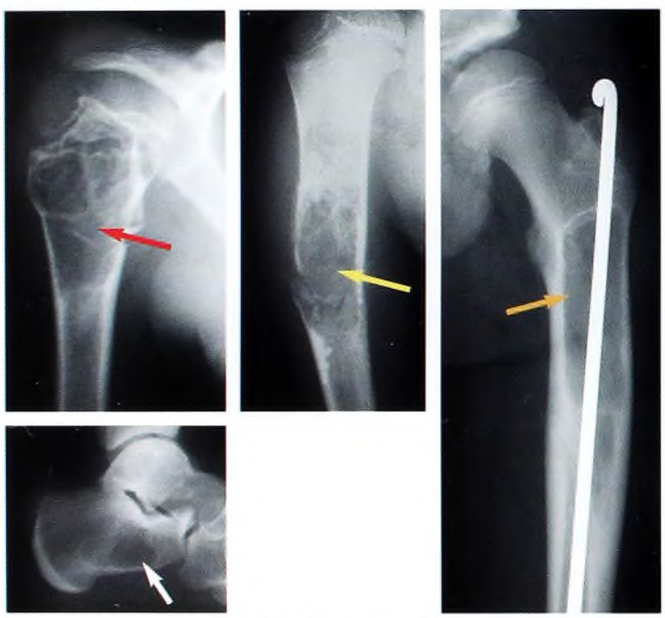


Fig. 13.18 Quistes óseos esenciales. Observe los típicos quistes activos (flecha roja) e inactivos (flecha amarilla) con fracturas. Se muestra el enclavado intramedular flexible de un quiste de la parte superior del fémur (flecha naranja). El calcáneo es también una localización habitual de los mismos.

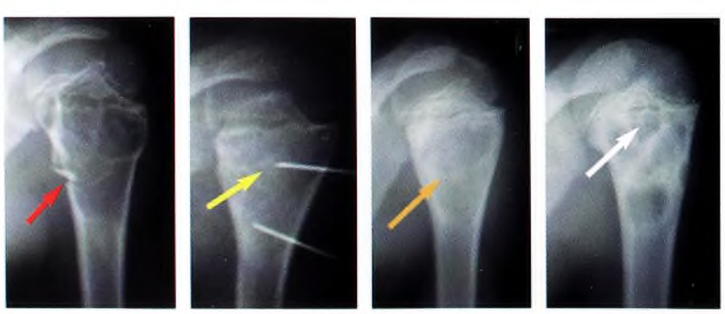


Fig. 13.19 Quiste óseo esencial. Ésta es la localización clásica de este tipo de quiste óseo. Este chico de 12 años desarrolló dolor en la parte superior del brazo derecho; mostró el típico quiste con fractura patológica (flecha roja). La lesión se trató con inyección de esteroides (flecha amarilla), con una curación satisfactoria (flecha naranja). Un año más tarde, el quiste ha recurrido (flecha blanca), pero no hasta el punto de precisar tratamiento adicional.

Quistes óseos esenciales

Los quistes óseos esenciales (QOE), solitarios o simples, son lesiones comunes de etiología desconocida que normalmente se presentan en la parte superior del húmero o del fémur (Fig. 13.16). Las teorías etiológicas incluyen un defecto en la formación encondral del hueso o una alteración hemodinámica con obstrucción venosa, que causan una mayor presión interósea y la formación del quiste. Los quistes están llenos de líquido amarillo y envueltos en tejido fibroso (Fig. 13.17).

Diagnóstico

Estos quistes habitualmente se diagnostican por primera vez como una complicación de una fractura patológica (Fig. 13.18). Su aspecto radiológico normalmente es característico. Las lesiones son habitualmente metafisarias, ensanchan el hueso, tienen márgenes bien definidos, presentan escasa reacción perióstica y tienen tabiques irregulares. A veces puede verse en el fondo de la cavidad un fragmento de la cortical (el llamado *signo de la hoja caída*).

Los **quistes activos** están contiguos a la placa de crecimiento y ocurren en niños menores de 10 ó 12 años de edad. Tienen más probabilidades de recidivar tras el tratamiento.

Los **quistes inactivos** están separados de la placa por hueso normal y aparecen habitualmente en adolescentes de más de 12 años.

Las **fracturas** son la forma de presentación habitual. A veces es difícil separar la línea de fractura.

Tratamiento

El tratamiento se complica por la recidiva. La historia natural normal de estos quistes es que son asintomáticos tras la consolidación ósea. El objetivo del tratamiento es minimizar la incapacidad cuando haya probabilidad de que los quistes se rompan. Estas lesiones no son precancerosas.

Quistes del húmero. Ponga el brazo en un cabestrillo para permitir que la fractura consolide y que se restablezca la estabilidad. Raramente el efecto de un traumatismo provoca la consolidación definitiva del quiste. Planifique el tratamiento del quiste con una serie de inyecciones (Fig. 13.19) con esteroides, médula ósea o matriz ósea. Algunos médicos recomiendan liberar las adherencias mediante infiltraciones o perforando el tabique con un trócar. Las recidivas pueden tratarse con inyecciones repetidas o curetaje, e injertando hueso autógeno o de banco. Hay diferentes opiniones sobre la agresividad con la que deben tratarse las recidivas (véase la página 409).

Los **quistes femorales** son mucho más difíciles de tratar. Programe el curetaje y el injerto del quiste y estabilice la fractura con un enclavado intramedular flexible. Las complicaciones incluyen la ausencia de consolidación junto con deformidad en varo y necrosis avascular con fracturas de cuello desplazadas. Esta fijación es permanente y puede evitar fracturas adicionales, incluso si se produce alguna formación quística recidivante. Un abordaje alternativo es la infiltración seguida de protección con escayola durante seis semanas.

Los **quistes calcáneos** se tratan mejor con curetaje e injerto.

Complicaciones

La recidiva y el retraso en el crecimiento de la fisis de la parte superior del húmero son las más habituales. El retraso en el crecimiento se debe normalmente a la lesión, no a la cirugía. La recidiva es normal y requiere un tratamiento planificado en el tiempo.

Bibliografía

2000 Unicameral bone cysts. Wilkins RM. JAAOS 8:217.
1998 Simple bone cysts treated with aspiration and a single bone marrow injection. A preliminary report. Delloye C, et al. Int Orthop 22:134
1998 Growth arrest resulting from unicameral bone cyst. Stanton RP, Abdel-Mota'al MM. JPO 18:198
1997 Incomplete healing of simple bone cysts after steroid injections. Hashemi-Nejad A, Cole WG. JBJS 79B:727
1996 Unicameral and aneurysmal bone cysts. Capanna R, Campanacci DA, Manfrini M. Orthop Clin North Am 27:605
1996 Contribution to the vascular origin of the unicameral bone cyst. Gebhart M, Blaimont P. Acta Orthop Belg 62:137
1994 Unicameral bone cyst of the calcaneus in children. Moreau G, Letts M. JPO 14:101

Quistes óseos aneurismáticos (QOA)

Un quiste óseo aneurismático se considera como seudotumor, posiblemente secundario a una hemorragia subperióstica o interósea, o una lesión transitoria secundaria a algún tumor óseo primario.

Diagnóstico

Habitualmente el diagnóstico se establece mediante la combinación de la localización de la lesión, la edad del paciente (Fig. 13.20) y la apariencia en radiografías convencionales (Fig. 13.21). Las lesiones de QOA son excéntricas, expansivas, quísticas. Con frecuencia presentan patrones bien definidos (Fig. 13.23). A veces las lesiones son menos excéntricas y difíciles de diferenciar de quistes óseos simples (Fig. 13.24).

Actividad de la lesión. El grado de actividad puede también estimarse según el aspecto de los márgenes de la lesión.

Los *quistes inactivos* tienen los márgenes intactos, bien definidos.

Los *quistes activos* tienen márgenes incompletos, pero la lesión está bien definida.

Los *quistes agresivos* muestran una escasa formación reactiva de hueso y márgenes mal definidos.

Con frecuencia, es necesario realizar **otras técnicas de imagen**, especialmente en quistes agresivos. Los niveles hidroaéreos son habituales y pueden verse en estudios de RM y TC (Fig. 13.22).

Tratamiento

Trate los QOA teniendo en cuenta la edad del paciente, el lugar y el tamaño de la lesión.

Edad. Los QOA en niños pequeños tienen grandes probabilidades de recidivar. Estudie esta posibilidad al comentar el tratamiento con la familia.

Columna. Alrededor del 10%-30% de estas lesiones suceden en la columna. Realice un estudio preoperatorio con TC y RM. La posibilidad de que sea necesario un enfoque conjunto, escisión completa y estabilización, así como el riesgo de recidiva, complica el tratamiento.

Huesos largos. Las opciones incluyen escisión completa o curetaje, dejando un segmento cortical intacto, o curetaje con crioterapia o resección mecánica. Considere la posibilidad del enclavado intramedular profiláctico para evitar una nueva fractura.

Pelvis. El tratamiento de la mayor parte de las lesiones se realiza mediante el curetaje e injerto óseo. Algunos recomiendan la embolización selectiva. Tenga en cuenta la pérdida notable de sangre.

Bibliografía

1999 Aneurysmal bone cyst of the extremities. Gibbs CP, et al. JBJS 81A:1671

1998 Aneurysmal bone cysts: percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein--series of 18 cases. Guibaud L, et al. Radiology 208:369

1997 Embolization in the treatment of aneurysmal bone cysts. Green JA, Bellemore MC, Marsden FW. JPO 17:440

1997 Cementation of primary aneurysmal bone cysts. Ozaki T, et al. CO 337:240

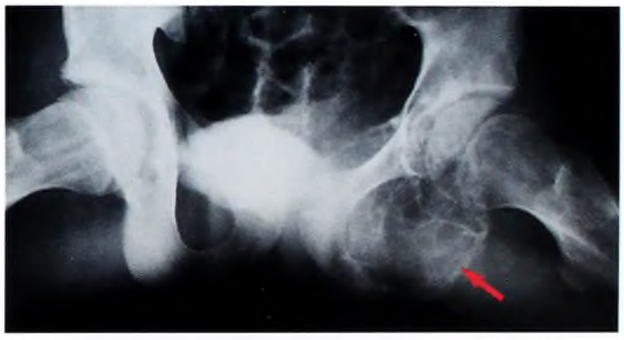
1996 Unicameral and aneurysmal bone cysts. Capanna R, Campanacci DA, Manfrini M. Orthop Clin North Am 27:605

1994 Aneurysmal bone cysts in young children. Freiberg AA, et al. JPO 14:86

1985 Anerysmal cysts of long bones. Capanna R, et al. Ital J Orthop Traumatol 11:421.

Fig. 13.20 Quistes óseos aneurismáticos. Se muestran las ubicaciones normales (rojo) y la incidencia por décadas de crecimiento (azul).

Fig. 13.21 Quiste óseo aneurismático de la columna vertebral.



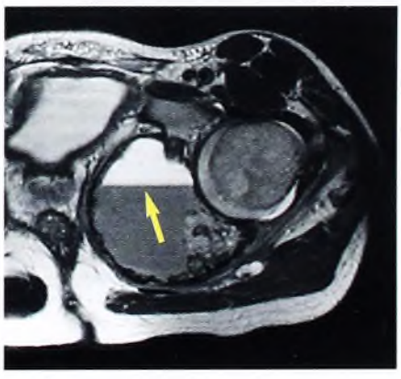


Fig. 13.22 Quiste óseo aneurismático de la pelvis. Observe la extensa lesión (flecha roja) y el nivel hidroaéreo (flecha amarilla) en la RM.

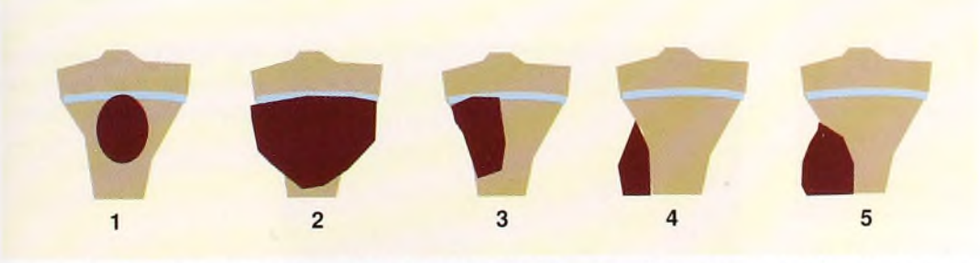


Fig. 13.23 Clasificación de los QOA. Los tipos 1 al 5 son varios patrones habituales de lesiones en huesos largos. Datos de Capanna *et al.*, 1985.

Fig. 13.24 Quiste óseo aneurismático de la parte superior del fémur.

Fig. 13.25 **Localizaciones habituales de los osteocondromas solitarios.**

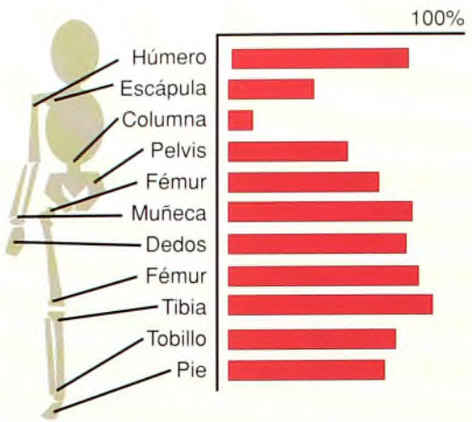


Fig. 13.26 Osteocondromatosis familiar múltiple. Observe la amplia distribución. Datos de Jesús García (1996).

Fig. 13.27 Ubicación típica de lesiones sintomáticas. Las lesiones alrededor de la rodilla se irritan con frecuencia y son dolorosas (flechas rojas).

Fig. 13.28 Osteocondroma múltiple. Este niño tiene múltiples lesiones (flechas).

Fig. 13.29 Deformidades habituales que causan alteraciones en el crecimiento. Éstas son habituales alrededor de la muñeca (flecha roja) y del tobillo (flecha amarilla).

Tumores benignos cartilaginosos

Osteocondroma

Los osteocondromas (exóstosis osteocartilaginosas) incluyen lesiones solitarias (Fig. 13.25) y múltiples (Fig. 13.26). La forma múltiple es hereditaria, aunque se piense que se deba a una pérdida o mutación de dos genes supresores tumorales. Las lesiones a veces se desarrollan tras quimioterapia o radioterapia. La mayoría de los tumores se desarrollan por osificación encondral sobre una capa cartilaginosa.

Diagnóstico. Los osteocondromas normalmente se detectan en un primer momento como masas que son dolorosas cuando se lesionan durante el juego (Fig. 13.27). Estas lesiones normalmente son pediculadas, pero pueden ser sesiles. Pueden crecer hasta un tamaño grande. Los osteocondromas tienen una apariencia tan característica que el diagnóstico se hace simplemente con una radiografía convencional.

Osteocondromatosis única. Estas lesiones son más comunes en la metáfisis de huesos largos. Ocurren esporádicamente y se presentan como una masa, con frecuencia en la rodilla. Si se presentan en la columna, pueden asociarse a una disfunción neurológica.

Osteocondromatosis múltiple. La forma múltiple habitualmente se hereda con un patrón autosómico dominante y es más frecuente en chicos. Las lesiones múltiples en muñeca y tobillo con frecuencia causan deformidad progresiva (Fig. 13.29). Otras pueden causar deformidad en valgo de la rodilla.

El **tratamiento** depende de la localización y el tamaño del tumor.

Una *masa dolorosa* es la indicación más normal de que debe extirparse (Fig. 13.30). Con frecuencia, se eliminan varias lesiones en una sola intervención. Las complicaciones de la escisión incluyen la neuroapraxia peroneal, laceraciones arteriales, síndromes compartimentales y fractura patológica.

La *rodilla en valgo* puede tratarse mediante hemigrapado femoral o tibial medial en los últimos años de la niñez.

La *diferencia de longitud* de los miembros puede requerir la corrección mediante una epifisiodesis.

Las *deformidades de tobillo y muñeca* son consecuencia del retraso en el crecimiento del cúbito y radio distales. El tratamiento de estas deformidades es complejo y controvertido.

Pronóstico. Muy raramente en la vida del adulto se maligniza a condrosarcoma. Al ser esto muy poco frecuente, no se recomienda la cirugía profiláctica.

Bibliografía

2000 Clinical and radiographic analysis of osteochondromas and growth disturbance in hereditary multiple exostoses. Porter DE, et al. JPO 20:246

1999 Clinical correlation to genetic variations of hereditary multiple exostosis. Carroll KL, et al. JPO 19:785

1998 Clonal karyotypic abnormalities of the hereditary multiple exostoses chromosomal loci 8q24.1 (EXT1) and 11p11-12 (EXT2) in patients with sporadic and hereditary osteochondromas. Bridge J, et al. Cancer 82:1657

1997 Management of forearm deformity in multiple hereditary osteochondromatosis. Arms DM, et al. JPO 17:450

1997 Surgical risk for elective excision of benign exostoses. Wirganowicz P, Watts H. JPO 17:455

1996 The natural history of hereditary multiple exostoses. Schmale GA, Conrad EW, Raskind WH. JBJS 76A:986.

Fig. 13.30 Osteocondroma extirpado. Esta lesión resecada es grande e irregular.

Encondromatosis

Estos tumores cartilaginosos dentro del hueso son comunes en las falanges y en los huesos largos, y su frecuencia aumenta en la niñez (Fig. 13.31). Estas lesiones pueden ensanchar el hueso y producir la clásica característica de los tumores cartilaginosos: la calcificación moteada dentro de la lesión (Fig. 13.32).

Tipos. Hay varios tipos diferentes de encondromas.

Las *lesiones solitarias* se dan con más frecuencia en manos y pies. La extirpación e injertos están indicados si la lesión causa incapacidad.

La *enfermedad de Ollier* es una enfermedad sistémica con encondromas cartilaginosos como uno de sus rasgos. Estos niños sufren con frecuencia acortamiento de miembros y varias deformidades (Fig. 13.32). Alrededor de una cuarta parte desarrolla condrosarcoma en la vida adulta.

El *síndrome de Maffuci* es una enfermedad rara, con hemangiomas subcutáneos y múltiples encondromas. Es habitual la degeneración maligna en la vida adulta (véase el Capítulo 15).

Condroblastoma

Estos tumores poco frecuentes ocurren en la epífisis de los huesos largos, con frecuencia durante la adolescencia (Figs. 13.33 y 13.34) y causan una reacción inflamatoria. Pueden confundirse con una infección o con artritis. Son agresivos y tienen tendencia a recidivar. El tratamiento es mediante curetaje completo y, posiblemente, crioterapia o fenolización e injerto óseo. Evite lesiones quirúrgicas sobre la placa de crecimiento o el cartílago articular. Sepa que en el 20% de los casos recidivan.

Fibroma condromixoide

Éste es un raro tumor primario óseo que ocurre con más frecuencia en la rodilla y durante la segunda década de vida. El aspecto radiológico a menudo es característico, con una situación excéntrica, un borde esclerótico con márgenes lobulados y tabiques marcados. El tratamiento se realiza con resección local e injerto.

Displasia epifisaria hemimélica

La displasia epifisaria hemimélica (enfermedad de Trevor) es un raro tumor cartilaginoso que surge en la placa de crecimiento o de cartílago articular (Fig. 13.35). Los lugares más comúnmente afectados son la tibia y fémur distales. Las lesiones afectan con frecuencia a un lado de la epífisis, pudiendo mostrar una afectación a distintos niveles en el mismo miembro. El diagnóstico con frecuencia es difícil en un primer momento, ya que la lesión es cartilaginosa y se muestra mal en radiografías convencionales. La RM es útil para mostrar el alcance del tumor y distinguir la lesión de la epífisis normal o el cartílago de la articulación. Elimine las lesiones extraarticulares. Extirpe las lesiones intraarticulares y corrija la deformidad secundaria con una osteotomía si fuera necesario. La recidiva del tumor es habitual, pudiendo ser necesario realizar múltiples resecciones durante la niñez.

Bibliografía

1999 Chondroblastoma: MR characteristics with pathologic correlation. Jee W, et al. J Comput Assist Tomogr 23:721

1998 Chondroblastoma during the growing age. Schuppers H, et al. JPO-b 7:293

1998 Epiphyseal-metaphyseal enchondromatosis. A new clinical entity. Gabos PG, Bowen JR. JBJS 80A:782

1998 Ollier's disease: varus angulation at the lower femur and its management. Chew DK, Menelaus MB, Richardson MD. JPO 18:202

1998 Dysplasia epiphysialis hemimelica: clinical features and management. Kuo RS, et al. JPO 18:543

1996 MRI characteristics of chondroblastoma. Oxtoby J, Davies A. Clin Radiol 51:22

1992 Dysplasia epiphysialis hemimelica: diagnosis and treatment. Keret D, et al. JPO 12:365

1991 Chondromyxoid fibroma: radiographic appearance in 38 cases and in a review of the literature. Wilson AJ, Kyriakos M, Ackerman LV. Radiology 179:513

1988 The Maffucci syndrome. Ben-Itzhak I, et al. JPO 8:345

1987 The malignant potential of enchondromatosis. Schwartz HS, et al. JBJS 69A:269

Fig. 13.31 Encondromas. Se muestran localizaciones comunes (rojo) y menos comunes (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

Fig. 13.32 Enfermedad de Ollier. Observe las amplias lesiones del fémur y tibia distales (flechas rojas) con acortamiento y deformidad en varo.

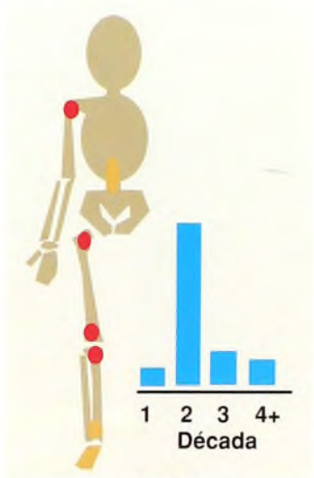


Fig. 13.33 Condroblastoma. Se muestran las localizaciones habituales (rojo) y menos habituales (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul. Basado en Schuppers (1998).

Fig. 13.34 Condroblastoma. Ésta es una lesión en el trocánter mayor (flecha).

Fig. 13.35 Displasia epifisaria hemimélica. Observe la inflamación de la rodilla (flechas rojas) y la afectación del tobillo.

Fig. 13.36 Fibroma no osificante. Se muestran localizaciones habituales (rojo) y menos habituales (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

Fig. 13.37 Fibroma no osificante de fémur distal.

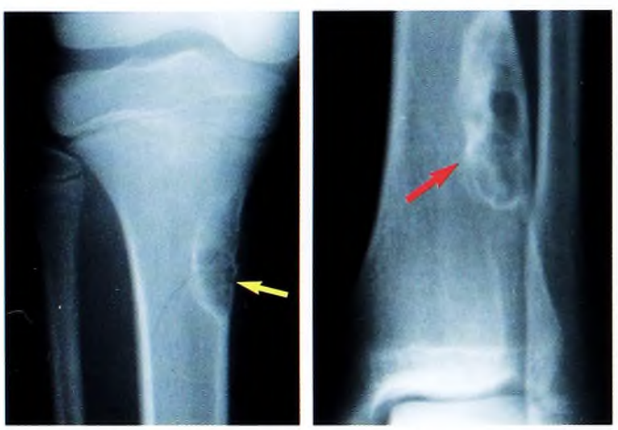


Fig. 13.38 Fibroma no osificante típico.

Tumores fibrosos

Defectos fibrocorticales

Los defectos fibrocorticales (o *defectos fibrosos metafisarios*) son lesiones fibrosas del hueso que ocurren en niños normales, no producen síntomas, se resuelven espontáneamente y se descubren accidentalmente. Se producen en la inserción del tendón o ligamento cerca de la placa de crecimiento epifisario; esto puede orientar sobre la etiología. Tienen un aspecto característico, que es excéntrico y metafisaro, con márgenes escleróticos festoneados. Estas lesiones con frecuencia provocan preocupación, llevando a veces a realizar un tratamiento inadecuado. Afortunadamente, las lesiones tienen un aspecto radiológico característico, que habitualmente es diagnóstico. Son de tamaño pequeño, de localización cortical y bien definidos por márgenes escleróticos. Normalmente se resuelven espontáneamente en un período de 1 ó 2 años.

Fibroma no osificante

Una versión más ampliada del defecto fibrocortical es el denominado *fibroma no osificante*. Estas lesiones se presentan en localizaciones clásicas y normalmente se diagnostican durante la adolescencia (Fig. 13.36). Son metafisarias, excéntricas, con márgenes escleróticos festoneados (Figs. 13.37 y 13.38) y pueden fracturarse cuando son grandes. El tratamiento de la mayor parte de ellas es mediante inmovilización con escayola. La curación de la lesión se produce con el tiempo. Raramente están indicados el curetaje y el injerto óseo cuando la lesión es anormalmente grande o si se produce una fractura en la lesión o por un pequeño traumatismo.

Displasia fibrosa

La displasia fibrosa incluye un espectro de alteraciones caracterizadas por una lesión ósea habitual. La fibrosis neoplásica sustituye y debilita el hueso, causando fracturas o, con frecuencia, una deformidad progresiva. Las costillas y el fémur proximal son lugares habituales, siendo las lesiones más comunes en adolescentes (Fig. 13.39).

La displasia fibrosa puede ser monostótica o poliostótica. La forma poliostótica es más grave y tiene más probabilidades de causar deformidad. Esta deformidad con frecuencia es más pronunciada en el fémur, donde a veces se ve una deformidad en "bastón de pastor" (Fig. 13.40) y puede mostrar una amplia afectación de la diáfisis femoral. Raramente la displasia fibrosa se asocia a lesiones cutáneas como manchas café con leche y a pubertad precoz, como se describe en el síndrome de Albright.

El tratamiento de la displasia fibrosa es quirúrgico. El hueso debilitado puede reforzarse mediante vástagos flexibles intramedulares. Déjelos colocados indefinidamente para evitar fracturas y deformidad progresiva (Fig. 13.40).

Bibliografía

1998 Fibrous dysplasia of the proximal part of the femur. Long-term results of curettage and bone-grafting and mechanical realignment. Guille JT, Kumar SJ, MacEwen GD. JBJS 80A:648

1997 Pathologic fractures through nonossifying fibromas: is prophylactic treatment warranted? Easley ME, Kneisl JS. JPO 17:808

1990 Fibrous metaphyseal defect. Ritschl P, et al. Int Orthop 14:205

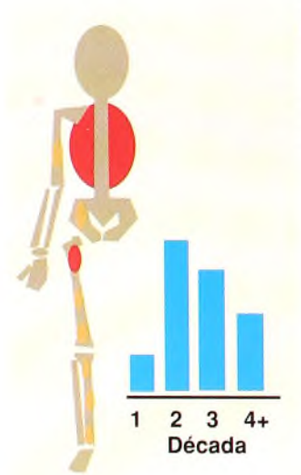


Fig. 13.39 Displasia fibrosa. Localizaciones habituales (rojo) y menos habituales (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

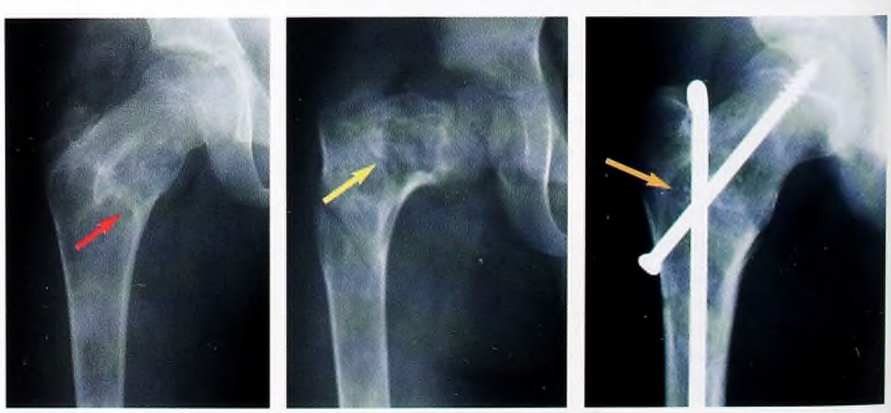


Fig. 13.40 Displasia fibrosa del fémur proximal. Estos pacientes muestran un fémur con riesgo de deformidad (flecha roja), deformidad en varo (flecha amarilla) y fijación intramedular para evitar deformidades

Tumores óseos

Osteoma osteoide

Este tumor benigno, productor de hueso, muy vascularizado, produce una intensa reacción ósea y un característico patrón de dolor. Estos tumores aparecen con mayor frecuencia en huesos largos durante la segunda década de vida (Fig. 13.41).

Diagnóstico. El dolor es nocturno, está bien localizado y con frecuencia se alivia con aspirina. Las lesiones de columna se producen en los elementos posteriores de la misma, causando con frecuencia escoliosis secundaria. Las lesiones son dolorosas y, si están cerca de una articulación, causan inflamación articular que puede confundirse con artritis primaria. Las lesiones pueden causar alteraciones en la osificación, debido al dolor crónico y cojera (Fig. 13.42). A menudo el aspecto radiológico es característico en las lesiones bien establecidas. Un nido radiotrasparente se rodea por hueso reactivo (Fig. 13.43). La gammagrafía ósea es diagnóstica, con intensa captación localizada a nivel del nido.

Tratamiento. Nuevas opciones de tratamiento complementan el abordaje tradicional de escisión abierta.

Antiinflamatorios. Finalmente, las lesiones se resuelven después de muchos años. Esta opción raramente la acepta la familia.

La *ablación percutánea.* Con TC se realiza mediante extirpación, inyección con alcohol, termocoagulación o fotocoagulación intersticial por láser.

La *escisión abierta* es una práctica estandarizada.

Osteoblastoma

Este tumor benigno, productor de hueso, es similar al osteoma osteoide, pero de mayor tamaño. Estas lesiones surgen en la columna y los huesos largos más frecuentemente durante la segunda década de vida (Fig. 13.44). Un tercio de estas lesiones se producen en la columna (Fig. 13.45), causando dolor de espalda y, con frecuencia, escoliosis. A veces son difíciles de diferenciar del osteosarcoma. Las lesiones de la columna son más difíciles de tratar, debido a la proximidad de la arteria vertebral adyacente a la lesión cervical. El tratamiento es la resección completa. Sepa que el porcentaje de recidiva varía entre el 10%-20%.

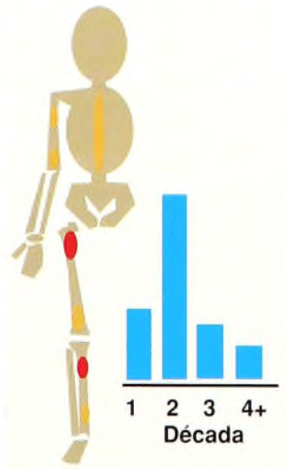


Fig. 13.41 Osteoma osteoide. Se muestran las localizaciones comunes (rojo) y menos comunes (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

Fig. 13.42 Osteoma osteoide. Observe la osificación alterada de la pelvis y fémur izquierdos. Esto se debe al dolor y la cojera en un período de varios meses por una lesión femoral proximal.

Fig. 13.43 Osteoma osteoide del fémur proximal. Las lesiones son habituales en esta localización. Observe el típico nido (flecha roja) rodeado por hueso reactivo. Las lesiones son muy calientes o hipercaptantes en un escáner óseo (flecha amarilla).

Fig. 13.44 Osteoblastomas. Se muestran las localizaciones habituales (rojo) y las menos frecuentes (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

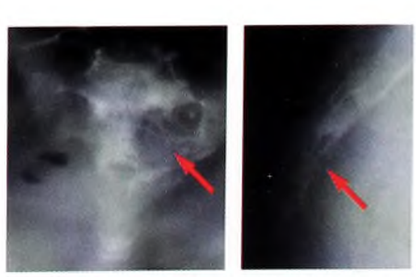


Fig. 13.45 Osteoblastoma del sacro.

Bibliografía

2000 Percutaneous CT guided resection of osteoid osteoma of the tibial plafond. Donley BG, et al. Foot Ankle Int 21:596

2000 Osteoid osteoma of the spine treated with percutaneous computed tomography-guided thermocoagulation. Cove JA, et al. Spine 25:1283

1999 Spinal osteoblastoma: CT and MR imaging with pathological correlation. Shaikh M, Saifuddin A, Pringle J, Natali C, Sherazi Z. Skeletal Radiol 28:33

1999 Osteoid osteoma. Direct visual identification and intralesional excision of the nidus with minimal removal of bone. Campanacci M, Ruggieri P, Gasbarrini A, Ferraro A, Campanacci L. JBJS 81B:814

1999 Intra-articular benign osteoblastoma of the acetabulum: a case report. Arauz S, Morcuende J, Weinstein S. JPO-b 8:136

1998 Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. Factors associated with the presence of scoliosis. Saifuddin A, White J, Sherazi Z, Shaikh M, Natali C, Ransford A. Spine 23:47

1998 Evidence of the subperiosteal origin of osteoid osteomas in tubular bones: analysis by CT and MR imaging. Kayser F, Resnick D, Haghighi P, Pereira ER, Greenway G, Schweitzer M, Kindynis P. Am J Roentgenol 170:609

1997 Interstitial laser photocoagulation of osteoid osteomas with use of CT guidance. Gangi A, Dietemann J, Gasser B, Mortazavi R, Brunner P, Mourou M, Dosch J, Durckel J, Marescaux J, Roy C. Radiology 203:843

1996 Osteoid osteoma: comparative utility of high-resolution planar and pinhole magnification scintigraphy. Roach P, Connolly L, Zurakowski D, Treves S. Pediatr Radiol 26:222

1996 Evaluation of suspected osteoid osteoma. McGrath B, Bush C, Nelson T, Scarborough M. CO 247

1996 Clinicopathologic features and treatment of osteoid osteoma and osteoblastoma in children and adolescents. Frassica F, Waltrip R, Sponseller P, Ma L, McCarthy EJ. Orthop Clin North Am 27:559

1994 Percutaneous resection of osteoid osteoma under CT guidance in eight children. Baunin C, Puget C, Assoun J, Railhac J, Cahuzac J, Clement J, Sales GJ. Pediatr Radiol 24:1

Fig. 13.46 Granuloma eosinófilo. Se muestran las localizaciones habituales (rojo) y las menos habituales (naranja). El margen de edades afectadas se muestra en azul.

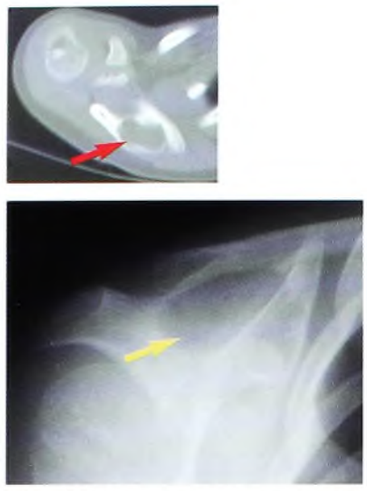


Fig. 13.47 Granuloma eosinófilo de la escápula. Esta lesión se muestra mediante una exploración por TC (flecha roja) y por radiografía convencional (flecha amarilla).

Fig. 13.48 Granuloma eosinófilo en varias localizaciones.

Fig. 13.49 Tumor óseo de células gigantes. Estas lesiones (flechas) se produjeron poco después del final del crecimiento. Observe la ausencia de reacción perióstica.

Fig. 13.50 Hemangioma óseo. Estas lesiones (flechas) son con frecuencia difíciles de diferenciar de lesiones malignas.

Otros tumores óseos

Granuloma eosinófilo

El granuloma eosinófilo es la forma localizada de la histiocitosis de células de Langerhans o histiocitosis X.

Diagnóstico. El pico de edad de comienzo es entre 1 y 3 años de edad (Fig. 13.46). Las lesiones son dolorosas y, con mucha frecuencia, se confunden con la osteomielitis o, a veces, con el sarcoma de Ewing. Con frecuencia se aprecian lesiones "en sacabocados" en las radiografías convencionales (Figs. 13.47 y 13.48), pero a veces provocan una reacción perióstica, sugiriendo un sarcoma. El niño puede presentar febrícula y VSG y PCR elevadas, haciendo difícil su diferenciación de una infección. Considere la opción de solicitar radiografías de cráneo para ayudar a encontrar una enfermedad sistémica. A veces el diagnóstico tiene que establecerse mediante biopsia.

Tratamiento. La historia natural es la resolución espontánea en un periodo de varios meses. Las distintas opciones de tratamiento incluyen la simple observación, la inmovilización para mejorar el alivio y reducir el riesgo de fractura patológica, la inyección con esteroides, el curetaje parcial o la radioterapia.

Las *lesiones de columna* causan colapso *(vértebra plana)* y, a veces, afectación neurológica. El tratamiento es observación o inmovilización con férula. Raramente es necesario el curetaje para acelerar la desaparición.

Las *lesiones de huesos largos de miembros inferiores,* si son lo suficientemente grandes, pueden plantear el riesgo de fractura patológica. El curetaje y la protección con escayola pueden ser el tratamiento adecuado.

Tumores de células gigantes

Los tumores de células gigantes son tumores agresivos, que se sitúan en la clasificación normal a caballo entre lesiones benignas y malignas. Ocasionalmente ocurren en adolescentes. Las lesiones son normalmente metafisarias o epifisarias, excéntricas, expansivas y muestran esclerosis o reacción perióstica leves (Fig. 13.49). Estos tumores son localmente invasivos y recidivan con frecuencia. El tratamiento se realiza con curetaje e injerto. Proporcione un cuidadoso seguimiento, ya que la recidiva es habitual.

Neurofibroma

La neurofibromatosis produce una amplia patología, incluyendo escoliosis, seudoartrosis de huesos largos, lordoescoliosis torácica, protrusión acetabular y crecimiento óseo anormal (véanse detalles en el Capítulo 15).

Hemangioma óseo

Esta lesión se presenta frecuentemente en las vértebras o en el cráneo, pero puede aparecer en las extremidades. Las lesiones son difusas y hacen pensar en un tumor maligno (Fig. 13.50). Es necesaria una resección amplia, siendo común la recidiva.

Bibliografía

1999 Medical management of eosinophilic granuloma of the cervical spine. Levy EI, et al. Pediatr Neurosurg 31:159
1999 Giant cell tumor of the foot phalanges in children: a case report. Alvarez RA, Valverde GJ, Garcia AM. JPO 8B:132
1998 Eosinophilic granuloma of bone: results of treatment with curettage, cryosurgery, and bone grafting. Schreuder H, et al. JPO 7B:253
1997 Eosinophilic granuloma of the spine. Floman Y, et al. JPO 6B:260
1997 Cast and brace treatment of eosinophilic granuloma of the spine: long-term follow-up. Mammano S, Candiotto S, Balsano M. JPO 17:821
1996 Giant cell tumor of bone. Yip K, Leung P, Kumta S. CO 323:60
1992 Unusual orthopedic manifestations of neurofibromatosis. Joseph KN, Bowen JR, MacEwen GD. CO 278:17
1991 Lower limb bone hemangiomas in children: report of two cases. Melchior B, et al. JPO 11:482
1986 Osseous manifestations of neurofibromatosis in childhood. Crawford AH Jr, Bagamery N. JPO 6:72

Tumores benignos de partes blandas

Hemangioma

Los hemangiomas son comunes durante la niñez. Pueden formar parte de una enfermedad sistémica (Fig. 13.51) o ser una lesión aislada (Fig. 13.52).

Diagnóstico. Las características clínicas dependen de la localización y el tamaño de las lesiones. Las lesiones subcutáneas suelen ser localmente dolorosas. Las lesiones intramusculares causan dolor y tumefacción y las lesiones muy grandes o múltiples pueden causar sobrecrecimiento o deformidad ósea.

Imagen. Una calcificación punteada dentro de la lesión es diagnóstica. El TC y la RM son muy útiles para el diagnóstico y el plan preoperatorio.

Tratamiento. Muchos pacientes se diagnostican clínicamente y se tratan por los síntomas. Las lesiones grandes y muy dolorosas pueden necesitar resección. Ésta es con frecuencia difícil, ya que las lesiones están pobremente definidas y pueden estar muy extendidas. Es normal la recidiva.

Hemangioma sinovial

El hemangioma de rodilla es una causa de dolor y hemartrosis recidivante en el grupo de edad pediátrico (Fig. 13.53). El diagnóstico puede retrasarse y el problema puede diagnosticarse incorrectamente como un trastorno interno de la rodilla. A lo largo de la historia se han producido largas demoras en el diagnóstico. Las radiografías convencionales muestran aumento de partes blandas. La RM, normalmente, es diagnóstica. Las lesiones difusas son difíciles de eliminar por artroscopia, requiriéndose a veces una amplia escisión abierta. La recidiva es habitual.

Fibroma plantar

Pueden producirse fibromas en niños pequeños con cojera en la porción enteromedial de la almohadilla plantar. La mayor parte son pequeños y asintomáticos, algunos desaparecen y raramente persisten o requieren cirugía.

En el niño, el fibroma plantar comienza como un engrosamiento nodular de la fascia plantar (Fig. 13.55). Manténgalo en observación para establecer el aumento de tamaño. Extirpe las lesiones que aumentan de tamaño. Tenga en cuenta que las figuras mitóticas son normales en esta especie. Es frecuente la recidiva, es común el exceso de medidas terapéuticas. A veces es difícil diferenciarlo del fibrosarcoma o tumores desmoides.

Otros tumores

En los niños se producen una variedad de otros tipos de tumor, incluyendo los lipomas (Fig. 13.54), linfangiomas y tumores fibrosos benignos.

Bibliografía

2000 Vertebral hemangioma mimicking a metastatic bone lesion in well-differentiated thyroid carcinoma. Laguna R, et al. Clin Nucl Med 25:611

1997 Plantar fibromatosis of the heel in children: a report of 14 cases. Godette GA, O'Sullivan M, Menelaus MB. JPO 17:16

1997 Synovial hemangioma of the knee. Price NJ, Cundy PJ. JPO 17:74

1994 Skeletal-extraskeletal angiomatosis. A clinicopathological study of fourteen patients and nosologic considerations. Devaney K, Vinh TN, Sweet DE. JBJS 76A:878

1994 Soft tissue hemangiomas: MR manifestations in 23 patients. Suh JS, Hwang G, Hahn SB. Skeletal Radiol 23:621

1993 Vascular abnormalities of the extremities: clinical findings and management. Rogalski R, Hensinger R, Loder R. JPO 13:9

1990 YAG laser resection of complicated hemangiomas of the hand and upper extremity. Apfelberg DB, et al. J Hand Surg 15A:765

1988 Dupuytren's disease of the foot in children: a report of three cases. Rao GS, Luthra PK. Br J Plast Surg 41:313

Fig. 13.51 Hemangioma. Este chico padece el síndrome de Klippel-Weber-Trenaunay, con un extenso hemangioma e hipertrofia de miembro (flecha roja).

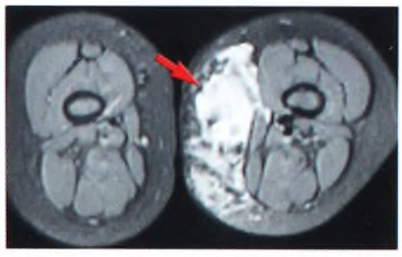


Fig. 13.52 Amplio hemangioma de muslo. Esta amplia lesión afecta a gran parte de los músculos del muslo medial (flechas rojas).

Fig. 13.53 Hemangioma sinovial. Este niño tenía la rodilla inflamada, con frecuentes derrames hemáticos. Se necesitaron múltiples extirpaciones repetidas a lo largo de un período de muchos años.

Fig. 13.54 Lipoma. Observe el gran lipoma (flecha) de la parte distal de la pierna en un bebé de 16 meses.

Fig. 13.55 Fibromatosis plantar. Observe el engrosamiento plantar con engrosamiento de la piel que lo recubre.

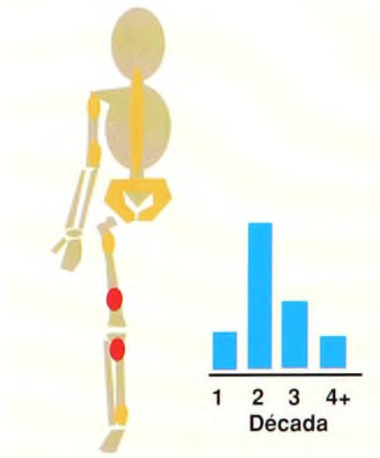


Fig. 13.56 Osteosarcoma. Se muestran las localizaciones comunes (rojo) y las menos comunes (naranja). La edad de inicio en décadas se muestra en azul.

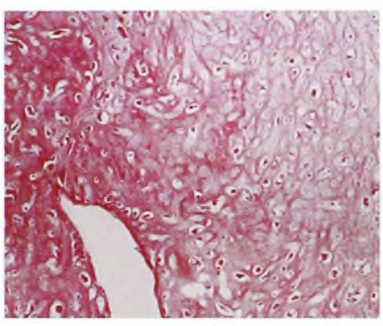


Fig. 13.57 Patología del osteosarcoma. Esta microfotografía (izq.) muestra la formación de células tumorales y la matriz ósea primitiva. La pieza macroscópica del húmero proximal de un adolescente muestra el tumor intramedular (flecha roja) y la formación perióstica de nuevo hueso (flecha amarilla).

Tumores óseos malignos

Osteosarcoma

El sarcoma osteogénico es el tumor óseo maligno más común. El osteosarcoma primario suele aparecer en niños.

Diagnóstico. Normalmente ocurre durante la segunda década de vida y con frecuencia se produce en la zona de la rodilla (Fig. 13.56). El dolor nocturno y el malestar son con frecuencia el problema inicial. Frecuentemente se presenta con dolor y en ocasiones se palpa una masa. A veces, el paciente presenta una fractura patológica. Las radiografías pueden identificar una lesión osteolítica u osteogénica de la metáfisis del hueso (Fig. 13.58). Las gammagrafías óseas son útiles para identificar otros lugares afectados. El TC y la RM son útiles para valorar los componentes óseos y de partes blandas de la lesión y para establecer la estadificación del tumor (Fig. 13.59). La histología (Fig. 13.57) muestra células tumorales con formación de matriz ósea primitiva.

Tratamiento. Es necesaria la quimioterapia y después la extirpación quirúrgica del tumor. Trate el tumor mediante amputación o resección local. Se puede conservar el miembro colocando de nuevo el hueso resecado con un autoinjerto o implante metálico. La plástica rotacional incluye la resección de la lesión y reconstrucción rotacional, sustituyendo el tobillo por la rodilla. La recuperación del miembro durante el crecimiento produce un acortamiento significativo del mismo. Esto puede realizarse con procedimientos diseñados para prescindir de la placa de crecimiento, implantes prostéticos extensibles o epifisiodesis contralateral. En la actualidad, el porcentaje total de supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 75% tras quimioterapia agresiva y resección.

Variantes. El osteosarcoma tiene diversos tipos.

Osteosarcoma parostal (o yuxtacortical). Estas lesiones bien diferenciadas se desarrollan en la superficie del hueso, como la metáfisis femoral posterior, con poca o ninguna afectación medular. El tratamiento se realiza con resección amplia local.

El *osteosarcoma periostal* se desarrolla en huesos largos, especialmente la tibia y el fémur. En contraste con el osteosarcoma parostal, el osteosarcoma periostal está menos diferenciado y, como consecuencia, un pronóstico peor.

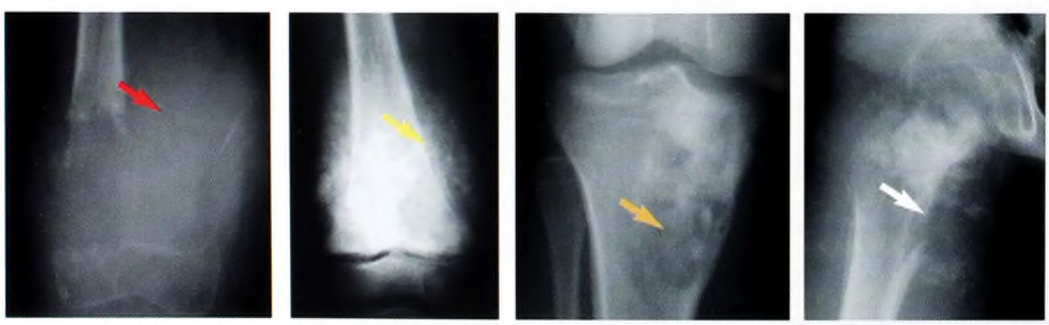


Fig. 13.58 Diferentes aspectos radiológicos del osteosarcoma. Las lesiones pueden ser destructivas (flecha roja), osteogénicas (flecha amarilla), tener un aspecto moteado (flecha naranja) o mostrar características osteoblásticas y líticas (flecha blanca).

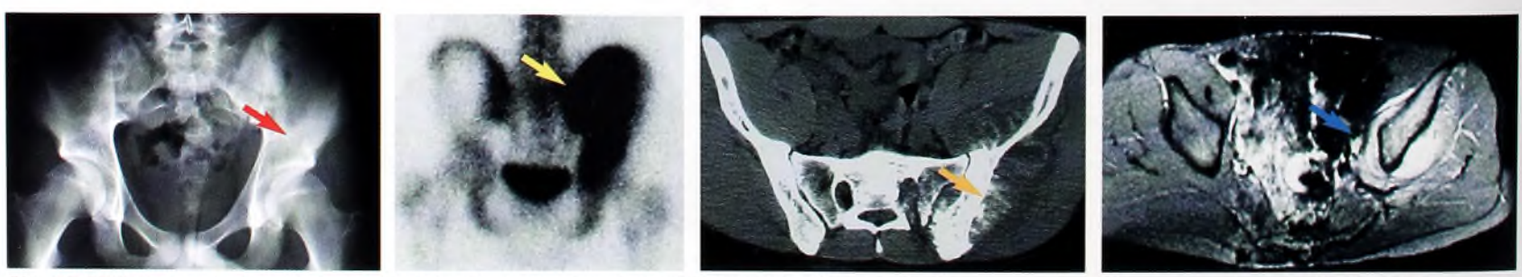


Fig. 13.59 Sarcoma osteogénico de pelvis. Observe cómo la lesión no se identifica con facilidad en radiografías convencionales (flecha roja), pero se delimita bien en la gammagrafía ósea (flecha amarilla), en el TC (flecha naranja) y la RM (flecha azul).

Sarcoma de Ewing

El sarcoma de Ewing es el segundo tumor óseo maligno más frecuente en la niñez. El tumor es más habitual en la segunda década de vida y ocurre más habitualmente en la pelvis, el fémur y la tibia (Fig. 13.60). Éste es un tumor de células redondas muy maligno (Fig. 13.61).

Diagnóstico. Estos tumores producen dolor y con frecuencia se presentan como una gran masa de partes blandas. La lesión normalmente es diafisaria (Fig. 13.63) y tiene un carácter permeativo-inflamatorio. Las gammagrafías óseas y la RM son útiles (Fig. 13.62). Como el tumor puede causar fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación, puede confundirse con una osteomielitis. Confirme el diagnóstico mediante la biopsia.

Tratamiento. El tratamiento con quimioterapia y resección ha aumentado el porcentaje de supervivencia a los 5 años en un 70%. La malignidad de este tumor difiere del sarcoma osteogénico, por la mayor probabilidad que tiene de metastatizar a hueso y por el menor porcentaje de supervivencia.

Bibliografía

2000 Initial symptoms and clinical features in osteosarcoma and Ewing sarcoma. Widhe B, Widhe T. JBJS 82A:667

1998 Ewing sarcoma masquerading as osteomyelitis. Durbin M, et al. CO 176

1996 The surgical treatment and outcome of pathological fractures in localised osteosarcoma. Abudu A, et al. JBJS 78B:694

1996 Osteosarcoma and its variants. Vander Griend, RA. OCNA 27:575

1996 Ewing's sarcoma. Vlasak R, Sim FH. OCNA 27:591

1995 The management of limb-length discrepancies in children after treatment of osteosarcoma and Ewing's sarcoma. Gonzalez-Herranz P, et al. JPO 15:561

1995 Extendable tumour endoprostheses for the leg in children. Schiller C, et al. JBJS 77B:608

1994 Limb salvage for malignant bone tumors in young children. Cara JA, Canadell J. JPO 14:112

1994 Parosteal osteosarcoma. A clinicopathological study. Okada K, et al. JBJS 76A:366

1993 Physeal and epiphyseal extent of primary malignant bone tumors in childhood. Correlation of preoperative MRI and the pathologic examination. Panuel M, et al. Pediatr Radiol 23:421

1987 Periosteal osteosarcoma. Ritts GD, et al. CO 219:299

Fig. 13.60 Sarcoma de Ewing. Se muestran las localizaciones habituales (rojo) y poco habituales (naranja). La edad de comienzo, en décadas, se muestra en azul.

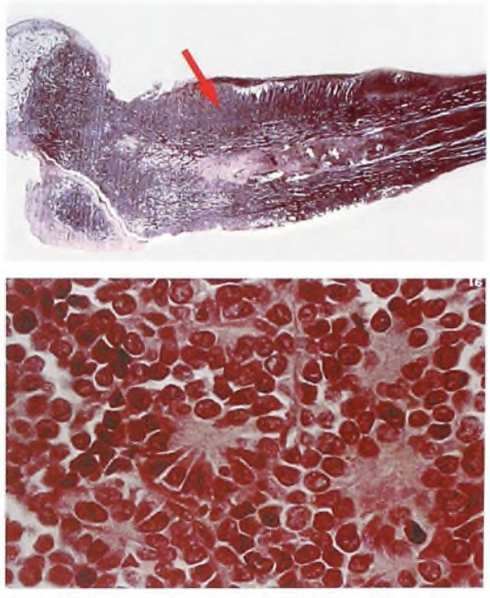


Fig. 13.61 Anatomía patológica del sarcoma de Ewing. Observe la destrucción cortical y la extensión extracortical del fémur proximal. Esta microfotografía muestra las células de un tumor de células pequeñas redondas.

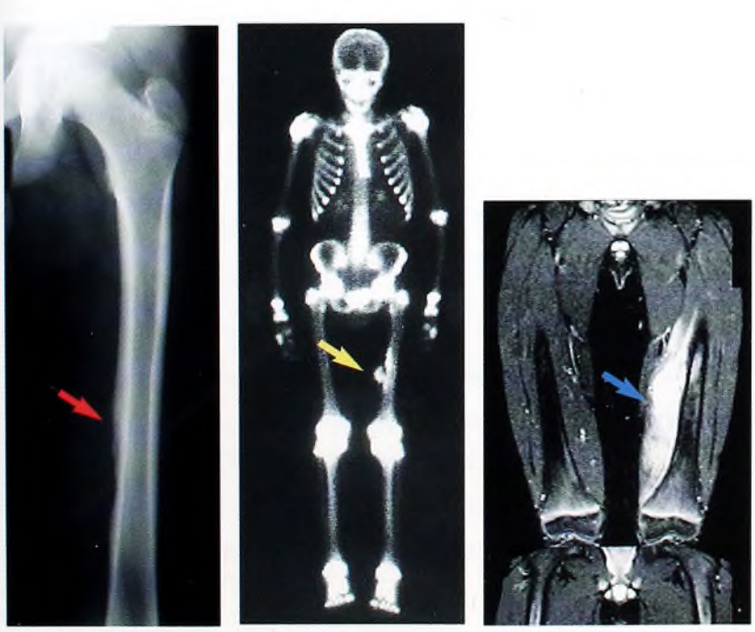


Fig. 13.62 Sarcoma de Ewing. Observe la localización diafisaria (flecha roja), la gammagrafía ósea positiva (flecha amarilla) y la amplia afectación de partes blandas (flecha azul).

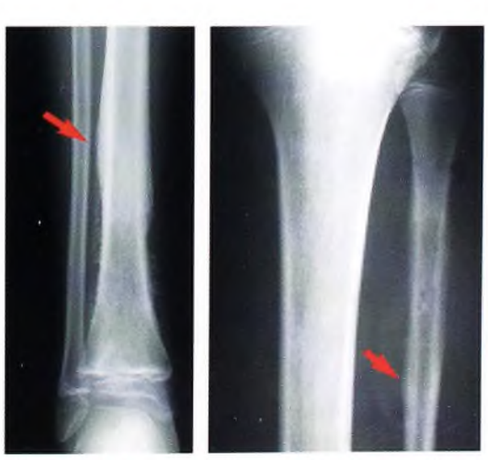


Fig. 13.63 Características radiológicas típicas del sarcoma de Ewing. Observe la localización diafisaria con reacción perióstica.

Fig. 13.64 Leucemia. Observe la reacción perióstica del cúbito proximal (flecha).

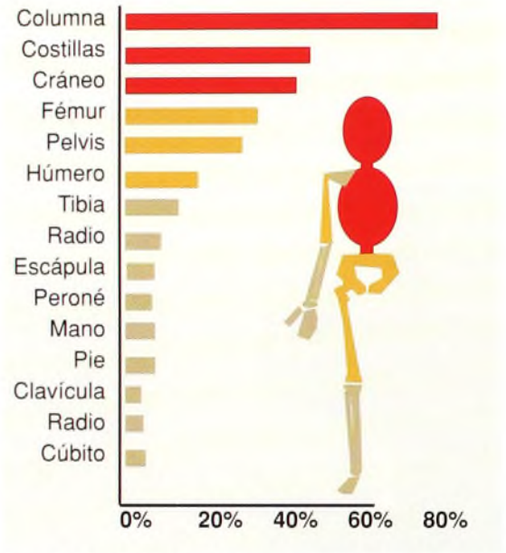


Fig. 13.65 Localización y frecuencia de metástasis óseas. Datos de Leeson *et al.* (1985).

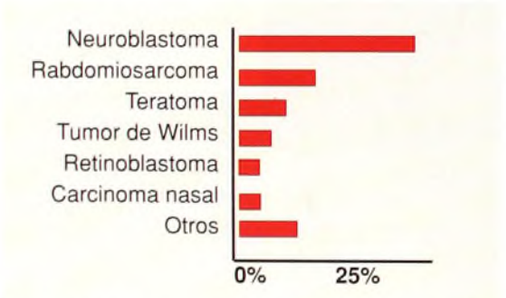


Fig. 13.66 Tumores productores de metástasis óseas. Datos de Leeson *et al.* (1985).

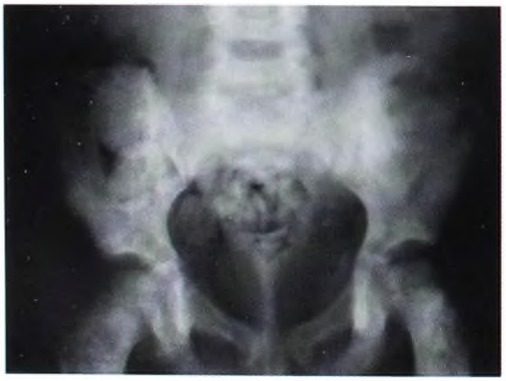


Fig. 13.67 Neuroblastoma metastásico. Observe las amplias metástasis en la pelvis y el fémur proximal.

Leucemia

Alrededor del 20% de los niños con leucemia presentan dolor óseo, siendo vistos por primera vez por un traumatólogo o un reumatólogo. Son hallazgos habituales el dolor óseo, el hinchazón y el dolor articular, la marcha antiálgica, las adenopatías y la hepatoesplenomegalia, así como la fiebre moderada. Los hallazgos radiológicos incluyen osteopenia difusa, bandas metafisarias, formación perióstica de nuevo hueso (Fig. 13.64), esclerosis y una combinación de esclerosis y características líticas. Los hallazgos habituales de laboratorio incluyen elevación de VSG, trombocitopenia, anemia, neutropenia, linfocitosis y células blásticas en el frotis de sangre periférica. Confirme el diagnóstico con una biopsia de médula ósea.

Metástasis óseas

Los tumores que provocan metástasis óseas afectan con más probabilidad al esqueleto axial (Fig. 13.65). Los tumores primarios más comunes son el neuroblastoma seguido del rabdomiosarcoma (Fig. 13.66) Las metástasis vertebrales son más habituales en la columna lumbar, mientras que la afectación torácica y cervical son menos habituales. Los principales tumores que afectan a la columna son el neuroblastoma y el astrocitoma. Las complicaciones de las metástasis vertebrales incluyen parálisis, fracturas patológicas y cifoescoliosis. Determine la diseminación metastásica ósea en niños con neuroblastoma mediante TC, RM, gammagrafía o biopsia medular ósea. La afectación ósea extensa es un hallazgo relativamente tardío (Fig. 13.67).

Bibliografía

1999 Imaging of abdominal neuroblastoma in children. Hugosson CR, et al. Acta Radiol 40:534

1998 The limping child: a manifestation of acute leukemia. Tuten H, Gabos P, Kumar S, Harter G. JPO 18:625

1998 Acute lymphoblastic leukemia with severe skeletal involvement: a subset of childhood leukemia with a good prognosis. Muller H, Horwitz A, Kuhl J. Pediatr Hematol Oncol 15:121

1997 The management of spinal metastasis in children. Sinha A, Seki J, Moreau G, Ventureyra E, Letts R. Can J Surg 40:218

1997 Occult trauma mimicking metastases on bone scans in pediatric oncology patients. Lowry PA,Carstens MC. Pediatr Radiol 27:114

1994 The prognostic significance of the skeletal manifestations of acute lymphoblastic leukemia of childhood. Heinrich S, Gallagher D, Warrior R, Phelan K, George V, MacEwen G. JPO 14:105

1993 Metastatic vertebral disease in children. Freiberg AA, Graziano GP, Loder RT, Hensinger RN. JPO 13:148

1989 Comparison of radiolabeled monoclonal antibody and magnetic resonance imaging in the detection of metastatic neuroblastoma in bone marrow: preliminary results. Fletcher BD, Miraldi FD, Cheung NK. Pediatr Radiol 20:72

1985 Metastatic skeletal disease in the pediatric population. Leeson MC, Makley JT, Carter JR. JPO 5:261

Fig. 13.68 Sarcomas de tejido blando. Datos de Conrad *et al.* (1996).

Tumores malignos de partes blandas

Estos tumores suponen aproximadamente el 7% de los tumores malignos de la infancia. Alrededor de la mitad son rabdomiosarcomas. Estos tumores se dividen en cinco categorías generales (Fig. 13.68).

Rabdomiosarcoma

Éste es un sarcoma del músculo esquelético. Es el sarcoma de partes blandas pediátrico más frecuente. Los tumores de las extremidades suponen un 20% y tienen un peor pronóstico.

Las lesiones son firmes, indoloras y se localizan dentro del compartimento muscular. Los tumores aparecen en la niñez, metastatizan a ganglios linfáticos y, después, a hueso (Fig. 13.69). El tratamiento es la extirpación completa más quimioterapia. Presentan una supervivencia del 65%-75% a los 5 años.

Tumores de células azules redondas

Estos tumores incluyen los tumores neuroectodérmicos primitivos, el sarcoma de Ewing de partes blandas y los tumores de Askin. Los tumores de Askin son tumores de células redondas que afectan al eje axial y a la pared torácica.

Tumores fibrosos malignos

Los *tumores desmoides*, o fibromatosis, se consideran malignos algunas veces. No obstante, por su tendencia a recidivar, a veces se consideran como fibrosarcomas de bajo grado. La mayor parte ocurre en las extremidades, produciendo una masa de partes blandas y, a veces, deformidad y erosión del hueso adyacente (Fig. 13.70). La historia natural de la fibromatosis es variable: las lesiones con frecuencia recidivan y sufren una remisión espontánea. La fibromatosis raras veces metastatiza o causa la muerte.

El tratamiento es mediante resección total, si es posible. Si no se pueden conseguir márgenes quirúrgicos sin comprometer el miembro o su función, la resección escisional es una alternativa aceptable. El papel de la quimioterapia adyuvante o radioterapia es controvertido.

Sarcoma sinovial

Estos tumores se presentan con más frecuencia en adolescentes (Fig. 13.71) y adultos. La mayoría aparecen en las extremidades inferiores. Las metástasis primarias suelen ser en los ganglios linfáticos regionales o en los pulmones. El tratamiento es con quimioterapia, resección no mutilante y radioterapia. La supervivencia estimada es del 70%-80%.

Miscelánea de sarcomas

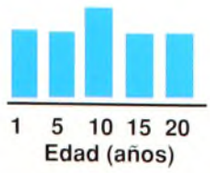
Sarcomas de la vaina del nervio periférico. La degeneración maligna ocurre en un 5%-10% de los pacientes con neurofibromatosis (NF-1). Las lesiones en crecimiento en estos pacientes deben confirmarse mediante RM y ser extirpadas o biopsiadas.

Otros sarcomas. Estos incluyen una variedad de tumores (Fig. 13.72): leiomiosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma y muchos otros.

Asesores científicos del capítulo:
Ernest Conrad, e-mail: chappiec@u.Washington.edu
George Rab, e-mail: george.rab@ucdmc.ucdavis.edu

Bibliografía

1999 Aggressive fibromatosis from infancy to adolescence. Spiegel DA. JPO 19:766
1998 Neuropathic arthropathy of the knee associated with an intra-articular neurofibroma in a child. Lokiec F, et al. JBJS 80B:468
1996 Pediatric soft-tissue sarcomas. Conrad EU, Bradford L, Chansky HA. OCNA 27:655
1995 Pediatric desmoid tumor: retrospective analysis of 63 cases. Faulkner LB, et al. J Clin Oncol 13:11.
1994 Synovial sarcoma in children and adolescents: the St Jude Children's Research Hospital experience. Pappo AS, et al. J Clin Oncol 12:2360



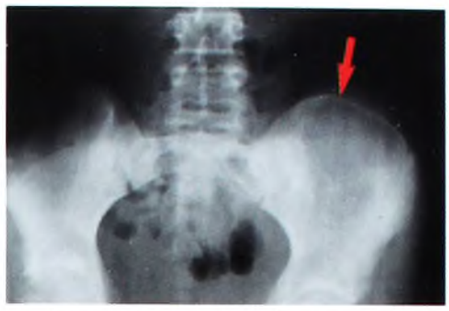


Fig. 13.69 Distribución del rabdomiosarcoma por edad. Estos tumores son comunes en la infancia y en la primera fase de la niñez. Pueden extenderse al hueso (flecha).

Fig. 13.70 Tumor desmoide. Observe la gran masa de partes blandas (flecha roja) y la deformación de la segunda falange proximal (flecha amarilla).

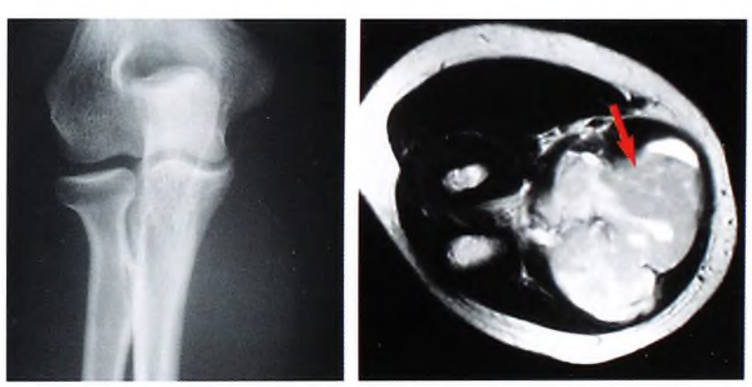


Fig. 13.71 Sarcoma sinovial. Esta lesión, que pertenece a un chico de 16 años, afecta a la articulación del codo y se ve mal en radiografías convencionales, pero es fácilmente reproducible con RM (flecha roja).

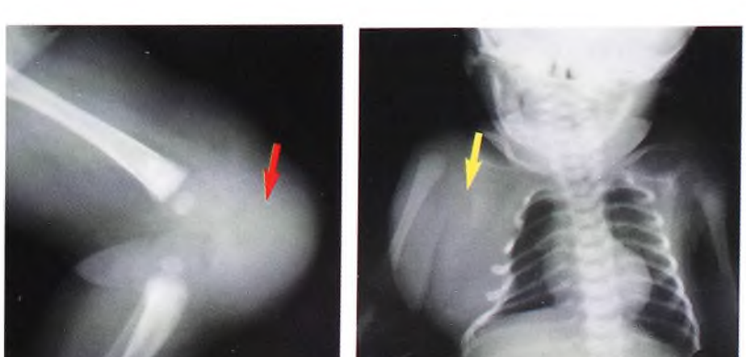


Fig. 13.72 Degeneración maligna de partes blandas en bebés. Este liposarcoma (flecha roja) y fibrosarcoma (flecha amarilla) se han convertido en lesiones muy extensas.

Bibliografía

Alman BA, DeBari A, Krajbich JI. Massive allografts in the treatment of osteosarcoma and Ewing sarcoma in children and adolescents. J Bone Joint Surg 1995;77A:54-64.

Aprin H, Riseborough EJ, Hall JE. Chondrosarcoma in children and adolescents. Clin Orthop 1982;166:226-232.

Arata MA, Peterson HA, Dahlin DC. Pathological fractures through non-ossifying fibromas: Review of the Mayo Clinic experience. J Bone Joint Surg 1981;63A:980-988.

Bacci G, Toni A, Avella M. Long-term results in 144 localized Ewing's sarcoma patients treated with combined therapy. Cancer 1989;63:1477-1486.

Bechler JR, Robertson WW Jr, Meadows AT. Osteosarcoma as a second malignant neoplasm in children. J Bone Joint Surg 1992;74A:1079-1083.

Black B, Dooley J, Pyper A. Multiple hereditary exostoses: An epidemiologic study of an isolated community in Manitoba. Clin Orthop 1993;287:212-217.

Bohndorf J, Reiser M, Lochner B. Magnetic resonance imaging of primary tumours and tumour- like lesions of bone. Skeletal Radiol 1986;15:511-517.

Boyko OB, et al. MR Imaging of osteogenic and Ewing's sarcoma. AJR 1987;148:317.

Camissa FP Jr, Glasser DB, Otis JC. The Van Nes tibial rotationplasty: A functionally viable reconstruction procedure in children who have a tumor of the distal end of the femur. J Bone Joint Surg 1990;72A:1541-1547.

Campanacci M, Capanna R, Picci P. Unicameral and aneurysmal bone cyst. Clin Orthop 1986;204:25-36.

Campbell AN, Chan HS, et al. Malignant tumours in neonate. Arch Dis Child 1987;62:19-23.

Capanna R, Springfield DS, Ruggieri P. Direct cortisone injection in eosinophilic granuloma of bone: A preliminary report on 11 patients. J Pediatr Orthop 1985;5:339-342.

Cara JA, Canadell J. Limb salvage for malignant bone tumors in young children. J Pediatr Orthop 1994;14:112-118.

Catani F, Capanna R, Benedetti MG. Gait analysis in patients after Van Nes rotationplasty. Clin Orthop 1993; 296:270-277.

Cole WG. Treatment of aneurysmal bone cysts in childhood. J Pediatr Orthop 1986;6:326-329.

Dabezies EJ, D'Ambrosia RD, Chuinard RG, et al. Aneurysmal bone cyst after fracture: A report of three cases. J Bone Joint Surg 1982;64A:617-21.

Donaldson SS: Rhabdomyosarcoma: Contemporary status and future directions. Arch Surg 1989;124:1015-1020.

Dubousset J, Missenard G, Kalifa C. Management of osteogenic sarcoma in children and adolescents. Clin Orthop 1991;270:52.

Eckhardt JJ, Safran MR, Eilber FR. Expandable endoprosthetic reconstruction of the skeletally immature after malignant bone resection. Clin Orthop 1993;297:188-202.

Enneking WF. A system of staging musculoskeletal neoplasms. In: Bassett FH III (ed): AAOS Instruct Course Lect 1988;37:3-10.

Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for surgical staging of musculoskeletal sarcoma. Clin Orthop 1980;153:106-120.

Gebhardt MC, Ready JE, Mankin JH. Tumors about the knee in children. Clin Orthop 1990;255: 86-110.

Ghelman B. Radiology of bone tumors. Orthop Clin North Am 1989;20:287-312.

Gherlinzoni F, Rock M, Picci P. Chondroidmyxoid fibroma: The experience at the Istituto Ortopedico Rizzoli. J Bone Joint Surg 1983;65A:198-204.

Gille P, Nachin P, Aubert D, et al. Intraoperative radioactive localization of osteoid osteomas: Four case reports. J Pediatr Orthop 1986;6:596-599.

Gitelis S, Schajowicz F. Osteoid sarcoma and osteoblastoma. Orthop Clin North Am 1989;20: 313-325.

Glasser DB, Duane K, Lane JM. The effect of chemotherapy on growth in the skeletally immature individual. Clin Orthop 1991;262:93-100.

Goldwein JW. Effects of radiation therapy on skeletal growth in childhood. Clin Orthop 1991;262:101-107.

Greis PE, Hankin FM. Eosinophilic granuloma: The management of solitary lesions of bone. Clin Orthop 1990; 257:204-211.

Hall TR, Kangarloo H. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system in children. Clin Orthop 1989; 244:119-30.

Healey JH, Ghelman B. Osteoid osteoma and osteoblastoma: Current concepts and recent advances. Clin Orthop 1986;204:76-85.

Huvos AG, Marcove RC. Chondroblastoma of bone: A critical review. Clin Orthop 1973;95: 300-312.

Jaffe N. Advances in the management of malignant bone tumors in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 1985;32:801.

Jaffe N, Smith D, Jaffe MR, et al. Intraarterial cisplatin in the management of stage IIB osteosarcoma in the pediatric and adolescent age group. Clin Orthop 1991;270:15.

Jenkins NH, Freedman LS, McKibbin B. Spontaneous regression of a desmoid tumor. J Bone Joint Surg 1986;68B:780.

Kahn LB, Wood FW, Ackerman LV. Fracture callus associated with benign and malignant bone lesions and mimicking osteosarcoma. Am J Clin Pathol 1969;52:14-24.

Keeney GL, Unni KK, Beabout JW. Adamantinoma of long bones: A clinicopathologic study of 85 cases. Cancer 1989;64:730-737.

Keim HA, Reina EG. Osteoid-osteoma as a cause of scoliosis. J Bone Joint Surg 1975;57A:159-63.

Kirwan EO, Hutton PA, Pozo JL, et al. Osteoid osteoma and benign osteoblastoma of the spine: Clinical presentation and treatment. J Bone Joint Surg 1984;66B: 21-6.

Kroon HM, Schurmans J. Osteoblastoma: Clinical and radiological findings in 98 new cases. Radiology 1990; 175:783-790.

Kumar SF, Harcke HT, MacEwen GD, et al. Osteoid osteoma of the proximal femur: New techniques in diagnosis and treatment. J Pediatr Orthop 1984;4:669-72.

Lange TA. The evaluation of a soft-tissue mass in the extremities. In: Barr JS Jr (ed): AAOS Instruct Course Lect 1989;38:391-8.

Lewis MM, Sissons HA, Norman A, et al. Benign and malignant cartilage tumors. In: Griffin PP (ed): AAOS Instruct Course Lect 1987;23:87-114.

Makley JT. Preoperative staging techniques for soft-tissue neoplasms. In Barr JS Jr (ed): AAOS Instruct Course Lect 1989;38:399-405.

Makley JT, Joyce MJ. Unicameral bone cyst (simple bone cyst). Orthop Clin North Am 1989;20:407-415.

Makley JT. Carter JR. Eosinophilic granuloma of bone. Clin Orthop 1986;204:37-44.

Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS. The hazards of biopsy in patients with malignant primary bone and soft-tissue tumors. J Bone Joint Surg 1982;64A:1121-1127.

Masada K, Tsuyuguchi Y, Kawai, H, et al. Operations for forearm deformity caused by multiple osteochondromas. J Bone Joint Surg 1989;71B:24.

Meyers PA. Malignant bone tumor in children: Ewing's sarcoma. Hematol Oncol Clin North Am 1987;1:667-73.

Mickelson MR, Bonfiglio M. Eosinophilic granuloma and its variations. Orthop Clin North Am 1977;8:933-945.

Milgram JW. The origins of osteochondromas and endochondromas: A histopathologic study. Clin Orthop 1983; 174:264-284.

Moser RP Jr, Sweet DE, Haseman DB, et al. Multiple skeletal fibroxanthomas: Radiologic-pathologic correlation of 72 cases. Skeletal Radiol 1987;16:353-9.

Neff JR, Nonmetastatic Ewing sarcoma of bone: The role of surgical therapy. Clin Orthop 1986;204:111.

Oppenheim WL, Galleno H. Operative treatment versus steroid injection in the management of unicameral bone cysts. J Pediatr Orthop 1984;4:1-7.

Picci P, Manfrini M, Zucchi V. Giant-cell tumor of bone in skeletally immature patients. J Bone Joint Surg 1983;65A:486-490.

Pritchard DJ. Bone tumors: Part I. Small cell tumors of bone. In: Murrary JA (ed): AAOS Instruct Course Lect 1989;33:26-39.

Rogalsky RJ, Black GB, Reed MH. Orthopaedic manifestations of leukemia in children. J Bone Joint Surg 1986;68A:494.

Rosenborg M, Mortensson W, Hirsch G, et al. Technique. Considerations in the corticosteroid treatment of bone cysts. J Pediatr Orthop 1989;9:240-243.

Scaglietti O, Marchetti PG, Bartolozzi P. Final results obtained in the treatment of bone cysts and methylprednisolone acetate (Depo-Medrol) and a discussion of results achieved in other bone. Clinic Orthop 1982; 165:33-42.

Schubiner JM, Simon MA. Primary bone tumors in children. Orthop Clin North Am 1989;18:577.

Schwartz HS, Zimmerman NB, Simon MA. The malignant potential of enchondromatosis. J Bone Joint Surg 1987;69A:269-274.

Seimon LP. Eosinophil granuloma of the spine. J Pediatr Orthop 1981;1:371-6.

Shindell R, Huurman WW, Lippiello L, et al. Prostaglandin levels in unicameral bone cysts treated by intralesional steroid injection. J Pediatr Orthop 1989;9:516-9.

Sim FH, Wold LE, Swee RG. Bone tumors: Part II. Fibrous tumor of bone. In: Murray JA (ed): AAOS Instruct Course Lect 1984;33:40-59.

Simon MA, Aschliman MA, Thomas N. Limb-salvage treatment versus amputation for osteosarcoma of the distal end of the femur. J Bone Joint Surg 1986;68A:1331-1337.

Simon MA, Biermann JS. Biopsy of bone and soft-tissue lesions. J Bone Joint Surg 1993;75A: 616-621.

Simon MA, et al. Limb salvage treatment versus ampuation for osteosarcoma of the distal end of the tibia. J Bone Joint Surg 1986;678A:1331.

Simon MA, Finn HA. Diagnostic strategy for bone and soft-tissue tumors. J Bone Joint Surg 1993;75:622-631.

Simon MA. Biopsy of musculoskeletal tumors. J Bone Joint Surg 1982; 64A:1253-1257.

Simon MA. Causes of increased survival of patients with osteosarcoma: Current controversies. J Bone Joint Surg 1984;66A:306-310.

Snearly W.N., Peterson HA. Management of ankle deformities in multiple hereditary osteochondromata. J Pediatr Orthop 1989;9:427-32.

Springfield DS, Capanna R, Gherlinzoni F. Chondroblastoma: A review of seventy cases. J Bone Joint Surg 1985; 67A:748-755.

Stephenson RB, London MD, Hankin FM, et al. Fibrous dysplasia. An analysis of options for treatment. J Bone Joint Surg 1987;69A:400-409.

Suit H, Mankin HJ, Wood WC, et al. Treatment of the patient with stage MO soft tissue sarcoma. J Clin Oncol 1988;6:854-862.

Tonai M, Campbell CJ, Ahn GH, et al. Osteoblastoma: Classification and report of 16 patients. Clin Orthop 1982;167:222-235.

Capítulo 14 – Trastornos neuromusculares

Prevalencia 323
Evaluación 324
Principios de tratamiento 326
Parálisis cerebral 328
  Evaluación 328
  Principios de tratamiento 330
  Hemiplejía 331
  Diplejía espástica 331
Tetraplejía 332
Atetosis 333
Complicaciones de la parálisis cerebral 333
Mielodisplasia 334
Distrofia muscular progresiva 338
Poliomielitis 340
Artrogriposis 342
Enfermedades misceláneas 344
  Neuropatías sensitivomotoras hereditarias 344
  Atrofia muscular espinal 344
  Ataxia de Friedreich 345
  Miopatías congénitas 345
  Dermatomiositis 345
Bibliografía 346

Los trastornos neuromusculares (Fig. 14.1) son la causa más frecuente de incapacidad crónica en niños. Como la disfunción motora suele ser una de las primeras manifestaciones, el traumatólogo es el primero en ver a estos niños. El niño con una marcha con pie en aducción puede tener una ligera hemiparesia espástica, o el niño con alteraciones de la marcha en la infancia puede presentar una distrofia muscular.

Prevalencia

La prevalencia de la parálisis cerebral excede en mucho a otros trastornos (Fig. 14.2) con unos 750.000 afectados sólo en Estados Unidos. La poliomielitis sigue siendo un problema en países subdesarrollados (Fig. 14.3).

Fig. 14.1 Trastornos neuromusculares. Todavía son frecuentes los niños con trastornos neuromusculares como la parálisis cerebral (izq.) o la mielodisplasia (dcha.).

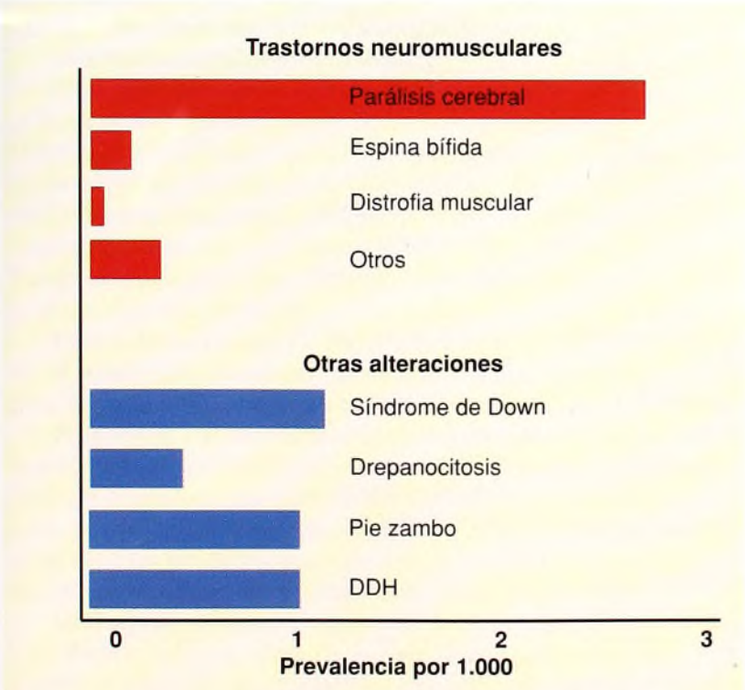


Fig. 14.2 Prevalencia de los trastornos neuromusculares en Norteamérica. Esta gráfica muestra la relativa frecuencia de cada enfermedad y la comparación con otras causas de invalidez en niños.

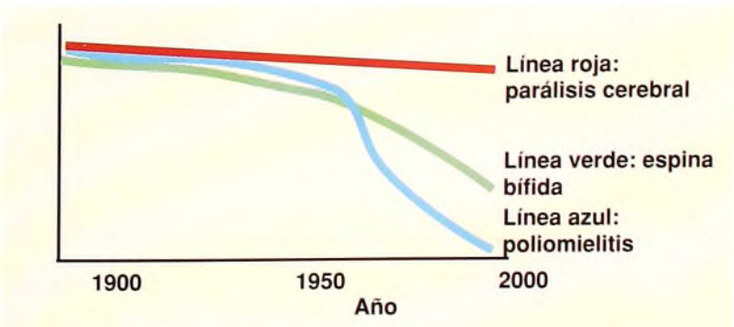


Fig. 14.3 Incidencia de los trastornos neuromusculares en Norteamérica con el tiempo. Se muestra la importante disminución en la incidencia de la poliomielitis y la espina bífida.

Primera motoneurona	Parálisis espástica Hipertonía Hiperreflexia Persistencia de reflejos primitivos Alteraciones en la RM Valores normales de laboratorio Percepción sensitiva alterada
Células de asta anterior	Hipotonía Hiporreflexia Parálisis fláccida EMG variable Conducción del nervio normal
Nervios periféricos	Debilidad distal Hipotonía-hiporreflexia Historia familiar anormal en ocasiones Conducción del nervio normal Sensibilidad a menudo alterada
Músculo	Historia familiar anormal en ocasiones Debilidad proximal Hipotonía CPK elevada a veces EMG anormal Conducción del nervio normal

Fig. 14.4 Hallazgos físicos y de laboratorio por órganos. Cada nivel de patología tiene hallazgos propios que son necesarias en su valoración.

Evaluación

Es esencial un diagnóstico precoz para un tratamiento eficaz. Clasificar la situación, primero a nivel anatómico y después contrastar los hallazgos clínicos y de laboratorio con los posibles diagnósticos para establecer el diagnóstico definitivo.

Historia familiar

A menudo existen antecedentes familiares en neuropatías periféricas y distrofias musculares.

Antecedentes personales

La edad de inicio es útil. Las madres de los niños con problemas neurológicos a menudo perciben algo inusual durante el embarazo o en la primera infancia. La madre puede notar menos movimientos fetales de los esperados durante el embarazo. El embarazo puede ser anormal, parto prolongado y bajo peso en el nacimiento. El test de Apgar puede ser bajo. Los trastornos de alimentación, las dificultades respiratorias y el retraso en la adquisición de destreza motora son comunes durante la infancia. Las madres perciben que *algo va mal* durante el embarazo o en el periodo neonatal. La intuición materna es sorprendentemente precoz.

Adquisición de las habilidades motoras

Los niños con deficiencias neurológicas normalmente muestran una variedad de hallazgos anormales incluyendo reacciones anormales, persistencia de reflejos primitivos y retraso en la adquisición de habilidades motoras. El hallazgo más útil y consecuente es el retraso en el desarrollo motor. Los niños sanos mantienen la cabeza alrededor de los 3 meses, se sientan a los 6 meses, se mantienen en pie con ayuda a los 12 meses y caminan solos alrededor de los 14 meses (Fig. 14.6). Aunque la variabilidad individual que existe es considerable, un retraso exagerado en el desarrollo de estas capacidades debe preocupar.

Causa	Primera motoneurona	Células de asta ant.	Nervios periféricos	Músculo
Congénita	Parálisis cerebral Espina bífida → Retraso mental	Diastematomielia	Anestesia al dolor	Miopatía congénita Artrogriposis Agenesia muscular
Degenerativa–hereditaria	←	Ataxia de Friedreich → Siringomielia Atrofia muscular espinal	CMT Hernia discal	Distrofia muscular Miotonía
Infecciosa, tóxica o inflamatoria	Meningitis Encefalitis	Poliomielitis Mielitis transversa S. de Guillain-Barré →		Miositis Enf. del colágeno Dermatomiositis
Tumores	Cerebro y médula	Médula espinal	Neurofibromatosis	
Vascular	Aneurismas	S. de arteria esp. ant.		
Traumática	Traumatismo craneal		Parálisis obstétrica	Tortícolis

Fig. 14.5 Trastornos por nivel de patología.

Exploración física

Hay que dar una especial atención a la exploración neurológica de los niños de los que se sospeche un problema neuromuscular. Dirija una exploración inicial. Véase la página 20. Observe a los niños corriendo, puesto que las alteraciones de la marcha al caminar se incrementan al correr.

Valoración de la fuerza. ¿Muestra el niño signos de debilidad? Si es posible, hay que observar al niño cuando sube y baja escaleras. Observe cómo se pone en pie desde el suelo. La maniobra de Gower es una prueba clásica para poner de manifiesto la debilidad en la distrofia muscular (Fig. 14.7). En el niño mayor se valorará la fuerza de grupos musculares específicos. Por ejemplo, mida la fuerza de eversión del pie si se sospecha una enfermedad de Charcot Marie Tooth. Hay que clasificar la fuerza del músculo según criterios estándares. Véase la página 23.

Valoración del tono. Frecuentemente, el tono se encuentra alterado en estos niños.

Hipotonía. Los niños con hipotonía se describen como "niños flexibles". Existen muchas causas de hipotonía (Fig. 14.8). Apenas se mantiene erguida la cabeza, el desarrollo motor está retrasado y son frecuentes los problemas de alimentación y respiratorios. A menudo, los niños con parálisis cerebral muestran hipotonía al principio de la infancia y después espasticidad.

Hipertonía. El tono incrementado puede deberse a espasticidad o rigidez. La espasticidad es lo más frecuente y se caracteriza por hiperreflexia, un incremento del tono en reposo, una exagerada respuesta tras una elongación y un aumento del tono cuando el niño está en tensión o en posición vertical.

Sensibilidad

Son clásicas las anormalidades sensitivas en la mielodisplasia y en las neuropatías sensitivas. Se aprecian menos las alteraciones sensoriales que aparecen en la parálisis cerebral, donde las vías están intactas, pero la percepción y la integración de la información sensitiva están alteradas.

Deformidades

Pueden ser dinámicas, permanentes o mixtas.

Deformaciones dinámicas. Se deben a una posición anormal o a una función sin acortamiento estructural del músculo. Por ejemplo, se puede producir un cruce de piernas antes de que desarrollen contracturas fijas en aducción. Una posición equina puede preceder al desarrollo de contracturas permanentes del tríceps sural. Para valorar la gravedad de las contracturas dinámicas se debe observar al niño mientras está en posición vertical. Esta posición aumenta el tono que resalta la deformidad dinámica.

Contracturas estables o permanentes. Se deben al acortamiento del complejo músculo-tendón. Este acortamiento ocurre en los meses siguientes al inicio de las contracturas dinámicas debidas a la espasticidad, como sucede en la parálisis cerebral. El acortamiento se da más lentamente, en un período de años, desde las posiciones crónicas de niños con parálisis fláccida. Un ejemplo es el desarrollo de contractura en flexión de la cadera en niños con mielodisplasia, que están todo el día sentados. Finalmente, las contracturas de la cápsula o de los ligamentos articulares se desarrollan mucho más lentamente, en un período de varios años.

Contracturas mixtas. La mayoría de las contracturas tienen elementos de ambos tipos: dinámicas y permanentes o fijas. La proporción de las fijas, con respecto a las dinámicas, aumenta gradualmente con el tiempo.

Progresión. Las contracturas fijas casualmente originan deformidad articular. Las superficies articulares son las primeras en deformarse. Después se produce una subluxación articular, que puede llegar a luxación. La escoliosis, subluxación o luxación de cadera, o el aplastamiento de cóndilos femorales, son ejemplos de los efectos a largo plazo sobre las articulaciones que soportan contracturas permanentes.

Oblicuidad pélvica. Hay que medir la oblicuidad pélvica con el niño colocado sobre el borde de la camilla de exploración (Fig. 14.9). Valorar el efecto de rotación pélvica en cada dirección para determinar si la deformidad causante de la oblicuidad tiene su origen en la columna (suprapélvica), en la pelvis (pélvica) o en la cadera (infrapélvica). Algunas veces las deformidades son combinadas y complejas.

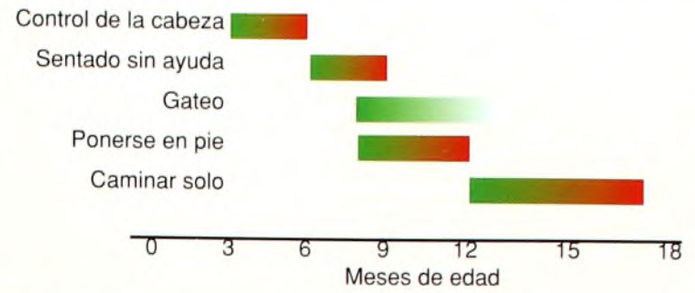


Fig. 14.6 Intervalo normal del desarrollo motor. Las capacidades motoras se alcanzan en la media (verde) o por más del 95% al final de la barra (rojo).

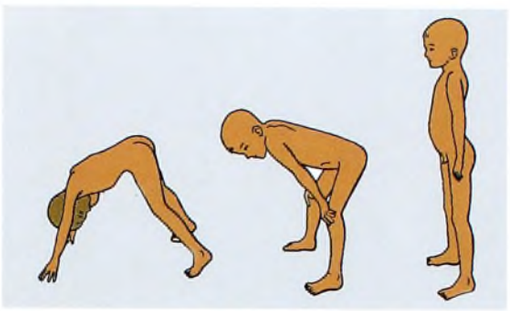


Fig. 14.7 Signo de Gower. Maniobra característica para ponerse en pie desde el suelo.

Fig. 14.8 Bebé flexible. Ausencia de control de la cabeza.

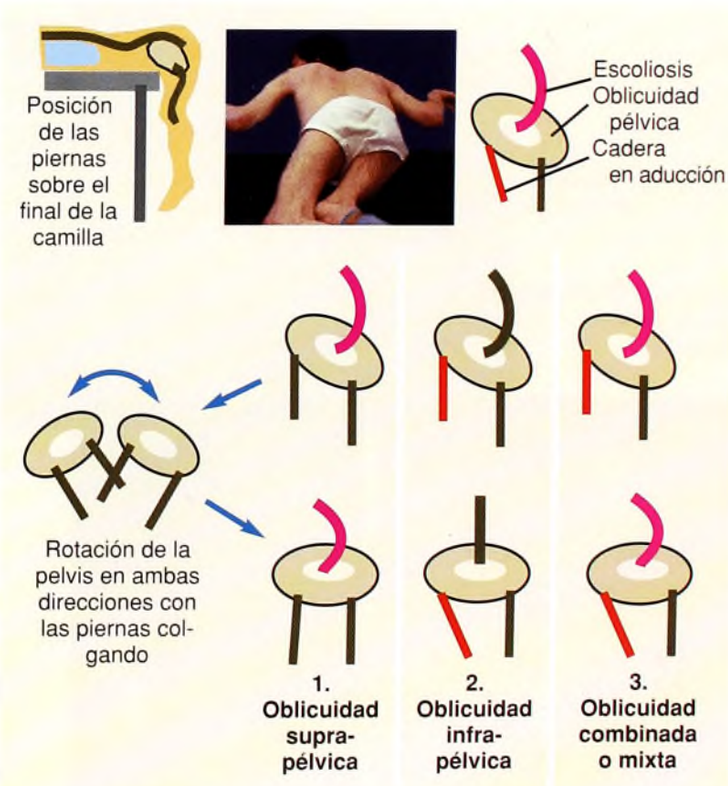


Fig. 14.9 Valoración del origen de la oblicuidad pélvica. Colocar al niño con las piernas al final de la camilla o mesa de exploración. Rotar las piernas como una unidad, de un lado al otro. 1. La oblicuidad suprapélvica aparece si la columna permanece torcida y la posición pelvis-muslo se neutraliza. 2. La oblicuidad infrapélvica se da si la columna se rectifica pero el muslo continúa en aducción. 3. La deformidad mixta se produce si la deformidad de la columna y la aducción del muslo persisten cuando se rota la pelvis en cualquier dirección.

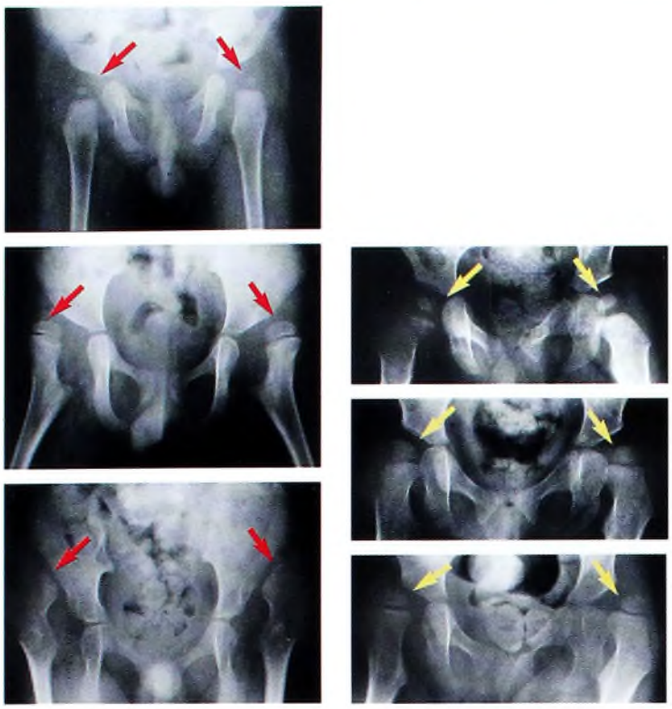


Fig. 14.10 Evolución natural de la deformidad de cadera en la parálisis cerebral. En las contracturas en aducción, con el tiempo las caderas tienden a luxarse. Obsérvese la secuencia de 1, 4 y 10 años (flechas rojas) en un niño. Progresión menos simétrica en otro niño de 1, 2 y 3 años (flechas amarillas).

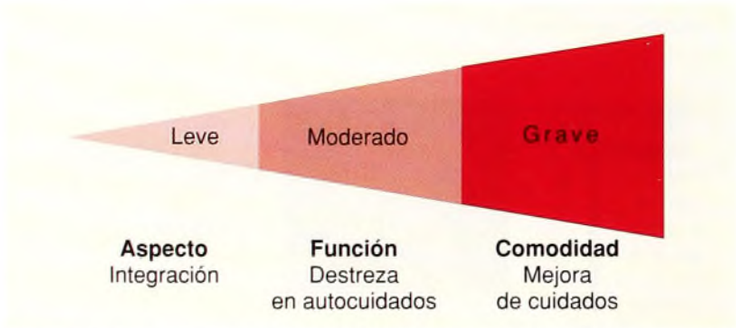


Fig. 14.11 Progresión de la incapacidad. El incremento de la gravedad causa invalidez inicialmente física, luego funcional y termina causando dolor.

Fig. 14.12 Movilidad eficaz. Varios mecanismos de ayuda en la movilidad permiten al niño ser independiente.

Principios de tratamiento

El tratamiento de las alteraciones neuromusculares suele ser compleja. Esta complejidad se debe a la gran variedad de trastornos, a la variada respuesta individual a la enfermedad y, a menudo, a la falta de métodos de tratamiento eficaces. La aplicación de principios generales de tratamiento a menudo simplifica y mejora dicho tratamiento.

Historia natural de la deformidad

Los trastornos neuromusculares no sólo causan la invalidez por la debilidad, sensibilidad alterada e incoordinación, sino también por la deformidad adquirida. Estas deformidades adquiridas se desarrollan en una secuencia definida (Fig. 14.10). Por ejemplo, el niño con parálisis cerebral primero es hipotónico y después se vuelve espástico. Esta espasticidad causa deformidades dinámicas que con el tiempo se trasforman en contracturas estables. Estas contracturas fijas causan alteraciones cargando el cartílago articular, crecimiento alterado y, finalmente, la deformidad ósea. Estas deformidades adquiridas de función y movilidad limitada con el tiempo provocan una invalidez creciente. Si se comprende esta sucesión de deformidad progresiva e invalidez, es importante planificar el tratamiento.

Eficacia del tratamiento ortopédico

Los procedimientos musculoesqueléticos de los trastornos neuromusculares se enfocan hacia los problemas secundarios de espasticidad, contracturas y la deformidad ósea. Como nuestra intervención sólo puede tratar los *efectos*, en lugar de la *causa* de la enfermedad, el tratamiento no es definitivo.

Enfoque del tratamiento en la comodidad, función y ausencia de deformidad

El objetivo del tratamiento es mejorar el bienestar, la función y la apariencia, y no corregir la deformidad. El tratamiento individualizado está basado en la gravedad de la invalidez (Fig. 14.11). Por ejemplo, en el niño muy inválido las primeras prioridades son el bienestar y facilitar el cuidado. El objetivo es corregir sólo esas deformidades que interfieran con estas prioridades.

Apreciar la importancia de las incapacidades sensoriales y perceptivas

A menudo se desestima la importancia de la pérdida de sensación o los deterioros perceptivos. Al niño con parálisis cerebral se le describe como con *parálisis espástica*. A menudo, el enfoque está exclusivamente en la *deformidad*. Igualmente importante, pero menos obvio, son las incapacidades sensoriales y perceptivas. Por ejemplo, el niño con artrogriposis, que tiene más deformidad pero la sensación intacta, funciona en un nivel superior que un niño con parálisis cerebral, con menos deformidad, pero con la percepción sensorial dañada. Las úlceras recidivantes de un pie insensible causan a menudo más invalidez que la debilidad motora de un niño con mielodisplasia.

Establecer las prioridades apropiadas

Los adultos con trastornos de comunicación y de integración social dan más importancia a las alteraciones motoras. Habitualmente, la mayor preocupación de la familia es si su niño caminará o no. Ayude a la familia a entender que a largo plazo los objetivos son la independencia y la integración social. Durante cada visita mantenga la atención en las necesidades esenciales del niño, como las capacidades de autocuidado y comunicación, ignorando los problemas triviales. Por ejemplo, los esfuerzos por superar las pequeñas variaciones en la marcha pueden acaparar la energía y los recursos necesarios para ayudar al niño a desarrollar la independencia en el autocuidado, las habilidades de comunicación y la movilidad eficaz.

Proporcionar una movilidad eficaz

Establecer una movilidad eficaz, apropiada a su edad, e independiente (Fig. 14.12). El niño de 2 años con un desarrollo mental normal debe tener medios de movilidad controlados y dirigidos por él. Esta movilidad es a menudo una combinación de métodos que pueden incluir el balanceo gateando y pasear usando las muletas, un andador para caminar o una silla de ruedas: cualquier cosa como mecanismo para ayudar al niño. La movilidad debe ser práctica, eficaz y muy potente. La movilidad es la meta; el método es mucho menos importante. El niño con una movilidad eficaz desarrolla las habilidades intelectuales y sociales más rápidamente. Consiga al principio una silla de ruedas, si fuese necesario para reforzar la movilidad. El niño no se vuelve *dependiente* de la silla de ruedas.

Insistir en el autocuidado

En el inicio y durante la infancia, insista en el autocuidado. Evalúe las capacidades del autocuidado: comer, vestirse, y en el baño. Comience una terapia ocupacional con objetivos específicos. Evite los programas simples de estiramiento que hacen perder el tiempo y no consiguen nada.

Dar prioridad a las destrezas

A menudo el niño con invalidez tiene habilidades que necesitan ser identificadas. El tiempo empleado en el desarrollo de las destrezas del niño puede ser más productivo que intentar superar la invalidez del niño.

Cambiar las prioridades según la edad

Insista primero en la movilidad y el autocuidado al comienzo de la niñez y en la escuela, en la socialización (Fig. 14.13) en la pubertad y al inicio de la adolescencia, y en la capacitación vocacional (Fig. 14.14) al final de los años adolescentes. Tenga prioridades según la edad.

Mantener la salud familiar

Evite agotar a la familia con tratamientos innecesarios o de prueba. Sea consciente de que la unión del matrimonio y el bienestar de los hermanos son importantes (Fig. 14.15) para el niño discapacitado. Reconozca que todos los tratamientos tienen un precio para el niño y la familia. Los tratamientos ineficaces privan al niño de tiempo de juego importante y malgastan la energía y los recursos limitados de la familia.

Tratar al niño en su conjunto

El objetivo es un niño que encuentre su potencial emocional y físicamente. El juego es la ocupación del niño. El niño con una invalidez tiene la necesidad de jugar como otros niños. Saque tiempo y energía para ello. Sólo se es niño una vez.

Evitar tratamientos novedosos

Intente disuadir a la familia de intervenciones que no están demostradas o son poco realistas. Estos tratamientos agotan los recursos de la familia y al final llevan a la desilusión del niño. La historia del manejo de la parálisis cerebral incluye un inmenso número de tratamientos que eran inútiles o ineficaces. Grandes ortesis, operaciones erróneas y terapias exhaustivas son ejemplos de tratamientos alguna vez en boga, pero que después se abandonaron. A menudo, se estudia el resultado del tratamiento y, si el tratamiento es ineficaz, se reemplaza por uno nuevo, que también se aplica hasta que se encuentre poco satisfactorio. Los resultados son a menudo pobres, porque la causa del problema neurológico no puede corregirse con las técnicas de tratamiento actuales.

Ver al niño varias veces antes de decidirse por la cirugía

Trate de demorar decisiones importantes del tratamiento, como las intervenciones quirúrgicas, hasta que se haya visto al niño varias veces. Este retraso proporciona una oportunidad para que la familia lo entienda mejor y permite la evaluación del niño en situaciones diferentes. Si después de cada valoración la decisión del cirujano es la misma, se mejoran las condiciones para un resultado exitoso.

Considerar la regresión

La regresión motora que sigue a la cirugía es mayor cuanto más complejos son los procedimientos que requieren la inmovilidad prolongada en un niño mayor. Sea muy cauto al realizar procedimientos al final de la niñez o en la adolescencia, ya que podría ser que el niño nunca recobrara su habilidad preoperatoria para caminar.

Evitar las complicaciones

Tome las medidas activas para prevenir úlceras superficiales, fracturas patológicas y la regresión motora.

Comparar la marcha en laboratorio con los niños normales

Sea cauto al manejar los datos del laboratorio (Fig. 14.16) que comparan datos basados en niños normales utilizados como controles. El objetivo del tratamiento no es reproducir los valores normales del laboratorio, sino reforzar su función.

Desarrollar los programas recreativos apropiados

Facilite al niño programas recreativos. A menudo estos niños juegan bien individualmente, en lugar de en deportes de equipo. Las olimpiadas especiales y el baloncesto en silla de ruedas son ejemplos de deportes de equipo apropiados.

Ayudar a la familia a encontrar grupos de apoyo

Los grupos de apoyo proporcionan la información, perspectiva y amistad que pueden ser inestimables para la familia.

Fig. 14.13 Habilidades sociales. La integración y jugar con otros niños son esenciales para las experiencias infantiles y son de especial importancia para los discapacitados.

Fig. 14.14 Planificación vocacional. Durante la segunda década de vida, una ocupación vocacional es una prioridad.

Fig. 14.15 Bienestar familiar. El bienestar familiar es especialmente importante para los niños discapacitados.

Fig. 14.16 Evaluación de la marcha en el laboratorio. Sea consciente de que estas pruebas deben utilizarse sólo como una parte de un estudio completo.

Causas de la parálisis cerebral

Prenatal
- Hipoplasia
- Formas genéticas
- Infecciones
- Traumatismos

Prematuridad

Problemas perinatales
- Parto traumático
- Asfixia neonatal
- Kernicterus

Infecciones

Traumatismos
- Heridas en la cabeza
- Ahogamiento no consumado
- Problemas cardiovasculares

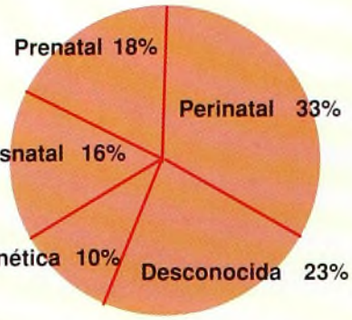


Fig. 14.17 Causas y porcentaje del desarrollo de la parálisis cerebral.

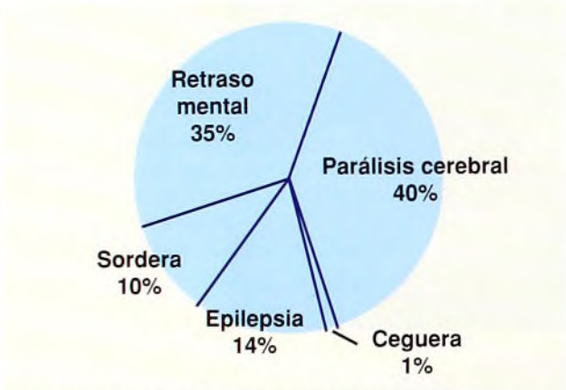


Fig. 14.18 Resultado de la agresión al SNC.

Parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC), o la encefalopatía estática, es una enfermedad no progresiva del sistema nervioso central (SNC) que causa incapacidad perceptiva y neuromotora que se inicia en la infancia o al principio de la niñez. La mayoría de las lesiones del SNC son de origen pre- o perinatal (Fig. 14.17). La lesión del SNC puede causar una variedad de problemas clínicos (Fig. 14.18).

Etiología

La PC es un diagnóstico que incluye una lista extensa de causas (Fig. 14.17). Las causas frecuentes incluyen traumatismo, infección y toxinas. Las asociaciones comunes incluyen la prematuridad, una puntuación de Apgar baja, un parto difícil y enfermedades neonatales.

Patología

La mayoría de los niños con PC muestran cambios patológicos en el cerebro que se correlacionan vagamente con las características clínicas. La afectación focal y generalizada de la corteza, de los ganglios basales y del tronco cerebral se debe a un daño isquémico, atrofia, agenesia, gliosis y cambios degenerativos. Las imágenes de la RM muestran anormalidades, que incluyen leucomalacia periventricular en los niños prematuros, una gran variedad de anormalidades en los niños a término, y la parálisis cerebral extrapiramidal muestra lesiones en el putamen y en el tálamo.

Evaluación

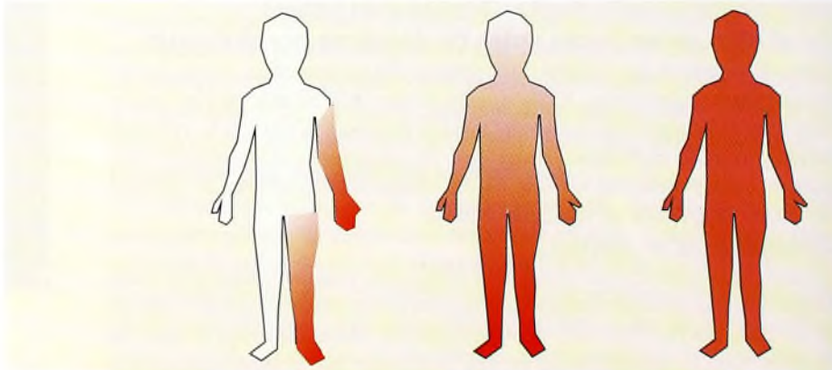
Considere las situaciones que pueden confundirse con la parálisis cerebral. Las enfermedades progresivas de la médula espinal o los tumores cerebrales, a veces con crecimiento lento, pueden confundirse con PC. Deberían descartarse enfermedades desmielinizantes, degenerativas o familiares (la paraplejía espástica). Si existiera cualquier duda, se enviará al neurólogo para confirmar el diagnóstico.

Tono

La **espasticidad** es un aumento del tono con el estiramiento pasivo. Esta respuesta es mayor si el estiramiento se realiza rápidamente. Ésta es la forma común de parálisis cerebral (Fig. 14.19).

La **rigidez** es una resistencia aumentada a un estiramiento pasivo, independientemente de la velocidad con la que se realiza. La rigidez puede ser de tipo uniforme (cañería de plomo) o intermitente (rueda dentada). Esto es raro en la parálisis cerebral.

Fig. 14.19 Parálisis cerebral espástica. Aprecie la espasticidad de los aductores con las piernas en tijera.



Características	Hemiplejía	Paraplejía	Tetraplejía
Frecuencia	Frecuente	Frecuente	Frecuente
Discapacidad	Ligera a moderada	Moderada	Severa
Pies	Equinovaro	Equinovalgo	Equinovalgo
Rodillas	Ligera flexión	Moderada flexión	Severa flexión
Cadera	Normal	Puede luxarse	Luxación precoz
Columna	Normal	Normalmente bien	Escoliosis
Miemb. superi.	Distal	Pequeña afectación	Deform. en flexión
Manos	Deform. en flexión	Pequeñas	Deform. en flexión
Convulsiones	Frecuente	Raro	Frecuente

Fig. 14.20 Clasificación de la parálisis cerebral según la afectación.

La **atetosis** se caracteriza por un movimiento involuntario. La combinación de atetosis y espasticidad se conoce como *atetosis a tensión*.

La **ataxia** es una pérdida de coordinación muscular y de equilibrio.

La **distonía** es una postura incorrecta intermitente.

El **balismo** es un movimiento involuntario no controlado.

Distribución

La parálisis cerebral se clasifica normalmente según la distribución de sus complicaciones (Fig. 14.20). Sea cauto al explorar la extremidad sana, ya que a menudo muestra anormalidades sutiles. Hay una leve afectación del miembro superior en la diplejía y anormalidades del miembro opuesto en la hemiplejía. La asimetría del lado-a-lado también es común en la tetraplejía espástica y en la diplejía.

La **monoplejía** es rara y afecta sólo a un miembro.

La **hemiplejía** es común y afecta a los miembros de un lado. Los miembros superiores están más a menudo implicados. La hemiparesia es la forma leve.

La **diplejía** es común, y afecta más a los miembros inferiores que a los miembros superiores. Este patrón a veces se llama *paraplejía.*

La **triplejía** es rara e implica a los tres miembros.

La **tetraplejía**, o parálisis de todo el cuerpo, es común y más grave.

Deformidad

La deformidad cambia durante la infancia, así como la deformidad dinámica se establece con el tiempo (Fig. 14.21). Examine al niño en ambas posiciones, en supino y de pie. La deformidad dinámica cambia con la posición y el ejercicio. La exploración física aumenta el movimiento, mientras incrementa el tono y la deformidad dinámica. Diferencie la deformidad dinámica de la contractura permanente. Evalúe la deformidad fija con estiramiento prolongado y suave, con el paciente tan relajado y cómodo como sea posible (Fig. 14.22). Anote la gravedad en grados. Evalúe el perfil de torsión, oblicuidad pelviana y la deformidad espinal.

Las mediciones se realizan primero en **posición supina.**

Dorsiflexión del tobillo. Medición con la rodilla en flexión y el tobillo extendido en posición neutra.

Extensión de la rodilla. Mida cualquier pérdida de extensión.

Ángulo poplíteo. Evalúe con la cadera flexionada para detectar contracturas del tendón de la zona poplítea.

Abducción de la cadera. Evalúe usando marcas en la pelvis como puntos de referencia.

Las mediciones en **posición de prono.**

El perfil rotatorio incluye la rotación de la cadera, el ángulo muslo-pie y la forma del pie. Véase la página 70.

La prueba de la extensión prona para la valoración de la deformidad de flexión de cadera. Véase la página 131. Esta prueba ha demostrado ser más fiable que la prueba de Thomas en la parálisis cerebral.

La prueba del recto femoral se realiza flexionando la rodilla despacio y observando la elevación de las nalgas debida a la flexión secundaria de la cadera.

Otras mediciones

El valor de la determinación de los reflejos, las reacciones y los modelos es útil para el médico muy experimentado en la medicina desarrollada (Fig. 14.23 y 14.24). Para la mayoría de los traumatólogos es más práctico evaluar el desarrollo motor, el control de la cabeza, la sedestación, el gateo, el permanecer de pie y el caminar.

Bibliografía

2000 Botulinum toxin type A improved ankle function in children with cerebral palsy and dynamic equinus foot deformity. Goldberg MJ. JBJS 82A:874

2000 Correlation of static to dynamic measures of lower extremity range of motion in cerebral palsy and control populations. McMulkin ML, et al. JPO 20:366

1997 Alterations in surgical decision making in patients with cerebral palsy based on three-dimensional gait analysis. De Luca PA, et al. JPO 17:608

1994 Gait laboratory analysis for preoperative decision making in spastic cerebral palsy: is it all it's cracked up to be? Watts HG. JPO 14:703

1994 The role of gait analysis in the treatment of cerebral palsy. Gage JR. JPO 14:701

1994 Clinical and MR correlates in children with extrapyramidal cerebral palsy. Menkes JH, Curran JA. Am J Neuroradiol 15:451

1992 Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. Truwit CL, et al. Am J Neuroradiol 13:67

1985 Hip flexion contractures: a comparison of measurement methods. Bartlett MD, et al. Arch Phys Med Rehabil 66:620

Fig. 14.21 Efecto del tiempo en el desarrollo de las contracturas. En la primera infancia a menudo existe una hipotonía y no se desarrollan contracturas (verde). Cuando aparece la espasticidad surgen las deformidades dinámicas (flecha azul). Con el tiempo, la contractura dinámica se estabiliza haciéndose permanente (flecha roja).

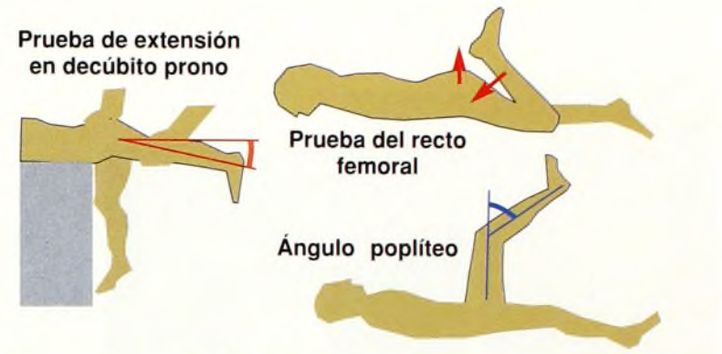


Fig. 14.22 Exploración de las contracturas. Hay muchas pruebas para valorar las contracturas en la parálisis cerebral.

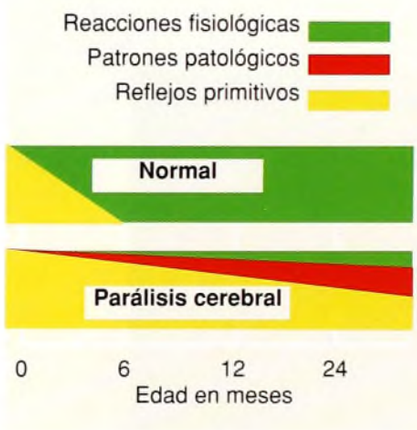


Fig. 14.23 Historia natural de las reacciones, patrones y reflejos. Los reflejos primitivos son reemplazados por reacciones normales durante el desarrollo normal. En la parálisis cerebral persisten los reflejos primitivos y los patrones patológicos. Estas diferencias son útiles para determinar la gravedad del diagnóstico.

Fig. 14.24 Reflejos y reacciones normales. Se inicia la prueba (flecha roja) y se provocan repuestas (flecha verde) que indican respuestas positivas.

Fig. 14.25 Vida social e integración. El niño con parálisis cerebral necesita las mismas experiencias que otros niños.

Fig. 14.26 Ejercitar la función de la extremidad superior. Se consigue dejando las manos libres y con terapia ocupacional que mejore la función de la mano.

Fig. 14.27 Movilidad eficaz. Debe individualizarse. El uso de sillas de ruedas incrementa la independencia del niño, ya que la hace segura, conveniente y con energía eficaz. Este niño tiene un perro guía (flecha roja), que además de ser su amigo aumenta su independencia.

Figs. 14.28 y 14.29 Inmovilizadores y escayolas. Aportan al niño estabilidad después de la cirugía y facilitan que camine.

Principios de tratamiento de la parálisis cerebral

El tratamiento es desafiante, ya que la enfermedad es compleja, extensa, permanente y variada. Trate con la perspectiva de que el éxito a largo plazo se encuentra atendiendo prioritariamente a la comunicación, la relación social (Fig. 14.25), la independencia y, finalmente, la movilidad. El tratamiento óptimo requiere la aplicación meditada de la mejor de muchas opciones terapéuticas para cada niño en particular. Evite los tratamientos ineficaces, puesto que son perjudiciales para el niño y agotan la energía y recursos de la familia.

La **terapia** es valiosa en la valoración, ya que proporciona apoyo familiar, facilitando un vínculo, mejorando las habilidades de autocuidado, proporcionando estimulación infantil, iniciando el uso de dispositivos adaptables y facilitando la interacción de la familia con el niño.

Se ha visto que la *terapia de neurodesarrollo* (NDT) es igual a los programas de estimulación infantil y su uso se está reduciendo.

El beneficio de la *inmovilización inhibitoria* se debe a la inmovilización en una posición funcional.

El **equipo de adaptación** incluye los dispositivos para estar de pie (Fig. 14.26) y ayudas para el autocuidado. A menudo estos dispositivos son muy prácticos y eficaces al mejorar la función.

Los **medios auxiliares de locomoción** incluyen las sillas de ruedas (Fig. 14.27), carros de mano y dispositivos motorizados que le permiten al niño una mayor independencia para desplazarse.

La **inmovilización correctora** es eficaz como un medio temporal para corregir las contracturas fijas recientemente adquiridas.

Las **férulas nocturnas** a veces son útiles para ver la evolución del niño después de la cirugía y para prevenir la recidiva precoz y facilitar la comodidad.

Las inyecciones de **toxina botulínica** en los músculos abdominales proporcionan la reducción en el tono del músculo durante 3-6 meses. Los altos costes y la corta duración de su efecto limitan el valor de este tratamiento.

La infusión continua de **baclofenaco intratecal** reduce la espasticidad en las extremidades superiores e inferiores y mejora la función de la extremidad superior y las actividades de la vida diaria. Las complicaciones del catéter intratecal suceden en un 20% de los pacientes y la infección en aproximadamente un 5%.

La **rizotomía** dorsal selectiva es eficaz para reducir la espasticidad, sobre todo en la diplejía espástica. Todavía en aproximadamente un 70% de los pacientes se necesitan procedimientos ortopédicos, pero normalmente se deberían posponer de 1 a 2 años después de la rizotomía.

Las **ortesis** tienen una utilidad muy limitada. La ortesis de tobillo-pie es el único aparato inmovilizador que ha demostrado ser útil (Figs. 14.28 y 14.29). Todavía no está claro si el tobillo debe estar articulado o inmovilizado.

La **cirugía musculoesquelética** es apropiada para mejorar la función, reduce la incomodidad o facilita el cuidado. La deformidad aislada no es una indicación para la cirugía. La deformidad recidivante es habitual.

Bibliografía

1998 Orthopedic procedures after rhizotomy. Carroll KL, Moore KR, Stevens PM. JPO 18:69

1998 Botulinum toxin A compared with stretching casts in the treatment of spastic equinus: a randomised prospective trial. Corry IS, et al. JPO 18:304

1997 A preliminary evaluation of ankle orthoses in the management of children with cerebral palsy. Hainsworth F, et al. Dev Med Child Neurol 39:243

1997 A comparison of intensive neurodevelopmental therapy plus casting and a regular occupational therapy program for children with cerebral palsy. Law M, et al. Dev Med Child Neurol 39:664

1996 Baclofen in the treatment of cerebral palsy. Albright AL. J Child Neurol 11:77

1996 Impact of orthoses on the rate of scoliosis progression in children with cerebral palsy. Miller A, Temple T, Miller F. JPO 16:332

1993 Management of cerebral palsy with botulinum-A toxin: preliminary investigation. Koman LA, et al. JPO 13:489

1988 The effects of physical therapy on cerebral palsy. A controlled trial in infants with spastic diplegia. Palmer FB, et al. N Engl J Med 318:803

Hemiplejía

El espectro de gravedad es extenso. A veces se valora a un niño con una marcha con pie en aducción o por torpeza y se detecta una hemiplejía o hemiparesia leve. La familia no suele sospechar de un problema neurológico subyacente.

Características clínicas. Las contracturas son más importantes en el miembro distal. Las deformidades típicas incluyen pie equino y varo o valgo, codo, muñeca y dedos flexionados, y pulgar en aducción (Fig. 14.30). Las articulaciones proximales suelen afectarse menos. La escoliosis es rara. La reducción del miembro es moderada y proporcional a la gravedad. La función está generalmente ajustada y es proporcional a la gravedad. Hay un ligero retraso para andar. La invalidez de la mano afectada es proporcional a la gravedad global (Fig. 14.31). La incapacidad en el aprendizaje, las crisis convulsivas y los problemas sociales son comunes. Los déficits sensoriales son más significativos que la deformidad que limita la función de la mano.

Tratamiento. El tratamiento se individualiza según la gravedad de la invalidez. Cuando sea posible, principalmente de los niños más afectados. Como la función de la mano requiere de sensibilidad y función motriz fina, la invalidez del miembro superior es muy importante.

El *miembro superior* fomenta el uso precoz de las manos. El valor de los estiramientos precoces, la inmovilización y las férulas es discutible. Hay que basar las indicaciones quirúrgicas en el nivel de sensibilidad discriminatoria, la inteligencia, la motivación y la función global. Retrase la corrección quirúrgica hasta llegar a la mitad y final de la infancia (Fig. 14.32). Transfiera el músculo con un control voluntario para perfeccionar los dedos, el pulgar o la extensión de la muñeca. Fije las articulaciones para estabilizar.

El *miembro inferior*. La longitud insuficiente del miembro requiere epifisiodesis. Los tipos de afectación varían considerablemente (Fig. 14.33) y se requiere un manejo individualizado. A menudo es necesario alargar el tríceps, tibiales posteriores y poplíteos a los 4-6 años de edad.

Diplejía espástica

La diplejía espástica (Fig. 14.34 y 14.35) es la forma más común de parálisis cerebral. Cerca de dos tercios se asocian con prematuridad. La espasticidad normalmente se desarrolla durante el segundo año. El desarrollo motor se retrasa, pero mejora gradualmente a partir de los 7 años de edad (Fig. 14.36). Habitualmente se consigue una marcha independiente si el niño logra un nivel motor de aproximadamente 12 meses en la edad cronológica de 36 meses.

Las **características clínicas** incluyen deformidades típicas de los miembros inferiores. Con una cuidadosa exploración se detecta la afectación moderada del miembro superior. La gravedad varía. A menudo la afectación es asimétrica. Realice una exploración estándar. Descarte una subluxación de la cadera y la causa de una marcha inclinada (Fig. 14.37, página siguiente).

Tratamiento. Considere la posibilidad de proporcionar dispositivos de ayuda para andar, las ortesis tobillo-pie (OTP), supervise la posibilidad de subluxación de las caderas. Esto puede requerir de un tratamiento quirúrgico. Los procedimientos quirúrgicos normalmente indicados son las descargas del aductor entre 3 y 5 años, los procedimientos de elongación del tendón poplíteos entre 6 y 10 años y la elongación del talón después de la edad de 7 años. Cuando sea posible, se corrige el pie equino con elongación sólo del gemelo. La osteotomía rotatoria femoral puede ser útil para corregir el pie en aducción en el niño mayor.

Bibliografía

1999 Relation between clinical measures and fine manipulative control in children with hemiplegic cerebral palsy. Gordon AM, Duff SV. Dev Med Child Neurol 41:586

1998 Spastic hemiplegia of the upper extremity in children. Waters PM, Van Heest A. Hand Clin 14:119

1997 Developmental skills of children with spastic diplegia: functional and qualitative changes after selective dorsal rhizotomy. Buckon CE, et al. Arch Phys Med Rehabil 78:946

1997 Orthotic management of gait in spastic diplegia. Carlson WE, et al. Am J Phys Med Rehabil 76:219

1996 Gait patterns in children with hemiplegic spastic cerebral palsy. Hullin MG, Robb JE, Loudon IR. JPO 5B:247

1995 Selective posterior rhizotomy and soft-tissue procedures for the treatment of cerebral diplegia. Marty GR, Dias LS, Gaebler-Spira D. JBJS 77A:713

1991 Use of the Green transfer in treatment of patients with spastic cerebral palsy: 17-year experience. Beach WR, et al. JPO 11:731

1985 Analysis of tendon transfers in cerebral palsy. Mowery CA, Gelberman RH, Rhoades CE. JPO 5:69.

1966 Spastic paraplegia and diplegia. Beals RK, JBJS 48A:827

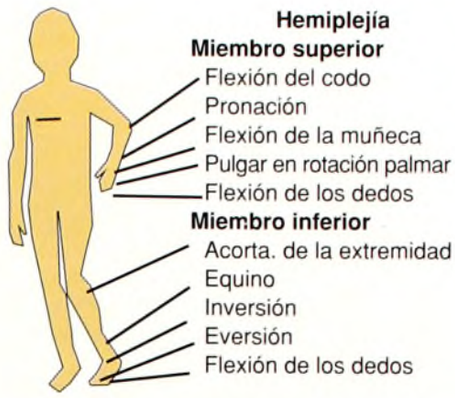


Fig. 14.30 Deformidades en la hemiplejía. Se presentan en la zona distal de las extremidades.

Función de la mano	
Excelente	Buen uso
Buena	Se ayuda de la mano
Suficiente	Se ayuda de la mano sin eficacia
Pobre	Función de pisapapeles

Fig. 14.31 Clasificación de la función de la mano en la parálisis cerebral. De Mowery (1985).

Fig. 14.32 Cirugía correctora de la deformidad palmar del pulgar. Nótese la corrección eficaz después de la cirugía (flecha).

Tipo	Patrón clínico	Anormalidad subyacente
1	Mínimo, caída del pie	Debilidad del tibial anterior
2	Flexión de rodilla	Tirantez del gemelo
3	Rodilla y caderas en flexión	Tiran. del gemelo y flex. de la cad.
4	Hiperextensión de rodilla	Tensión del soleo
5	Hiperextensión de rodilla y tobillo	Fuerza anormal en "tijeras"

Fig. 14.33 Patrones de la marcha en la hemiplejía. De Hullin (1996).

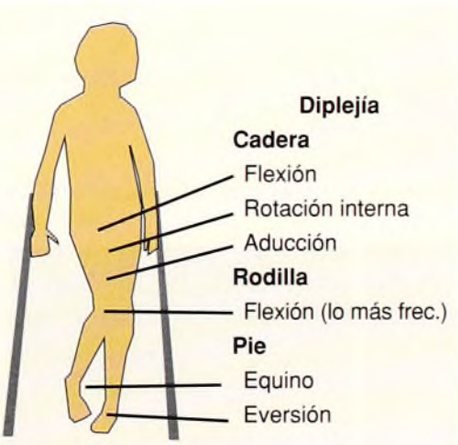


Fig. 14.34 Deformidades comunes en la diplejía espástica.

Fig. 14.35 Diplejía espástica.

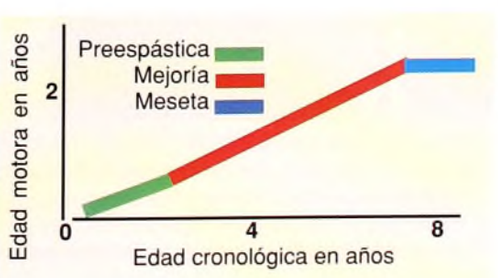


Fig. 14.36 Desarrollo motor en niños dipléjicos. Tomado de Beals (1966).

Fig. 14.37 Marcha inclinada. Determine el/los sitio/s de las contracturas (líneas rojas). La posición inclinada mejora con el apoyo. Una cuerda-talón más elongada (línea roja de puntos) genera una posición agachada sin contracturas.

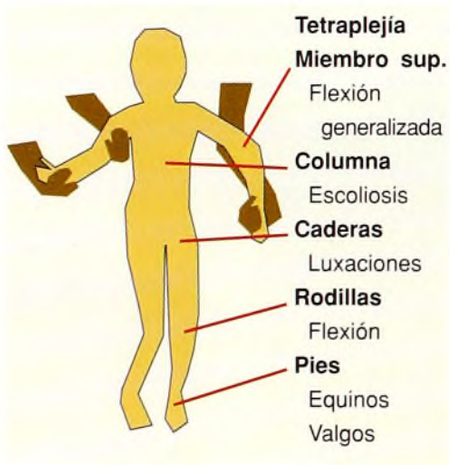


Fig. 14.38 Deformidades frecuentes en la tetraplejía.

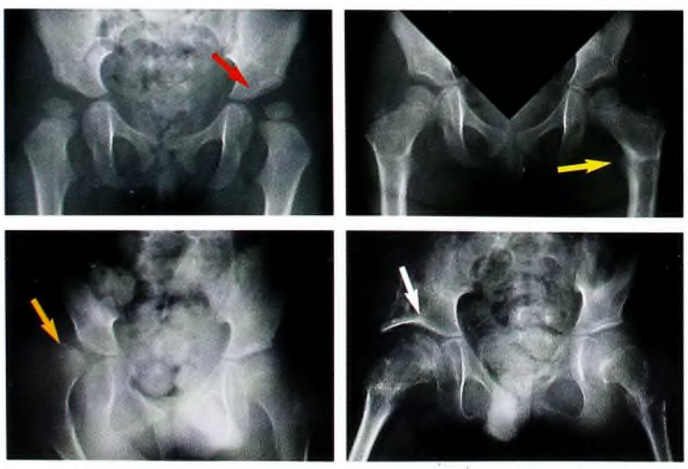


Fig. 14.39 Luxación de cadera en la tetraplejía. A los 3 años de edad se detectó una luxación de cadera (flecha roja). Se realizó una osteotomía en varo (flecha amarilla) a los 5 años de edad. A los 8 años desarrolló una subluxación de la cadera derecha (flecha naranja), que fue tratada con una osteotomía femoral bilateral y un procedimiento de aplanamiento en la derecha (flecha blanca).

Tetraplejía

Tetraplejía, o la inmovilización total del cuerpo, puede ser simétrica o asimétrica. Rara vez, cuando es asimétrica con un miembro mínimamente afectado, se llama *triplejía*.

Características clínicas

Los niños con tetraplejía muestran un gran deterioro en el lenguaje, la nutrición y la capacidad de autocuidado, y dependen mucho de sus cuidadores. Las deformidades pueden ser extensas (Fig. 14.38).

Tratamiento

El tratamiento normalmente se proporciona mejor en un centro con cuidados multidisciplinarios. Las metas son aumentar al máximo el bienestar, autocuidado e independencia. La marcha funcional es excepcional. Los problemas ortopédicos principales incluyen deformidades de las extremidades múltiples y severas, luxaciones de la cadera y escoliosis.

Contracturas múltiples importantes

Las deformidades severas pueden causar invalidez considerable y pueden requerir cirugía. El tratamiento postoperatorio puede complicarse con dolor grave que aumenta la espasticidad y que puede causar recidiva de la deformidad. Después de la descarga, se inmoviliza para proporcionar bienestar y se coloca una férula nocturna para prevenir la recidiva. Los resultados de estos procedimientos de descarga sólo son moderados.

Subluxación-luxaciones de la cadera

Historia natural. Al nacer, la cadera está normal. La aducción dinámica y la deformidad en flexión se desarrollan durante la infancia tardía y provocan contracturas estables al inicio de la niñez. Estas contracturas y el aumento del tono generan la subluxación progresiva de la cadera y el desgaste del margen lateral del acetábulo. La luxación a menudo sucede a mitad de la infancia. A medida que la luxación se establece, aparece una deformidad de la cabeza femoral y, si es unilateral, se desarrolla una oblicuidad infrapélvica. La relación entre la luxación de la cadera y la escoliosis es confusa. Las luxaciones de la cadera causan dolor, oblicuidad pélvica y requieren cuidados delicados.

Tratamiento. Trate de interrumpir la progresión de la deformidad con técnicas precoces de elongación de los aductores. Realice los procedimientos bilateralmente para reforzar la simetría y reducir el riesgo de una recidiva de la deformidad (Fig. 14.39). El tratamiento depende de la gravedad de la deformidad (Fig. 14.40), la edad del niño y el nivel funcional.

Escoliosis

La escoliosis es muy común en los niños muy afectados. La escoliosis normalmente se desarrolla independientemente de la luxación de la cadera y puede causar oblicuidad suprapélvica.

Curso. Los factores de riesgo para la progresión incluyen una curva espinal de 40° antes de los 15 años, la afectación de todo el cuerpo, la postración, el sexo femenino y la localización toracolumbar. La progresión después de la maduración del esqueleto es mayor si se curva más de 50°, con una progresión de unos 1,5° por año.

Los **patrones de la curva** entran dentro de varias categorías (Fig. 14.41).

La **invalidez** se debe a problemas para sentarse y cuidarse. La escoliosis raramente es una causa que obligue a estar tumbado o de un compromiso pulmonar.

La **ortesis y los ejercicios** no son eficaces para modificar la progresión de la curva.

La **corrección quirúrgica** quizá indicada para las curvas muy progresivas y para impedir la progresión y proporcionar la estabilidad para estar sentado. La fusión posterior es adecuada para las curvas de menos de 70°. Las curvas grandes requieren descargas anteroposteriores combinadas, instrumentación y fusión.

Atetosis

La atetosis es excepcional debido a las mejoras en los avances obstétricos y a los cuidados neonatales.

Características clínicas

La atetosis causa discinesia con el movimiento involuntario y la función volitiva elaborada (Fig. 14.42). Debido al movimiento excesivo, las contracturas son raras, excepto en las formas combinadas que incluyen un elemento de espasticidad. La escoliosis puede desarrollarse. La inteligencia a menudo es normal.

Tratamiento

Normalmente no se requieren los procedimientos ortopédicos tradicionales. Consiga una silla de ruedas eléctrica para que tenga una movilidad eficaz y un equipo adaptable para facilitar el autocuidado y la independencia. La terapia ocupacional y la del lenguaje son muy útiles. Estimule las habilidades con el uso del ordenador y en el uso de dispositivos adaptables precozmente.

Complicaciones de la parálisis cerebral

Deficiencias nutricionales

Los problemas nutricionales deben resolverse antes de que los pacientes muy afectados sean sometidos a descargas extensas o a cirugía vertebral. Los niños con la albúmina en plasma con un proporción de menos de 3,5 mg% y recuento de linfocitos de menos de 1.500 cel./cc tienen riesgo de infecciones postoperatorias y de una hospitalización prolongada.

Síndrome del dolor postoperatorio

Esta desagradable complicación normalmente ocurre cuando se moviliza al niño después de procedimientos quirúrgicos complejos. Puede haber dolor, irritabilidad, tono aumentado y una recidiva de la deformidad. El dolor puede deberse al estiramiento del nervio ciático después de la elongación del tendón poplíteo. Trátelo con movilización gradual, analgesia, sedación y paciencia.

Úlceras de presión

Reduzca el riesgo aplicando un relleno extra en la escayola, utilizando una técnica cuidadosa al colocar la escayola, evitando la presión en resaltes óseos e inspeccionando la piel periódicamente.

Aspiración

Los niños muy graves escayolados cuando se les coloca en supino tienen riesgo de aspiración. La postura en prono o en decúbito lateral puede evitar esta complicación. En los niños desnutridos, valore la posibilidad de colocar una sonda nasogástrica antes de la cirugía.

Asesores científicos de parálisis cerebral

Bill Oppenheim, e-mail: woppenhe@ucla.edu
Michael Sussman, e-mail: msussman@shrinenet.org.

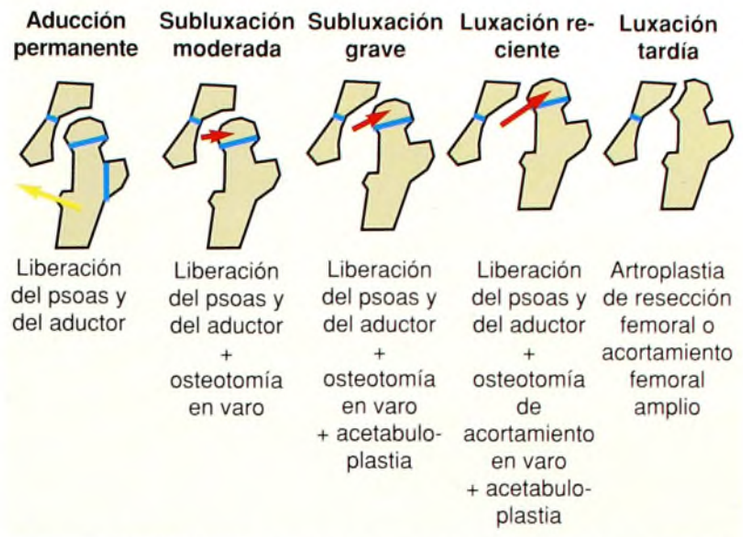


Fig. 14.40 Displasia de cadera y tratamiento. La deformidad de la cadera en la parálisis cerebral es normalmente progresiva. La liberación de los tejidos blandos es apropiada cuando sólo hay deformidad en aducción (flecha amarilla). Adapte el grado de corrección de hueso a la gravedad de la subluxación-luxación y de la displasia acetabular (flechas rojas). La artroplastia de resección se utiliza en importantes luxaciones de larga evolución con desgaste de la cabeza femoral (flecha azul).

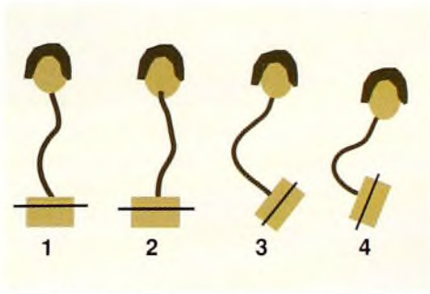


Fig. 14.41 Patrones de curvas en la parálisis cerebral. Tomado de Lonstein (1994).

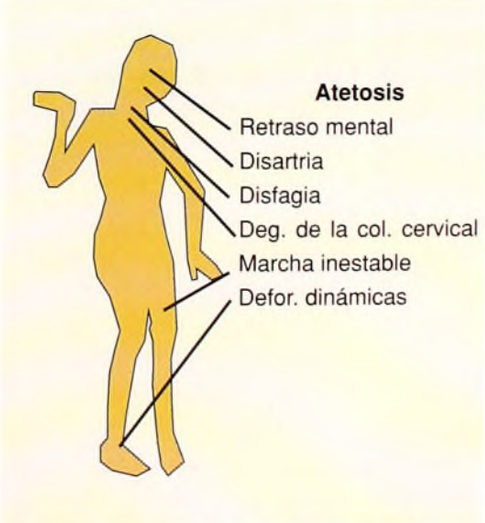


Fig 14.42 Complicaciones en la atetosis.

Bibliografía

Dislocación de cadera

2000 Adductor tenotomies in children with quadriplegic cerebral palsy: longer term follow-up. Turker RJ, Lee R. JPO 20:370

1999 Resection arthroplasty of the hip for patients with cerebral palsy: an outcome study. Widmann RF, et al. J PO 19:805

1998 Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. Saito N, et al. Lancet 351:1687

1993 Long-term follow-up of hip subluxation in cerebral palsy patients. Bagg MR, Farber J, Miller F. JPO 13:32

1991 Prevention of hip dislocation in cerebral palsy by early psoas and adductors tenotomies. Onimus M, et al. JPO 11:432

1989 Dislocation of the hip in cerebral palsy. Natural history and predictability. Cooke PH, Cole WG, Carey RP. JBJS 71B:441

Escoliosis

1996 Impact of orthoses on the rate of scoliosis progression in children with cerebral palsy Miller A, Temple T, Miller F. JPO 16:332

1993 The relationship between preoperative nutritional status and complications after an operation for scoliosis in patients who have cerebral palsy. Jevsevar DS, Karlin LI. JBJS 75A:880

1992 Untreated scoliosis in severe cerebral palsy. Kalen V, Conklin MM, Sherman FC. JPO 12:337

1988 Progression of scoliosis after skeletal maturity in institutionalized adults who have cerebral palsy. Thometz JG, Simon SR. JBJS 70A:1290

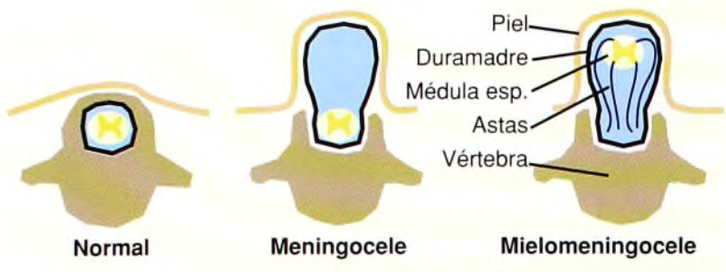


Fig. 14.43 Patología del meningocele y mielomeningocele.

Fig. 14.44 Mielomeningocele. Estas lesiones pueden ser extensas. En el pasado (flecha roja), las lesiones grandes no se reparaban. En la actualidad, la cirugía correctora se realiza en el período neonatal (flecha amarilla).

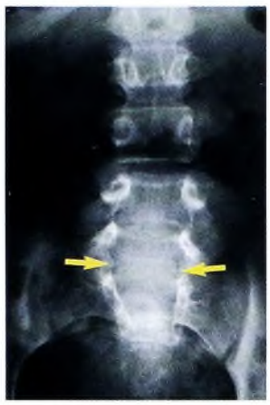


Fig. 14.45 Espina bífida. Los defectos vertebrales incluyen ensanchamiento del canal (flecha amarilla) y pérdida de los elementos posteriores.

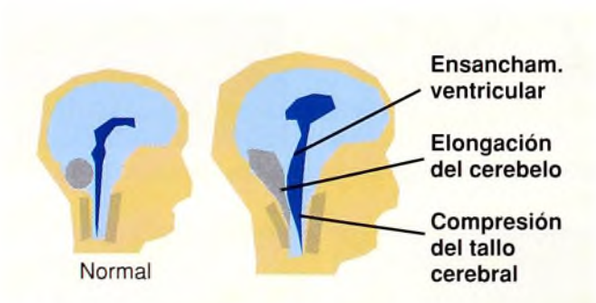


Fig. 14.46 Malformación de Chiari. Esta malformación es frecuente en la mielodisplasia e incluye varias características, como se muestra.

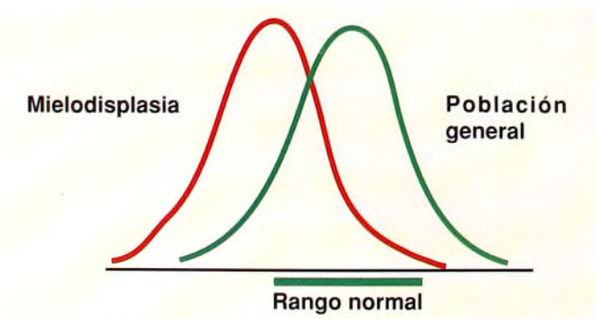


Fig. 14.47 Inteligencia en la mielodisplasia.

Mielodisplasia

La mielodisplasia es parte de un espectro de deformidades (Fig. 14.43), con el resultado del fracaso de cierre del tubo neural después del primer mes de la concepción (Figs. 14.44 y 14.45).

Etiología

Los factores incluyen genética, geografía y medicamentos (ácido valproico y carbamacepina).La incidencia se reduce con la ingesta de un suplemento de ácido fólico. La gravedad de la parálisis se reduce al realizar una cesárea antes de la rotura de las membranas amnióticas y del inicio del trabajo de parto.

Patología

El espectro de defectos es amplio, con defectos neurológicos extensos o localizados.

Los **defectos del cerebro** incluyen hidrocefalia y las distintas malformaciones de Chiari que pueden incluir herniación del cerebelo en el canal cervical superior (Fig. 14.46). El retraso mental es muy común en las lesiones de nivel superior (Fig. 14.47).

Defectos de la médula. Las lesiones pueden estar incompletas o completas, abiertas o cerradas, y suceder en diferentes niveles. Un funcionamiento autónomo de la médula por debajo de la lesión primaria puede producir una espasticidad segmentaria. La diastatomielia, lipomas y siringomielia pueden presentarse de forma añadida. El nivel de afectación normalmente determina el nivel neurológico y el patrón de deformidades musculoesqueléticas (Fig. 14.48).

La **afectación de múltiples sistemas** es frecuente. Los problemas principales incluyen incontinencia, infecciones urinarias y problemas nutricionales.

Las deformidades óseas y de las articulaciones son problemas corrientes asociados. Éstos incluyen pie zambo, astrágalo verticalizado o deformidades en flexoextensión de la rodilla, luxación de la cadera y cifosis o escoliosis.

Los **defectos esqueléticos secundarios** se desarrollan a menudo con el tiempo y el desequilibrio muscular. Éstos incluyen luxación de la cadera, escoliosis progresiva y deformidades de los miembros inferiores.

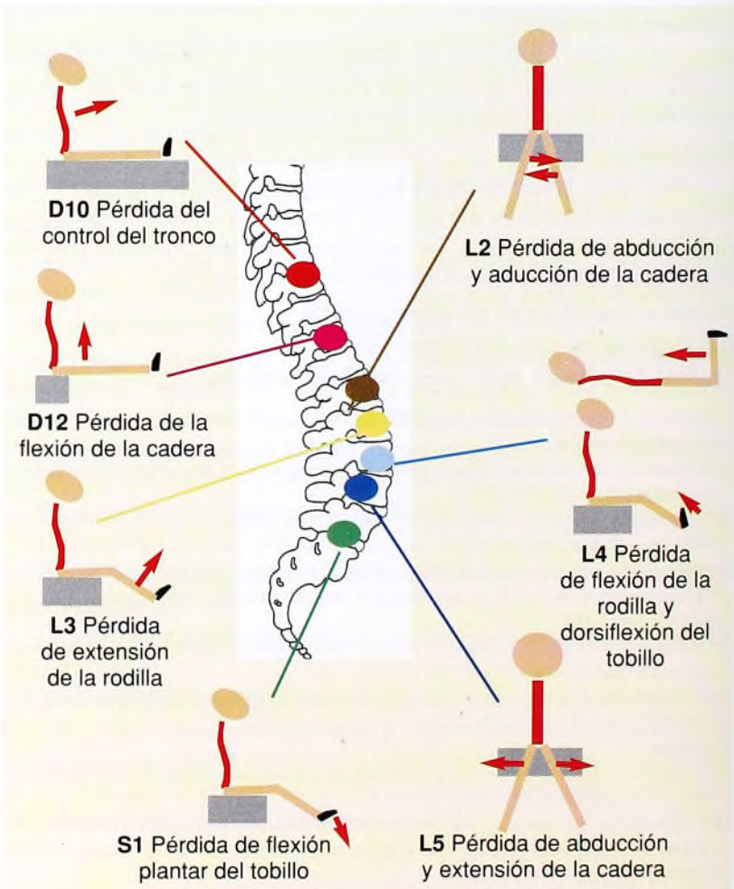


Fig. 14.48 Debilidad relacionada con el nivel de los defectos medulares. Estas pruebas son útiles para determinar el nivel del defecto. La función se pierde en la zona distal al defecto. Se muestran las típicas pérdidas funcionales por cada nivel.

Características clínicas

El **diagnóstico prenatal** se realiza mediante la determinación de alfa-fetoproteína y la exploración con ecografía.

La **evaluación inicial** se consigue con el mejor equipo multidisciplinario de especialistas en el desarrollo neurológico, neurocirujanos, urólogos y traumatólogos disponibles. Consiga que el tratamiento esté orientado al niño de forma global. Determine el nivel neurológico según la exploración neurológica y pruebas musculares. Las lesiones unilaterales o incompletas mejoran el pronóstico. A menudo, los problemas ortopédicos son los menos trascendentales de los problemas del niño.

Las **evaluaciones periódicas** son necesarias durante la infancia (Fig. 14.49). En cada visita, evalúe la función global y la simetría de la columna y de la pelvis, descarte úlceras cutáneas y valore los problemas específicos identificados por los padres.

Deformidad de la cadera

La deformidad de la cadera se relaciona con el nivel neurológico. Antes, las alteraciones de la cadera a menudo eran sobretratadas (Fig. 14.50).

Las **contracturas en flexión** aumentan con el tiempo y pueden requerir una cirugía de descarga.

Las **luxaciones de la cadera** son muy comunes en la parálisis lumbar superior junto con el desequilibrio del músculo. La luxación de la cadera no afecta para caminar. Las indicaciones quirúrgicas incluyen la displasia dolorosa en el paciente ambulatorio y la oblicuidad pelviana fija, que hace difícil estar sentado o el cuidado de la piel inmanejable. Son frecuentes las complicaciones quirúrgicas que incluyen deformidad recidivante, rigidez, fracturas patológicas y úlceras superficiales.

Deformidad de la columna

La deformidad espinal es muy común en el niño muy grave. La progresión es más probable cuando se asocia con contractura de la cadera.

La **cifosis** normalmente es congénita y puede ser grave (Figs. 14.51 y 14.52). La resección está indicada si la deformidad evita el cierre superficial durante la reparación del defecto en el neonato o después si la herida superficial aparece encima del vértice de la deformidad.

La **escoliosis** puede causar oblicuidad suprapélvica que aumenta el riesgo de formación de úlcera por decúbito, problemas para sentarse y puede dañar la función de la mano. Rectifique la deformidad grave o progresiva y nivele la pelvis para distribuir la carga superficial uniformemente en la pelvis. Trate con un enfoque prioritario la incapacidad en lugar de la deformidad. Sea consciente de que la escasa cobertura de partes blandas, contracturas, sensación deteriorada, hueso frágil y los posteriores problemas pueden complicar el tratamiento. La frecuencia de seudoartrosis se disminuye con las fusiones anteroposteriores combinadas y la instrumentación segmentaria rígida.

Deformidad de la rodilla

Las deformidades de la rodilla pueden ser congénitas o pueden desarrollarse durante la infancia.

La **deformidad en flexión** puede hacer la marcha difícil o imposible. Corrija la invalidez significativa con descargas de partes blandas que a menudo requieren una capsulotomía posterior. Las osteotomías en extensión pueden ser necesarias en el niño mayor o adolescente.

La **deformidad en extensión** puede dificultar el sentarse. Descargue cuanto antes las contracturas congénitas persistentes con relajaciones percutáneas.

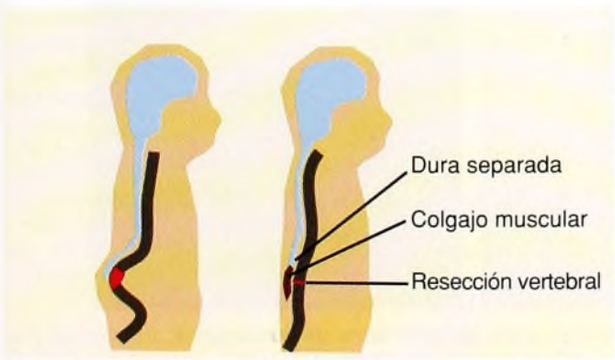


Fig. 14.51 Cirugía de la cifosis. La cirugía normalmente requiere técnicas sobre el hueso y las partes blandas.

Fig. 14.49 Evaluación durante la infancia. Planifique la revisión periódica del niño durante la infancia. Llegue a conocer a la familia.

Fig. 14.50 Tratamiento ineficaz. Las técnicas de reducción de la cadera raramente son útiles, la recidiva es frecuente, las reintervenciones son comunes, las complicaciones desconsuelan y la mejora funcional es mínima. Este paciente ha sido intervenido en varias ocasiones con poca o ninguna mejoría (flechas rojas).

Fig. 14.52 Cifosis lumbar. La prominencia hace que la piel que la recubre sea vulnerable y se formen úlceras.

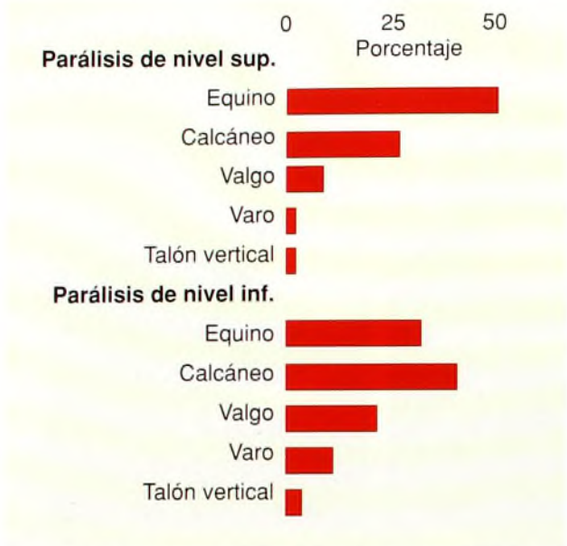


Fig. 14.53 Deformidades de los pies en la mielodisplasia en los niveles altos y bajos. Datos de Broughton (1994) y Frawley (1998).

Fig. 14.54 Deformidad del calcáneo.

Fig. 14.55 Las deformidades en el pie complican la utilización de una silla de ruedas. La corrección de la deformidad de los pies es necesaria si el niño camina o si utiliza una silla de ruedas.

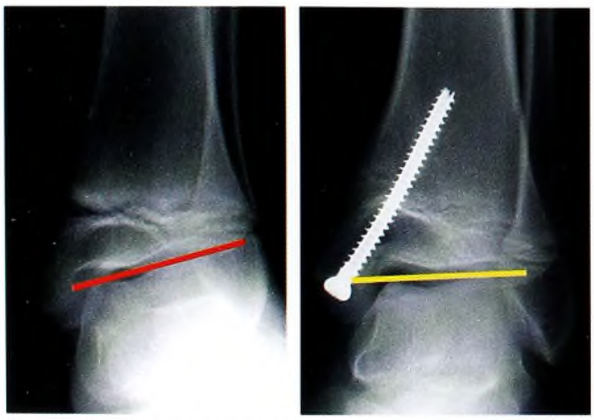


Fig. 14.56 Corrección del valgo de tobillo con la colocación de un tornillo temporal. Corrija el valgo de tobillo (línea roja) con la colocación de un tornillo en el maleolo medial para inhibir el crecimiento fisiológico. Retire el tornillo cuando la deformidad en valgo se haya corregido (línea amarilla).

Deformidades de los pies

Las deformidades de los pies son comunes en las lesiones superior e inferior (Fig. 14.53). Ocurren casi en el 90% de las parálisis de nivel superior y en el 60%-70% de las lesiones inferiores. Los segmentos espásticos son comunes en las lesiones de niveles superiores y causan deformidad progresiva.

Los procedimientos quirúrgicos en el pie son, a menudo, necesarios, eficaces y con éxito. Las úlceras del pie son problemas corrientes si el pie no es plantígrado y duro. Intente conservar el movimiento y crear una posición plantígrada para estar de pie o para colocarlos en los reposapiés de una silla de ruedas. Evite los procedimientos de artrodesis siempre que sea posible.

La **deformidad del calcáneo** es el resultado de la tensión relativa del tibial anterior (Fig. 14.54). Trátelo con ortesis y descargas del tibial anterior y del tobillo, tenodesis del tendón de Aquiles o traslade el tibial anterior al tendón de Aquiles.

Los **pies zambos** son comunes y requieren de una corrección quirúrgica aproximadamente al año. Corrija con extensas descargas del posteromedial o talectomías. La deformidad recidivante puede requerir un procedimiento de anulación. Evite los procedimientos de artrodesis. El varo residual pueden ser un problema (Fig. 14.55).

El **valgo del tobillo** es secundario a una epífisis distal triangular de la tibia. Coloque un tornillo maleolar medial que restrinja el crecimiento medial para corregir el valgo. Quite el tornillo cuando el tobillo esté neutro (Fig. 14.56). Una deformidad en valgo al final del crecimiento puede requerir de una osteotomía distal de la tibia para su corrección.

El **pie plano valgo** se maneja mejor alargando el calcáneo que proporciona la corrección y mantiene la movilidad del pie.

Las deformidades de un **astrágalo vertical** requieren de la corrección quirúrgica durante el primer año. Corrija con un procedimiento en una sola fase.

La **deformidad en cavo** causa a menudo fracaso superficial y una invalidez significativa. Trate en dos fases. Primero realice una descarga plantar medial. Siga con una osteotomía y después traslade el tendón para mantener la corrección.

Las **deformidades del dedo del pie** incluyen el juanete dorsal o las deformidades simples en flexión. Trate con descargas y osteotomías para conservar la función. Evite las fusiones siempre que sea posible.

La **deformidad en rotación externa** casi siempre es secundaria a la torsión externa de la tibia. Corrija con una osteotomía supramaleolar medial rotacional y fije con una pequeña placa y tornillos.

Fig. 14.57 Muletas para caminar en la mielodisplasia. Éste es un modo común de caminar en niños con mielodisplasia.

Marcha

La capacidad para caminar está relacionada con el nivel de la parálisis, la deformidad en flexión de la rodilla, el estado mental, la disciplina familiar y el entrenamiento de la marcha. No se relaciona con el estado de insuficiencia de la cadera. La mayoría de los pacientes con nivel sacro, muchos lumbares y algunos con nivel torácico caminan (Fig. 14.57). La marcha a menudo se deteriora cuando alcanzan la niñez adulta y la adolescencia, cuando el peso del cuerpo aumenta más que la masa muscular. Utilice el andador para enseñar a andar y las muletas para uso a largo plazo. La marcha debe tener un arranque potente, conveniente y cómodo para conservarse. Las combinaciones de independencia y la movilidad en la silla de ruedas a menudo consiguen una solución a largo plazo para una buena movilidad.

Problemas

Las **fracturas patológicas** pueden deberse a traumatismos mínimos, tratamientos de manipulación o a procedimientos quirúrgicos (Fig. 14.58). Pueden confundirse con osteomielitis. Evite yesos y férulas siempre que sea posible. Evite la inmovilización a largo plazo. Las fracturas por estrés pueden ocurrir en el fémur distal y la tibia superior (Fig. 14.59).

La **compresión medular** se sospecha ante una pérdida de función, deformidad creciente o dolor (Fig. 14.60). A menudo la descompresión no detiene la progresión de la deformidad o elimina la necesidad de procedimientos ortopédicos adicionales.

Las **heridas superficiales** incluyen las úlceras por decúbito sacras y de los pies (Fig. 14.61). Éstos son problemas comunes y serios que causan una invalidez considerable. Reduzca el riesgo corrigiendo las deformidades de la rigidez del pie y la oblicuidad pélvica severa.

La **alergia al látex** ocurre en casi un 5% de los pacientes. Proteja a los pacientes con antecedentes de alergia al látex. Procure que no haya contacto con el látex tanto en el hospital como en casa. Antes de cualquier procedimiento quirúrgico consulte el problema con un anestesista y tenga en cuenta la profilaxis preoperatoria.

Asesor científico de mielodisplasia: Vincent Mosca, e-mail: vmosca@chmc.org

Bibliografía

2000 Foot deformities in adolescents and young adults with spina bifida. Frischhut B, et al. J PO-b 9:161
2000 Follow-up study after treatment of knee flexion contractures in spina bifida patients. Snela S, Parsch K. JPO-b 9:154
1998 Incidence and type of hindfoot deformities in patients with low-level spina bifida. Frawley PA, Broughton NS, Menelaus MB. JPO 18:312
1997 Surgical release of tethered spinal cord: survivorship analysis and orthopedic outcome. Archibeck MJ, et al. JPO 17:773
1997 Surgical management of ankle valgus in children: use of a transphyseal medial malleolar screw. Davids JR, et al. JPO 17:3
1997 Chronic physeal fractures in myelodysplasia: magnetic resonance analysis, histologic description, treatment, and outcome. Rodgers WB, et al. JPO 17:615
1997 Surgery of the spine in myelodysplasia. An overview. Rodgers WB, Frim DM, Emans JB. CO 338:19
1995 Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. Mosca VS. JBJS 77A:500
1995 Epidemiology, etiologic factors, and prenatal diagnosis of open spinal dysraphism. Shurtleff DB, Lemire RJ. Neurosurg Clin N Am 6:183
1994 The high incidence of foot deformity in patients with high-level spina bifida. Broughton NS, Graham G, Menelaus MB. JBJS 76B:548
1994 Walking ability in spina bifida patients: a model for predicting future ambulatory status based on sitting balance and motor level. Swank M, Dias LS. JPO 14:715
1993 Latex allergy in children with myelodysplasia: a survey of Shriners hospitals. Meeropol E, et al. JPO 13:1
1993 Achilles tenodesis for calcaneus deformity in the myelodysplastic child. Oberlander MA, Lynn MD, Demos HA. CO 292:239
1992 Neuropathic foot ulceration in patients with myelodysplasia. Maynard MJ, Weiner LS, Burke SW. JPO 12:786
1991 Community ambulation by children with myelomeningocele and high-level paralysis. Charney EB, Melchionni JB, Smith DR. JPO 11:579

Fig. 14.58 Fracturas patológicas. Fracturas agudas (flecha) que con frecuencia aparecen tras un período de inmovilización por el tratamiento.

Fig. 14.59 Lesiones. Las fracturas por estrés resultan de microtraumatimos repetidos. Si la lesión es asimétrica, se desarrolla una deformidad angular (flecha).

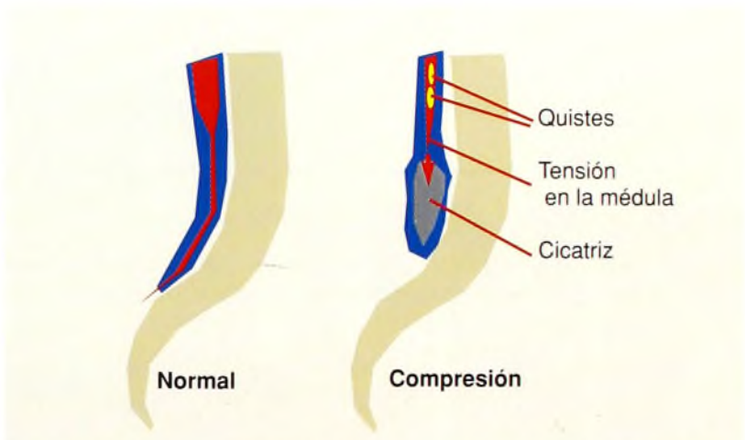


Fig. 14.60 Compresión espinal en la mielodisplasia. Estas malformaciones son a menudo complejas, con cicatrices, adhesiones, tracciones y formación de quistes.

Fig. 14.61 Heridas en la piel en la mielodisplasia. Los problemas cutáneos son habituales debido a la escasa sensibilidad. Manéjelo colocando una escayola bien forrada que llegue más allá de los dedos para proteger la piel. Entonces el niño puede moverse.

Distrofia muscular
Ligada al cromosoma X
Distrofia muscular de Duchenne
Distrofia muscular de Becker
Distrofia muscular de Emery-Dreifuss
Autosómica dominante
Distrofia muscular miotónica
Distrofia fascioescapulohumeral
Autosómica recesiva
Distrofia muscular de cinturas
Distrofia muscular congénita

Fig. 14.62 Tipos de distrofia muscular.

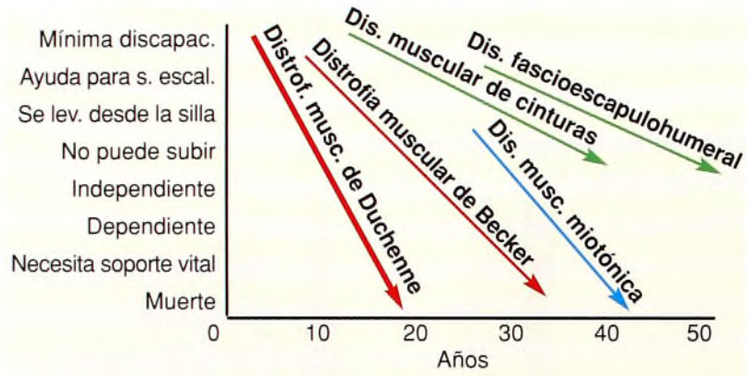


Fig. 14.63 Historia natural de las distrofias musculares. Las flechas muestran el promedio del curso clínico según el nivel de incapacidad y edad.

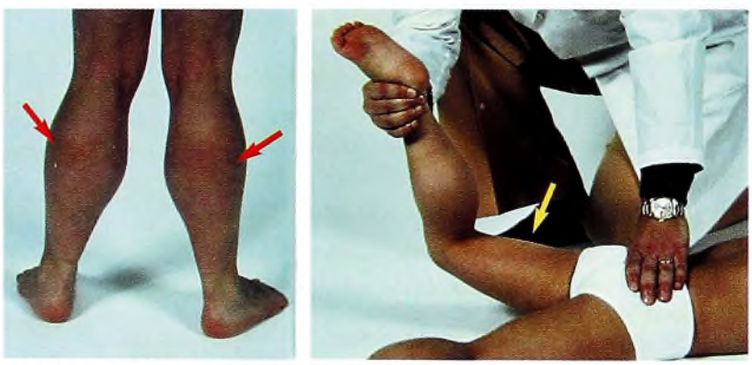


Fig. 14.64 Características clínicas de la distrofia muscular de Duchenne. Vea la seudohipertrofia de las pantorrillas (flechas rojas) y la prueba de Ober positiva (flecha amarilla). Esta última indica una contractura del tensor de la fascia lata.

Fig. 14.65 Los dispositivos para las piernas pueden prolongar la marcha.

Distrofia muscular progresiva

Las distrofias musculares son un grupo de miopatías primarias infrecuentes, genéticamente determinadas y caracterizadas por debilidad muscular progresiva (Fig. 14.62). La historia natural es variable (Fig. 14.63).

Distrofia muscular progresiva de Duchenne

La distrofia muscular progresiva de Duchenne (DMD) es muy común y está causada por la ausencia o disminución de distrofina. El gen de la distrofina se localiza en el cromosoma X. La distrofina estabiliza la membrana celular y los complejos de la proteína dentro de la célula del músculo. La pérdida de esta función causa la enfermedad. El diagnóstico prenatal a veces puede hacerse mediante estudios moleculares especiales o mediante la biopsia del músculo fetal.

Las **características clínicas** incluyen a varones con inicio en la infancia precoz, una base de la marcha amplia, signo de Gowers positivo, retraso en el desarrollo motor, lentitud intelectual, seudohipertrofia de la pantorrilla (Fig. 14.64) y a, menudo, una historia familiar positiva. Casi la tercera parte son nuevas mutaciones.

Diagnóstico. La CPK en suero está aumentada de 200 a 300 veces respecto al valor normal. La biopsia del músculo muestra una variación en el tamaño de la fibra, pérdida de fibras, la grasa aumentada y, a veces, la centralización de los núcleos. El EMG muestra los cambios de miopatía.

Historia natural. La mayoría de los muchachos muestran un deterioro progresivo con contracturas en flexión-abducción de las caderas y contractura en flexión de las rodillas y tobillo con dificultad para caminar aproximadamente a los 10 años de edad. Una vez que se ha perdido la habilidad de la marcha, la escoliosis se desarrolla progresivamente. La cardiomiopatía y el compromiso pulmonar progresan, y la muerte normalmente ocurre al final de la adolescencia.

Tratamiento del miembro inferior. Emplee ejercicios de estiramiento y férulas nocturnas que inmovilizan para demorar la formación de la contractura. Intente conservar la marcha aliviando la contractura justo antes de que la capacidad para caminar se haya perdido. Descargue el tendón de Aquiles y considere el avance anterior del tendón del tibial posterior. Alivie la flexión de la rodilla y la contractura de flexión-abducción de la cadera si limitan la función. Coloque una férula isquiopédica antes de la cirugía y movilice desde el primer día postoperatorio (Fig. 14.65). Este tratamiento agresivo puede retrasar la dependencia de la silla de ruedas de 1 a 4 años.

Movilidad. Proporcione una movilidad eficaz. Una silla de ruedas eléctrica y una furgoneta para la familia son útiles. Consiga una silla de ruedas para la casa. Las deformidades del pie deben corregirse antes de que el niño dependa de la silla de ruedas (Fig. 14.66).

Tratamiento de la columna. Prepare a la familia por adelantado de la evolución a la escoliosis. La escoliosis progresiva se desarrolla cuando el niño ya no se mueve (Fig. 14.67). Evite la inmovilización. Entre los 11 y 13 años, cuando la curva se acerca a los 20°, y antes de que la capacidad vital descienda por debajo del 30%, realice una instrumentación segmentaria y fusión de T2 a L5 o al sacro.

El apoyo familiar. Esta enfermedad genera culpabilidad en la madre, tensión en la familia y depresión en el niño. Proporcione un medio de apoyo y haga posibles los consejos mientras sea necesario.

Soporte ventilatorio a largo plazo. La prolongación de la supervivencia es técnicamente posible pero crea muchos problemas éticos.

La **sustitución con distrofina** puede ser factible en el futuro.

Distrofia muscular progresiva de Becker

La distrofia muscular progresiva de Becker (DMB) es una forma de distrofia muscular progresiva, excepcional y moderada, debido a la anormalidad del distrofina con hallazgos clínicos similares a DMD pero mucho menos grave. Las primeras características de la DMB incluyen entumecimientos de la pierna y problemas de la marcha durante la infancia. La escoliosis es rara. La supervivencia en la vida media adulta es lo habitual. En algunos casos, el diagnóstico no se establece hasta la vida adulta. Los problemas del tratamiento son similares a la DMD pero en una edad más avanzada. Proporcione fisioterapia, relajación de las contracturas y una movilidad eficaz.

Distrofia muscular de Emery-Dreyfuss

Ésta es una distrofia muscular progresiva recesiva ligada al sexo, poco común, con contracturas en el codo, tríceps y musculatura posterocervical, debilidad muscular lentamente progresiva y cardiomiopatía. La debilidad se hace evidente durante la primera década y es más pronunciada durante la adolescencia. Se diferencia de la DMB y la DMD por sólo los niveles de CPK ligeramente elevados y por la comprobación de distrofina. Los pacientes pueden necesitar del alivio de las contracturas, la estabilización espinal y la consulta a un cardiólogo para la colocación de un marcapasos cardíaco.

Distrofias musculares progresivas autosómicas dominantes

Las **distrofias miotónicas** incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la miotonia. La miotonia es la incapacidad del músculo para relajarse después de acortarse. Existen formas graves.

La *miotonia congénita* se inicia en la infancia y se hace más evidente durante la adolescencia. Las características clínicas incluyen hipertrofia muscular generalizada, ausencia de deformidades esqueléticas y mínima incapacidad a largo plazo.

La *distrofia miotónica congénita* muestra expresiones variables con posibilidad de afectación precoz severa. Las características incluyen hipotonía, desarrollo tardío, dificultades de alimentación y respiratorias, y el retraso mental aplacado. La marcha se retrasa. Se pueden desarrollar cataratas en la adolescencia. Los problemas ortopédicos incluyen pie zambo, luxación de la cadera y contractura de los miembros inferiores (Fig. 14.68).

El inicio de la *distrofia miotónica* se muestra durante la vida adulta. Las características clínicas incluyen encefalopatía, facies miopática, parestesias, atrofia, miotonia, retraso mental, cataratas, diabetes y defectos de la conducción cardiaca.

La **distrofia fascioescapulohumeral** (DFEH) se caracteriza por una debilidad progresiva y atrofia de la cara, la cintura escapular y los músculos del brazo, y afectación tardía ocasional de la cintura pelviana y del miembro inferior. La inestabilidad del hombro puede mejorarse mediante la fusión escapulotorácica (Fig. 14.69).

Distrofias musculares progresivas autosómicas recesivas

Las **distrofias musculares progresivas congénitas** (CMD) incluyen un grupo heterogéneo de trastornos congénitos caracterizados por una marcada hipotonía, debilidad muscular generalizada y contracturas frecuentemente múltiples. Se incluyen cuatro categorías de CMD: (1) la forma clásica sin un deterioro grave del desarrollo intelectual; (2) el tipo de CMD Fukuyama con anormalidades estructurales del músculo y del cerebro; (3) el tipo finlandés más leve, y (4) el síndrome grave de Walker-Warburg (CMD IV).

La distrofia muscular progresiva de la cintura escapular es similar a la DFEH, pero sin la afectación de los músculos de la cara. Los problemas son similares a la DMD y la DMB, excepto la escoliosis, que es leve. La longevidad está limitada a la edad madura.

Asesor científico: Michael Sussman, e-mail: msussman@shrinenet.org

Fig. 14.66 Las contracturas del talón hacen difícil el posicionamiento de los pies. Esta deformidad en equino-varo (flecha roja) dificulta la colocación de los pies en el soporte.

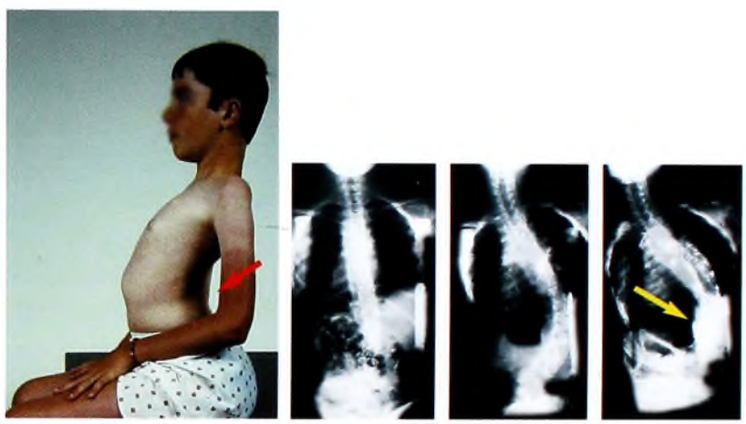


Fig. 14.67 Escoliosis progresiva en la DMD. El niño posee una lordosis toracolumbar (flecha roja). La escoliosis es progresiva cuando el paciente no se mueve. La instrumentación y fusión antes de que lleguen a ser graves.

Fig. 14.68 Formas infrecuentes de enfermedades musculares. Distrofia muscular congénita (flecha roja) y contractura del talón en la miotonía (flecha amarilla).

Fig. 14.69 Fusión escapulotorácica. La estabilización de los hombros mejora la funcionalidad de los miembros superiores en la DFEH.

Bibliografía

Duchenne

1999 Lower limb surgery in Duchenne muscular dystrophy. Forst J, Forst R. Neuromuscul Disord 9:176

1999 Management of neuromuscular scoliosis. McCarthy R. Orthop Clin North Am 30:435

1999 Fetal muscle biopsy as a diagnostic tool in Duchenne muscular dystrophy. Nevo Y, et al. Prenat Diagn 19:921

1996 Spinal fusion in Duchenne's muscular dystrophy. Brook PD, et al. JPO 16:324

1996 Evaluation of a program for long-term treatment of Duchenne muscular dystrophy. Experience at the University Hospitals of Cleveland. Vignos PJ, et al. JBJS 78A:1844

Becker

1999 Clinical characteristics of aged Becker muscular dystrophy patients with onset after 30 years. Yazaki M, et al. Eur Neurol 42:145

1998 Pilot study of myoblast transfer in the treatment of Becker muscular dystrophy. Neumeyer A, et al. Neurology 51:589

Otros

1998 Myotonic dystrophy: molecular genetics and diagnosis. Gharehbaghi-Schnell E, et al. Wien Klin Wochenschr 110:7

1997 Emery-Dreifuss syndrome. Tsuchiya Y, Arahata K. Curr Opin Neurol 10:421

1996 Congenital muscular dystrophy: a review of the literature. Leyten Q, et al. Clin Neurol Neurosurg 98:267

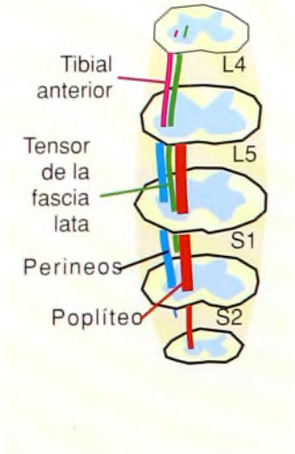


Fig. 14.70 Longitud relativa de las columnas celulares en la médula espinal. Tomado de Sharrad (1955).

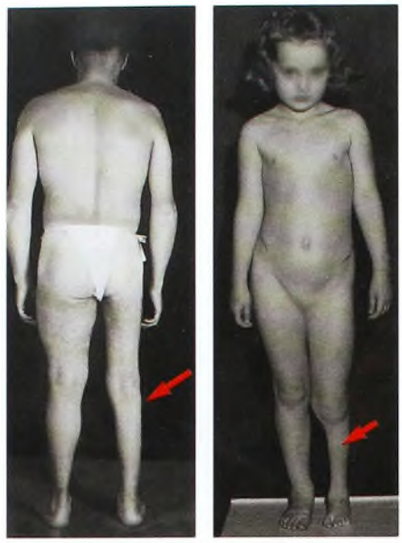


Fig. 14.71 Acortamiento y atrofia de los miembros debidos a la poliomielitis. Esta atrofia se asocia con acortamiento del miembro (flechas rojas).

Fig. 14.72 Yesos para desplegar la deformidad en flexión de la rodilla.

Poliomielitis

La poliomielitis aguda es una infección viral que produce un daño en las células del asta anterior y núcleo motor del cerebro, causando una parálisis. Se transmite por vía orofaríngea desde un huésped humano. La mayoría sólo desarrolla una gastroenteritis leve. Aproximadamente el 1% desarrolla parálisis.

Fases de la poliomielitis

Fase aguda. Después de un período de incubación de 1 a 3 semanas se desarrolla un síndrome seudogripal sistémico. Raramente la infección afecta al sistema nervioso causando inflamación con distintos grados de degeneración neuronal. Durante un periodo de 1 ó 2 semanas se desarrolla una parálisis progresiva sin afectación sensitiva. Los músculos que tengan sus núcleos motores en varios segmentos probablemente sean los más afectados (Fig. 14.70). Hay tantos músculos con debilidad como los que llegan a quedar totalmente paralizados.

Período de convalecencia. Esta fase de recuperación abarca un período de unos 2 años. La mayoría de las recuperaciones suceden en los primeros meses. Las contracturas se desarrollan en este periodo.

Fase crónica. Después de unos 2 años la enfermedad se cronifica. Las contracturas, las asimetrías musculares y el crecimiento causan deformidades. La mayoría de estas deformidades se ven en pacientes jóvenes muy afectados con muchos años de crecimiento. Las deformidades características son el acortamiento y la atrofia de los miembros (Fig. 14.71).

Tratamiento

La **sensibilidad e IQ no están afectados.** Mejorando el pronóstico, comparando con niños con parálisis cerebral o mielodisplasia.

El **pronóstico** es mejor en jóvenes con poca parálisis.

Las **contracturas se desarrollan con el paso del tiempo.** Todos los tejidos blandos, incluyendo tendones, músculos, cápsulas articulares, fascias y estructuras neurovasculares se contraen.

Estiramientos y férulas suaves. Una postura corregida puede mejorar o prevenir la progresión de la deformidad (Fig. 14.72). El estiramiento debe dirigirse cuidadosamente para evitar fracturas en los huesos debilitados.

La **cirugía correctora** es útil para corregir la deformidad y proporcionar estabilidad. Algunas veces la función puede mejorarse con transferencia tendinosa.

Los **principios básicos de la cirugía tendinosa** están bien establecidos (Fig. 14.73).

Las **técnicas de fijación mediante osteotomía simple** se utilizan a menudo, ya que es lo más empleado en países en desarrollo con recursos médicos limitados.

Las **técnicas óseas** se deben retrasar hasta el final del crecimiento para prevenir la recidiva de la deformidad.

Los **refuerzos** se utilizan a menudo para dar estabilidad y mejorar la marcha.

El **síndrome pospoliomielitis** (SPP) causa debilidad progresiva, atrofia, dolor muscular y fasciculaciones que ocurren 15 o más años después de la enfermedad. El tratamiento es habitualmente conservador.

Principios de la transferencia de tendones

Transferir sólo músculos no afectados (3)
o con buen grado (4)
Asegure el paso del músculo conveniente
Pérdida de función de lugar original aceptable
Libere la artic. con mov. pasivos adecuados
La transf. no debe sobrellevar deformidad fija
Asegure mov. libre de las artic. en su nuevo sitio
Conserve la sit. vasculonerviosa del músc.
Transfiera en línea recta
Ligue al hueso adecuado
Transfiera con la tensión adecuada

Fig. 14.73 Principios de la transferencia de tendones. Tomado de Mayer (1956).

Fig. 14.74 Valoración de la contractura en abducción de la cadera en la poliomielitis. De Gautam (1998).

Fig. 14.75 Deformidad de la rodilla en hiperextensión en la poliomielitis.

Fig. 14.76 La transferencia muscular puede mejorar la función de la mano.

Tratamiento ortopédico

La valoración requiere una evaluación cuidadosa que incluye clasificar la fuerza de los grupos musculares mientras se determina el rango de movimiento activo y pasivo, evaluar las contracturas (Fig. 14.74), determinar la diferencia de longitud de los miembros y comprobar la deformidad (Fig. 14.75). La función puede mejorarse con transferencias de tendón. Esto exige una valoración preoperatoria de los músculos específicos para determinar cuál tiene la fuerza adecuada para funcionar eficazmente en una posición nueva.

El **miembro superior.** El objetivo es poner la mano en una posición para una función óptima y con la estabilidad para facilitar traslados y marcha con muletas. El niño con poca función de la mano aún puede usar las muletas y puede tener la prensión entre el brazo y el pecho. Estas importantes funciones de adaptación deben conservarse.

La estabilidad del hombro es más importante que la movilidad.

El codo y mano requieren movilidad para una función óptima. Establezca el movimiento y corrija la deformidad antes de realizar una transferencia del tendón (Fig. 14.76).

La escoliosis de la **columna** (Fig. 14.77) ocurre casi en una tercera parte de los niños con parálisis. Los modelos de la curva son normalmente de tipo parálisis doble-principal o larga. La oblicuidad de la pelvis es común (Fig. 14.78). Con apoyos, se puede diferir la progresión de unos 20° a 40° en la curva. Para curvas de 40° a 60° a menudo se indica una cirugía segmentaria posterior y fusión. Las curvas de más de 60° pueden requerir una cirugía anterior y posterior y una fusión.

El **gateo** es una forma de movilidad habitualmente usada por los niños sin cuidado médico. Con un buen cuidado médico, casi el 60% de estos niños pueden vivir en comunidad y el 30% de forma ambulante (Fig. 14.79).

El **miembro inferior** requiere más atención, puesto que la parálisis es más frecuente y el procedimiento correctivo más común y eficaz. El objetivo es mantener la estabilidad y la simetría, caminando con o sin un dispositivo de ayuda. El pie debe apoyarse completamente, la rodilla debe estar extendida y la cadera, estable. La simetría requiere una ausencia de oblicuidad pélvica significativa y desigualdad de longitud de las piernas.

Las **técnicas típicas** en la poliomielitis incluyen las fusiones del hombro (Fig. 14.80), las relajaciones del tensor de la fascia, la corrección de contractura en flexión de la rodilla, las osteotomías rotacionales (Fig. 14.81), la corrección de calcáneo (Fig. 14.82) y la deformidad del pie cavo, y técnicas para igualar la longitud de los miembros.

Asesor científico del tema: Hugh Watts, e-mail: hwatts@ucla.edu

Bibliografía

2000 Appliances and surgery for poliomyelitis in developing countries. Huckstep RL. Instr Course Lect AAOS 49:593
1999 Prediction of walking possibility in crawling children in poliomyelitis. Arora S, Tandon H. JPO 19:715
1999 Triple arthrodesis: twenty-five and forty-four-year average follow-up of the same patients. Saltzman C, et al. JBJS 81A:1391
1998 A new test for estimating iliotibial band contracture. Gautam V, Anand S. JBJS 80B:474
1998 A simple method of shoulder arthrodesis. Mohammed N. JBJS 80B:620
1997 Late functional deterioration following paralytic poliomyelitis. Kidd D, et al. QJM 90:189
1997 Leg lengthening by the Ilizarov technique for patients with sequelae of poliomyelitis. Huang S. Formos. J Med Assoc 96:258
1997 Fixed pelvic obliquity after poliomyelitis: classification and management. Lee D, et al. JBJS 79B:190
1995 Review of Elmslie's triple arthrodesis for post-polio pes calcaneovalgus deformity. Faraj A. J Foot Ankle Surg 34:319
1994 Fibular shortening in poliomyelitis. Sharma O, Sharma N, Patond K. Indian J Pediatr 61:71
1991 Residual poliomyelitis of lower limb-pattern and deformities. Sharma J, et al. Indian J Pediatr 58:233
1990 Rotation osteotomy of the tibia after poliomyelitis. A review of 51 patients. Asirvatham R, Watts H, Rooney R. JBJS 72B:409
1989 Modified posterior soft tissue release for management of severe knee flexion contracture. Bhan S, Rath S. Orthopedics 12:703
1989 Calcaneal osteotomy and tendon sling for the management of calcaneus deformity. Pandey A, Pandey S, Prasad V. JBJS 71A:1192
1988 Transfer of half the calcaneal tendon to the dorsum of the foot for paralytic equinus deformity. Fernandez-Palazzi F, Medina J, Marcano N. Int Orthop 12:57

Fig. 14.77 Escoliosis en la poliomielitis. Aprecie la escoliosis y la oblicuidad pélvica.

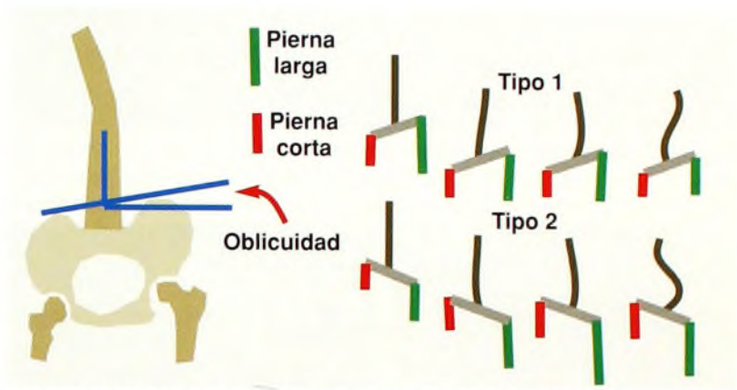


Fig. 14.78 Oblicuidad pélvica en la poliomielitis. Véase que se pueden presentar una gran variedad de patrones de curvas con oblicuidad pélvica y acortamiento de miembros. De Lee (1997).

Fig. 14.79 Patrones de gateo en la poliomielitis. Tomado de Arora (1999).

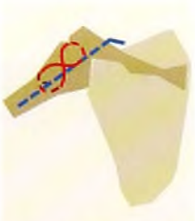


Fig. 14.80 Fusión del hombro. Utilizando la fijación de la Fig. 8 y una fijación en K. De Mohammed (1998).

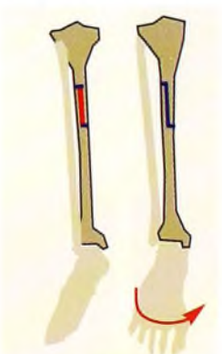


Fig. 14.81 Osteotomía rotacional de la tibia. Llevar un fragmento de hueso anterior, produciendo rotación. Tomado de Asirvatham (1990).

Fig. 14.82 Osteotomía del calcáneo y deslizamiento del tendón por la deformidad del calcáneo. La osteotomía se fija con un alambre en K. De Pandy (1989).

Fig. 14.83 Artrogriposis en diferentes grupos de edad. La evolución es favorable. Las contracturas múltiples en el nacimiento (izq.), tratamientos en la primera infancia (medio) y una buena curación en la mayoría de los pacientes (dcha.).

Clasificación de la artrogriposis

I	**Miembros principalmente**
	Amiloplasia
	Artrogriposis distal tipo I
II	**Miembros y otras partes del cuerpo**
	Síndrome de Freeman-Sheldon
	Displasia distrófica
III	**Miembros y sistema nervioso central**
	Síndrome del alcohol fetal
	Trisomía 21

Fig. 14.84 Clasificación de la artrogriposis: principales categorías y ejemplos. De Hall (1997).

Clasificación de la artrogriposis distal

I	Solapa. y desviación cubital de los dedos
IIa	Estatura corta y paladar hendido
IIb	Músculos duros y ptosis
IIc	Paladar y labio hendidos
IId	Escoliosis
IIe	Trismus

Fig. 14.85 Clasificación de la artrogriposis distal. De Hall (1997).

Fig. 14.86 Pterigión poplíteo. Véase la importante deformidad en flexión de la rodilla (fechas).

Artrogriposis

La artrogriposis congénita múltiple incluye un grupo de enfermedades heterogéneas caracterizadas por múltiples contracturas congénitas de las articulaciones. La enfermedad acontece en aproximadamente 1/3000 nacimientos. El movimiento fetal disminuido debido a alteraciones fetales o maternales causa las deformidades. Las causas de aquinesia fetal incluyen trastornos de nervios, músculos o tejidos conjuntivos, enfermedad maternal, contención intrauterina, o el compromiso vascular. Cuanto más precoz y mayor es la pérdida de movimiento, más graves son las deformidades. Las deformidades más comunes incluyen pie zambo y luxación de la cadera. La mayoría las deformidades no son progresivas (Fig. 14.83).

Valoración

Se incluyen más de 100 enfermedades en el diagnóstico diferencial de contracturas congénitas múltiples (Fig. 14.84). Esta diferenciación puede ser compleja y, en algunos casos, el diagnóstico exacto no puede establecerse. Las deformidades pueden clasificarse según si afectan primariamente a los miembros, incluyendo la afectación sistémica, o una etiología neurológica clara. Algunos tipos probablemente los vea sobre todo el ortopedista.

La **amioplasia** es la forma clásica de artrogriposis, que constituye alrededor de una tercera parte de los casos. Las características comunes incluyen el pie zambo, rodillas en extensión o flexión, caderas luxadas, rotación interna y hombros en abducción, flexión o extensión de los codos, antebrazo en pronación, y flexión de muñecas y dedos. El tronco normalmente es el que menos se ve afectado. Los músculos están hipoplásicos o ausentes, las articulaciones están fibróticas y rígidas. Las articulaciones muestran una pérdida de pliegues y formas. El CI es normal, la sensibilidad está intacta, la capacidad para la marcha es buena y la mayoría es independiente y útil en la vida adulta.

La **artrogriposis distal** incluye 6 subtipos (Fig. 14.85), a menudo la forma hereditaria afecta principalmente a las manos y los pies. Se flexionan los dedos, con desviación medial y solapamiento, y los puños están apretados. Son frecuentes los pies zambos y el talón vertical.

La **aracnodactilia,** o síndrome de Beal, es una enfermedad autosómica dominante con extremidades largas, contracturas de las articulaciones y orejas arrugadas.

Los **síndromes de pterigión** incluyen un grupo de enfermedades variadas con rasgos característicos (Fig. 14.86 y 14.87).

El **síndrome de Freeman-Sheldon,** o síndrome de la cara silbante, es un trastorno familiar con una apariencia característica con cara arrugada y múltiples contracturas articulares

La **displasia distrófica** es un síndrome que incluye una estatura baja, contracturas múltiples, pies zambos, dedos pulgares situados proximalmente y cifoescoliosis progresiva.

Tratamiento

Pueden aplicarse los principios del tratamiento a la mayoría de los pacientes.

El **diagnóstico exacto** es necesario para aconsejar a la familia sobre el riesgo de recidiva.

Trato aconsejado a la familia. Tratar el sentimiento de culpa que tienen normalmente presente y que si no se resuelve podrá interferir con el tratamiento. Proporcione la información necesaria sobre grupos de apoyo locales o nacionales. Para los padres de niños con amioplasia, proporcione la información con respecto a la evolución favorable, las reducciones progresivas de la deformidad y el potencial para una vida independiente y productiva.

Síndrome de pterigión múltiple

Pterigión poplíteo
Pterigión antecubital
Pterigión múltiple-autosómico recesivo
Pterigión múltiple-autosómico dominante
Pterigión múltiple letal
Pterigión poplíteo letal
Pterigión e hipertermia maligna

Fig. 14.87 Clasificación del síndrome de pterigión múltiple. Tomado de Hall (1997).

La **fisioterapia** debería empezarse precozmente para reducir las contracturas y facilitar la relación. Anime a que la familia se implique en el tratamiento. Esto es muy conveniente y barato para la familia, y la interacción padre-niño es emocionalmente terapéutica. Los estiramientos deben ser suaves y sin dolor.

Los **soportes** facilitan la función al conseguir una estabilización de la articulación para ponerse en pie y caminar. Los AFO o KFO de plástico no articulados son muy útiles. Proponga periodos sin artefactos durante el día para que el niño gatee. A menudo es esencial la férula nocturna para evitar la repetición de la deformidad una vez corregida con la cirugía.

Los **equipos adaptables,** como andadores, sillas de ruedas eléctricas y dispositivos para facilitar el autocuidado, son muy valiosos.

La **corrección quirúrgica** normalmente es necesaria para corregir un pie zambo, una contractura de la rodilla o una luxación de la cadera. Minimice la duración de la inmovilización durante la infancia y la niñez, combinando los procedimientos, con una duración mínima de inmovilización postoperatoria y evitando técnicas repetitivas. Retrase la corrección quirúrgica de las deformidades de la extremidad superior hasta la infancia precoz, cuando la invalidez sea clara. La cirugía sólo es necesaria para mejorar la función, no para corregir la deformidad por sí sola.

Pie zambo

Trate primero estirando, con escayolas, descargas percutáneas, enyesado repetido (Fig. 14.88). Rectifique la deformidad residual con amplias descargas posteromediales o talectomías. Mantenga la férula nocturna varios años después de la corrección para prevenir la recidiva. Si reaparece, corrija con yesos consecutivos y opte por la férula nocturna. Prescriba ejercicios de estiramiento durante el día. Evite los procedimientos repetidos. Intente retrasar las reintervenciones de recidivas rígidas de la deformidad hasta que finalice el crecimiento.

Deformidad en flexo-extensión de la rodilla

Trate de forma precoz con estiramientos para corregir la deformidad menos establecida. Rectifique la deformidad establecida con elongaciones del tendón del poplíteo, capsulotomía y con la reducción femoral, si fuese necesario (Fig. 14.89). Corrija la deformidad de hiperextensión con estiramientos del cuádriceps para centrar el arco de movimiento a los 15° de flexión.

Luxación de cadera

Reduzca la luxación en la infancia (Fig. 14.90) con una aproximación medial y una reducción abierta, y reduzca la inmovilización postoperatoria a las 5 semanas. Véase la página 407. Combine con otros procedimientos cuando sea posible. Evite procedimientos repetidos o extensos que pueden causar rigidez. Establezca la simetría y mantenga la movilidad.

Miembros superiores

Proporcione una manipulación precoz para mejorar el movimiento y contención con férulas nocturnas. Enseñe el uso de dispositivos adaptables para facilitar el autocuidado. Al principio de la infancia, realice procedimientos para corregir la deformidad que interfiera con la función. Debido a la sensibilidad de la mano buena, a menudo la función es sorprendentemente buena (Fig. 14.91).

Asesor científico del tema: Lynn Staheli, e-mail: staheli @u. washington.edu

Fig. 14.88 Corrección del pie zambo. La corrección a menudo requiere escayolas seriadas en el postoperatorio. Vea la mejoría a las 2 semanas (flecha roja) y a las 4 semanas (amarilla). Las férulas nocturnas son esenciales para prevenir recidivas (flecha naranja).

Fig. 14.89 Corrección de la contractura en flexión de la rodilla. Corrija la contractura grave con acortamiento femoral (flecha roja) y fije con una placa.

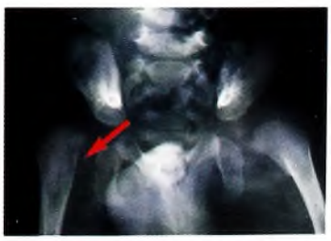


Fig. 14.90 La luxación de cadera (flecha) debe reducirse en la primera infancia.

Fig. 14.91 La función de la extremidad superior es sorprendentemente buena. Esto se debe a la normal sensibilidad y a excelentes mecanismos de adaptación.

Bibliografía

1999 Prenatal diagnosis of distal arthrogryposis type 1. Dudkiewicz I, Achiron R, Ganel A. Skeletal Radiol 28:233

1997 Arthrogrypotic joint contracture at the knee and the foot: correction with a circular frame. Brunner R, Hefti F. Tgetgel J. JPO 6B:192

1997 Arthrogryposis multiplex congenita: etiology, genetics, classification, diagnostic approach, and general aspects. Hall J. JPO 6B:159

1997 Management of clubfoot deformity in amyoplasia. Niki H, Staheli L, Mosca V. JPO 17:803

1997 Management of knee deformity in classical arthrogryposis multiplex congenita (amyoplasia congenita). Murray C, Fixsen J. JPO 6B:186

1997 Principles of treatment of the upper extremity in arthrogryposis multiplex congenita type I. Axt M, Niethard F, Doderlein L, Weber M. JPO 6B:179

1996 Medial-approach open reduction of hip dislocation in amyoplasia-type arthrogryposis. Szoke G, Staheli L, Jaffe K, Hall J. JPO 16:127

1985 The etiology of arthrogryposis (multiple congenital contracture). Swinyard C, Bleck E. CO 15

1985 Passive motion therapy for infants with arthrogryposis. Palmer P, MacEwen G, Bowen J, Mathews P. CO 54

1985 Spinal deformities in patients with arthrogryposis. A review of 16 patients. Daher Y, Lonstein J, Winter R, Moe J. Spine 10:60

Neuropatías sensitivomotoras hereditarias	
Tipo I	Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT)
Tipo II	Neuropatía axonal
Tipo III	Neuropatía hipertrófica intersticial (enf. de Dejerine-Sottas)
Tipo IV	Enfermedad de Refsum
Tipo V	Neuropatía sensitiva hereditaria con paraplejía espástica
Tipo VI	Neuropatía sensitiva hereditaria con atrofia óptica

Fig. 14.92 Clasificación de las neuropatías sensitivomotoras hereditarias.

Fig. 14.93 Deformidades del pie en la CMT.

Clasificación de la atrofia muscular espinal		
Clasificación clásica		
Tipo I	Enf. aguda de Werdnig-Hoffman	inicio antes de los 6 meses
Tipo II	Enf. crónica de Werdnig-Hoffman	inicio entre 6 y 24 meses
Tipo III	Enf. de Kugelberg-Welander	inicio desp. de los 24 meses
Clasificación actual		
Tipo I	Grave: incapaz de sentarse, normalmente fallecen en la infancia	
Tipo II	Moderada: diagnóstico en la infancia, incapaz de caminar, fallecen en la vida media adulta	
Tipo III	Leve: diagnóstico después de los 2 años de edad, se aprecia al caminar, adultos independientes	

Fig. 14.94 Clasificación de la atrofia muscular espinal. Se utilizan dos clasificaciones diferentes. La clasificación clásica se basa en la edad de inicio. La actual y más habitualmente utilizada se basa en la gravedad y el pronóstico.

Fig. 14.95 Atrofia muscular espinal. Discapacitado en la forma grave con debilidad muscular importante. Aprecie la falta de control de la cabeza.

Enfermedades misceláneas

Neuropatías sensitivomotoras hereditarias

Se trata de un grupo de situaciones donde se afectan los nervios sensitivos, a menudo son hereditarias y a veces son tan leves en los padres que no se detecta que sea un trastorno hereditario. Esta discapacidad comienza en la infancia con problemas para gatear; después se desarrolla escoliosis y disfunción de la mano. El desarrollo del nervio está retrasado. Estas alteraciones son progresivas y a menudo recidivan después de la cirugía. Esta enfermedad se clasifica normalmente en seis grupos (Fig. 14.92). Los tres primeros son los que tienen importancia en traumatología.

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT). Se desarrolla durante la niñez, es autosómica dominante (30% de nuevas mutaciones) y a menudo se ve por primera vez por el pie cavo. Examine la pérdida del sentido vibratorio y la debilidad del pie en eversión. Explore a los padres, porque a veces ellos muestran señales de la enfermedad sin ser conscientes del diagnóstico.

Pies. El pie en cavovaro bilateral es la deformidad más frecuente del pie (Fig. 14.93). Los componentes específicos incluyen el varo del retropié, o cavo anterior o antepié, y, a menudo, los dedos de los pies en garra. La deformidad se debe a que el tibial posterior predomina sobre el peroneo corto, acoplado con el peroneo largo que predomina sobre el tibial anterior. Trate el cavo como se indica en la página 111.

Columna. Se desarrollan escoliosis, cifoescoliosis o cifosis desde la mitad hasta finales del crecimiento.

La invalidez de la *mano* probablemente aumente con la edad. La invalidez es el resultado de la velocidad disminuida de la conducción de los nervios, la falta de oposición, una débil prensión y acción de arañar de los dedos. Las transferencias tendinosas pueden ser útiles para mejorar la función.

Neuropatía axonal. Como CMT pero más leve.

Neuropatía intersticial hipertrófica. Esta situación puede asociarse con el pie zambo. La debilidad y la pérdida de la sensibilidad son progresivas. Puede apreciarse el engrosamiento de los nervios periféricos.

Atrofia muscular espinal

La atrofia muscular espinal (AME) incluye un grupo heterogéneo de enfermedades que son raras, autosómicas recesivas, con degeneración celular del asta anterior, causando debilidad del músculo y atrofia. La sensibilidad no está afectada. La AME tradicionalmente se clasificaba por la edad de inicio, pero actualmente se está clasificando según la gravedad (Fig. 14.94).

AME tipo I. Los niños están muy afectados desde el nacimiento, la hipotonía es profunda, son frágiles, pueden tener fracturas patológicas. Mantenga el rango de movimientos. El cuidado ortopédico agresivo no es apropiado.

AME tipo II. Los niños con esta forma intermedia viven muchas décadas con una invalidez considerable. La prolongación de la supervivencia es posible mediante una ventilación asistida, debido al grave trastorno de los músculos respiratorios y bulbar. Los problemas traumatológicos comunes incluyen luxación de la cadera y deformidades de la columna.

La *subluxación o luxación de la cadera* pueden ocurrir debido al desequilibrio del músculo, la hipotonía, la oblicuidad pélvica y el escaso tono del músculo. Intente mantener movimientos simétricos y libres. Evite los procedimientos quirúrgicos, puesto que la invalidez es mínima y la recidiva es común.

La *escoliosis* ocurre en casi todos estos pacientes. Aparece durante la primera década y progresa de forma proporcional a la gravedad de la debilidad. Los soportes y acoplamientos en los asientos pueden ser útiles para adoptar una postura erguida. Se desconoce si los soportes afectan significativamente a la progresión. Está indicada la fusión segmentaria posterior en las curvas cercanas a los 40° y cuando la capacidad vital forzada todavía está por encima del 40%.

AME tipo III. Esfuércese por mantener la marcha tanto como sea posible. Ocasionalmente, la displasia de la cadera progresa, siendo entonces necesaria una corrección con osteotomía femoral y pélvica. La progresión hacia la escoliosis es menos grave que en el tipo II, pero puede necesitar una fusión. Sea prudente, pues las fusiones extensas pueden afectar de forma adversa a la marcha.

Ataxia de Friedreich

La ataxia de Friedreich (AFRD) es una degeneración espinocerebelosa autosómica recesiva, progresiva, con una ausencia de un triplete localizado en el cromosoma 9.

Características clínicas. La ataxia de Friedreich es la causa más común de ataxias recesivas. La exploración neurológica muestra una ataxia, disartria, arreflexia, signos piramidales y déficit sensitivos. La cardiomiopatía y la diabetes *mellitus* son frecuentes. La escoliosis y el pie cavo son los problemas ortopédicos principales. La marcha se hace progresivamente más difícil y deja de ser funcional aproximadamente a los 20 años de edad. La enfermedad progresa, mientras que provoca un fracaso cardiopulmonar y, normalmente, la muerte en la vida media adulta.

Tratamiento. Individualice el tratamiento. La escoliosis es progresiva (Fig. 14.96). Los corsés con curvas de 25°-35°, si estos no interfieren con la marcha. Las curvas más grandes pueden requerir cirugía segmentaria y fusión. Las deformidades de los pies cavos pueden mejorarse con relajaciones plantar-mediales seguidas de transferencias del tendón y osteotomías. Proporcione sillas de ruedas eléctricas para una movilidad eficaz.

Miopatías congénitas

Estas enfermedades heterogéneas producen debilidad del músculo en los niños (Fig. 14.97). Estas enfermedades no son o son lentamente progresivas. El diagnóstico se establece por el análisis histoquímico y por microscopía electrónica de las muestras de biopsia de músculo. Actualmente la lista clásica (Fig. 14.98) se ha extendido a más de 40 enfermedades.

Dermatomiositis

La dermatomiositis juvenil es una enfermedad multisistémica que causa inflamación que afecta principalmente a la piel y al músculo que produce debilidad simétrica, y un exantema cutáneo típico que afecta a la cara y manos. Confirme el diagnóstico con una CPK elevada y biopsia del músculo. El tratamiento requiere a menudo esteroides o metotrexato.

Consultor del tema: Michael Sussman, e-mail: msussman@shrinenet.org

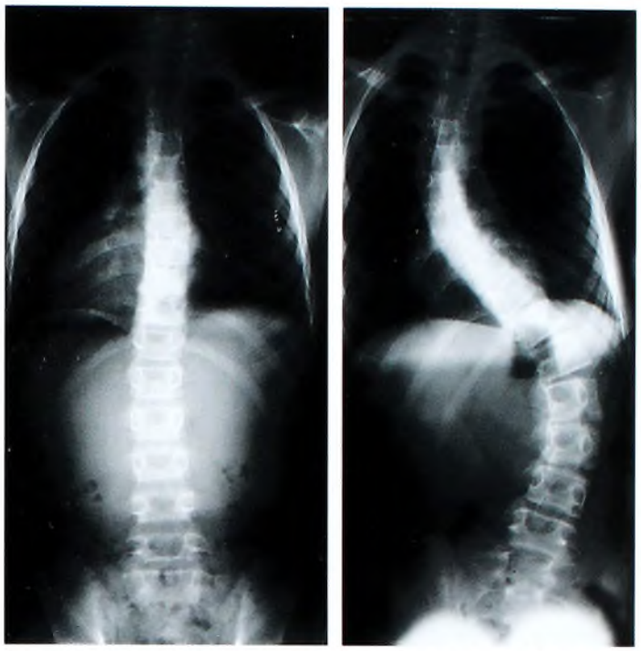


Fig. 14.96 Escoliosis progresiva en la ataxia de Friedreich. Curvas a los 9 y 14 años de edad.

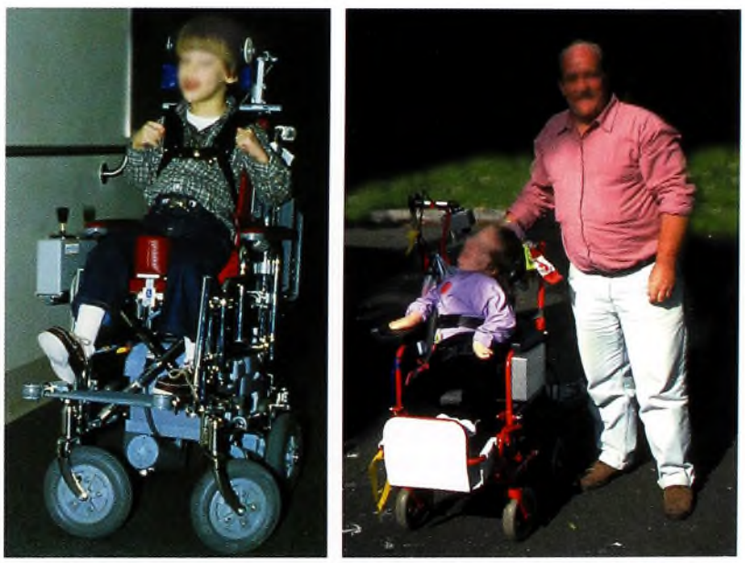


Fig. 14.97 Ayudas para la movilidad en niños con debilidad muscular profunda. Sillas de ruedas eléctricas que proporcionan una movilidad eficaz e incrementan su independencia.

Miopatías congénitas

Enfermedad del núcleo central
Miopatía
Miopatía miotubular
Incongruencia del tipo de fibra congénita
Miopatías metabólicas

Fig. 14.98 Clasificación de las miopatías congénitas.

Bibliografía

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

1996 Treatment of equinocavovarus deformity in adults with the use of a hinged distraction apparatus. Oganesyan O, Istomina I, Kuzmin V. JBJS 78A:546

1995 Treatment of the upper limb in Charcot-Marie-Tooth disease. Wood V, Huene D, Nguyen J. J Hand Surg 20B:511

1994 Spinal deformity in Charcot-Marie-Tooth disease. Walker J, et al. Spine 19:1044

1993 Foot and ankle manifestations of Charcot-Marie-Tooth disease. Holmes J, Hansen SJ. Foot Ankle 14:476

1993 The diagnosis and orthopaedic treatment of childhood spinal muscular atrophy, peripheral neuropathy, Friedreich ataxia, and arthrogryposis. Shapiro F, Specht L. JBJS 75A:1699

Atrofia muscular espinal

1995 Natural history in proximal spinal muscular atrophy. Clinical analysis of 445 patients and suggestions for a modification of existing classifications. Zerres K, Rudnik-Schoneborn S. Arch Neurol 52:518

1990 Surgical treatment of scoliosis in a spinal muscular atrophy population. Phillips DP, et al. Spine 15:942

Ataxia de Friedreich

1999 Friedreich ataxia: recent developments and prospects for treatment. Legros B, Manto M. Rev Med Brux 20:73

1995 Natural history of muscle weakness in Friedreich ataxia and its relation to loss of ambulation. Beauchamp M, et al. CO 270

Miopatía congénita

1996 Congenital myopathies. Goebel H. Semin Pediatr Neurol 3:152

Dermatomiositis juvenil

1991 Juvenile dermatomyositis. Ansell BM. Rheum Dis Clin North Am 17:931

Bibliografía

Albright AL, Barron WB, Fasick MP, et al. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. JAMA 1993;270:2475-2477.

Alman BA, Craig CL, Zimbler S. Subtalar arthrodesis for stabilization of valgus hindfoot in patients with cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1993;13:634-641.

Aronson DD, Zak PJ, Lee CL, et al. Posterior transfer of the adductors in children who have cerebral palsy: A long-term study. J Bone Joint Surg 1991;73A:59-65.

Bagg MR, Farber J, Miller F. Long-term follow-up of hip subluxation in cerebral palsy patients. J Pediatr Orthop 1993;13:32-36.

Barnes MJ, Herring JA. Combined split anterior tibial-tendon transfer and intramuscular lengthening of the posterior tibial tendon: Results in patients who have a varus deformity of the foot due to spastic cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1991;73A:734-738.

Beach WR, Strecker WB, Coe J, et al. Use of the Green transfer in treatment of patients with spastic cerebral palsy: 17-year experience. J Pediatr Orthop 1991;11:731-736.

Beaty JH, Canale ST. Orthopaedic aspects of myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1990;72A:626-630.

Bleck EE. Management of the lower extremities in children who have cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1990;72A-140-144.

Boytim MJ, Davidson RS, Charney E, et al. Neonatal fractures in myelomeningocele patients. J Pediatr Orthop 1991;11:28-30.

Brinker MR, Rosenfeld SR, Feiwell E, et al. Myelomeningocele at the sacral level: Long-term outcomes in adults. J Bone Joint Surg 1994;76A:1293-1300.

Broughton NS, Graham G, Menelaus MB. The high incidence of foot deformity in patients with high-level spina bifida. J Bone Joint Surg 1994;76B:548-550.

Broughton NS, Menelaus MB, Cole WG, et al. The natural history of hip deformity in myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1993;75B:760-763.

Brunner R, Baumann JU. Clinical benefit of reconstruction of dislocated or subluxated hip joints in patients with spastic cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1994;14:290-294.

Buly RL, Huo M, Root L, et al. Total hip arthroplasty in cerebral palsy: Long-term follow-up results. Clin Orthop 1993;296:148-153.

Campos da Paz A, Burnett SM, Braga LW. Walking prognosis in cerebral palsy: A 22-year retrospective analysis. Dev Med Child Neurol 1994;36:130-134.

Carstens C, Paul K, Niethard FU, et al. Effect of scoliosis surgery on pulmonary function in patients with myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1991;11:459-464.

Charney EB, Melchionni JB, Smith DR. Community ambulation by children with myelomeningocele and high-level paralysis. J Pediatr Orthop 1991;11:579-582.

Cuxart A, Iborra J, Melendez M, et al. Physeal injuries in myelomeningocele patients. Paraplegia 1992;30:791-794.

Damron TA, Breed AL, Cook T. Diminished knee flexion after hamstring surgery in cerebral palsy patients: Prevalence and severity. J Pediatr Orthop 1993;13:188-191.

Erken EH, Bischof FM. Iliopsoas transfer in cerebral palsy: The long-term outcome. J Pediatr Orthop 1994;14:295-298.

Fraser RK, Hoffman EB, Sparks LT, et al. The unstable hip and mid-lumbar myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1992;74B:143-146.

Fraser RK, Menelaus MB. The management of tibial torsion in patients with spina bifida. J Bone Joint Surg 1993;75B:495-497.

Gage JR, DeLuca PA, Renshaw TS. Gait analysis: Principles and applications. Emphasis on its use in cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1995;77A:1607-1623.

Gallien R, Morin F, Marquis F. Subtalar arthrodesis in children. J Pediatr Orthop 1989;9:59-63.

Georgiadis GM, Aronson DD. Posterior transfer of the anterior tibial tendon in children who have myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1990;72A:392-398.

Harris MB, Banta JV. Cost of skin care in the myelomeningocele population. J Pediatr Orthop 1990;10:355-361.

Herndon WA, Bolano L, Sullivan JA. Hip stabilization in severely involved cerebral palsy patients. J Pediatr Orthop 1992;12:68-73.

Hoffer MM. The use of the pathokinesiology laboratory to select muscles for tendon transfers in the cerebral palsy hand. Clin Orthop 1993;288:135-138.

Hoffer MM, Barakat G, Koffman M. 10-year follow-up of split anterior tibial tendon transfer in cerebral palsied patients with spastic equinovarus deformity. J Pediatr Orthop 1985;5:432-434.

Hoffer MM, Lehman M, Mitani M. Long-term follow-up on tendon transfers to the extensors of the wrist and fingers in patients with cerebral palsy. J Hand Surg 1986;11A:836-840.

Hoffer MM, Stein GA, Koffman M. Femoral varus-derotation osteotomy in spastic cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1985;67A:1229-1235.

Hoffer MM, Zeitzew S. Wrist fusion in cerebral palsy. J Hand Surg 1988;13A:667-670.

Hullin MG, Robb JE, Loudon IR. Ankle-foot orthosis function in low-level myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1992;12:518-521.

Koman LA, Mooney JF III, Goodman A. Management of valgus hindfoot deformity in pediatric cerebral palsy patients by medial displacement osteotomy. J Pediatr Orthop 1993;13;180-183.

Koman LA, Mooney JF III, Smith BP, et al. Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum-A toxin: Report of a preliminary, randomized, double-blind trial. J Pediatr Orthop 1994;14:299-303.

Lintner SA, Lindseth RE. Kyphotic deformity in patients who have a myelomeningocele: Operative treatment and long-term follow-up. J Bone Joint Surg 1994;76A:1301-1307.

Lock TR, Aronson DD. Fractures in patients who have myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1989;71A:1153-1157.

Manske PR. Cerebral palsy of the upper extremity. Hand Clin 1990;6:597-709.

Maynard MJ, Weiner LS, Burke SW. Neuropathic foot ulceration in patients with myelodysplasia. J Pediatr Orthop 1992;12:786-788.

Mazur J, Menelaus MB, Dickens DR, et al. Efficacy of surgical management for scoliosis in myelomeningocele: Correction of deformity and alteration of functional status. J Pediatr Orthop 1986;6:568-575.

Mazur JM, Menelaus MB. Neurologic status of spina bifida patients and the orthopedic surgeon. Clin Orthop 1991; 264:54-64.

McDonald CM, Jaffe KM, Mosca VS, et al. Ambulatory outcome of children with myelomeningocele: Effect of lower-extremity muscle strength. Dev Med Child Neurol 1991;33:482-490.

McHale KA, Bagg M, Nason SS. Treatment of the chronically dislocated hip in adolescents with cerebral palsy with femoral head resection and subtrochanteric valgus osteotomy. J Pediatr Orthop 1990;10:504-509.

McMaster MJ. The long-term results of kyphectomy and spinal stabilization in children with myelomeningocele. Spine 1988;13:417-424.

Mintz LJ, Sarwark JF, Dias LS, et al. The natural history of congenital kyphosis in myelomeningocele: A review of 51 children. Spine 1991;16:S348-S350.

Mubarak SJ, Valencia FG, Wenger DR. One-stage correction of the spastic dislocated hip: Use of pericapsular acetabuloplasty to improve coverage. J Bone Joint Surg 1992;74A:1347-1357.

Muller EB, Nordwall A. Brace treatment of scoliosis in children with myelomeningocele. Spine 1994;19:151-155.

Muller EB, Nordwall A, Oden A. Progression of scoliosis in children with myelomeningocele. Spine 1994;19:147-150.

Nene AV, Evans GA, Patrick JH. Simultaneous multiple operations for spastic diplegia: Outcome and functional assessment of walking in 18 patients. J Bone Joint Surg 1993;75B:488-494.

Payne LZ, DeLuca PA. Heterotopic ossification after rhizotomy and femoral osteotomy. J Pediatr Orthop 1993;13: 733-738.

Phillips DL, Field RE, Broughton NS, et al. Reciprocating orthoses for children with myelomeningocele: A comparison of two types. J Bone Joint Surg 1995;77B:110-113.

Phillips DP, Lindseth RE. Ambulation after transfer of adductors, external oblique, and tensor fascia lata in myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1992;12:712-717.

Pope DF, Bueff HU, DeLuca PA. Pelvic osteotomies for subluxation of the hip in cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1994;14:724-730.

Renshaw TS, Green NE, Griffin PP. Cerebral palsy: Orthopaedic management. J Bone Joint Surg 1995;77A: 1590-1606.

Root L, Goss GR, Mendes J. The treatment of the painful hip in cerebral palsy by total hip replacement or hip arthrodesis. J Bone Joint Surg 1986;68A:590-598.

Root L, Miller SR, Kirz P. Posterior tibial-tendon transfer in patients with cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1987;69A:1133-1139.

Rose SA, DeLuca PA, Davis RB III, et al. Kinematic and kinetic evaluation of the ankle after lengthening of the gastrocnemius fascia in children with cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1993;13:727-732.

Saji MJ, Upadhyay SS, Hsu LC, et al. Split tibialis posterior transfer for equinovarus deformity in cerebral palsy: Long-term results of a new surgical procedure. J Bone Joint Surg 1993;75B:498-501.

Samuelsson L, Eklof O. Scoliosis in myelomeningocele. Acta Orthop Scand 1988;59:122-127.

Schweitzer ME, Balsam D, Weiss R. Spina bifida occulta: Incidence in parents of offspring with spina bifida cystica. Spine 1993;18:785-786.

Segal LS, Thomas SE, Mazur JM, et al. Calcaneal gait in spastic diplegia after heel-cord lengthening: A study with gait analysis. J Pediatr Orthop 1989;9:697-701.

Stark A, Saraste H. Anterior fusion insufficient for scoliosis in myelomeningocele: Eight children 2-6 years after the Zielke operation. Acta Orthop Scand 1993;64:22-24.

Steinbok P, Irvine B, Cochrane DD, et al. Long-term outcome and complications of children born with meningomyelocele. Child Nerv Syst 1992;8:92-96.

Strecker WB, Emanuel JP, Dailey L. Comparison of pronator tenotomy and pronator rerouting in children with spastic cerebral palsy. J Hand Surg 1988;13A:540-543.

Sutherland DH, Davids JR. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy. Clin Orthop 1993;288:139-147.

Sutherland DH, Santi M, Abel MF. Treatment of stiff-knee gait in cerebral palsy: A comparison by gait analysis of distal rectus femoris transfer versus proximal rectus release. J Pediatr Orthop 1990;10:433-441.

Swank M, Dias LS. Walking ability in spina bifida patients: A model for predicting future ambulatory status based on sitting balance and motor level. J Pediatr Orthop 1994; 14:715-718.

Tenuta J, Shelton YA, Miller F. Long-term follow-up of triple arthrodesis in patients with cerebral palsy. J Pediatr Orthop 1993;13:713-716.

Thometz J, Simon S, Rosenthal R. The effect on gait of lengthening of the medial hamstrings in cerebral palsy. J Bone Joint Surg 1989;71A:345-353.

Thometz JG, Tachdjian M. Long-term follow-up of the flexor carpi ulnaris transfer in spastic hemiplegic children. J Pediatr Orthop 1988;8:407-412.

Tsoi LL, Buck BD, Nason SS, et al. Dislocation of the hip in myelomeningocele. J Bone Joint Surg 1996;78A:664-673.

Williams JJ, Graham GP, Dunne KB, et al. Late knee problems in myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1993;13: 701-703.

Wright JG, Menelaus MB, Broughton NS, et al. Lower extremity alignment in children with spina bifida. J Pediatr Orthop 1992;12:232-234.

Wright JG, Menelaus MB, Broughton NS, et al. Natural history of knee contractures in myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1991;11:725-730.

Capítulo 15 – Síndromes

Introducción 348
Evaluación 350
Síndromes por orden alfabético ... 352
Síndrome de Aase-Smith 352
Acondroplasia
Acrodisostosis
Síndrome de Albers-Schönberg
Síndrome de Albright
Síndrome de la banda amniótica
Amioplasia
Síndrome de Antley-Bixler
Síndrome de Apert 353
Artrogriposis
Síndrome de Beals I
Síndrome de Beals II
Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Enfermedad de Blount
Braquidactilia
Baquirraquia
Síndrome de Bruck
Enfermedad de Caffey 354
Displasia camptomélica
Síndrome de Carpenter
Síndrome de regresión caudal
Charcot-Marie-Tooth
Displasia condroectodérmica
Fisura mano-pie
Displasia cleidocraneal
Síndrome de Conradi-Hünermann
Síndrome de Cornelia De Lange . 355
Displasia craneodiafisaria
Displasia craneometafisaria
Síndrome de De Barsy
Displasia distrófica
Síndrome de Down
Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen
Displasia epifisaria hemimélica
Síndrome de Ehlers-Danlos 356
Síndrome de Ellis-Van Creveld
Enfermedad de Engelmann-Camurati
Enfermedad
de Engel-Von Recklinghausen
Displasia epifisaria
Parálisis de Erb-Duchenne
Síndrome de sesamoideos peroneos
Síndrome de Fairbank
Disautonomía familiar
Síndrome de Fanconi
Síndrome femoral-facial
Síndrome alcohólico fetal
Disgenesia peroneal
Displasia focal fibrocartilaginosa
Síndrome de Freeman-Sheldon
Fractura de Freiberg 357
Ataxia de Friedreich
Síndrome de Garré
Enfermedad de Gaucher
Síndrome de Goldenhar
Síndrome de Guillain-Barré
Síndrome de mano-pie
Síndrome de Hand-Schüller-Christian
Hemihipertrofia
Hemofilia
Síndrome de Holt-Oram
Homocistinuria
Síndrome de Hunter
Síndrome de Hurler 358
Hipocondroplasia
Hiperostosis cortical infantil
Enfermedad de Kienböck
Síndrome de Klein-Waardenburg
Síndrome de Klippel-Feil
Sindr. de Klippel-Trenaunay-Weber
Displasia de Kniest
Síndrome de Kugelberg-Welander
Síndrome de Larsen
Síndrome de Lemierre
Síndrome de Lesch-Nyhan
Enfermedad de Letterer-Siwe 359
Deformidad de Madelung
Síndrome de Maffucci
Síndrome de Marfan
Síndrome de McCune -Albright
Síndrome de Melnick-Needles
Meloreostosis
Síndrome de Mermaid
Metacondromatosis
Condrodisplasia metafisaria 360
Möbius II
Síndrome de Morquio-Brailsford
Síndrome del bebé moldeado
Mucopolisacaridosis
Displasia epifisaria múltiple 361
Sinostosis múltiple
Miositis osificante progresiva
Síndrome rótula-uña
Neurofibromatosis
Enfermedad de Niemann-Pick ... 362
Síndrome de Nievergelt
Sindr. de displasia oculodentodigital
Enfermedad de Ollier
Osteogénesis imperfecta
Osteopetrosis
Enfermedad de Panner 363
Síndrome de Pfeiffer
Síndrome de Poland
Pterigio poplíteo
Síndrome de Prader-Willi
Síndrome de Proteus
Pseudoacondroplasia
Síndrome de Prune Belly
Síndrome de pterigio 364
Picnodisostosis
Síndrome de Pyle
Distrofia simpáticorrefleja
Síndrome de Rett
Síndrome de Riley-Day
Síndrome de Rubinstein-Taybi
Síndrome de Sanfilippo
Síndrome SAPHO
Síndrome de Silver-Russell
Síndrome de rótula pequeña
Displasia espondiloepimetafisaria .. 365
Displasia espondiloepifisaria
Displasia espondilometafisaria
Síndrome de Stickler
Displasia de Streeter
Síndrome de Taybi
Síndrome del túnel del tarso
Síndrome de trombocitopenia-
agenesia de radio
Enfermedad de Trevor
Displasia tricorrinofalángica
Síndrome de Turner
Asociación VACTERL
Síndrome de Van Neck
Síndrome velocardiofacial
Síndrome de la cara amimética
Bibliografía 366

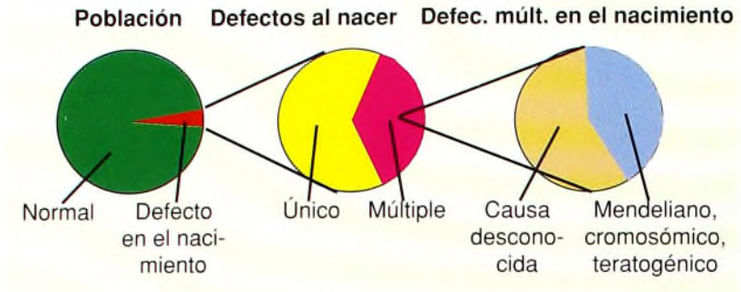


Fig. 15.1 Defectos congénitos en la población. Determinar la localización de la anomalía es útil para diferenciar síndromes. Basado en Aase (1990).

Fig. 15.2 Defectos esqueléticos mayores y menores. El metatarso en aducción (izq.) es menor, el acortamiento de un miembro (dcha.) es un defecto importante.

Pie zambo

- Mielodisplasia
- Amioplasia
- Artrogriposis distal
- Displasia distrófica
- Síndrome de Larsen
- Trisomía 9, 9p, 20p
- Displasia camptomimélica
- Síndrome de regresión caudal
- Síndrome de Escobar
- Síndrome de Freeman-Sheldon

Fig. 15.3 Asociaciones del pie zambo. Éstos son los síndromes asociados con esta deformidad.

Polidactilia

- Displasia condroectodérmica
- Síndrome otopalatodigital
- Síndrome de Carpenter
- Síndrome de Grebe
- Trisomía 13
- Síndrome de Rubinstein-Taybe
- Condrodisplasia *punctata*
- Síndrome de Bloom

Fig. 15.4 Asociaciones de la polidactilia. Éstos son algunos de los síndromes asociados con la polidactilia.

Introducción

En este capítulo se enumeran los síndromes y otras situaciones por orden alfabético para simplificar la búsqueda de un problema determinado. Los procesos pueden ser generales o focales. Estos procesos se relacionan y tratan según el nombre más habitualmente utilizado. Se utiliza el término de *síndromes* al carecer de una expresión más específica.

Los problemas generalizados del sistema musculoesquelético incluyen miles de enfermedades. A medida que se desarrolla el genoma humano, continúan apareciendo un número de posibles enfermedades relacionadas con el ADN. Cada una de las categorías tradicionales de enfermedades se está dividiendo en nuevos subtipos.

La mayoría los problemas ortopédicos ocurren como defectos aislados en un niño normal. El diagnóstico normalmente no es difícil y el desafío está en proporcionar un tratamiento con éxito. En los trastornos generalizados, el diagnóstico con frecuencia es más difícil y el primer paso más importante y crítico en el tratamiento. La primera parte de este capítulo incluye un acercamiento para establecer la causa.

Prevalencia

Aproximadamente un 3% de la población tiene un defecto de nacimiento (Fig. 15.1). La mayoría los defectos son únicos y principalmente menores (Fig. 15.2). Defectos como pie zambo o DDH se reconocen con facilidad.

En aquéllos con defectos múltiples, el mecanismo de herencia es mendeliano y se deben a una anormalidad cromosómica o a un teratógeno. En algunos, los defectos no se detectan al nacer, pero se desarrollan durante la infancia o niñez. Casi en la mitad, el diagnóstico no llega a determinarse nunca.

Afectación ortopédica

El traumatólogo participa en el tratamiento de varias situaciones.

Las **deformidades musculoesqueléticas** que aparecen como principales problemas son el pie zambo en la amioplasia (Fig. 15.3), sindactilia en el síndrome de Apert, piernas torcidas en la acondroplasia, polidactilia en la displasia condroectodérmica (Fig. 15.4) o la escoliosis en el síndrome de Marfan. El diagnóstico subyacente debe realizarse antes de la consulta ortopédica. En algunas situaciones, se desconoce la enfermedad subyacente y el traumatólogo es el encargado de establecer el diagnóstico o, por lo menos, sospechar que existe algún problema de base. El traumatólogo utiliza la exploración física, imágenes (Fig. 15.5) y pruebas de laboratorio para llegar al diagnóstico.

El **desarrollo motor retrasado** puede adelantar una consulta traumatológica. Normalmente la cuestión se centra en los retrasos de la marcha. Es preocupante comenzar a andar después de los 17 meses.

La **opinión del especialista** es indicada por el médico de atención primaria cuando el hallazgo más obvio es una deformidad musculoesquelética. Se espera que el traumatólogo dé una opinión sobre las posibilidades diagnósticas y decida si el niño debería ser valorado por un especialista en trastornos morfológicos o por un genetista.

Exploración esquelética

- Lateral de cráneo
- Columna toracolumbar lateral
- AP de brazo a tercio medio de húmero
- AP de pelvis
- AP de una pierna a medio muslo

Fig. 15.5 Estudios radiográficos propuestos en la valoración de niños con posibles displasias óseas.

Características sospechosas

Algunas características sugieren que la deformidad o esa situación no es un problema aislado. Estas características pueden identificarse realizando una exploración de detección precoz (Capítulo 2).

La **apariencia atípica** es subjetiva pero importante (Fig. 15.6). Los niños con síndrome de Apert o Down tienen una facies típica. En otros, la apariencia *no parece ser normal.*

La **estatura alterada** al interpolar la altura en longitud del paciente en las tablas de crecimiento regularizadas. Hay que tener en cuenta que las proporciones del cuerpo habitualmente cambian con el crecimiento (Fig. 15.7).

La *talla baja* por debajo del percentil 30 es un hallazgo común en la mayoría de los trastornos generalizados. Compare la longitud o altura del paciente con las tablas de crecimiento. A menudo, la madre sabe el percentil de la altura y peso determinado por el médico de cabecera.

La *talla alta es* mucho menos común y se ve sólo en algunas enfermedades, como el síndrome de Marfan.

La **estatura desproporcionada** puede deberse a la reducción relativa del tronco o los miembros. El miembro acortado se conoce como micromielia. Determine el segmento del miembro que está más afectado (Fig. 15.8): el proximal en la rizomicromielia, el medio en la mesomicromielia, o el distal en la acromicromielia. Describa la localización del acortamiento (Fig. 15.9).

La **asimetría** del crecimiento o de la estatura puede producir hemihipertrofia o hemiatrofia. Un miembro o una porción del miembro pueden ser más grandes o más pequeños que lo normal.

Los **defectos múltiples** incrementan la probabilidad de tener un problema subyacente.

Un **retraso en la maduración** motora, intelectual, del habla o del nivel de osificación en radiografías es una característica sospechosa. La respuesta atípica al tratamiento es una señal tardía, pero importante, de un problema subyacente. La ausencia de consolidación en una fractura tibial puede ser una manifestación de neurofibromatosis; la ausencia de respuesta al tratamiento con corsé en una escoliosis, de un síndrome de Marfan; una DDH con luxaciones recidivantes, de una enfermedad de colágeno subyacente.

Otros problemas musculoesqueléticos, como fracturas, existencia de esclerosis ósea, o de anormalidades epifisarias, pueden requerir una consulta preferente al médico.

Bibliografía

1998 *Pediatric Orthopedic Secrets*. Page 385 Aase JM. Hanley & Belfus. Philadelphia.

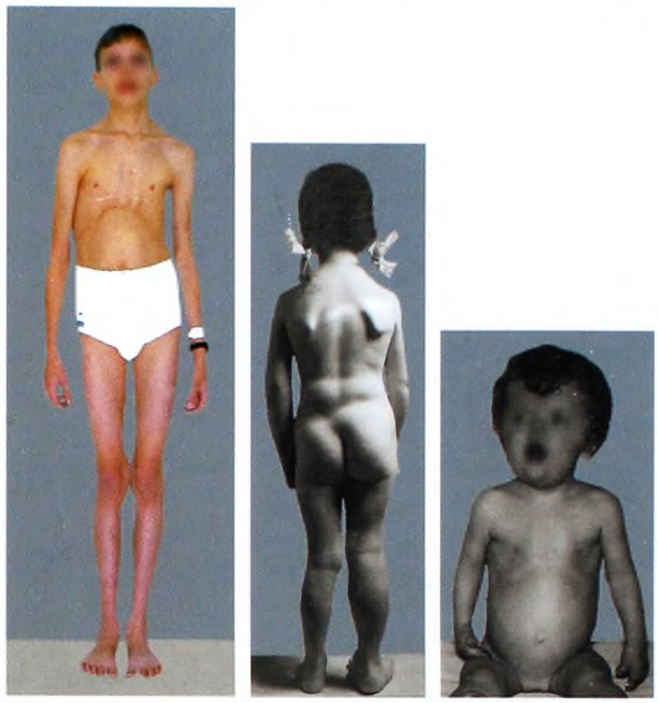


Fig. 15.6 Síndrome de Marfan, lipoidosis y síndrome de Apert.

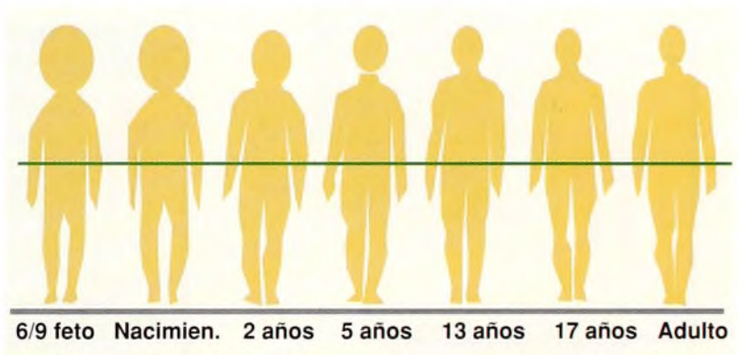


Fig. 15.7 Cambios en las proporciones corporales durante el crecimiento. En la madurez, la posición del centro de gravedad (línea verde) se encuentra a nivel del sacro. Del trabajo de Palmer (1944).

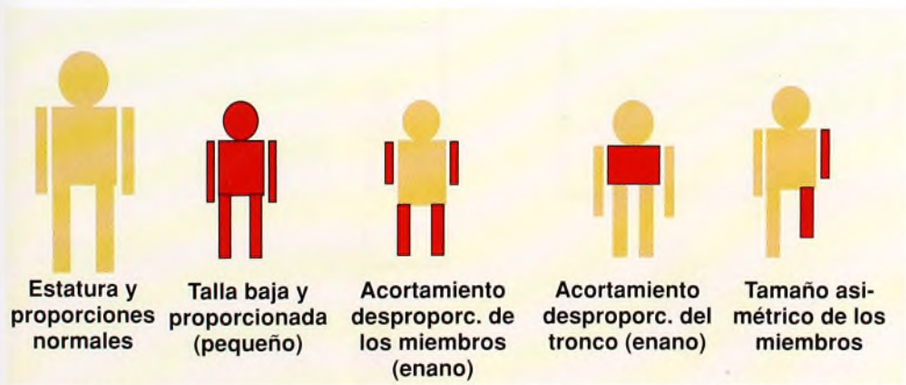


Fig. 15.8 Proporciones del cuerpo. La determinación de la localización de la anomalía es útil para diferenciar síndromes.

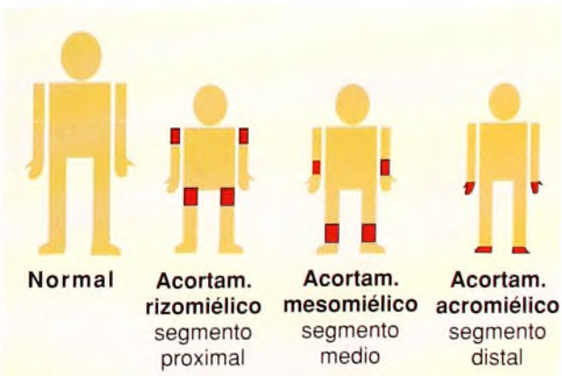


Fig. 15.9 Terminología de los lugares de acortamiento. El acortamiento proximal implica al húmero y al fémur; el acortamiento medio, a la tibia y los antebrazos; y el distal, a las manos y los pies.

Fig. 15.10 La apariencia clínica de esta niña con neurofibromatosis es diagnóstica.

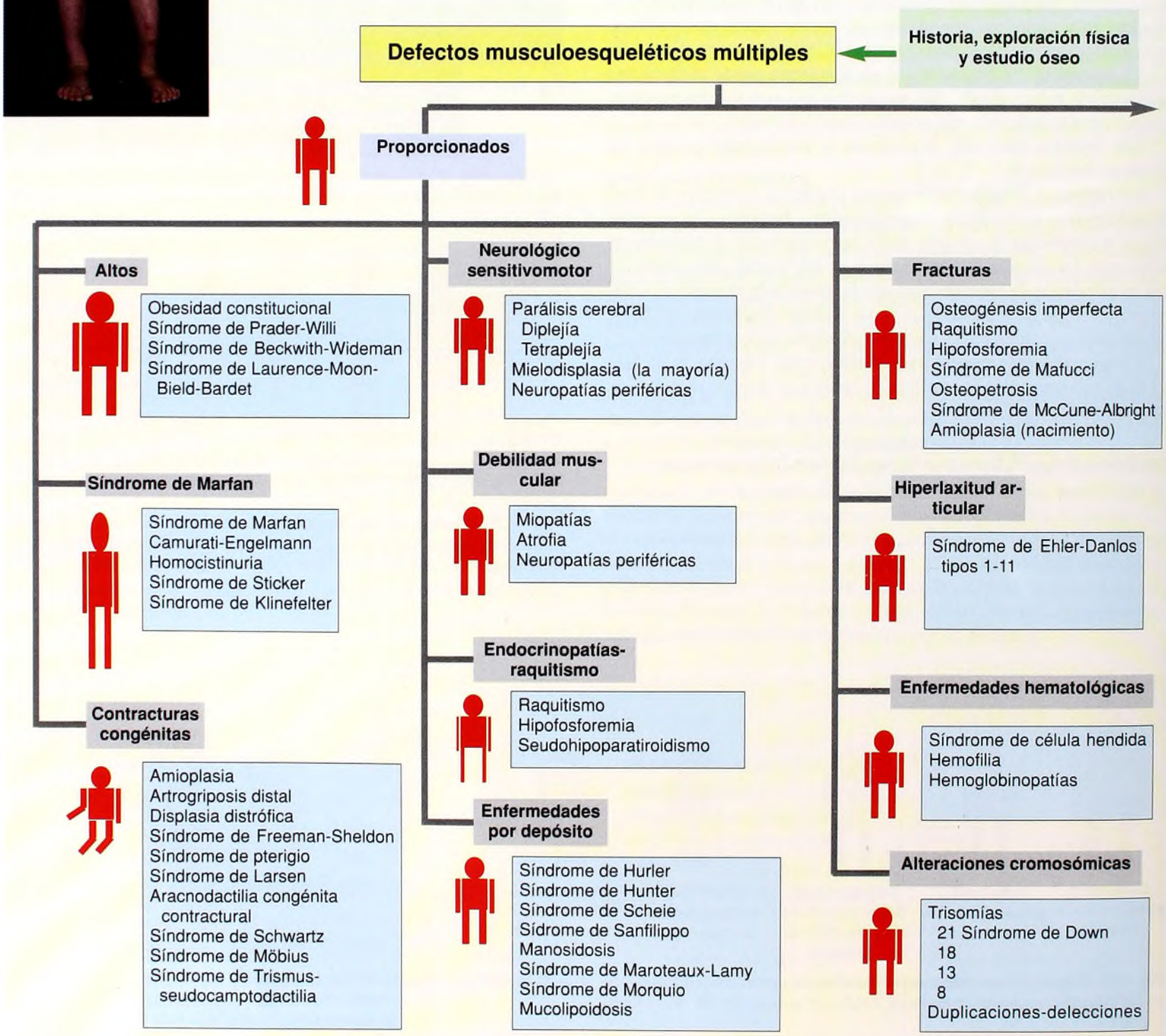
Evaluación

Es importante un diagnóstico precoz y exacto para establecer el pronóstico, formular un plan de tratamiento apropiado y para permitir el consejo genético a la familia. Este diágnostico diferencial es difícil, debido a las miles de enfermedades diferentes, la variedad de expresiones y los cambios que ocurren con el crecimiento.

Aproximación al diagnóstico

Los trastornos generalizados se distinguen de varias maneras.

Reconocimiento del patrón clínico. La mejor sospecha se obtiene con las características clínicas (Fig. 15.10) y después se verifica con las pruebas de imagen y de laboratorio. Este acercamiento necesita una experiencia considerable, pero es muy eficaz.



Agrupación por detalles. Utilice un atlas o libro de texto e intente cotejar los rasgos del paciente y los del atlas o los descritos en el texto. Esto implica que el proceso se puede situar en una de las categorías para precisar la investigación (Figs. 15.11 y 15.12).

Organigrama. Esto permite una serie de pasos para establecer un diagnóstico (Fig. 15.13). Aunque puede tener limitaciones, un organigrama proporciona una estructura general donde se pueden ubicar la mayoría de las principales categorías de enfermedades generalizadas. Este organigrama se basa en las características clínicas principales que puede reconocer el traumatólogo. Otros organigramas se basan en las características radiográficas, etiología o características distintas a las musculoesqueléticas.

Asesor científico del capítulo
Mohammad Diab, e-mail: diab@chmc.org

Fig. 15.11 Miositis osificante progresiva. La presencia de huesos subcutáneos precisa la búsqueda para incluirla en unas pocas enfermedades.

Fig. 15.12 Síndrome de Morquio. Este acortamiento proporcional y las características radiográficas únicas hacen habitualmente posible establecer el diagnóstico.

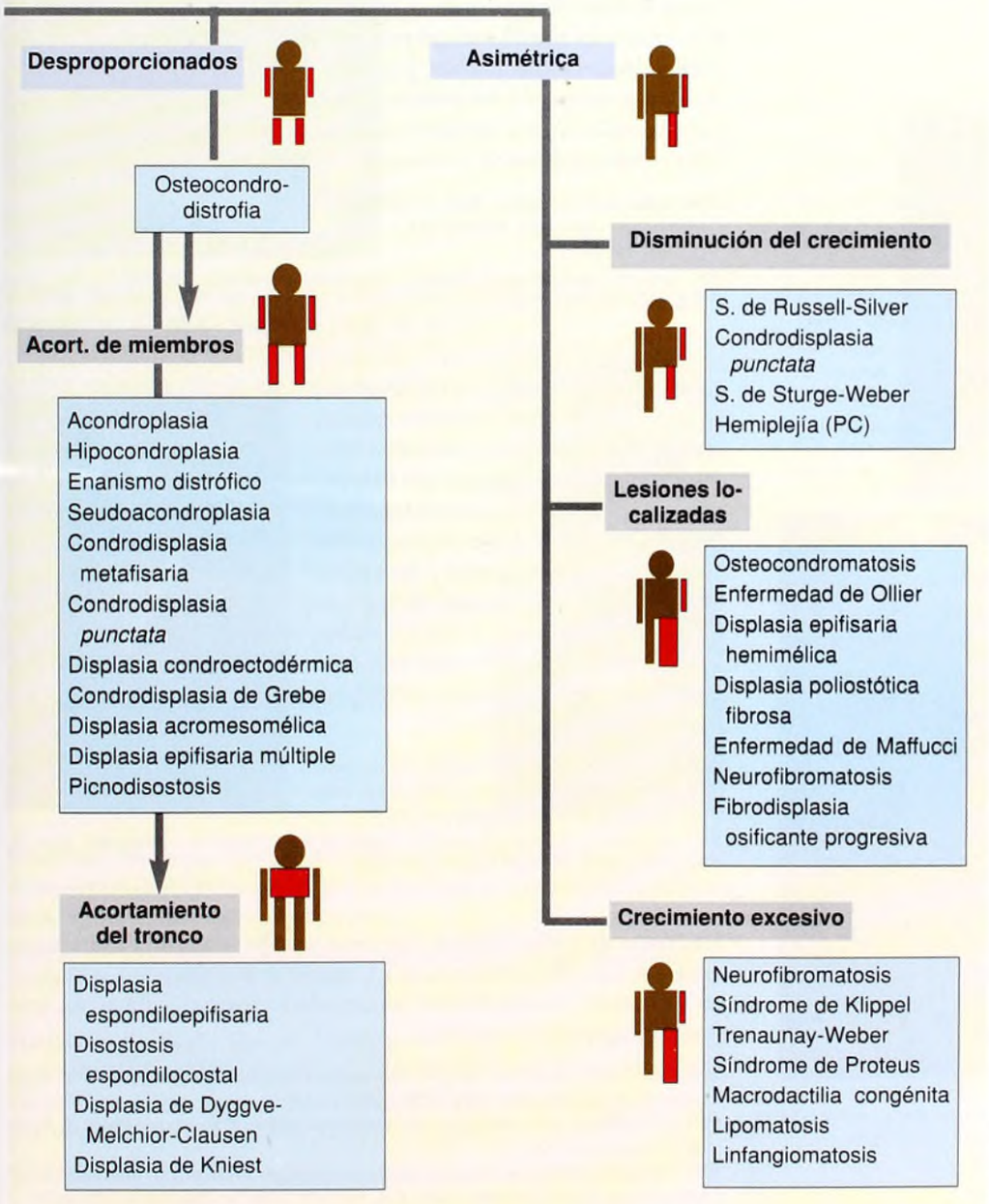


Fig. 15.13 Organigrama. La simple categorización por características obvias puede ayudar a establecer el diagnóstico o la categoría del problema.

Síndromes por orden alfabético

Síndrome de Aase-Smith. Caracterizado por contracturas articulares múltiples, dedos delgados con ausencia de nudillos, paladar hendido, anomalías cardíacas e hidrocefalia (de la anomalía de Dandy-Walker).

1968 Dysmorphogenesis of joints, brain and palate: a new dominantly inherited syndrome. Aase JM, Smith DW. J. Pediat. 73:606

Acondroplasia (AC). Es la displasia esquelética no mortal más frecuente. Mutación del receptor 3 del factor de crecimiento de los fibroblastos. Autosómica dominante con más del 80% de mutaciones espontáneas. Trastorno endocondral con osificación de membranas que produce un agrandamiento cefálico con estrechez del foramen magno, "pelvis de *champagne*" con compresión del cartílago trirradiado, grandes clavículas con amplios hombros, peronés grandes con varo de rodillas y tobillos, pedículos pequeños con estenosis vertebral. Rizomicromielia, hipoplasia hemifacial, mano en tridente, cifosis toracolumbar, contracturas articulares (incluyendo la cadera, exagerando la lordosis lumbar), metáfisis "en galón".

Figs. inferiores: Observe los pequeños segmentos proximales de los miembros con conservación del tamaño del tronco (1), canal lumbar estrecho (2), ilíaco cuadrado y acetábulo horizontal (3), piernas arqueadas con peronés largos (4).

1996 Molecular genetic basis of the human chondrodysplasias. Horton WA. Endocrinol. Metab Clin N Am 25:683

1976 Orthopaedic complications of dwarfism. Kopits SE. CO 114:153

Acrodisostosis. Autosómico dominante con penetrancia incompleta. Facies, incluyendo hipoplasia nasal y prognatismo. Retraso mental. Huesos tubulares cortos de manos y pies. Epífisis punteadas y cónicas.

1991 Acrodysostosis in two generations: an autosomal dominant syndrome. Hernandez RM. Miranda A, Kofman-Alfaro S. Clin Genet 39:376

Síndrome de Albers-Schönberg. Véase osteopetrosis.

Síndrome de Albright (McCune-Albright). Tríada de displasia fibrosa poliostótica, trastornos endocrinos que incluyen pubertad precoz y manchas café con leche. Mutación en el gen GNAS1. Véase la página 314.

1986 Fibrous dysplasia of bone and the Weil-Albright syndrome. A study of thirteen cases with special reference to the orthopaedic treatment. Dohler JR. Hughes SP. Int Orthop 10:53

1986 Mc Cune-Albright síndrome. Long-term follow-up. Lee PA. Van Dop C, Migeon CJ. JAMA 256:2980

Síndrome de la banda amniótica. No mendeliana. Herniación de los miembros a través del amnios roto que provoca constricción, oclusión vascular y necrosis. La pared corporal y los defectos de la pared se explican por la presión en el embrión durante las primeras 4 semanas.

1994 Congenital constriction band syndrome: a seventy-year experience. Foulkes GD, K Reinker. JPO 14:242

1992 Amniotic band sequence: Streeter´s hypothesis reexamined. Bamforth JS. Am J Med Genet 44:280-287

Amioplasia. El músculo se sustituye por tejido fibroso y graso. También llamado artrogriposis periférica o "clásica". Múltiples contracturas congénitas, que incluyen rotación medial de los hombros, extensión de codos, flexión de muñecas, luxación de caderas, rodillas en extensión y pie zambo. Limitado al sistema musculoesquelético. Esporádico, CI normal. Todos los miembros afectados en un 60%, miembros inferiores en un 25%, miembros superiores un 15%. Véase la página 342.

1996 Amyoplasia, the most common type of arthrogryposis; the potential for good outcome. Sells JM, Jaffe KM, Hall JG. Pediatrics 97:225

1983 Amyoplasia; a common, sporadic condition with congenital contractures. Hall JB, Reed SD, dricoll EP. Am J Med Genet 15:571

Síndrome de Antley-Bixler. Trapezoidocefalia secundaria a una sinostosis coronal, hipoplasia hemifacial, sinostosis radiohumeral, contracturas articulares, camptodactilia, arqueamiento femoral y fracturas, anomalías urogenitales y cardíacas.

1996 Antley-Bixler síndrome: a disorder characterized by congenital synostosis of the elbow joint and the craniak suture. Kitoh H et al. JPO 16:243

1994 Antley-Bixler síndrome: report of a patient and review of literature. Hassell S, Butler MG. Clin genet 46:372

1975 Trapezoidocephaly, midface hypoplasia and cartilage abnormalities with multiple synostoses and skeletal fractures. Antley RM, Bixler D. Birth Def Orig Art Ser XI (2):397

Síndrome de Apert. También llamado acrocefalosindactilia. Mutación del receptor 2 del factor de crecimiento de los fibroblastos. Retraso mental variable. La sindactilia produce manos en "manopla" y pies en "calcetín". La sinostosis produce apuntamiento de la cabeza. Sinóstosis de vértebras cervicales. Paladar hendido, hipoplasia facial. Liberación de la sindactilia y craniéctomia.

Figs. inferiores: Rasgos típicos que incluyen acrocefalia (1), sindactilia ósea (2), y sindactilia de manos y pies (3).

*1906 De l'acrocephalosyndacytly. Apert E. Bull Soc Med Hôp Paris 23:1310
1996 Classification of hand anomalies in Apert´s syndrome. Al-Qattan MM, al-Husain MA. J. Hand Surg Br. 21:266

Artrogriposis. También llamada artrogriposis múltiple congénita. Grupo heterogéneo de alteraciones; de ellas, las más comunes son las contracturas articulares congénitas múltiples. Se produce en uno de cada 3000 nacimientos. La acinesia en el periodo crítico del desarrollo fetal causa anormalidades en nervios, músculos y tejido conectivo. La acinesia se produce por enfermedad materna, crecimiento intrauterino retardado o compromiso vascular. Aproximadamente la mitad de los casos se subclasifican dentro de la forma clásica de amioplasia. Sus características se detallan en la página 342.

1923 Artrogryposis multiplex congenita. Stern, WG. JAMA, 81:1507

Síndrome de Beals tipo I. También llamado auriculo-osteodisplasia. Autosómico dominante, en ambos sexos, talla corta, anomalías auriculares, displasia radiocubital y de cadera.

*1967 Auriculo-osteodysplasia, a síndrome of múltiple osseous dysplasia, ear anomaly, and short statures. Beals RK. JBJS 49A:1541

Síndrome de Beals tipo II. También conocido como aracnodactilia contractural congénita. Auténtico síndrome de Marfan sin afectación visceral. En ambos sexos, contracturas múltiples, huesos largos y delgados, osteopenia, cifoescoliosis, orejas "arrugadas".

*1971 Delineation of another heritable disorder of connective tissue. JBJS 53A:987

Síndrome de Beckwith-Wiedemann. Mutación en el cromosoma 11p15.5. Anomalías umbilicales, macroglosia, hipertrofia de miembros y vísceras, riesgo aumentado de tumores (especialmente abdominales). Policitemia, hipoglucemia, historia de hidramnios y prematuridad.

*1964 Hyperplastic fetus visceromegaly with macrogloassia, omphalocele, cytomegaly or adrenal fetal cortex, postnatal gigantism and another abnormalities: Newly recognized syndrome. Beckwith, et al. Proc Am Pediatr Soc, Seattle.

Enfermedad de Blount. Poco frecuente, también llamada tibia vara u osteocondrosis *deformans tibiae*. La deformidad es debida a una alteración focal del crecimiento de la parte medial de la epífisis tibial proximal. Véase la página 84.

*1937 Tibia vara, osteoenchondrosis deformans tibiae. Blount WP. JBJS 19:1

Braquidactilia. Dividida en subgrupos A-E, cada uno de los cuales también tiene subgrupos. Primer síndrome en el que se describió la herencia mendeliana. Pueden estar indicados los aumentos digitales.

1903 Hederitary and sexual influence in meristic variation: a study of digital malformations in man. Farabee WC. Harvard Univ. Press 1903
*1951 On brachydactyly and symphalangism. Bell J. In Treasury of Human Inheritance , vol 5 pp 1-31, Cambridge University Press
1994 Digital lenghtening in congenital hand deformities. Ogino T, Kato H, Ishii S, Usui MJ. Hand Surg Br 19:120

Braquirraquia. "Columna corta", con anomalías vertebrales y cifoescoliosis. La displasia epifisaria femoral proximal conduce a coxa vara. Se asemeja a las manifestaciones musculoesqueléticas del síndrome de Morquio.

1933 Morquio´s disease. Brown DO. Med J. Aust. 1:598-600, 1933
1995 "Brachyoolmia: a report of two cases".Ikegawa S, et al. JPO 15:10

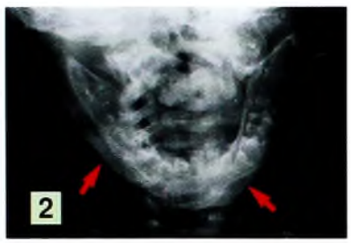
Síndrome de Bruck. Contracturas articulares múltiples que recuerdan a la artrogriposis. Fracturas, huesos wormianos semejantes a la osteogénesis imperfecta, escleras y dientes normales. Pterigio, escoliosis, pies zambos. Acoplamiento anormal del telopéptido del colágeno tipo I debido al déficit de lisil-hidroxilasa.

*1897 Über eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. Bruck A. Dtsch Med Wsch. 23:152-155
1989 Osteogenesis imperfecta with congenital joint contractures (Bruck syndrome). Viljoen D, Versfeld G, Beighton P Clin Genet 36:122-126
1998 Bruck syndrome: a rare combination of bone fragility and multiple congenital joint contractures. Breslau-Siderius EJ, et al. JPOb 7:35

Enfermedad de Caffey. También llamada hiperostosis cortical infantil. Idiopática, se resuelve espontáneamente, pero puede recidivar. Se produce desde la vida intrauterina hasta los 6 meses. Inflamación aguda. Hiperostosis con depósito perióstico diafisario. Frecuentemente afecta a la mandíbula y los huesos largos.

Figs. inferiores: Fíjese en la amplia hiperostosis típica (1) y los característicos rasgos mandibulares (2).

*1945 Infantile cortical hyperostosis, preliminary report on new syndrome. Caffey J, Silverman W. Am J Roentgen 54:1-16
1995 Familial aspects of Caffey's disease. Bernstein RM, Zaleske DJ. Am J Orthop 10: 777
1996 MR findings in a patient with Caffey's disease. Saatci I, Brown JJ, McAlister WH. Pediatr Radiol 26:68



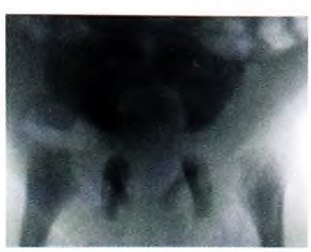
Displasia camptomélica. "Miembros curvados" caracterizados por largos huesos curvados, especialmente la tibia con hoyuelo en la piel. Escápula hipoplásica, escoliosis, pies zambos, luxación de cadera. Paladar hendido, micrognatia, aplanamiento facial. Inversión sexual. Inversión del cromosoma 17 con haploinsuficiencia del SOX 9.

*1971 Le syndrome campomelique. Maroteaux P et al. Presse Med. 22: 1157-1162
1994 Campomelic dysplasia and autosomal sex reversal caused by mutations in an SRY-related gene. Foster J, et al. Nature 372: 525-530
1997 The treatment of progressive kyphoscoliosis in camptomelic dysplasia. Thomas S, Winter RB, Lonstein JE. Spine 22:1330

Síndrome de Carpenter. También llamado acrocefalopolisindactilia II. La craneosinostosis produce "cabeza puntiaguda". Pérdida o liberación para la polisindactilia preaxial. Retraso mental variable, hipogonadismo.

*1901 Carpenter, G: Two sisters showing malformation of the skull and other congenital abnormalities. Rep Soc Study Dis Child (London)1:110
1998 Islek I, et al. Carpenter syndrome: report of two siblings. Clin Dysmorphol 7:185

Síndrome de regresión caudal. Agenesia sacra asociada con deformidades variables en las extremidades inferiores, daño neurológico, contracturas de las extremidades inferiores, luxaciones de cadera e inestabilidad vertebral.



1991 Caudal regression: a review of seven cases, including the mermaid syndrome. Guidera KJ, et al. Pediatr Orthop 11:743

Charcot-Marie-Tooth. Un tipo de neuropatía hereditaria sensitiva y motora. Autosómica dominante y recesiva, así como casos ligados al sexo. La forma autosómica dominante se produce por la mutación del gen de la proteína 0 de la mielina en el cromosoma 1q22. La debilidad de los peroneos, tibial anterior y musculatura intrínseca produce pie cavo, varo y deformidad en garra. Véase la página 344.

1886 Sur une forme particulière d'atrophie muscolaire progressive, sovent familiare débutant pas les pieds et les jambes et atteigant plus tard les mains. Charcot JM, Marie P. Rev Med 6:97
1886 The peroneal type of progressive muscular atrophy. Tooth HH, London, HK Lewis

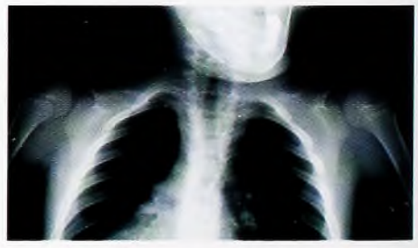
Displasia condroectodérmica. También llamado síndrome de Ellis-Van Creveld. Micromielia, polidactilia, *genu* valgo, displasia de uñas y dientes, malformaciones cardiacas. Frecuente entre los amish.

1888 Ueber einen Fall von hereditaeren Polydaktylie mit Anomalien der Zaehne. Thomas. Dtsc Mschr Zaehnheilkd 6:407
1940 A syndrome characterized by ectodermal dysplasia, polydactyly, chondrodysplasia, and congenital morbus cordis: Report of three cases. Ellis RBW, Van Creveld S. Arch Dis Child 15:65
1994 Ellis-Van Creveld syndrome (chondroectodermal dysplasia). Avolio A Jr., Berman AT, Israelite CL. Orthopedics 17:735

Fisura en mano-pie. Ectrodactilia, monodactilia, deformidad en "pinza de langosta". Autosómica dominante ligado al cromosoma 7q. Buena función de la mano, reparar la deformidad del pie para permitir el calzado.

1990 Teratogenic relationship between polydactyly, syndactyly and cleft hand. Ogino T. J Hand Surg Br 15:201
1992 Cleft hand, syndactyly and hypoplastic thumb. Miura T, et al. J Hand Surg Br 17:365
1997 Cleft-foot closure: a simplified technique and review of the literature. Wood VE, Peppers TA, Shook J. JPO 17:501

Displasia cleidocraneal. Defectos en la línea media que incluyen clavículas hipoplásicas con hipermovilidad de hombros, calota abombada, coxa vara, diástasis de la sínfisis del pubis. Se produce por error en la transcripción del factor CBFA1 debido a una mutación en el cromosoma 6p.



1968 The classic: on hereditary cleido-cranial dysostosis (transl.). Bick EM. CO 58:5

Síndrome de Conradi-Hünermann. También llamado condrodistrofia calcificante congénita y condrodistrofia *punctata*. Autosómica o ligada al cromosoma X. Las calcificaciones epifisarias producen acortamiento proximal de los huesos largos, contracturas articulares, escoliosis, cataratas, ictiosis. La forma ligada al cromosoma X se debe a la mutación de la arilsulfatasa E en la región Xp22.3.

1914 Vorzeitges Auftreten von Kochen und eigenartigen Verkalkungskernen bei Chondrodystrophia fötalis hypoplastica, Histologische und Röntgenuntersuchungen. Conradi E. J Kinderheilk 80:86
1931 Chondrodystrophia calcificans congenita als abortive form der chondrodystrophie. Hünermann C. Z Kinderheilkd 51:1
1974 Chondrodystrophia calcificans congenita: report of 2 cases. Vink TH, Duffy FP. JBJS 29A:509

Síndrome de Cornelia De Lange. Facies característica que incluye boca en media luna o en "carpa", narinas antevertidas. Retraso mental y del crecimiento. Micromielia, disgenesia cubital, desviación proximal del pulgar, clinodactilia y dedos pequeños, luxación de la cabeza del radio.

Figs. inferiores: Displasia de codo con luxación de la cabeza radial (1), acortamiento, anchas falanges en las manos (2) y en los pies (3).

1933 Sur un type nouveau de dé–génération (typus Amstelodamensis). De Lange C. Arch Med Enfant 36:713 1982 Cornelia de Lange's syndrome. A review article (with emphasis on orthopedic significance). Joubin J, Pettrone CF, Pettrone FA. CO 171:180

Displasia craneodiafisaria. En ambos sexos, congénita, retraso mental. La hiperostosis craneofacial y diafisaria produce facies leonina, obstrucción de los huesos de la cara con anorexia, costillas y clavículas ensanchadas.

1927 Leontiasis Ossea. Porto Alegre (Brazil) De Souza O. Faculdade de Med Rev Dos Cursos 13:47
1990 Craniodiaphyseal dysplasia. Brueton LA, Winter RM. J Med Genet 27:701

Displasia craneometafisaria. Recesiva o dominante. La hiperostosis craneofacial y metafisaria producen facies leonina, parálisis facial, deformidad de los huesos largos en "batracio de Erlenmeyer". Mutación ligada al cromosoma 5p.

1954 Metaphyseal dysplasia, epiphyseal dysplasia, diaphyseal dysplasia, and related conditions. I. Familial metaphyseal dysplasia and craniometaphyseal dysplasia: their relation to leontiasis ossea and osteopetrosis: disorders of 'bone remodeling'. Jackson WPU, Albright F, et al. Arch Intern Med 94:871

Síndrome de De Barsy. Esporádico. Facies característica, múltiples luxaciones y subluxaciones articulares que incluyen cadera, escoliosis, talus vertical congénito. Piel laxa y translucida, cataratas, retraso psicomotor.

1968 Dwarfism, oligophrenia and degeneration of the elastic tissue in skin and cornea. A new syndrome? De Barsy, AM, Moens E, Dierckx L, Helv. Paediat. Acta 23: 305-313
1994 Orthopaedic manifestations in De Barsy syndrome. Stanton RP; Rao N, Scott CI Jr. JPO 14:60

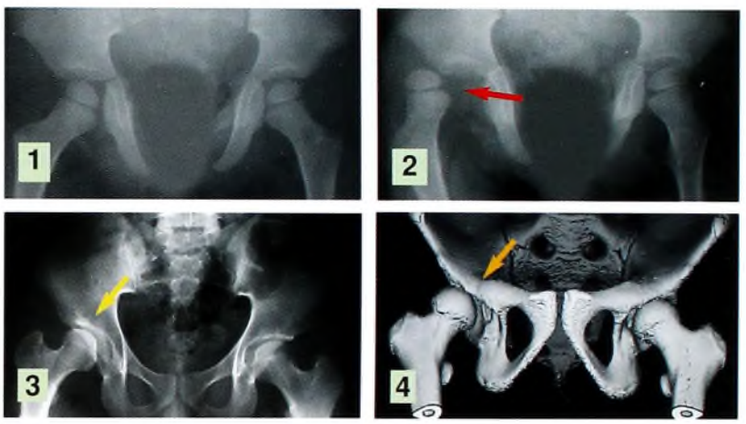
Displasia distrófica. Pie y columna "torcidos". Pies zambos, escoliosis toracolumbar, hipoplasia cervical con cifosis e inestabilidad atloaxoidea, contracturas articulares, primer metacarpiano corto que produce pulgar de "autostopista". Calcificación del pabellón auricular produciendo "oreja en coliflor". Paladar hendido, micrognatia, obstrucción respiratoria. Las caderas presentan aplastamiento y deformidad en forma de doble joroba debido a la osteoartritis precoz. Mutación del transportador de sulfato ligada al cromosoma 5q.

1960 Le nanisme diastrophique. Lamy M, Maroteaux P. Presse Med 68:1977
1991 The spine in diastrophic dysplasia. Poussa M, et al. Spine 16:881
1992 Foot deformities in diastrophic dysplasia. An analysis of 102 patients. Ryoppy S, et al. JBJS 74B:441
1998 Development of the hip in diastrophic dysplasia. Vaara P, et al. JBJS 80B:315

Síndrome de Down. Frecuente, trisomía 21, asociada a la edad materna, retraso físico, intelectual y del desarrollo del lenguaje, facies típica, arrugas de simio, manos cuadradas, dedos cortos, pies delgados, anchas alas iliacas, bajo índice acetabular, pies planos, inestabilidad en caderas, rótula y C1-C2. Enfermedad cardiaca y gastrointestinal, sordera, leucemia.

Figs. inferiores: Un niño con síndrome de Down y luxación recidivante de caderas presenta un ilion plano, índice acetabular bajo, reducción concéntrica de caderas (1). Bajo anestesia, la flexión y aducción provoca la luxación de cadera (2). En un adolescente con síndrome de Down, con displasia de cadera y dolor, la radiografía AP de pelvis muestra una cabeza femoral pequeña con acetábulo displásico dando lugar a una disminución de la zona de carga (3). La reconstrucción por TC muestra la displasia y la subluxación (4).

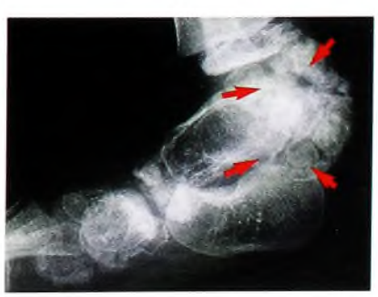
1866 Observations on an ethnic classification of idiots. Down JLH. Clin Lect Rep London Hosp 3:259
1998 Should children with Down syndrome be screened for atlantoaxial instability? Pueschel SMS. Arch Pediatr Adolesc Med 152:123
1992 The hip joint in Down's syndrome. A study of its structure and associated disease. Shaw ED, Beals RK. CO 278:101
1995 Clubfoot deformity in Down's syndrome. Miller PR, Kuo KN, Lubicky JP. Orthopedics 18:449



Síndrome de Dyggve-Melchior-Clausen. Recuerda a los síndromes de Morquio y Hurler. Retraso mental, microcefalia en la forma autosómica, inteligencia normal y moderada microcefalia en la forma ligada al cromosoma X. Subluxación de la cadera con patrón de la marcha en puntillas, hipoplasia con "escasa demarcación".

1962 Morquio–Ulrich's disease; An inborn error or metabolism? Dyggve HV, Melchior JC, Clausen J. Arch Dis Child 37:525
1987 Case report 431: Dyggve-Melchior-Clausen syndrome (DMCS). Hall-Craggs MA, Chapman M. Skeletal Radiol 16:422
1998 Treatment of hip subluxation in Dyggve-Melchior-Clausen syndrome. Hosny GA, Fabry G. JPOB 7:32

Displasia epifisaria hemimélica. Rara displasia ósea, también llamada enfermedad de Trevor. Sin herencia mendeliana ni familiar. Tumores osteocartilaginosos que crecen desde la epífisis. Las lesiones producen dolor, tumefacción y deformidad, a menudo unilateral, comenzando durante la infancia o inicio de la adolescencia. El diagnóstico suele retrasarse porque las lesiones primarias afectan al cartílago y no se aprecian en la radiografía. Tratamiento con escisión y corrección de la deformidad ósea secundaria con osteotomía.



1994 Dysplasia epiphysealis hemimelica. Upper limb involvement with associated osteochondroma. Rao SB, Roy DR. CO 307:103
1998 Dysplasia epiphysealis hemimelica: clinical features and management. Kuo RS, et al. JPO 18:543

Síndrome de Ehlers-Danlos. Laxitud articular que produce luxación de cadera, rótula, codo y hombro. Cifoescoliosis, pies planos. Deformidad que recidiva después de la cirugía. Piel laxa con nódulos subcutáneos, "orejas cortadas", piel en "papel de fumar". La fragilidad tisular provoca aneurismas vasculares, hemorragias, debilidad en las heridas, hernia torácica y abdominal y roturas viscerales.

Tabla inferior: Tipos del síndrome de Ehlers-Danlos. La mayoría son heredados de forma autosómica dominante (AD), algunos de forma autosómica recesiva (AR) o ligados al cromosoma X.

1901 Curtis laxa. Neigung zu Haemorrhagien in der Haut lockering meherer Artikulationen. Ehlers E. Dermatol Z 8:173

1908 Un cas de cutis laxa avec tumeurs par contusion chroniquedes coudes et des genoux. Danlos H. Bull Soc Fr Dermat Syph 19:7

1994 Spinal deformity in Ehlers-Danlos syndrome. Five patients treated by spinal fusion. McMaster MJ. JBJS 76B:773

	Tipo	Rasgos clínicos	Herencia
1	Clásica	Laxitud articular, piel frágil	AD
2	Moderada	Rasgos moderados del tipo 1	AD
3	Benigna	Hipermovilidad intensa	AD
4	Equimótica	Mutación del colágeno tipo III	AD o AR
5	Ligada a X	Rasgos del tipo 2	Ligada a X
6	Oculoescoliótica	Frag. ocular y de piel + escol.	AR
7	Artrocalasis	Mutación del colágeno tipo I	AD o AR
8	Peridonitis	Laxitud y peridonitis	AD
9	Occipital	Piel laxa	Ligada a X
10	--	Laxitud, fragilidad, piel morada	AR

Síndrome de Ellis-Van Creveld. Véase displasia condroectodérmica.

Enfermedad de Engelmann-Camurati. Hiperostosis diafisaria esclerosante inflamatoria progresiva que produce inflamación dolorosa en los miembros y anemia. Suele afectar al fémur, tibia, arcos vertebrales y base del cráneo. La hipoplasia muscular y la debilidad producen una marcha peculiar. Aspecto de malnutrido. Ligado al cromosoma 19q.

1928 Ein Fall von Osteopathia hyperostotica multiple infantilis. Engelmann G. Fortschr Geb Röntgehstr 39:1101

1922 Di un raro caso di osteitis simmetrica ereditaria degli arti inferiori, Camurati M. Chir Orgi Mov 6:662

1981 Engelmann's disease and the effect of corticosteroids: a case report. Minford AMB, et al. JBJS 63B:597

1996 Engelmann's disease: a 45-year follow-up. Grey AC, et al. JBJS 78B:488

Enfermedad de Engel-Von Recklinghausen. Rara, también llamada osteitis fibrosa generalizada, osteitis paratiroidea u osteodistrofia renal. Causada por nefritis crónica e hiperparatiroidismo, que producen deformidad en huesos largos, en el tórax y las vértebras.

1910 Imtersicjimgem über Rachitis und Osteomalacie. von Recklinghausen F. Jena, G Fisher.

Displasia epifisaria. Véase displasia epifisaria múltiple y displasia espondiloepifisaria.

Parálisis de Erb-Duchenne. Lesión en la región cefálica del plexo braquial que produce parálisis de la musculatura dependiente de C5-C6. Puede producirse tras traumatismo.

1855 De L'eléctrisation localiséeet de son application á la pathologie et á la therapeutique. Duchenne GB. Paris, Baillière

1877 Über eine eigenthümlichen localisation von lähmungen im plexus brachialis. Erb WH. Verhandl Natur-Med Versamml. Heidelberg 2:130

1996 Obstetric brachial plexus palsy. Lindell-Iwan HL, Partanen VS, Makkonen ML. JPO-b 5:210

Síndrome de sesamoideos peroneos. Rara, congénita, dolor intermitente en la región posterolateral de la rodilla que comienza en la adolescencia. Inflamación localizada sobre los sesamoideos peroneos cuando se comprimen contra el fémur.

1982 The "fabella syndrome": an update. Weiner DS, Macnab I. JPO 2:405

Síndrome de Fairbank. Véase displasia epifisaria múltiple.

Disautonomía familiar. También llamada insensibilidad congénita al dolor, síndrome de Riley-Day. Los niños no evitan las causas de dolor y se producen heridas, hipertensión paroxística, hiperhidrosis, escaso lagrimeo, manchas en la piel, ausencia de papilas fungiformes en la lengua. Problemas ortopédicos como fracturas, autoamputaciones, osteomielitis, artritis sépticas, articulaciones neuropáticas, escoliosis y luxaciones. Trate las fracturas de forma conservadora, fijación de la escoliosis.

1990 Orthopaedic manifestations in congenitally insensate patients. Guidera KJ, et al. JPO 10:514

1995 Scoliosis in familial dysautonomia. Operative treatment. Rubery PT, et al. JBJS 77A:1362

Síndrome de Fanconi. Mieloptisis con pancitopenia que requiere trasplante de médula ósea. Talla corta, anomalía radial, hipoplasia o ausencia de pulgar o radio, que necesita una reconstrucción. Anomalías urogenitales y oculares, pigmentación cutánea marrón. Subgrupos A-D: el A ligado al cromosoma 20q, el C al 9q.

1936 Die pseudoluetische, subakute hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes. Fanconi G. Schweiz Med Wochenschr 66:821

1993 The cellular basis of Fanconi syndrome. Baum M. Hosp Pract 28:137

Síndrome femoral-facial. Hendiduras parpebrales rasgadas, labio superior fino, filtrum ancho, nariz corta, paladar hendido, micrognatia. Piernas cortas debido a la hipoplasia o ausencia femoral, polidactilia preaxial.

1936 Die pseudoluetische, subakute hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes. Fanconi G. Schweiz Med Wochenschr 66:821

1993 The cellular basis of Fanconi syndrome. Baum M. Hosp Pract 28:137

Síndrome alcohólico fetal. Frecuente (2/1000 niños en USA), causado por el efecto teratogénico del alcohol, microcefalia, anomalías faciales tales como hipoplasia maxilar, retraso mental de leve a moderado, edad ósea retrasada, acortamiento digital, sinostosis radiolunar y coxa valga.

1899 A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. Sullivan WC. J Ment Sci 45:489

1981 Bone fusion in the foetal alcohol syndrome. Jaffer Z, Nelson M, Beighton P. JBJS 63B:569

Disgenesia peroneal. Rara, elongación y curvamiento idiopático congénito del peroné distal. Véase la radiografía a la derecha.

Displasia focal fibrocartilaginosa. Rara, idiopática, inicio en la infancia, curvamiento unilateral tibial con defecto en el tejido fibrocartilaginoso.

1985 Tibia vara caused by focal fibrocartilaginous dysplasia: Three case reports. Bell SN, et al. JBJS 67B:780

1990 Three additional cases of fibrocartilaginous dysplasia causing tibia vara. Olney BW, Cole WG, Menelaus MB: JPO 10:405

1991 Focal fibrocartilaginous dysplasia consideration of a healing process. Kariya Y, et al. JPO 11:545

Síndrome de Freeman-Sheldon. También llamado cara silbante, síndrome de la mano en aspa de molino de viento, distrofia craneocarpotarsal. Boca pequeña. Talla normal. Camptodactilia con desviación cubital, posición de la mano en aspa de molino de viento, contractura de la articulación metacarpofalángica de los dedos segundo al quinto, pulgares en aducción, displasia de cadera, pies zambos, escoliosis, fontanela craneal anterior escarpada. A veces, se considera como una forma de artrogriposis.

1938 Cranio-carpotarsal dystrophy: undescribed congenital malformation. Freeman EA, Sheldon JH. Arch Dis Child 13:277

Fractura de Freiberg. Fractura subcondral incompleta idiopática de la segunda o tercera cabeza metatarsiana, produciendo deformidad articular.

1920 Eine typische Erkrankung des 2 Metatarsophalangeal –gealaelenkes. Kohler A: MMW 67:1289
1926 The so–called infraction of the second metatarsal bone. Freiberg AH. JBJS 8:257

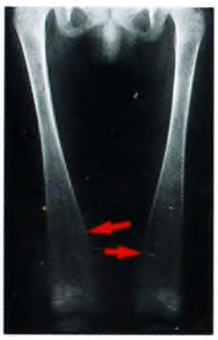
Ataxia de Friedreich. Triada de ataxia cerebelosa, reflejos tendinosos disminuidos e inicio en la preadolescencia. Pies cavos, escoliosis. Miocardiopatía, diabetes *mellitus*. Ligado al cromosoma 9. Véase el Capítulo 14.

1863 Über degenerative Atrophie der spinalen, Hinterstränge. Friedreich N. Arch Anat Physiol 26:391

Síndrome de Garré. Poco frecuente. Infeccioso, también llamado osteomielitis esclerosante no supurativa u osteitis de Garré. Dolor óseo nocturno, inflamación, debilidad, esclerosis de diáfisis. Véase el Capítulo 12.

1893 Ueber besondere Formen und Folgezunstände der akuten intektiösen Osteomyelitis. Garré C. Beitr Klin Chir 10:241

Enfermedad de Gaucher. Lipidosis de cerebrósidos autosómica recesiva. Mutación en el gen que codifica la glucocerebrosidasa ligado al cromosoma 1q. Macrófagos cargados de glucocerebrosidasa, conocidos como células de Gaucher, se acumulan en médula ósea, bazo, hígado y limbo ocular, produciendo anemia, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia y pinguécula. Existen tres tipos de la enfermedad con diferentes edades de inicio. Los problemas ortopédicos incluyen osteolisis, infartos óseos, necrosis de la cabeza femoral y fracturas patológicas. El ensanchamiento de la metáfisis femoral tibial produce deformidad en forma de "batracio de Ehlenmayer" como muestra la radiografía (flechas).



1882 De l'epithelioma primitif de la rate Gaucher P: (thesis) p 212. Paris
1987 Fractures in children who have Gaucher disease. Katz K, et al. JBJS 69A:1361
1995 Gaucher disease--the orthopaedic aspect. Report of seven cases. Tauber C, Tauber T. Arch Orthop Trauma Surg 114:179
1996 The natural history of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescents who have Gaucher disease. Katz K, et al. JBJS 78A:14

Síndrome de Goldenhar. También llamado displasia oculoauriculovertebral, microsomia hemifacial. Anormalidades en oídos, ojos y vértebras, y escoliosis. CI normal. Cirugía plástica facial, fusión para la escoliosis.

1861 Arrest of development of the left perpendicular ramus of the lower jaw, combined with malformation of the external ear. Canton E. Tr Path Soc London 12:237
1988 Orthopaedic manifestations of Goldenhar syndrome. Avon SW, Shively JL. JPO 8:683
1996 Abnormalities of the spine in Goldenhar's syndrome. Gibson JN, Sillence DO, Taylor TK. JPO 16:344

Síndrome de Guillain-Barré. Polineuropatía desmielinizante aguda. Posiblemente autoinmune o mecanismo inmune aberrante propuesto por la infección previa de las vías respiratorias superiores o infección por *C. jejuni*. Parálisis fláccida ascendente, músculos proximales más afectados. La afección de músculos respiratorios puede requerir ventilación mecánica. Trate con plasmaféresis o inmunoglobulinas. Mejor pronóstico en niños.

1915 Le réflexe médico–plantaire: Étude de ses caracteres graphiques et de son temps perdu. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Bull Soc Med Hop Paris 40:1459
1997 Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. Hughes RA, Rees JH. J Infect Dis 176:S92

Síndrome de mano-pie. Raro, ocurre en niños con enfermedad de células falciformes. Las falanges metacarpianas y metatarsianas se infartan en las crisis falciformes. Recuperación espontánea en 1-4 semanas, recidivas hasta los 3 años de edad.

1941 Sickle cell anemia, with unusual bone changes. Danford EA, Marr R, Elsey EC. Am J Roentgen 45:223
1995 The hand-foot syndrome in sickle-cell haemoglobinopathy. Babhulkar SS, Pande K, Babhulkar S. JBJS 77B:310

Síndrome de Hand-Schüller-Christian. Raro, idiopático, histiocitosis sistémica con amplitud de síntomas como múltiples lesiones osteolíticas frecuentes en costillas, fémur, cráneo.

1893 Polyuria and tuberculosis. Hand A Jr Arch Pediatr 10:673
1994 Treatment of Langerhans-cell histiocytosis in children. Experience at the Children's Hospital of Nancy. Sessa S, Sommelet D, Lascombes P, Prevot J. JBJS 76A:1513

Hemihipertrofia. Poco común, grupo heterogéneo de síndromes de sobrecrecimiento que incluyen nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, anormalidades endocrinas y cromosómicas que causan hipertrofia de músculos, huesos y vísceras. Pruebas de diagnóstico diferencial con tumores abdominales.

1822 Ueber die Seitliche Asymmetrie im tierischen Körper. Meckel JF. Anatomische physiologische Beobachtungen und Untersuchungen 147 Halle, Renger
1997 Hemihypertrophy. Concepts and controversies. Ballock RT, et al. JBJS 79A:1731

Hemofilia. Poco común, clásica herencia recesiva ligada al cromosoma X, déficit congénito del factor VIII. Varones, con algunas excepciones en mujeres homocigotas, inicio en el nacimiento. Sangrados múltiples, incluyendo hemartros que causan daño articular, contracturas progresivas. Tratamiento profiláctico para prevenir la necesidad de sinovectomía, artoplastias de caderas y reserción de la cabeza de radio, frecuentemente necesarias.

1803 An account of an hemorrhagic disposition existing in certain families. Otto JC. M Repository 6:1
1996 Orthopaedic surgery in hemophilia. 20 Years' experience in Sweden. Lofqvist T, Nilsson IM, Petersson C. CO 332:232
1997 Prophylactic transfusion for hypertrophic synovitis in children with hemophilia. Greene WB, McMillan CW, Warren MW. CO 232:19

Síndrome de Holt-Oram. Autosómica dominante causado por mutación en el gen TBX5 en el cromosoma 12q. Defectos cardiacos congénitos. Mano zamba e hipoplasia radial, sinostosis radiolunar, anomalías en los pulgares y hombros.

1960 Familial heart disease with skeletal malformations. Holt M, Oram S. Br Heart J 22:236
1994 The clinical and genetic spectrum of the Holt-Oram syndrome (heart-hand syndrome) Basson CT, et al. N Engl J Med 330:885

Homocistinuria. Autosómica recesiva. Mutación en el gen que codifica la betasintetasa en el cromosoma 21q. Retraso mental, ectopia del cristalino, anomalías cardiacas, tórax excavado, tromboembolismos, osteoporosis, vértebras en "bacalao", cifoescoliosis, dolicoestenomielia, movilidad articular limitada.

1984 Bone changes in homocystinuria in childhood. Tamburrini O, et al. Radiol Med 70:1293

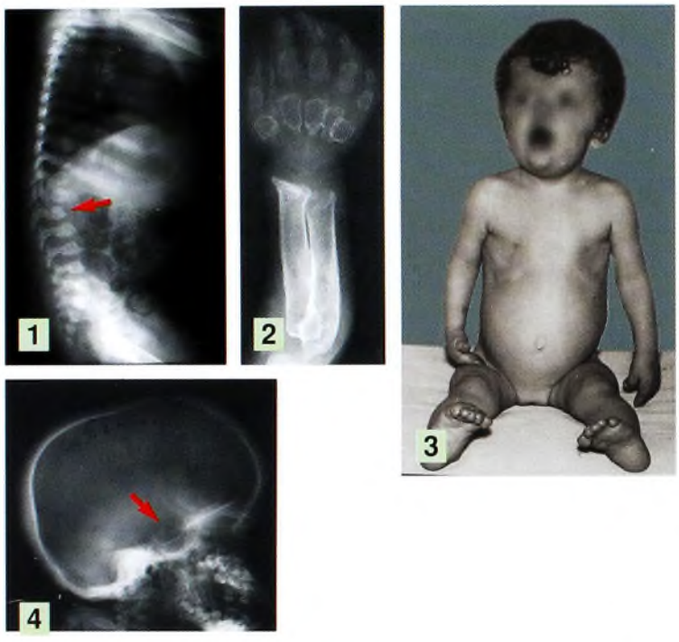
Síndrome de Hunter. También llamado mucopolisacaridosis tipo II, subtipos A y B. Mutación en el gen que codifica la irudonato sulfatasa en el cromosoma Xq. Talla corta, anomalías cervicales, cifosis torácica, contracturas articulares, retraso mental, hipertricosis, enfermedad cardiaca, hepatoesplenomegalia, hernias abdominales.

1917 A rare disease in two brothers. Hunter C. Proc R Soc Med 10:104
1995 Hunter's syndrome as a cause of childhood carpal tunnel syndrome: a report of three cases. Norman-Taylor F, Fixsen JA, Sharrard WJ. JPO-b 4:106
1997 Cervical decompression in mild mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome). O'Brien DP, Cowie RA, Wraith JE. Childs Nerv Syst 13:87

Síndrome de Hurler. También llamado mucopolisacaridosis tipo I, gargolismo, autosómica recesivo. Mutación en el gen que codifica la alfa-L-irudonidasa en el cromosoma 4p. Talla corta, cifosis toracolumbar, coxa vara, contracturas articulares, braquidactilia, ensanchamiento diafisario. Retraso mental, facies tosca, opacidades corneales, insuficiencia respiratoria, enfermedad cardiaca, hepatoesplenomegalia, hernias abdominales. Tratamiento sustitutivo con la enzima o el trasplante de médula ósea mejoran la expectativa de vida.

Figs. inferiores: Síndrome de Hurler que muestra cifosis lumbar (1), huesos anchos y cortos (2), talla corta (3) y fosa pituitaria agrandada (4).

1919 Ueber einen Typ multipler Abartungen, vorwiegend am Skelettsystem. Hurler G. Z Kinderheilkd 24:220
1996 Hip dysplasia in Hurler's syndrome: orthopaedic management after bone marrow transplantation. Masterson EL, et al. JPO 16:731
1996 Spinal problems in mucopolysaccharidosis I (Hurler syndrome). Tandon V, et al. JBJS 78B:938



Hipocondroplasia. Mutación en el receptor 3 del factor de crecimiento de fibroblastos en el cromosoma 4p, como en la acondroplasia. Autosómica dominante, micromielia, macrocefalia, lordosis y estenosis lumbar, contracturas articulares, *genu* varo. Se distingue de la acondroplasia por la ausencia de mano en tridente y por la leve o ausente hipoplasia de la cara.

1988 Hypochondroplasia. Review of 80 cases. Maroteaux P, Falzon P. Arch Fr Pediatr 45:105

Hiperostosis cortical infantil. Véase enfermedad de Caffey.

Enfermedad de Kienböck. Osteocondrosis del semilunar. Véase el Capítulo 9.

1910 Ueber traumatische Malazie des Mondbeins und ihre Folgezustaende: Entartungsformen und Kompressions-frakturen. Kienböck, R. Forschr Roentgen 16:77

Síndrome de Klein-Waardenburg. Anomalía en el gen PAX3. Albinismo parcial, sordomudez, blefarofimosis, contracturas en flexión, sinostosis del carpo, sindactilia, microcefalia, espasticidad, escápula alada.

1950 Albinism partial (leucisme) avec surdi–mutism, blepharophimosis et dysplasie myo–osteo–articulaire. Klein D. Helv Paediatr Acta 5:38

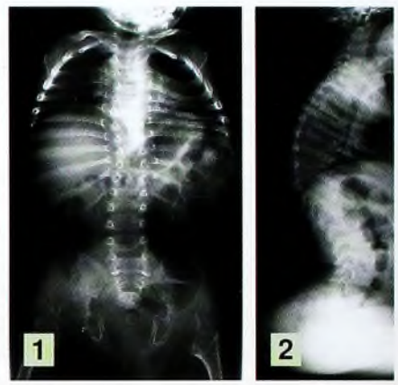
Síndrome de Klippel-Feil. Fallo en la segmentación vertebral cervical con o sin afectación de la columna torácica y lumbar, asociada con hipoacusia, anomalías cardiacas y renales. Véase la página 179.

1912 Un cas d'absence des vertebres cervicales avec cage thoracique remontant jusqua à la base du crane (cage thoracique cervicale). Klippel M, Feil A. Nouv Icon Salpetière 25:223

Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber. Hemangiomas cutáneos asociados con hipertrofia del tejido conectivo y óseo. Fístulas arteriovenosas, linfangiomas y linfedema. La igualación de la longitud de los miembros suele ser necesaria. Véase la página 317.

1900 Naevus variqueux osteohypertrophique. Klippel M, Trenaunay P. Arch Gen Med (Paris) 3:641
1993 Overgrowth management in Klippel-Trenaunay-Weber and Proteus syndromes. Guidera KJ, et al. JPO 13:459
1996 Wound healing in orthopaedic procedures for Klippel-Trenaunay syndrome. Gates PE, Drvaric DM, Kruger L. JPO 16:723

Displasia de Kniest. Mutación del gen COL2A1. Macrocefalia, desprendimiento de retina, hipoacusia, paladar hendido, inestabilidad occipitocervical, cifoescoliosis (1 y 2), degeneración epifisaria en "queso suizo", contracturas articulares, coxa vara, hernias abdominales.



1952 Zur Abgrenzung der Dysostosis enchondrialis von der Chondrodystrophie. Kniest W. Z Kinderheilkd 70: 633
1989 Occipitoatlantal instability in a child with Kniest syndrome. Merrill KD, Schmidt TL. JPO 9:338
1989 Kniest disease and total joint replacement for functional salvage. Sayli U, Brooker AF Jr. Adv Orthop Surg 13:85
1997 Kniest dysplasia: Dr. W. Kniest, his patient, the molecular defect. Spranger J, Winterpacht A, Zabel B. Am J Med Genet 69:79

Síndrome de Kugelber-Welander. También llamado atrofia muscular espinal tipo III. Mutación del gen SMN1, como SMA I. Atrofia y debilidad proximal seguida por los músculos distales, con conservación de la sensibilidad. Diagnóstico por biopsia muscular y EMG. Véase la página 344.

1956 Heredofamilial juvenile muscular atrophy simulating muscular dystrophy. Kugelberg E, Welander L. Arch Neurol Psychiatr 75:500

Síndrome de Larsen. Múltiples luxaciones congénitas, incluyendo rodillas, caderas y columna cervical. Facies de "pez", escoliosis, braquidactilia, pies zambos, calcáneo accesorio y zonas de osificación carpiana. Monitorizar la columna, reducir luxaciones, corregir el pie zambo.

1950 Multiple congenital dislocations associated with characteristic facial abnormality. Larsen LJ, Schottstaedt ER, Bost FC. J Pediatr 37:574
1994 Larsen's syndrome: review of the literature and analysis of thirty-eight cases. Laville JM, Lakermance P, Limouzy F. JPO 14:63

Síndrome de Lemierre. Raro, infección anaerobia sistémica causada por *Fusobacterium necrophorum*. Causa infección orofaríngea aguda, tromboflebitis séptica de la vena yugular interna, sepsis e infecciones metastásicas incluyendo artritis séptica y osteomielitis.

1996 Fusobacterium osteomyelitis and pyarthrosis: a classic case of Lemierre's syndrome. J Stahlman GC, De Boer DK, Green NE. JPO 16:529

Síndrome de Lesch-Nyhan. Ligada al cromosoma X, con déficit de hipoxantina-guanina fosforibosiltansferasa. Retraso mental, automutilaciones, coroatetosis y espasticidad, cálculos urinarios de ácido úrico, anemia megaloblástica, luxación de cadera, escoliosis, fracturas, autoamputaciones, infecciones.

1999 Orthopedic problems in Lesch–Nyhan syndrome. Sponseller, PD, et al. JPO 19:596

Enfermedad de Letterer-Siwe. Familiar, histiocitosis diseminada con inicio grave, incluyendo encefalopatía, hepatoesplenomegalia, compromiso e infiltración pulmonar, mieloptisis con pancitopenia, osteolisis.

1924 Aleukämische Retikulose. Letterer E. Frank Z Pathol 30:377.

Deformidad de Madelung. Alteración del crecimiento de la región volar de la fisis radial y cubital distal que produce acortamiento del antebrazo, subluxación volar y cubital de la mano, con prominencia del cubito distal. Ocurrè en la discondrostosis de Leri-Weill, caracterizada por talla corta, mesomicromielia, contracturas articulares, curvamiento cubital y radial. Véase la página 195.

1878 Die spontane subluxation der hand nach vorne. Madelung OW. Verh Dent Ges Chir 7:259

1966 Dyschondrosteosis, the most common cause of Madelung's deformity. Herdman, RC, Langer LO Jr, Good RA. J Pediat 68:432

1998 Osteotomy of the radius and ulna for the Madelung deformity. Reis FB, et al. JBJS 80B:817

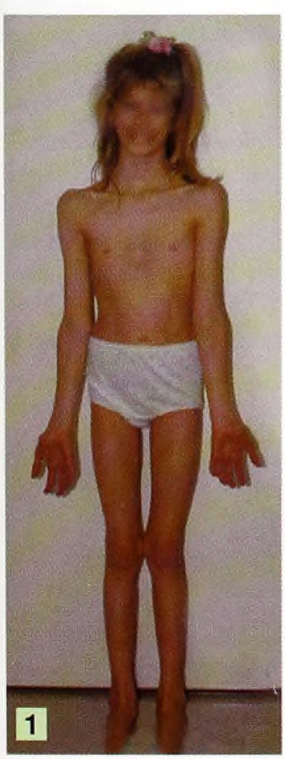
Síndrome de Marfan. Mutación del gen fibrilin-1. Talla alta desproporcionada, dolicocefalia y dolicoestenomielia, que en las manos produce aracnodactilia. Dismorfismo craneofacial, ectopia del cristalino, desprendimiento de retina, anomalías aórticas y valvulares, caja torácica deformada, escoliosis, espondilolistesis, laxitud ligamentosa incluyendo inestabilidad articular y pies planos, protusión acetabular, piel elástica.

Figs. inferiores: Talla y delgadez habitual del síndrome de Marfan (1), paladar alto y arqueado (2) y aracnodactilia (3-4).

1896 Un cas de déformacion congénitale des quatre members, plus prononcée aux extrémités, caracterisée par l'allongement des os avec un certain degre d'amincissment. Marfan AB. Bull Soc Med Hôp Paris 13:220

1995 The thoracolumbar spine in Marfan syndrome. Sponseller PD, Hobbs W, Riley LH III, Pyeritz RE. J Bone Joint Surg 77A:867

1999 Changes in elastic fibers in musculoskeletal tissues of Marfan syndrome: a possible mechanism of joint laxity and skeletal overgrowth. Gigante A, Chillemi C, Greco F. JPO 19:283



Síndrome de Maffucci. Hemangiomas cutáneos y mucosos con encondromatosis (de Ollier). Riesgo de transformación maligna, esquelética (condrosarcoma) y no esquelética. Seguimiento periódico.

1881 Di un caso di encondroma ed angioma multiplo. Contribuzione alla genesi embrionale dei tumori. Maffucci A. Movimiento Medico–Chirurgico Nap 13:399

1988 The Maffucci syndrome. Ben-Itzhak I, et al. JPO 8:345

Síndrome de McCune-Albright. Mutación del gen GNAS 1, displasia poliostótica fibrosa de huesos largos y craneofaciales, manchas café con leche con márgenes irregulares (al contrario que los márgenes regulares vistos en la neurofibromatosis) y pubertad precoz que resulta de una respuesta celular autónoma. Deformidad y fracturas patológicas producidas por displasia fibrosa que requieren intervención ortopédica.

1936 Osteitis fibro–cystica: The case of a nine year old girl who also exhibits precocious puberty, multiple pigmentation of the skin and hyperthyroidism. McCune DJ. Am J Dis Child 52:743

Síndrome de Melnick-Needless. Costillas "en cintilla", huesos largos cortos y curvados con metáfisis inflamadas, laxitud articular y cutánea, escoliosis, exoftalmos, glaucoma, hipoacusia, micrognatia, esclerosis craneal, anomalías cardiacas y genitourinarias.

1966 An undiagnosed bone dysplasia: A 2 family study of 4 generations and 3 generations. Melnick JC, Needles CF. Am J Roentgenol 97:39

1983 Melnick-Needles syndrome: osteodysplasty with kyphoscoliosis. Bartolozzi P, et al. JPO 3:387

1998 Melnick-Needles syndrome. Report of a case. Greco F, et al. Pediatr Med Chir 20:149

Meloreostosis. Esclerosis asimétrica longitudinal de huesos largos, parecida a la cera cayendo por una vela. La inclusión de tejidos periartríticos produce dolor y contracturas deformantes. Se asocian anomalías vasculares en la periferia de los tejidos blandos.

Figs. inferiores: Meloreortosis. Obsérvese la hiperostosis irregular a varios niveles (1-3).

1997 Melorheostosis. Rozencwaig R, Wilson MR, McFarland GB Jr. Am J Orthop 26:83

Síndrome de Mermaid. Véase síndrome de regresión caudal.

Metacondromatosis. Combina características de la encondromatosis y la exostosis hereditaria múltiple. Diferenciada por su escaso potencial maligno y por la dirección de las exostosis hacia fuera de las articulaciones adyacentes. Pueden producirse cambios en las caderas que se asemejan a la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

1985 Metachondromatosis: report of four cases. Bassett GS, Cowell HR. JBJS 67A:811

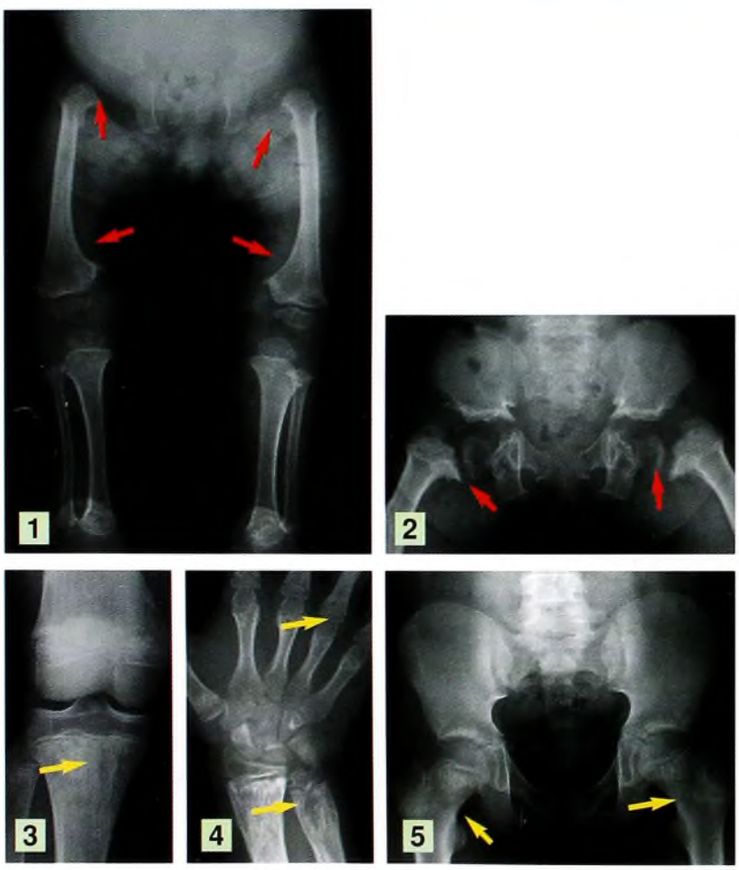
Condrodisplasia metafisaria. La inclusión metafisaria conduce a contracturas articulares y curvamiento, incluyendo coxa y *genu* varo. Varios tipos, incluyendo el Schmidt, que resulta de la mutación del gen COL10A1, y el Jansen, que provoca la mutación del receptor de la hormona paratiroidea.

Tabla inferior: Tipos de condrodisplasias metafisarias. La forma principal con herencia AD (autosómica dominante), AR (autosómica recesiva), SP (esporádica), características clínicas y gravedad.

Figs. inferiores: Tipo Schmidt (flechas rojas). Obsérvese la coxa vara y los defectos metafisarios (1-2), tipo McKusick (flechas amarillas). Adviértanse los cambios metafisarios y las epífisis en forma de cono (3-5).

1963 Le formes partielles de la dysostose metaphysaire. Maroteaux P, Savart P, Lefebre J, et al. Presse Med 71:1523

		Características clínicas	
Schmidt	AD	Talla corta, coxa vara, *genu* varo	Moderado
McKusick	AR	Mod. talla corta, laxitud artic., pelo fino	Moderado
Jansen	Sp	Talla muy corta, defor. ósea severa	Grave
		Mala absorción y neutropenia	
		Retinitis pigmentosa y braquidactilia	



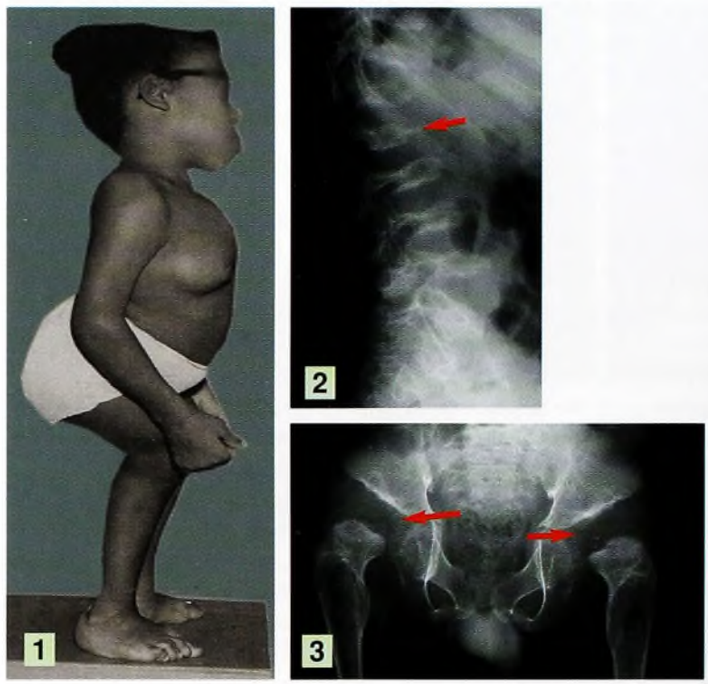
Möbius II. Raro, anomalías cromosómicas, diplejía facial congénita, forma de artrogriposis, parálisis facial, atrofia de paladar y lengua, posible ausencia de músculos pectorales, pies zambos, sindactilia.

1880 von Graefe A. Graefe–Saemisch Handbuch, 6:60 Leipzig, Engelmann
1996 Möbius syndrome: electrophysiologic studies in seven cases. Aradeh S, et al. Muscle Nerve 19:1148

Síndrome de Morquio-Brailsford. Mucopolisacaridosis tipo IV, el subtipo A causado por déficit de N-acetilgalactosamina-6-sulfatasa, mientras que el subtipo B, por déficit de B-galactosidasa. Caracterizado por opacidad corneal, hipoacusia, enfermedad valvular aórtica, hipoplasia de odontoides con inestabilidad cervical superior, cifoescoliosis, platiespondilia, desarreglos articulares, incluyendo displasia de cadera. Véase mucopolisacaridosis.

Figs. inferiores: Síndrome de Morquio. Rasgos típicos incluyendo talla corta (1), platiespondilia (2) y alas ilíacas inflamadas (3).

1929 Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. Morquio L. Bull Soc Pediatr Paris 27:145
1996 Occipito-atlanto-axial fusion in Morquio-Brailsford syndrome. A ten-year experience. Ransford AO, et al. JBJS 78B:307
1997 A review of Morquio syndrome. Mikles M, Stanton RP. Am J Orthop 26:533



Síndrome del bebé moldeado. El síndrome del bebe moldeado comprende: moldeamiento de la cabeza (plagiocefalia), obliteración pélvica con pérdida unilateral de la abducción de cadera en flexión y, ocasionalmente, escoliosis, tortícolis y orejas de murciélago. Las caderas son radiológicamente normales y no requieren el tratamiento de la luxación o la displasia congénita.

1984 The hip in the moulded baby syndrome. Good C, Walker G. JBJS 66B:491

Mucopolisacaridosis. Anomalía en la degradación de mucopolisacáridos, produciéndose el cúmulo intracelular y excreción urinaria de éstos. Se distinguen varios tipos.

Tabla inferior: Mucopolisacaridosis. Principales características de las diferentes enfermedades.

	Características clínicas
I-H Hurler	Grave, incluye SNC, vísceras, esqueleto, progresiva
I-S Scheie	Contracturas articulares, CI, talla y supervivencia normal
II Hunter	Varones, similar al Hurler, pero menos grave
III Sanfilippo	Como el Scheie, pero con retraso mental
IV Morquio	CI normal, talla corta, laxitud articular, inestabilidad cervical
VI Maroteaux –Lamy	Como el síndrome de Hurler, pero con CI normal e inflamación de la epífisis de la cabeza femoral
VII Sly	Puede ser reconocido en el periodo neonatal

Displasia epifisaria múltiple (MED). Mutación en los genes COL9A2 y en la matriz de la proteína oligomérica del cartílago. Los arcos costales están levemente formados, la forma de Fairbank es la más grave. Moderada talla corta, inteligencia normal, formación epifisaria retrasada e irregular que produce osteoartritis prematura, braquidactilia, vértebras ovoides. La afectación epifisaria múltiple la distingue de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

1935 Generalized disease of skeleton. Fairbank, HAT. Proc R Soc Med 28:1611
1937 Studien ueber hereditaere, multiple Epiphysenstoerungen. Ribbing S. Acta Radiol Suppl 34:1
1992 Early diagnosis of multiple epiphyseal dysplasia. Ingram RR. JPO 12:241
1998 Stature and severity in multiple epiphyseal dysplasia. Haga N, et al. JPO 18:394

Sinostosis múltiple. Mutación del gen de Noggin. Sinostosis múltiples, incluidos los codos, dedos, cintura y pies, produciendo múltiples fusiones tarsales. Braquidactilia, luxación de la cabeza del radio, uñas hipoplásicas, hipoacusia, deformidad torácica.

1972 La maladie des synostoses multiples. Maroteaux P, Bouvet JP, Briard ML. Nouv Presse Med 1:3041

Miositis osificante progresiva. También llamada fibrodisplasia osificante progresiva. Osificación heterotópica del músculo estriado, en craneocaudal, axial hacia apendicular y proximal a distal, produciendo dolor e inflamación. Malformación del *hallux*, clinodactilia, defectos de reducción de todos los dedos, anomalías vertebrales cervicales, hipoacusia, calvicie. No existe tratamiento efectivo.

1982 Fibrodysplasia ossificans progressiva. The clinical features and natural history of 34 patients. Connor JM, Evans DA. JBJS 64B:76
1998 Fibrodysplasia (myositis) ossificans progressiva. Clinical lessons from a rare disease. Smith R. CO 346:7

Síndrome de rótula-uña. Mutación de la proteína LIM-homeodomaina LMX1B. Autosómica dominante, malformación de las uñas, ausencia o hipoplasia rotuliana, cuernos iliacos, movimientos del codo limitados con luxación de la cabeza radial. Puede asociarse a nefropatía.

Figs. inferiores: Características típicas del síndrome rodilla-uña incluidas la ausencia o hipoplasia de rótula y uñas displásicas (1-2).

1933 An hereditary arthrodysplasia associated with hereditary dystrophy of the nails. Turner JW. JAMA 100:882
1991 Nail patella syndrome: a review of 44 orthopedic patients. Guidera KJ, et al. JPO 11:73

Neurofibromatosis (NF). Tipo 1, causada por la mutación del gen de neurofibromina. Tipo 2, causada por la mutación del gen de schwanomina. La tipo 2 se caracteriza por pocas lesiones periféricas pero muchas intracraneales, incluyendo neurinoma del acústico. Los neurofibromas simples se desarrollan de las células de Schwan y de tejido fibroso y raramente producen déficit. Los neurofibromas plexiformes que están altamente vascularizados producen desfiguramiento y gigantismo que pueden requerir intervención quirúrgica, tal como igualación de miembros. Las manchas café con leche tienen bordes regulares (al contrario de los irregulares del síndrome de McCune-Albright). La escoliosis puede ser idiopática o distrófica. El primero se trata como tal. El segundo se caracteriza por una angulación corta y aguda, erosiones óseas por lesiones intraespinales y ectasia dural, e inestabilidad vertebral. Los vendajes no tienen utilidad, y están indicadas la fusión anterior precoz junto con la posterior, debido al riesgo de seudoartrosis. Véase la página 181. La seudoartrosis frecuentemente afecta a la tibia, presentándose con un curvamiento anterior. Se trata con vendaje profiláctico y fijación medular con injerto óseo después de la fractura. Véase la página 127.

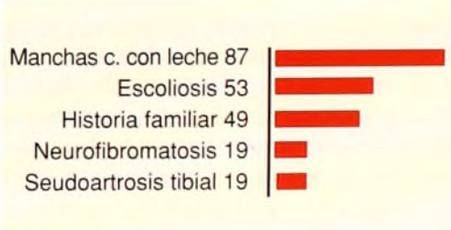
Tabla inferior: Muestra las características necesarias para establecer el diagnóstico de neurofibromatosis. Para el tipo 1 hacen falta dos o más criterios.

Gráfico inferior: Muestra las características de la neurofibromatosis. De Simone, et al. (1988)-Orthopedic Center.

Figs. inferiores: Características típicas de la neurofibromatosis con curvamiento tibial anterior (1), seudoartrosis tibial (2) y sobrecrecimiento de tejido subcutáneo y erosión ósea en la mano (3).

1986 Long-term follow-up of von Recklinghausen neurofibromatosis. Survival and malignant neoplasms. Sorensen SA, Mulvihill JJ, Nielsen A. N Engl J Med 314:1010
1994 Pathophysiology of spinal deformities in neurofibromatosis. An analysis of seventy-one patients who had curves associated with dystrophic changes. Funasaki H, et al. JBJS 76A:692
1995 Spinal tumors in patients with neurofibromatosis type 2: MR imaging study of frequency, multiplicity, and variety. Mautner VF, et al. AJR Am J Roentgenol 165:951
1997 Spine update. The management of scoliosis in neurofibromatosis. Kim HW, Weinstein SL. Spine 22:2770

Caract. clínicas - Se requieren dos o más para el diagnóstico	
Manchas café con leche	6 o más > 5mm
Neurofibroma	2 o más o un neurinoma plexiforme aislado
Pecas	en axilas o región inguinal
Glioma óptico	
Nódulos de Lisch	(hamartoma de iris) 2 o más
Lesión ósea	típica para NF1
Historia familiar	familiares de primer grado para NF1



Enfermedad de Niemann-Pick. Actividad deficiente de la enzima que cataliza la división de esfingomielina en fosforilcolina y ceramida. La acumulación de esfingomielina en la glía y células reticuloendoteliales produce la enfermedad en el sistema nervioso central, incluyendo retraso mental y crisis, y hepatoesplenomegalia con ascitis e infecciones recidivantes. Se distinguen cinco tipos: clásica infantil (tipo A), visceral (tipo B), subaguda o juvenil (tipo C), variante de Nueva Escocia (tipo D), adulto (tipo E).

1914 Ein Unbekanntes. Niemann A. Krankheitbild. Jahrb Kinderh NF 29:1

Síndrome de Nievergelt. Micromielia caracterizada por sinostosis radiocubital, luxación de cabeza de cúbito y radio, tibia y peroné romboidales, fusión astragalina y sinostosis metatarsiana, braquidactilia, camptodactilia.

1944 Positiver Vaterschafs nachweis auf Grund erblicher Missbildungen der Extremitäten. Nievergelt K. Arch Klaus Stift Vererbungforsch 19:157
1989 Longitudinal tibial epiphyseal bracket in Nievergelt syndrome. Burnstein MI, et al. Skeletal Radiol 18:121

Síndrome de displasia oculodentodigital. Incluye camptodactilia del meñique, sindactilia del anular y el meñique, afalangia de los pies, compresión espinal con tetraparesia espástica.

1998 The different appearance of the oculodentodigital dysplasia syndrome. Thomsen M, et al. JPO-b 7:23

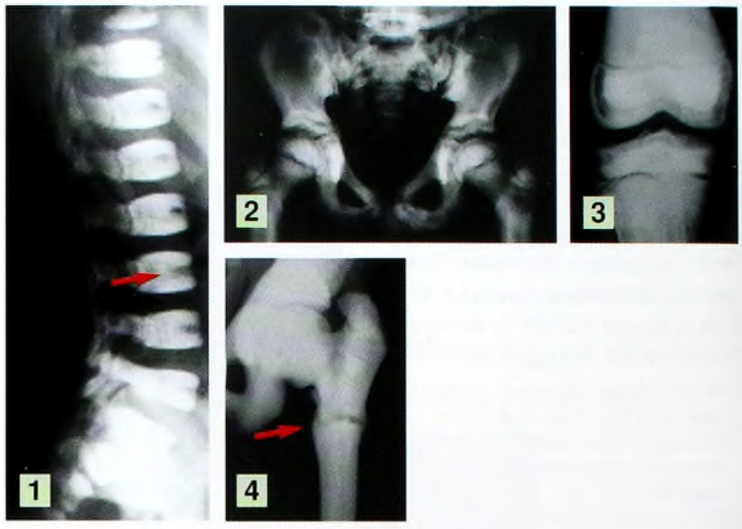
Enfermedad de Ollier. Encondromatosis múltiple en las metáfisis de huesos largos, que suele ser asimétrica, deformante e inhibe el crecimiento. La transformación maligna a condrosarcoma se ve en el 10%-30%. Manos y pies suelen estar afectados. Algunas intervenciones ortopédicas incluyen igualar los miembros y la osteotomía angular.

1899 De la dyschondroplasia. Bull Soc Chir (Lyon) 3:22
1982 Ollier's Disease. An assessment of angular deformity, shortening, and pathological fracture in twenty-one patients. Shapiro JBJS 64A:95
1987 Bone sarcomas associated with Ollier's disease. Liu J, et al. Cancer 59:1376
1998 Ollier's disease: varus angulation at the lower femur and its management. Chew DK, Menelaus MB, Richardson MD. JPO 18:202

Osteopetrosis. También llamada enfermedad de los huesos de mármol, enfermedad de Albers-Schönberg. La disfunción de los osteoclastos produce una reabsorción ósea deficitaria. Cuando se invade la médula ósea se produce la pancitopenia e infecciones. La compresión de los nervios craneales produce ceguera y sordera. La hematopoyesis extramedular produce hepatoesplenomegalia. El recambio óseo anormal produce fracturas patológicas. La esclerosis impide la fijación ósea. Autosómica recesiva, o maligna, hay formas de inicio en la infancia. Está causada por la mutación en la subunidad vacuolar TCIRG1. El tratamiento es el trasplante de medula ósea. La forma del adulto es autosómica dominante y es más benigna.

Figs. de la siguiente columna: La columna muestra muescas anteriores (1), hueso en el hueso (2-3), y densidad ósea con fractura (4).

1904 Roentgenbilder einer seltenen Knochenerkrankung. Albers–Schönberg H. München Med Wochenschr 51:365
1995 Bilateral nonunited femoral neck fracture in a child with osteopetrosis. Steinwender G, Hosny GA, Koch S, Grill F. JPO-b 4 :213
1995 Long-term treatment of osteopetrosis with recombinant human interferon gamma. Key LL, et al. N Engl J Med 332:594
1997 Martin RP, Deane RH, Collett V. Spondylolysis in children who have osteopetrosis JBJS 79A:1685



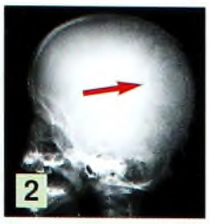
Osteogénesis imperfecta. Osteocondrodisplasia mortal más común. Causada por la mutación del gen del colágeno tipo I. La localización de la mutación en la molécula de colágeno, así como el tipo de mutación, determina el fenotipo. El fenotipo refleja la distribución de colágeno tipo I en el hueso, dientes y tejido conectivo como escleras, ligamentos y tendones, y piel. El fenotipo leve se explica por deficiencia haploide, o disminución de la cantidad normal de colágeno. Los fenotipos graves se explican por mutación dominante negativa, que produce cadenas anormales de colágeno entre cadenas normales, por lo que previene la formación de colágeno normal. Cuatro tipos clínicos (véase tabla), divididos en A o B según la presencia o ausencia de dentinogenesis imperfecta. Múltiples fracturas producen acortamiento y deformidad incluyendo la tibia en "sable" y el fémur en "acordeón". Incremento de tejido: el hueso laminar y la hipercelularidad producen debilidad ósea, con rápida curación. Fijación medular con vástago sólido o telescopado para las fracturas y combinado con osteotomías para los huesos deformados. Inmovilización para evitar la carga del hueso y la inflamación de articulaciones. El potencial ambulatorio es directamente proporcional a la edad de inicio e inversamente proporcional a la deformidad. Fusión precoz para la escoliosis. La instrumentación en la columna se ve dificultada por la fragilidad ósea. No hay tratamiento efectivo para la invaginación basilar. Alteración auditiva conductiva (otoesclerosis) y sensitiva. Los bifosfonatos pueden retrasar el inicio y reducir el número de fracturas. Huesos wormianos, vértebras en bacalao, hipertermia maligna con anestesia.

Tabla inferior: Muestra los tipos de osteogénesis imperfecta. Basado en Sillence, *et al.* (1979).

Figs. página siguiente: Características radiográficas de la osteogénesis imperfecta. Forma tipo 2 letal (1); huesos wormianos (2); OI tipos 4,5 (3-4); tipo 3 con fijación IM (5); y columna lateral (6), nótese el vástago en el fémur.

1979 Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. Sillence DO, Senn A, Danks DM. J Med Gen 16:101
1998 The Nicholas Andry Award–The molecular pathology of osteogenesis imperfecta. Cole WG. CO 343:235
1998 Osteogenesis imperfecta. Kocher MS, Shapiro F. J Am Acad Orthop Surg 6:225
2000 The Sofield-Miller operation in osteogenesis imperfecta. Li YH, Chow W, Leong JCY. JBJS 82B:11

Tipo	1	2	3	4
Herencia	dominante	nueva mut.	recesiva	dominante
Frecuencia	40%	10%	30%	20%
Gravedad	leve	letal	progresiva	deformante
Escleras	azules	azules	blancas	blancas
Ambulatorio	sí	-	raro	variable



Enfermedad de Panner. Osteocondritis disecante del *capitulum*. Véase la página 193.

1927 An affection of the capitellum humeri resembling Calve–Perthes disease of the hip. Panner HJ. Acta Radiol (Stockh) 8:617

1995 Panner's disease: X-ray, MR imaging findings and review of the literature. Stoane JM, et al. Comput Med Imaging Graph 19:473

Síndrome de Pfeiffer. También llamado acrocefalosindactilia, tipo V. Mutación en el gen de los receptores 1-2 del factor de crecimiento de fibroblastos. La polidactilia la distingue del síndrome de Apert. La afectación de manos y pies la distingue del síndrome de Crouzon. Craneosinostosis con cráneo en "torre", sindactilia de manos y pies con pulgares ensanchados, anormalidades vertebrales cervicales, sinostosis radiohumeral, hidrocefalia y malformación de Chiari.

1964 Dominante erbliche Akrocephalosyndactylie. Pfeiffer RA. Z Kinderheilkd 90:301

1996 Cervical spine in Pfeiffer's syndrome. Anderson PJ, et al. J Craniofac Surg 7:275

Síndrome de Poland. Sinbraquidactilia asociada con aplasia de la cabeza esternal del músculo pectoral mayor. Problema estético más que funcional. La ausencia de otros músculos del hombro puede limitar la reconstrucción quirúrgica y necesitar una RMN preoperatoria. Como etiología se ha propuesto el daño vascular en el útero, la llamada secuencia de rotura de la arteria subclavia. Se ha descrito un caso bilateral.

1841 Deficiency of the pectoral muscles. Poland A. Guy Hosp Rep 6:191

1982 Anatomical findings in the hands of patients with Poland's syndrome. Senrui H, Egawa T, Horiki A. JBJS 64A:1079

1986 Subclavian artery supply disruption sequence: hypothesis of a vascular etiology for Poland, Klippel-Feil, and Moebius anomalies. Bouwes Bavinck JN, Weaver DD, Am J Med Genet 23:903

Pterigio poplíteo. "Ala" en la fosa poplítea produciendo contractura en flexión y posible subluxación de la tibia sobre el fémur. El pterigio poplíteo puede ser parte del largo "músculo calcaneoisquiático". Sindactilia simple, uñas bífidas. El pterigio produce alteración facial y genital. Tratamiento con liberación y extensión de la rodilla, utilizando la estructura de Ilizarov. Alta tasa de recidiva.

1869 Sur un vice conformation trés-rare de la lévre inférieure. Trélat V. J Med Chir Pract 40:442

1990 Popliteal pterygium syndrome: an orthopedic perspective. Oppenheim WL, et al. JPO 10:58

Síndrome de Prader-Willi. Causado por la delección de las copias paternas de genes SNRPN impresos. Escaso movimiento fetal, retraso mental, escaso desarrollo neonatal seguido por polifagia y obesidad, talla corta, hipersalivación, hipoventilación, hipogonadismo, criptorquidia, cifoescoliosis, manos y pies pequeños, hipotonía, hiporreflexia.

1956 Ein Syndrom von Adipositas, Kleinwuchs, Kryptochidismus, und Oligophrenia nach myatonieartigem Zustand in Neugeborenenalter. Prader A, Labhart A, Willi H. Schbweitz Med Wochenschr 86:1260

1989 Scoliosis surgery in the Prader-Willi syndrome. Rees D, et al. JBJS 71B:685

Síndrome de Proteus. Difuso, hipertrofia unilateral o local de tejidos que conduce a gigantismo de tronco y/o miembros. Tumores vasculares o linfáticos en la piel y el tejido subcutáneo. La intervención ortopédica consiste en igualar los miembros y en la descompresión y fusión de la estenosis vertebral y cifoescoliosis.

1907 Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Wieland E. Jahrb Kinderheilk 65:519

1992 Proteus syndrome: musculoskeletal manifestations and management: a report of two cases. Demetriades D, et al. JPO 12:106

Pseudoacondroplasia. Mutación del gen de la matriz proteica oligomérica del cartílago. Recuerda a la acondroplasia con cara adelgazada. Otras características distinguidas incluyen hipoplasia odontoidea, produciéndose inestabilidad, ausencia de estenosis vertebral lumbar.

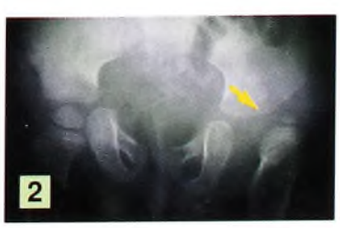
1984 Pseudoachondroplasia: biochemical and histochemical studies of cartilage. Pedrini-Mille A, Maynard JA, Pedrini VA. JBJS 66A:1408

Síndrome de Prune Belly. Las vísceras protuyen a través de la pared abdominal, laxa y carente de músculos, piel quebradiza. Obstrucción urinaria, criptorquidia, ano imperforado, cardiopatías congénitas, tórax deformado. Luxación de cadera refractaria, pies en porra, escoliosis, astrágalo vertical y tortícolis muscular congénito.

Figs. inferiores: Véase la apariencia típica del abdomen en el síndrome de Prune Belly (1) y la luxación de cadera (2), que son comunes y difíciles de tratar por la tendencia a recidivar.

1993 Orthopedic aspects of prune belly syndrome. Green NE, Lowery ER, Thomas R. JPO 13:496

1995 The orthopaedic manifestations of prune-belly (Eagle-Barrett) syndrome. Brinker MR, Palutsis RS, Sarwark JF. JBJS 77A:251



Síndrome de pterigio. "Alas" en el cuello, en los pliegues de flexión de miembros y entre los dedos. Escoliosis, defectos de la segmentación vertebral, camptodactilia, sindactilia, astrágalo vertical, hipoplasia muscular, tórax deformado. El pterigio deforma los genitales. Labios y paladar hendidos, anomalías cardiacas y gastrointestinales. Liberación precoz del pterigio para restringir la incapacidad. Fusión precoz para la escoliosis. Evalúe la columna con RMN y los riñones con ecografía, preoperatoriamente. Las formas múltiples y letales se distinguen como autosómicas recesivas de la forma poplítea, que es autosómica dominante.

Tabla inferior: Principales características del síndrome de pterigio.

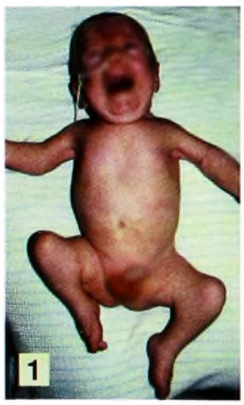
Figs. inferiores: Observe las membranas en las rodillas de un recién nacido (1) y el múltiple pterigio (2) típico de estos síndromes.

1988 Multiple pterygium syndrome. An overview. Ramer JC, Ladda RL, Demuth WW. Am J Dis Child 142:794

1992 Treatment of multiple pterygium syndrome. McCall RE, Budden AB. J Orthopedics 15:1417

Síndromes de pterigio

Múltiple	Raro, recesivo, talla corta, afecta al SNC, escoliosis, pies en porra, pterigio múltiple
Poplíteo	Raro, dominante, pterigio en cara, genitales y rodillas desde la pelvis hasta el talón, interv. temprana de liberación
Letal	Formas severas



Picnodisostosis. Mutación del gen de catepsina K. Talla corta, dismorfismo craneofacial con retraso en el cierre de fontanelas, hiperdensidad o esclerosis ósea, la fragilidad ósea que conduce a fracturas de estrés, clavículas displásicas, luxación de cadera, espondilolistesis, acrolistesis falángica.

1992 Pycnodysostosis. Orthopedic aspects with a description of 14 new cases. Edelson JG, et al. CO 280:263

Síndrome de Pyle. Véase condrodisplasia metafisaria.

Distrofia simpaticorrefleja (DSR). Disfunción autonómica que produce una respuesta desproporcionada frente a estímulos dolorosos, incluyendo disestesias, vasodilatación o vasoconstricción y edema en estadio agudo, seguido por atrofia, inflamación y osteopenia en estadio crónico. Véase la página 58.

1990 Reflex sympathetic dystrophy in children. Dietz FR, Mathews KD, Montgomery WJ. CO 258:225

1992 Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. Wilder RT, et al. JBJS 74A:910

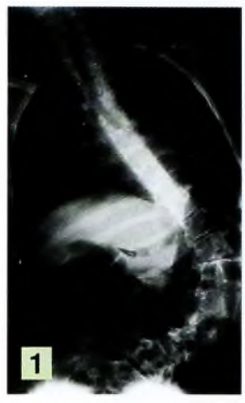
Síndrome de Rett. Mutación del gen de la proteína-2, ligadora de metil-CpG. Inicio a los 6-18 meses. La forma dominante, ligada al cromosoma X, afecta a las niñas. Encefalopatía progresiva, crisis, autismo, movimientos estereotipados de las manos, espasticidad, hiperreflexia. La escoliosis no es fácil de tratar y se trata con fusión a la pelvis, metacarpianos y metatarsianos cortos, contracturas articulares.

Figs. inferiores: Síndrome de Rett. Obsérvese la gran escoliosis antes (1) y después de la fusión (2).

1968 Ueber ein cerebral–atrophisches. Syndrom bei Hyperammonaemie. Rett A. Monatsschr Kinderheilkd 116:310

1989 Orthopedic aspects of Rett syndrome: a multicenter review. Loder RT, Lee CL, Richards BS. JPO 9:557

1994 Scoliosis in Rett syndrome. Huang TJ, Lubicky JP, Hammerberg KW. Orthop Rev 23:9



Síndrome de Riley-Day. Véase disautonomía familiar.

Síndrome de Rubinstein-Taybi. Mutación del gen coactivador de la transcripción de la proteína ligadora de CREB. Pulgares y *hallux* anchos, retraso psicomotor, anomalías vertebrales y escoliosis, epífisis de cabeza femoral luxada, hipoplasia e inestabilidad rotuliana, anomalías cardiacas y genitourinarias, hirsutismo.

1963 Broad thumbs and toes and facial abnormalities: A possible mental retardation syndrome. Rubinstein JH, Taybi H. Am J Dis Child 105:588

1987 Surgical treatment of the thumb in the Rubinstein-Taybi syndrome. Wood VE, Rubinstein JH. J Hand Surg Br 12:166

1998 Instability of the patellofemoral joint in Rubinstein-Taybi syndrome. Mehlman CT, Rubinstein JH, Roy DR. JPO 18:508

1999 Duplicated longitudinal bracketed epiphysis "kissing delta phalanx" in Rubinstein–Taybi syndrome. Wood VE, Rubinstein J. JPO 19:603

Síndrome de Sanfilippo. Véase mucopolisacaridosis.

Síndrome SAPHO. Sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteitis.

1999 The SAPHO syndrome in children: a rare cause of hyoperostosis and osteitis. Letts M, et al. JPO 19:297

Síndrome de Silver-Russell. Hemihipertrofia, asimetría corporal, anomalías en manos y pies, que incluyen braquidactilia, clinodactilia, sindactilia. Anomalías vertebrales, escoliosis, epífisis de cabeza femoral luxada, displasia de cadera. Cara pequeña y triangular, desarrollo sexual variable.

1953 Syndrome of congenital hemihypertrophy, shortness of stature, and elevated urinary gonadotropins. Silver KH, et al. Pediatrics 12:368

1954 A syndrome of "intra-uterine" dwarfism recognizable at birth with craniofacial dysostosis, disproportionately short arms and other anomalies. Russell A. Proc R Soc Med 47:1040

Síndrome de rótula pequeña. También llamada displasia isquiorrotuliana, síndrome coxopodorrotuliana. Hipoplasia e inestabilidad rotuliana, hipoplasia isquiática, braquidactilia y ensanchamiento de membrana interdigital en el pie.

1996 The 'small-patella' syndrome. Hereditary osteodysplasia of the knee, pelvis and foot. Dellestable F, et al. JBJS 78B:63

Displasia espondiloepimetafisaria. Varios tipos. Micromielia, retraso de la osificación epifisaria, metáfisis de huesos tubulares acampanadas, laxitud articular, cifoescoliosis, pie zambo, paladar hendido, desprendimiento de retina.

1990 Spine deformity in spondyloepimetaphyseal dysplasia. Winter RB, Bloom BA. JPO 10:535

1995 Dominant mutations in the type II collagen gene, COL2A1, produce spondyloepimetaphyseal dysplasia, Strudwick type. Tiller GE, et al. Nature Genet 11:87

Displasia espondiloepifisaria. Mutación del gen del colágeno tipo II. Grupo heterogéneo. Retraso de la osificación epifisaria, hipoplasia, inestabilidad atlantoaxial. Cifoescolisis y coxa vara, contracturas articulares, hipotonía, paladar hendido, desprendimiento de retina y sordera neurosensorial.

Tabla inferior: Esta clasificación está basada en las recomendaciones de Wynne-Davies (1985).

1966 Dysplasia spondyloepiphysaria congenita. Spranger JW, Wiedemann HR. Helv Paediat Acta 21:598

1985 Atlas of General Affections of the Skeleton. Wynne-Davies, R. Longman.

1990 Tandem duplication within a type II collagen gene (COL2A1) exon in an individual with spondyloepiphyseal dysplasia. Tiller GE, et al. Proc Nat Acad Sci 87:3889

Displasia espondiloepifisaria

Congénita	Grave, muy pequeño, tronco pequeño, cambios epifisarios y metafisarios, coxa vara, paladar hendido, sordera
Tardía	Ligada al cromosoma, afecta a las articulaciones proximales, inicio tardío, no grave, sólo en varones
Tardía	Dominante y recesiva. Como la ligada al cromosoma X
Tardía	Artropatía progresiva, recesiva, clínicamente como AJR

Displasia espondilometafisaria. Grupo heterogéneo. Los cuerpos vertebrales se extienden por debajo de los pedículos como "una escalera abierta". Las metáfisis de huesos largos con forma acampanada se parecen al raquitismo. Espondilopatía, cifoescoliosis, hipoplasia, coxa vara. Subclasificado según el retraso de osificación del cuello femoral y trocánter mayor, en grave, moderado o leve.

1967 La dysostose spondylo-metaphysaire. Kozlowski K, et al. Presse Med 75:2769

1991 The spondylometaphyseal dysplasias. A tentative classification. Maroteaux P, Spranger J. Pediatr Radiol 21:293

Síndrome de Stickler. Tres tipos: I, causado por mutación del gen del colágeno tipo II; II y III, causados por mutación del colágeno XI. También llamado artroofmamopatía hereditaria, por las osteoartritis y las anormalidades oculares. Espondilopatía y cifoescoliosis, rasgos marfanoides, que incluyen aracnodactilia y protusión acetabular.

1990 Stickler syndrome. Bennett JT, McMurray SW. JPO 10:760

Displasia de Streeter. Véase síndrome de la banda amniótica.

Síndrome de Taybi. También llamado síndrome otopalatodigital tipo I: sordera de conducción, paladar hendido, ensanchamiento de las falanges distales de pulgares de manos y pies con uñas pequeñas, ligado al X, talla corta, leve deficiencia mental, dismorfismo craneofacial, extensión limitada del codo, espina bífida, sinostosis carpiana, osificación del centro accesorio de la base del segundo hueso metatarsiano.

1962 Generalized skeletal dysplasia with multiple anomalies. Taybi H. Am J Roentgenol Rad Ther Nucl Med 88:450

Síndrome del túnel del tarso. Raro, pie en supinación. A menudo usan muletas, buenos resultados con la cirugía.

1982 The tarsal tunnel syndrome in children. Albrektsson B, Rydholm A, Rydholm U. JBJS 64B:215

Síndrome de trombocitopenia y agenesia de radio (TAR). Trombocitopenia, aplasia de radio y mano zamba, luxación de cadera, subluxación y rigidez de rodilla, anomalías cardíacas. Se diferencia del síndrome de Fanconi por la ausencia de panmielopatía, leucemia, anomalías del pulgar y pigmentaciones de la piel.

1956 Kongenitale hypoplastische Thrombopenie mit Radius-Aplasie, ein Syndrom multipler Abartungen. Gross H, et al. Neue Oest Z Kinderheilk 1:574

1999 Management of thrombocytopenia-absent radius (TAR) syndrome. McLaurin TM, et al. JPO 19:289

Enfermedad de Trevor. Véase displasia epifisaria hemimélica.

Displasia tricorrinofalángica. Mutación de la proteína zinc del dedo, que es un factor de transcripción putativo. Pelo fino, nariz piriforme, epífisis falángicas conoides con braquidactilia.

1966 Das Tricho-rhino-phalangeal Syndrom. Giedion A. Helv Paediat Acta 21:475

1986 The trichorhinophalangeal dysplasia syndrome: report of eight kindreds, with emphasis on hip complications, late presentations, and premature osteoarthrosis. Beals RK, Bennett RM. JPO 6:133

1995 Hip pathology in the trichorhinophalangeal syndrome. Dunbar JD, Sussman MD, Aiona MD. JPO 15:381

Síndrome de Turner. También llamado síndrome XO. Mujeres de talla corta, disgenesia gonadal con retraso en el desarrollo sexual, retraso mental, linfedema, cuello ancho, tórax ancho con aumento de separación de los pezones, anormalidades de codo y rodilla, que incluyen cúbito valgo e inestabilidad fémororrotuliana, luxación de cadera, braquidactilila, anormalidades cardíacas y renales.

1938 A syndrome of infantilism, congenital webbed neck, and cubitus valgus. Turner HH. Endocrinology 23:566

1994 Recurrent dislocation of the patella in Turner's syndrome. Mizuta H, et al. JPO 14:74

1996 Leg lengthening in Turner dwarfism. Trivella GP, Brigadoi F, Aldegheri R. JBJS 78B:290

Asociación VACTERL. Acrónimo ampliado de VATER. Anormalidades vertebrales (hemivértebras), atresia anal, anomalías cardíacas (defecto del tabique), fístula traqueoesofágica, anomalías renales (atresia uretral, agenesia renal), anomalías de los miembros-aplasia radial, origen proximal del pulgar, hexadactilia, hipoplasia humeral, hidrocefalia, escoliosis.

1972 The VATER association: vertebral defects, anal atresia, tracheoesophageal fistula with esophageal atresia, radial dysplasia. Quan, L, Smith, DW. Birth Defects Orig Art Ser VIII(2):75

1986 Orthopaedic aspects of the VATER association. Lawhon SM, MacEwen GD, Bunnell WP. JBJS 68:424

Síndrome de Van Neck. Inflamación dolorosa de la sincondrosis isquiopubiana. Normalmente una reacción por estrés, pero puede parecer osteomielitis. Hallazgo casual en la radiografía que puede ser confundido con una neoplasia.

1988 The scintigraphic and radiographic appearance of the ischiopubic synchondroses in normal children and in osteomyelitis. Kloiber R, et al. J Pediatr Radiol 18:57

1995 Swollen ischiopubic synchondrosis: a dilemma for the radiologist. Kozlowski K, Hochberger O, Povysil B. Australas Radiol 39:224

Síndrome velocardiofacial. También llamado síndrome Shprintzen. Paladar hendido, anomalías cardiacas, facies típica. Otros hallazgos incluyen deterioro intelectual, talla baja, pérdida de audición, hipotonía, escoliosis, pie zambo, anomalía de Sprengel, laxitud articular, aracnodactilia.

1978 A new syndrome involving cleft palate, cardiac anomalies, typical facies, and learning disabilities; velo-cardio-facial syndrome. Shprintzen RJ, et al. Cleft Palate J 15:56

1999 Musculoskeletal abnormalities in velocardiofacial syndrome. Pollard ME, et al. JPO 19:607

Síndrome de la cara amimética. Véase síndrome de Freeman-Sheldon.

Bibliografía

Aase JM, *Diagnostic Dysmorphology* Plenum Medical Books NY, London.1990.

Ainsworth SR, Aulicino PL. A survey of patients with Ehlers-Danlos syndrome. Clin Orthop 1993;286:250-256.

Akbarnia BA, Gabriel KR, Beckman E, et al. Prevalence of scoliosis in neurofibromatosis. Spine 1992;17(Suppl 8):S244-S248.

Alter BP. Arm anomalies and bone marrow failure may go hand in hand. J Hand Surg 1992;17A:566-571.

Andrisano A, Soncini G, Calderoni PP, et al. Critical review of infantile fibrous dysplasia: Surgical treatment. J Pediatr Orthop 1991;11:478-481.

Baraitser M, Reardon W, Oley C, et al. Femoral hypoplasia unusual facies syndrome with preaxial polydactyly. Clin Dysmorphol 1994;3:40-45.

Beals RK, Rolfe B. VATER association: A unifying concept of multiple anomalies. J Bone Joint Surg 1989; 71A:948-950.

Boers GH, Polder TW, Cruysberg JR, et al. Homocystinuria versus Marfan's syndrome: The therapeutic relevance of the differential diagnosis. Neth J Med 1984;27:206-212.

Bowen JR, Ortega AK, Ray S, et al. Spinal deformities in Larsen's syndrome. Clin Orthop 1985;197:159-163.

Brinker MR, Palutsis RS, Sarwark JF. The orthopaedic manifestations of prune-belly (Eagle-Barrett) syndrome. J Bone Joint Surg 1995;77A:251-257.

Brochstein JA, Shank B, Kernan NA, et al. Marrow transplantation for thrombocytopenia-absent radii syndrome. J Pediatr 1992;121:587-589.

Burke SW, French HG, Roberts JM, et al. Chronic atlantoaxial instability in Down syndrome. J Bone Joint Surg 1985;67A:1356-1360.

Calvert PT, Edgar MA, Webb PJ: Scoliosis in neurofibromatosis: The natural history with and without operation. J Bone Joint Surg 1989;71B:246-251.

Cetta G, Ramirez F, Tsipouras P (eds). Third international conference on osteogenesis imperfecta. Ann N Y Acad Sci 1988;543:1-185.

Chestnut R, James HE, Jones KL. The VATER association and spinal dysraphia. Pediatr Neurosurg 1992;18:144-148.

Cohen MM Jr. Further diagnostic thoughts about the Elephant Man. Am J Med Genet 1988;29:777-782.

Cole DE. Psychosocial aspects of osteogenesis imperfecta: An update. Am J Med Genet 1993;45:207-211.

Cole WG. Etiology and pathogenesis of heritable connective tissue diseases. J Pediatr Orthop 1993;13:392-403.

Craig JB, Govender S. Neurofibromatosis of the cervical spine: A report of eight cases. J Bone Joint Surg 1992;74B:575-578.

Crawford AH. Pitfalls of spinal deformities associated with neurofibromatosis in children. Clin Orthop 1989;245:29-42.

Crawford AH Jr, Bagamery N. Osseous manifestations of neurofibromatosis in childhood. J Pediatr Orthop 1986;6:72-88.

Dent JA, Patterson CR. Fractures in early childhood: Osteogenesis imperfecta or child abuse? J Pediatr Orthop 1991;11:184-186.

Dugdale TW, Renshaw TS. Instability of the patellofemoral joint in Down syndrome. J Bone Joint Surg 1986;68A: 405-413.

Egelhoff JC, Bates DJ, Ross JS, et al. Spinal MR findings in neurofibromatosis types 1 and 2. Am J Neuroradiol 1992;13:1071-1077.

Ernhart CB, Sokol RJ, Martier S, et al. Alcohol teratogenicity in the human: A detailed assessment of specificity, critical period, and threshold. Am J Obstet Gynecol 1987;156:33-39.

Field RE, Buchanan JA, Copplemans MG, et al. Bone-marrow transplantation in Hurler's syndrome: Effect on skeletal development. J Bone Joint Surg 1994;76B:975-981.

Funasaki H, Winter RB, Lonstein JB, et al. Pathophysiology of spinal deformities in neurofibromatosis: An analysis of seventy-one patients who had curves associated with dystrophic changes. J Bone Joint Surg 1994;76A: 692-700.

Gamble JG. Hip disease in Hutchinson-Gilford progeria syndrome. J Pediatr Orthop 1984;4:585-589.

Goldberg MJ. Spine instability and the Special Olympics. Clin Sports Med 1993;12:507-515.

Graham JM Jr, Hanson JW, Darby BL, et al. Independent dysmorphology evaluations at birth and 4 years of age for children exposed to varying amounts of alcohol in utero. Pediatrics 1988;81:772-778.

Green NE, Lowrey ER, Thomas R. Orthopaedic aspects of prune-belly syndrome. J Pediatr Orthop 1993;13:496-501.

Guidera KJ, Borrelli J Jr, Raney E, et al. Orthopaedic manifestations of Rett syndrome. J Pediatr Orthop 1991; 11:204-208.

Guidera KJ, Satterwhite Y, Ogdan JA, et al. Nail patella syndrome: A review of 44 orthopaedic patients. J Pediatr Orthop 1991;11:737-742.

Gutmann DH, Collins FS. The neurofibromatosis type I gene and its protein product, neurofibromin. Neuron 1993;10:335-343.

Hall JG, Reed SD, Rosenbaum KN, et al. Limb pterygium syndromes: A review and report of eleven patients. Am J Med Genet 1982;12:377-409.

Hanscome DA, Winter RB, Lutter L, et al. Osteogenesis imperfecta: Radiographic classification, natural history, and treatment of spinal deformities. J Bone Joint Surg 1992;74A:598-616.

Hsu LCS, Lee PC, Leong JCY. Dystrophic spinal deformities in neurofibromatosis: Treatment by anterior and posterior fusion. J Bone Joint Surg 1984;66B:495-499.

Jaffer Z, Nelson M, Beighton P. Bone fusion in the foetal alcohol syndrome. J Bone Joint Surg 1981;63B:569-571.

Johnson JP, Carey JC, Gooch WM III, et al. Femoral hypoplasia-unusual facies syndrome in infants of diabetic mothers. J Pediatr 1983;102:866-872.

Jones KL, Robinson LK. An approach to the child with structural defects. J Pediatr Orthop 1983;3-238-244.

Joseph KN, Kane HA, Milner RS, et al. Orthopaedic aspects of the Marfan phenotype. Clin Orthop 1992; 277:251-261.

Joubin J, Pettrone CF, Pettrone FA. Cornelia de Lange's syndrome: A review article (with emphasis on orthopedic significance). Clin Orthop 1982;171:180-185.

Laville MB, Lakermance P, Limouzy F. Larsen's syndrome: A review of the literature and analysis of thirty-eight cases. J Pediatr Orthop 1994;14:63-73.

Malkawi H, Tarawneh M. The whistling face syndrome, or craniocapotarsal dysplasia: Report of two cases in a father and son and review of the literature. J Pediatr Orthop 1982;3:364-369.

Mandell GA, Harcke HT, Scott CI, et al. Protusio acetabuli in neurofibromatosis: Nondysplastic and dysplastic forms. Neurosurgery 1992;30:552-556.

Marini JC. Osteogenesis imperfecta: Comprehensive management. Adv Pediatr 1988;35:391-426.

Marion RW, Wiznia AA, Hutcheon RG, et al. Fetal AIDS syndrome score: Correlation between severity of dysmorphism and age at diagnosis of immunodeficiency. Am J Dis Child 1987;141:429-431.

Mathoulin C, Gilbert A, Azze RG. Congenital pseudarthrosis of the forearm: Treatment of six cases with vascularized fibular graft and a review of the literature. Microsurgery 1993;14:252-259.

McGroy BJ, Amadio PC, Dobyns JH, et al. Anomalies of the fingers and toes associated with Klippel-Treaunay syndrome. J Bone Joint Surg 1991;73A:1537-1546.

Mitnick JS, Axelrod FB, Genieser NB, et al. Aseptic necrosis in familial dysautonomia. Radiology 1982;142:89-91.

Moen C. Orthopaedic aspects of progeria. J Bone Joint Surg 1982;64A:542-546.

Naidu S, Murphy M, Moser HW, et al. Rett syndrome: Natural history in 70 cases. Am J Med Genet 1986;1(Suppl):61-72.

Nicholls RD. Genomic imprinting an uniparental disomy in Angelman and Prader-Willi syndromes: A review. Am J Med Genet 1993;46:16-25.

Olive PM, Whitecloud TS III, Bennett JT. Lower cervical spondylosis and myelopathy in adults with Down's syndrome. Spine 1988;13:781-784.

Oppenheim WL, Larson KR, McNabb MB, et al. Popliteal pterygium syndrome: An orthopaedic perspective. J Pediatr Orthop 1990;10:58-64.

Ostrowski DM, Eilert RE, Waldstein G. Congenital pseudarthrosis of the ulna: A report of two cases and a review of the literature. J Pediatr Orthop 1985;5:463-467.

Pilarski RT, Pauli RM, Engber WD. Hand-reduction malformation: Genetic and syndromic analysis. J Pediatr Orthop 1985;5:274-280.

Pueschel SM, Moon AC, Scola FH. Computerized tomography in persons with Down syndrome and atlantoaxial instability. Spine 1992;17:735-737.

Pueschel SM, Scola FH. Atlantoaxial instability in individuals with Down syndrome: Epidemiologic, radiographic, and clinical studies. Pediatrics 1987;80;555-560.

Pueschel SM, Scola FH, Pezzullo JC. A longitudinal study of atlanto-dens relationships in asymptomatic individuals with Down syndrome. Pediatrics 1992;89:1194-1198.

Pyeritz RE, Fishman EK, Bernhardt BA, et al. Dural ectasia is a common feature of the Marfan syndrome. Am J Hum Genet 1988;43:726-732.

Rees D, Jones MW, Owen R, et al. Scoliosis surgery in Prader-Willi syndrome. J Bone Joint Surg 1989;71B:685-688.

Robin GC. Scoliosis in familial dysautonomia. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst 1984;44:16-26.

Sirois JL III, Drennan JC. Dystrophic spinal deformity in neurofibromatosis. J Pediatr Orthop 1990;10:522-526.

Skovby F. Homocystinuria: Clinical, biochemical and genetic aspects of cystathionine beta-synthase and its deficiency in man. Acta Pediatr Scand Suppl 1985;321: 1-21.

Snodgrass SR. Cocaine babies: A result of multiple teratogenic influences. J Child Neurol 1994;9:227-233.

Soriano RM, Weisz I, Houghton GR. Scoliosis in the Prader-Willi syndrome. Spine 1988;13:2009-2011.

Spiegel PG, Pekman WM, Rich BH, et al. The orthopedic aspects of the fetal alcohol syndrome. Clin Orthop 1979;139:58-63.

Sponseller PD, Hobbs W, Riley LH III, et al. The thoracolumbar spine in Marfan syndrome. J Bone Joint Surg 1995;77A:867-876.

Stevenson GW, Hall SC, Palmieri J. Anesthetic considerations for patients with Larsen's syndrome. Anesthesiology 191;75:142-144.

Stricker S. Musculoskeletal manifestations of Proteus syndrome: Report of two cases with literature review. J Pediatr Orthop 1992;12:667-674.

Strong ML, Wong-Chung J. Prophylactic bypass grafting of the prepseudarthrotic tibia in neurofibromatosis. J Pediatr Orthop 1991;11:757-764.

Treble NJ, Jensen FO, Bankier A, et al. Development of the hip in multiple epiphyseal dysplasia: Natural history and susceptibility to premature osteoarthritis. J Bone Joint Surg 1990;72B:1061-1064.

Van Regemorter N, Dodion J, Druart C, et al. Congenital malformations in 10,000 consecutive births in a university hospital: Need for genetic counseling and prenatal diagnosis. J Pediatr 1984;104:386-390.

Vaughn RY, Selinger AD, Howell CG, et al. Proteus syndrome: Diagnosis and surgical management. J Pediatr Orthop 1993;28:5-10.

White KS, Ball WS, Prenger EC, et al. Evaluation of the craniocervical junction with Down syndrome: Correlation of measurements obtained with radiography and MR imaging. Radiology 1993;186:377-382.

Wilde PH, Upadhyay SS, Leong JC. Deterioration of operative correction in dystrophic spinal neurofibromatosis. Spine 1994;19:1264-1270.

Winter RB, Lonstein JE, Anderson M. Neurofibromatosis hyperkyphosis: A review of 33 patients with kyphosis of 80 degrees or greater. J Spinal Disord 1988;1:39-49.

Zimmerman EF. Substance abuse in pregnancy: Teratogenesis. Pediatr Ann 1991;20:541-547.

Capítulo 16 – Técnicas

Introducción 367
Traumatológicas 368
- Tracción cutánea 368
- Tracción esquelética 369
- Resección parcial de la placa fisaria 370
- Reducción y fijación en las fracturas de tobillo .. 371
- Fijación IM flexible en las fracturas femorales .. 372
- Fijación percutánea en las fracturas supracondíleas 373
- Reducción de las fracturas del cóndilo lateral .. 374
- Reducción y fijación en las fracturas del cuello del radio 375
- Reducción cerrada de las fracturas de antebrazo . 376
- Fijación IM flexible en las fracturas de antebrazo 377
- Retirada de un cuerpo extraño 378

Drenajes 379
- Artrocentesis 379
- Drenaje de una articulación séptica 380
- Drenaje en la osteomielitis 381

Retirada 382
- Retirada del material de osteosíntesis 382

Yesos 383
- Colocación de un yeso de espica 383

Pie 384
- Tratamiento de Ponseti para el pie zambo 384
- Liberación posteromedial-lateral 386
- Liberación posteromedial limitada en el pie zambo 388
- Técnicas de elongación del tríceps 389
- Corrección del juanete 390
- Resección de la fusión tarsiana 391
- Elongación del calcáneo 392
- Fusión subastragalina y técnicas de artrodesis .. 393

Tibia 394
- Osteotomía rotacional de la tibia distal 394
- Osteotomía tibial proximal 395

Rodilla 396
- Realineación rotuliana 396
- Técnica hemiepifisaria 397
- Momento adecuado para la epifisiodesis (Moseley) 398
- Epifisiodesis 399

Fémur 400
- Osteotomía del varo femoral 400
- Osteotomía intertrocantérea rotacional 401

Cadera 402
- Osteotomía de Pemberton 402
- Osteotomía de Salter 403
- Aumento del espacio acetabular 404
- Descarga de la cadera en la parálisis cerebral ... 405
- Reducción cerrada de la DCC 406
- Abordaje medial para la reducción abierta 407
- Fijación del deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral 408

Tumores 409
- Tratamiento del quiste óseo unicameral 409

Cuello y miembro superior 410
- Liberación bipolar en la tortícolis muscular 410

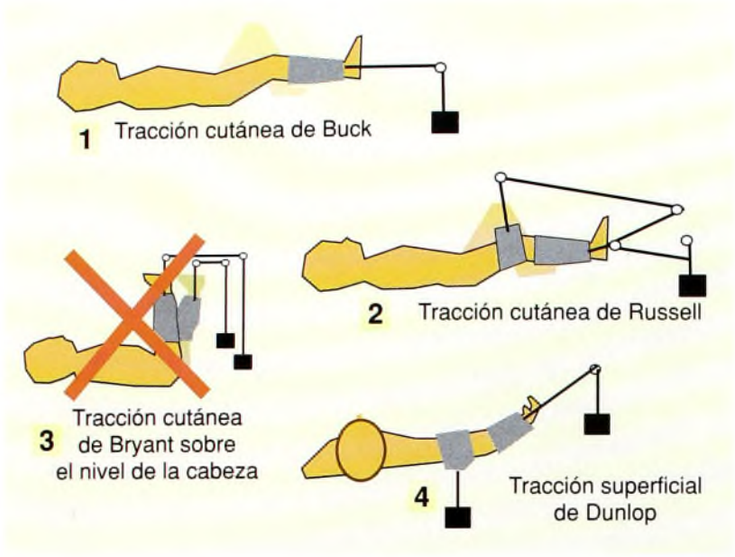
Columna 411
- Fusión en la espondilolistesis 411

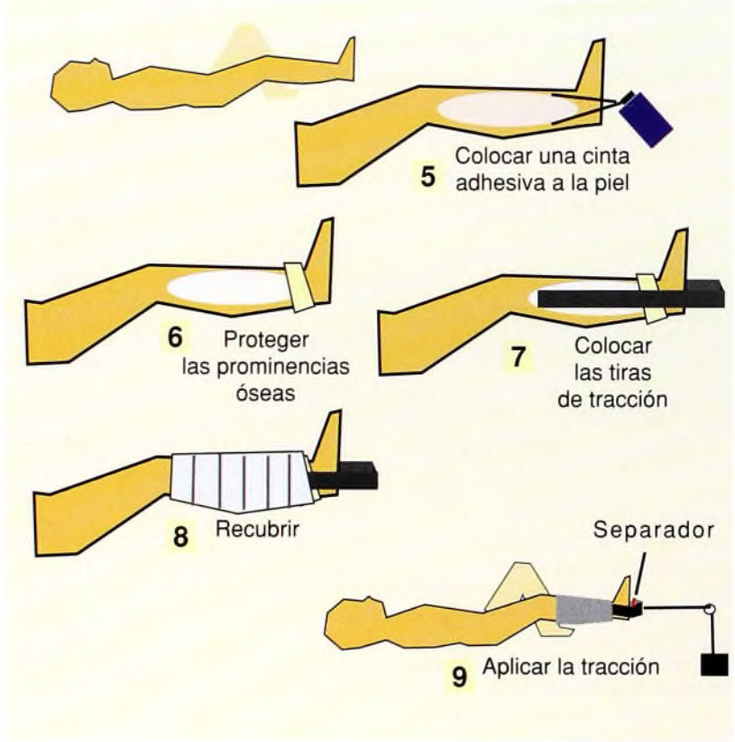
Gráfico de líneas rectas 412

Introducción

El número de técnicas en cirugía traumatológica pediátrica es inmenso. Muchas técnicas son combinaciones o modificaciones para tratar de la mejor forma el problema específico del niño. En esta sección, se presentan las técnicas más comunes. Además, en ocasiones se muestra la trascendencia de las opciones para considerar más de un método de corrección. Como el traumatólogo o el residente están familiarizados con las técnicas quirúrgicas y los dispositivos de fijación, no se tratarán estas cuestiones. Los principios generales del tratamiento quirúrgico se tratan en el Capítulo 3. Para más información, consulte la bibliografía o pregunte a nuestros asesores por correo electrónico.

Las técnicas quirúrgicas en traumatología pediátrica son numerosas y variadas.





Tracción cutánea

La tracción cutánea fue una de las primeras técnicas de tratamiento en la traumatología. Actualmente se usa principalmente en el tratamiento del traumatismo. Su uso ha disminuido, pero todavía tiene su aplicación ocasional.

Indicaciones para la tracción cutánea

Tratamiento inicial. La tracción de Buck [1] proporciona la alineación temporal mientras se espera el tratamiento definitivo. Las indicaciones actuales incluyen la fractura del fémur antes de la colocación del yeso en espica o de la fijación quirúrgica. Los deslizamientos inestables pueden tratarse primero con tracción superficial mientras se coloca una fijación interna.

Tratamiento definitivo. La tracción de Russell [2 y 10] es el tipo habitual para el tratamiento de niños jóvenes con fracturas de diáfisis femoral. La tracción de Bryant sobre la cabeza [3] fue utilizada para tratar las fracturas femorales en los niños. Debido al riesgo de compromiso vascular, este tratamiento se ha dejado de utilizar. La tracción de Dunlop [4] a veces se usa para tratar las fracturas supracondíleas de húmero.

Fracturas con contraindicaciones quirúrgicas. El edema excesivo, la presencia de ampollas en la fractura o las heridas superficiales infectadas pueden contraindicar o, por lo menos retrasar, la fijación interna.

Tracción cervical temporal. La tracción de la cabeza puede usarse como tratamiento inicial de tortícolis aguda y subluxación rotatoria.

Técnica

Aplique el adhesivo a la piel [5] si es necesario.

Rellene los maléolos o las prominencias óseas [6] antes de colocar la cinta de la tracción.

Coloque cintas de tracción recubiertas de espuma en la piel [7]. Seleccione una cinta grande para reducir la fuerza por unidad de área.

Recubra para fijar las cintas de tracción [8]. Aplique uniformemente con una presión limitada. Evite utilizar todo el rollo del material. Use sólo una o dos capas de recubrimiento. Corte y deseche el material sin usar.

Aplique fuerza cuidadosamente, sólo la suficiente como para alinear el miembro [9].

Coloque separadores para evitar la presión sobre el maleolo o muñeca.

Coloque soportes para elevar el miembro. Puede ser una almohada por debajo de la rodilla o cabestrillos con apoyos independientes.

Complicaciones que hay que evitar

Repase las posibles complicaciones. Pueden aparecer ampollas por debajo de las cintas de tracción o del vendaje, o una compresión excesiva puede producir una gran comprensión de los vasos o del nervio. La colocación cuidadosa, evitando la compresión excesiva y la tracción, y un buen cuidado de enfermería minimizará los riesgos.

Control

El **estado de la piel.** Examine diariamente la superficie cutánea por debajo del vendaje durante los primeros días.

Estado vasculonervioso. Examine diariamente. Compruebe la dorsiflexión del primer dedo del pie para evaluar la función del nervio peroneal.

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1998 Management of subtrochanteric fractures of the femur in children. Theologis TN, Cole WG. JPO 18:22

1996 Compartment syndrome as a complication of skin traction in children with femoral fractures. Janzing H, Broos P, Rommens P. J Trauma 41:156

1994 Comparison of inpatient and outpatient traction in developmental dislocation of the hip. Camp J, Herring JA, Dworezynski C. JPO 14:9

1993 Skeletal fixation: a review. Vangsness CT Jr, Hunt TJ. Bull Hosp Jt Dis 52:44

1987 Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children. A long-term study. Aronson DD, Singer RM, Higgins RF. JBJS 69A:1435

Tracción esquelética

Aplique la tracción directamente sobre el hueso. Las modificaciones incluyen agujas únicas o múltiples, uso de tornillos (tibia superior y cúbito proximal) y las agujas combinadas con marcos especiales (halo de tracción).

Indicaciones de la tracción esquelética

Normalmente se elige la tracción esquelética en vez de la tracción cutánea cuando se va a necesitar más peso o durante más tiempo. La indicación más común es la tracción 90°/90° en el tratamiento de la fractura proximal o diafisaria del fémur [1 y 12], la tracción con agujas del olécranon en el tratamiento de la fractura supracondílea [2 y 13] y la tracción de la columna con una combinación halo-clavo [3].

Técnica

Se selecciona la **inclinación de la tracción** o el marco. Las inclinaciones pueden ser sólo simples para sujetar justo la aguja o especialmente diseñadas para agujas de pequeño diámetro.

Selección de las agujas. Seleccione una aguja que encaje con la inclinación de la tracción. Las agujas lisas se insertan y se quitan más fácilmente, pero pueden moverse en el hueso. Las agujas lisas se pueden colocar con anestesia local y quitarse en la consulta. Las agujas canuladas habitualmente requieren o de más sedación o de anestesia general para ponerlas o quitarlas.

Localización de la inserción. Evite las placas de crecimiento. Para las fracturas femorales, colóquela en la metáfisis distal, habitualmente en el margen superior de la rótula.

Posición del miembro durante la inserción [4]. Evite la tensión sobre la piel o fascia manteniendo el miembro en la posición requerida para el tratamiento.

Preparación de la piel. Utilice yodo al 1% o similar [5].

Anestesia. Infiltre un anestésico local en la fascia superficial y periostio de las zonas de entrada y salida de la aguja [6].

Coloque las agujas en ángulo recto al eje de tracción [7 y 8].

Relaje la tensión de la piel con un escalpelo afilado. Algunos recomiendan aplicar una crema antibiótica cerca de la entrada y salida de las agujas a través de la piel.

Coloque el vendaje para proteger la zona de la aguja [9].

Aplique tracción inclinada. Estreche la inclinación para reducir el potencial de movimiento lateral en las agujas lisas [10].

Cierre del vendaje con fieltro u otro material, si es necesario para evitar que se resbale en la aguja lisa.

Coloque pesos para mantener el miembro [11].

Cuidados posteriores

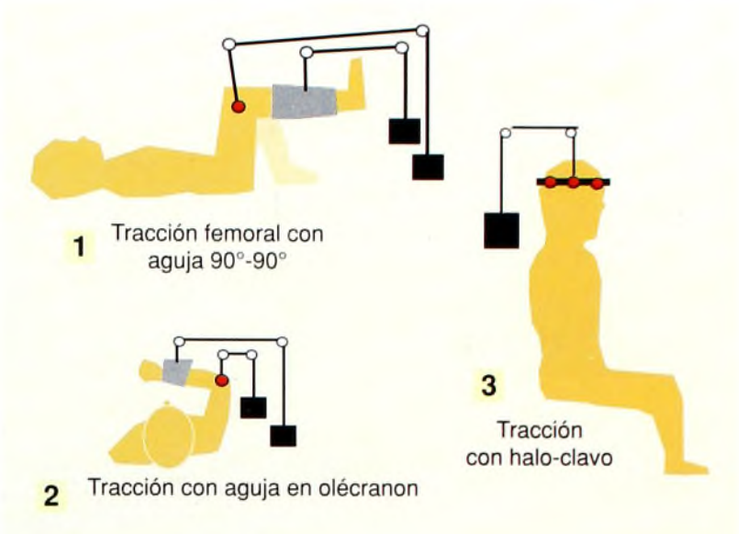
Examine y limpie diariamente las localizaciones de las agujas. Si las agujas se inflaman o se infectan, primero retire cualquier tensión de la piel o fascia subyacente, realice un cultivo de las heridas y administre los antibióticos que sean necesarios.

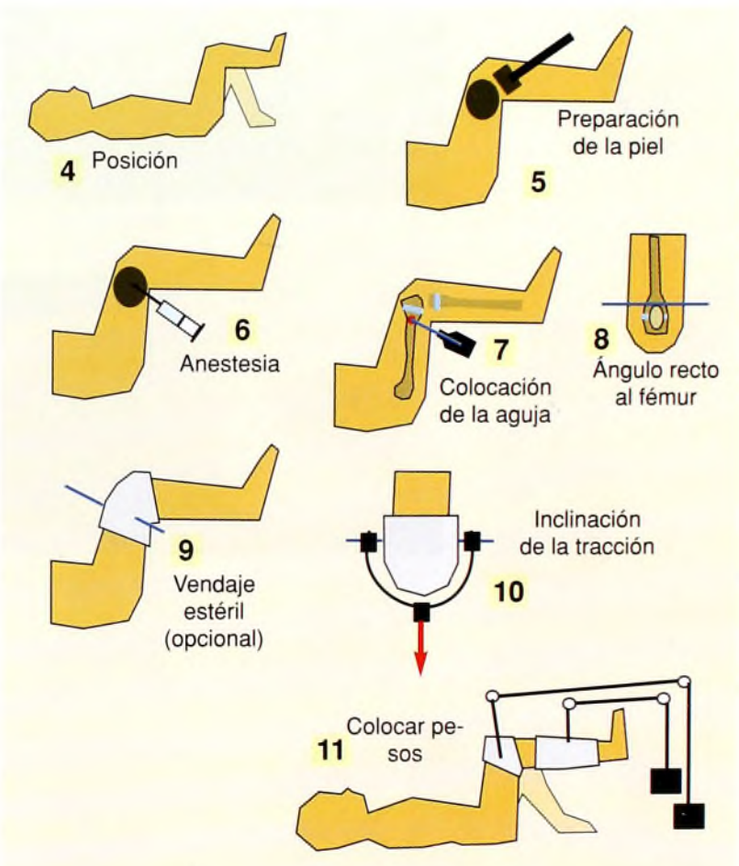
Retirada de las agujas

Corte la aguja al nivel superficial en la zona de la salida. Quite la aguja con un martillo. Cubra con un vendaje protector.

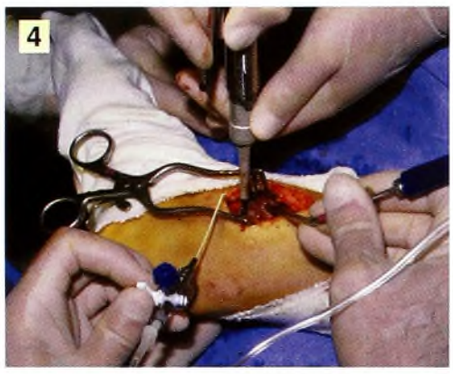
Elimine las adherencias

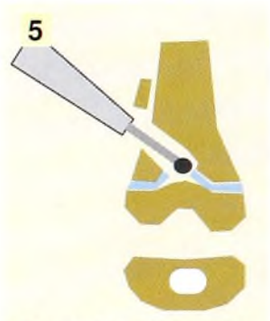
Separe las adherencias entre la dermis y la fascia subyacente con un escalpelo afilado. Esto libera la piel y permite que la grasa hipodérmica rellene el espacio entre piel y fascia, reduciendo así el riesgo de una cicatriz residual deprimida y antiestética.





Placa central





Resección de la placa

Grasa en la cavidad

Dos años después

Resección parcial de la placa fisaria

Indicaciones

Extirpe placas que ocupen menos del 50% de la fisis y que tengan todavía dos años de crecimiento. Una vez resecada, el crecimiento óseo puede estar acelerado, normal, retrasado o ausente. Los resultados dependerán de la localización de la placa, su tamaño y la firmeza de la placa de crecimiento adyacente. Tras una buena resección pueden producirse algunas correcciones en la angulación. Esta corrección raramente excede los 10°. En caso de deformidad inaceptable que exceda los 10°, hay que realizar una osteotomía simultánea. La osteotomía no sólo puede corregir la deformidad adquirida sino también facilitar la resección de la placa.

Planificación preoperatoria

Valore la deformidad clínicamente y la imagen de la placa. La valoración clínica incluye la determinación de la diferencia de longitud y la deformidad angular en los tres planos. Demuestre la reducción con un diagrama ortopédico. Determine la edad ósea del niño. Evidencie la deformidad con las radiografías [1]. El estudio bilateral comparativo en la misma radiografía es útil. Observe la placa en las reconstrucciones del TC o RM [2]. En la RM, la fisis (flecha blanca) es anormal en el lado lateral (flecha roja). Una porción de la fisis (el segmento de la flecha amarilla) ha sido reemplazada por una placa ósea. Estime el tamaño y localización de la placa con reconstrucciones sagitales y frontales o utilizando plantillas para hacer estas determinaciones con más precisión. Algún programa de *software* puede hacer este cálculo generando una imagen plana transversal de la fisis que proporciona esta imagen. Asegúrese de la situación exacta y del tamaño de la placa antes de la resección [3]. Basándose en la situación de la placa, programe el abordaje quirúrgico. Disponga de un taladro de aire, irrigación salina abundante, buena iluminación, radioscopia y un espejo dental [4].

Técnica

Cubra con paños el miembro para permitir la movilidad libre y la exposición del sitio de resección de la placa y retirada de la grasa. Marque el sitio de la fisis con el intensificador de imagen. Si está indicada, realice una osteotomía. Aproxime la placa a través de la osteotomía o a una ventana metafisaria [5]. Usando el taladro de aire, y guiada por la imagen, haga una ventana de aproximadamente 1 centímetro de diámetro y amplíe la ventana hacia el puente. Localice la fisis normal adyacente a la placa. Utilice el extremo del aspirador con irrigación para limpiar cualquier resto óseo en la fisis. Identifique la placa viendo el cartílago normal en ambos lados de la lesión. Extirpe la placa. Cuando se ve todo el cartílago fisario normal por la ventana quirúrgica, se completa la resección. Coloque la grasa hipodérmica para recubrir [6]. Esto puede hacerse desde el campo quirúrgico, por detrás de la rodilla, o por los pliegues posteriores. Se visualiza la cavidad ósea para evitar supuraciones. Se coloca injerto de grasa para rellenar la cavidad completamente [7], proporcionando hemostasia y asegurando una interposición completa. Se repara con injerto cortical. Se cierran las partes blandas por encima de la ventana cortical reparada. Se cierra la herida y se coloca un yeso. Inmovilice durante 2-8 semanas dependiendo de la extensión de la resección. Limite la actividad hasta que la fuerza del hueso se recupere. Después de la resección de la placa, se desarrolla una nueva fisis ocupando el lugar de la placa anterior, y el crecimiento se reinicia [8]. Controle con radiografías comparativas en AP.

Asesores científicos

Ham Peterson, e-mail: peterson.hamlet@mayo.edu
Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1996 MR imaging of physeal bars. Borsa JJ, Peterson HA, Ehman RL. Radiology 199:683
1996 Comparison of various interpositional materials in the prevention of transphyseal bone bridge formation. Martiana K, et al. CO 325:218
1992 Surgical technique of physeal bar resection. Birch JG. Instr Course Lect 41:445
1990 Physeal bar resections after growth arrest about the knee. Kasser JR. CO 255:68
1990 Partial physeal growth arrest: treatment by bridge resection and fat interposition. Williamson RV, Staheli LT. JPO 10:769
1984 Partial growth plate arrest and its treatment. Peterson HA. JPO 4:246
1975 An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children and its experimental basis. Langenskiöld A. JBJS 57B:325

Reducción y fijación en las fracturas de tobillo

Fracturas no desplazadas

Trate la fractura no desplazada con un yeso durante 6 semanas. Coloque un yeso isquiopédico con la rodilla flexionada aproximadamente 30°. Repita las radiografías en un plazo de 1 y 2 semanas para confirmar que la reducción se mantiene. Después de 3 semanas, el yeso puede sustituirse por un yeso corto para caminar. Continúe la inmovilización hasta completar un total de 6 semanas.

Fracturas metafisarias y de Salter-Harris 1 y 2

Estas fracturas de tobillo no requieren una reducción anatómica. La cantidad de desplazamiento aceptable depende de la edad del niño. Las deformidades en varo o valgo en un niño mayor deben corregirse mientras que el remodelamiento puede estar incompleto. A veces se necesita una fijación interna.

Fracturas desplazadas S-H 3 y 4

Las fracturas desplazadas más de 2 mm requieren una reducción. Evalúe el grado de desplazamiento con radiografías oblicuas o con un TC si el grado de desplazamiento es dudoso. Intente una reducción cerrada bajo anestesia. Reduzca en sentido contrario a la dirección de la lesión. Si la reducción no es satisfactoria, realice una reducción abierta. Establezca el patrón de deformidad antes de realizar el procedimiento. Pida radiografías intraoperatorias. Haga la aproximación basándose en el modelo de la fractura. No dude en hacer dos incisiones para facilitar la visualización y la fijación. Fije con agujas metálicas o absorbibles o tornillos. La fijación interna limitada es adecuada, ya que la fijación se complementa con un yeso isquiopédico.

La **fractura del maleolo medial** es un SH-3, SH-4 o, raramente, una lesión de SH-5. La detención del crecimiento y la deformidad son secuelas comunes. Considere la colocación de un injerto de grasa profiláctico para rellenar cualquier defecto residual que alcance a la placa de crecimiento. Fije con un tornillo horizontal [1] que permanezca dentro de la epifisis o con los alambres de K lisos y pequeños [2] que pueden atravesar la fisis y pueden quitarse en aproximadamente 3 semanas.

La **fractura de Tillaux** es una fractura SH-3 anterolateral epifisaria [3 y 4]. Observe la fractura mediante un abordaje anterolateral, reduzca mediante una rotación interna del pie y fije con un tornillo forrado [5]. Normalmente, la placa de crecimiento se está cerrando, por lo que raramente se producen trastornos del crecimiento.

Las **fracturas triplanares** son lesiones de SH-4 que incluyen una variedad de modelos de fractura que son a menudo complejos. Las fracturas mediales triplanares incluyen a menudo dos [6] o tres [7] fragmentos. Los patrones de la fractura son variados e incluyen muchos modelos [8], requiriendo aproximación y fijación según la posición. La reducción a veces puede ser difícil. Utilice dos incisiones si fuera necesario. Fije con tornillos horizontales [9 y 10].

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1997 The triplane fracture: four years of follow-up of 21 cases and review of the literature. Karrholm J. JPO-b 6:91

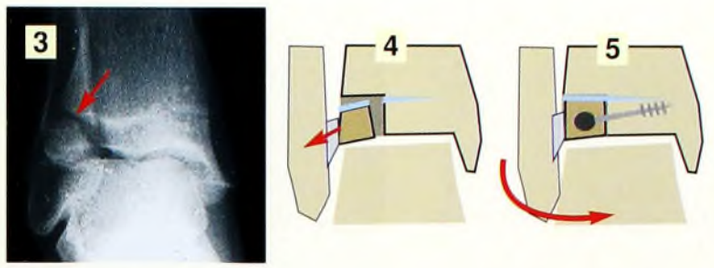
1997 Intramalleolar triplane fractures of the distal tibial epiphysis. Shin AY, Moran ME, Wenger DR. JPO 17:352

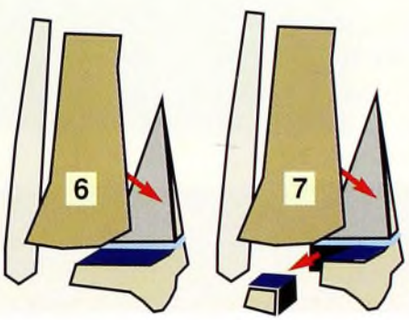
1996 Distal tibial triplane fractures: long-term follow-up. Rapariz JM, et al. JPO 16:113

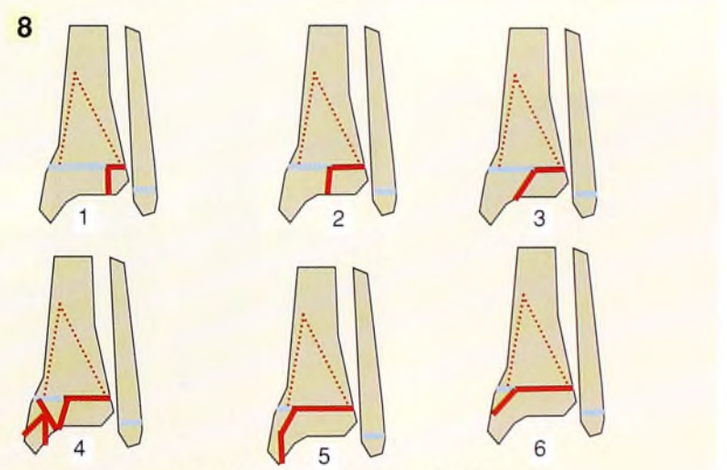
1995 Triplane fractures of the distal tibia. van Laarhoven CJ, Severijnen RS, van der Werken AG. J Foot Ankle Surg 34:556 discussion 594

1988 Triplane fracture of the distal tibial epiphysis. Long-term follow-up. Ertl JP, et al. JBJS 70A:967

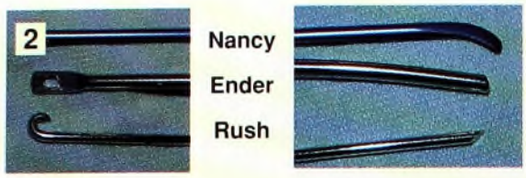
1987 Distal tibial triplane fractures: diagnosis with CT. Feldman F, et al. Radiology 164:429

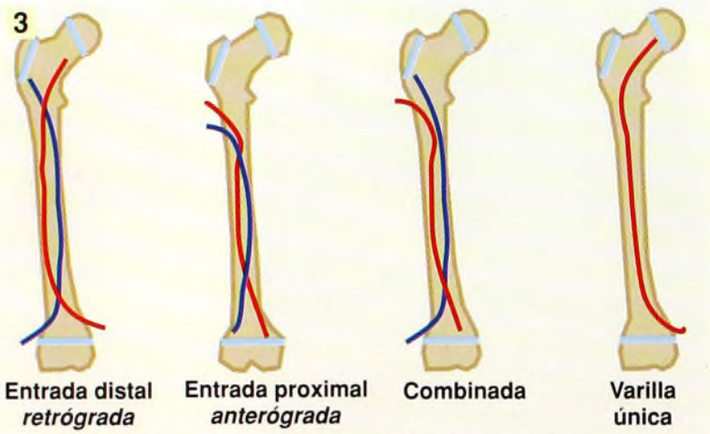




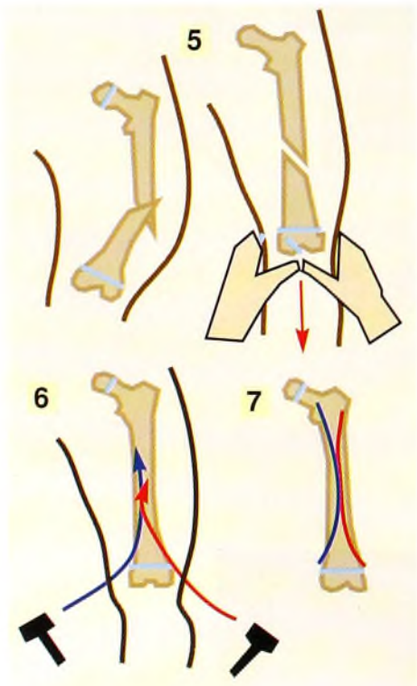


Clasificación de Kärrholm (1997)





Dibujos tomados de Metaizeau



Fijación IM flexible en las fracturas femorales

Ésta es la mejor fijación para la mayoría de las fracturas desde los 6 años hasta el final del crecimiento. Las contraindicaciones incluyen fracturas conminutas y patrones de fractura inestables, o riesgo anestésico inaceptable.

Técnica

Planificación preoperatoria. Valore la fractura. Ponga la pierna en tracción de Buck para proporcionar la alineación e inmovilización mientras se realiza la estabilización quirúrgica [1]. Descarte otras lesiones, la cadera, la rodilla, estado vasculonervioso. Valore la situación familiar y proponga teniendo en cuenta las opciones del tratamiento.

Elija los clavos para la fijación [2]. Entre las opciones básicas se incluyen los clavos de Nancy de titanio, que son muy flexibles; los clavos de Ender con el extremo fenestrado para una extracción fácil; y varillas de Rush con la punta biselada y el extremo curvo. Intente que la longitud y diámetro sean los idóneos para el tamaño del fémur. Generalmente se ponen dos clavos. Considere poner un tercero en un adolescente desarrollado. Disponga de una imagen apropiada.

Estrategia de fijación [3]. La colocación retrógrada es conveniente para la mayoría de las fracturas. El enclavado anterógrado es necesario para las fracturas distales. La fijación con una sola varilla puede ser adecuada en el niño pequeño o puede complementarse con una escayola de cadera para andar.

Procedimiento. Coloque y cubra con paños el miembro, permitiendo libre movilidad [4]. Aplique tracción para alinear el miembro [5]. Seleccione los clavos del diámetro y longitud apropiados e incúrvelos. Realice incisiones pequeñas en el lugar de entrada del clavo. Cerciórese de que estos lugares no dañen la placa epifisaria. Taladre la ventana cortical en los lugares de entrada de la varilla. Coloque ambas varillas [6] y de forma alterna avance a través del canal medular. Asegure que las varillas se extienden lo bastante lejos como para proporcionar la fijación adecuada. Ajuste la longitud para que el extremo de las varillas quede fuera de la corteza y poder facilitar su retirada [7]. Pueden fijarse los clavos de Ender a la metáfisis con un tornillo, para prevenir su migración. Pueden dejarse los clavos más fuera para que su retirada sea más fácil, pero pueden sobresalir mucho y provocar irritación durante los meses siguientes. Asegure la fijación con radiografías AP y laterales amplias [8]. Aplique un yeso de cadera en espica para complementar la única fijación del clavo mientras sea necesario. Asegure que el yeso esté bien relleno en la rodilla y el tobillo. Los yesos de espica de cadera compuestos de fibra de vidrio permiten una movilidad considerable, tanto que normalmente permiten que el niño vuelva al colegio. Si se coloca un yeso con la rodilla y la cadera en 20° de flexión, el yeso termina en el tobillo y deja el pie libre para llevar zapatos.

Tratamiento postoperatorio. Es posible el alta hospitalaria precoz. Vea al niño en la consulta a la semana para una valoración inicial. Después, mensualmente hasta que se haya consolidado completamente. La retirada del clavo puede hacerse aproximadamente del cuarto al sexto mes. Permita el retorno a la actividad deportiva al mes de haberle retirado el material.

La **retirada de la varilla.** Es sencillo si el extremo que se ha dejado por fuera es amplio. Las tenazas especiales facilitan la retirada del clavo [9].

Complicaciones

Tras esta técnica, las complicaciones son excepcionales.

Las **molestias** producidas por el extremo que sobresale de la varilla o por la migración de ésta es en muy raras ocasiones un problema. Normalmente, esta irritación no es lo bastante seria como para recolocar la varilla. Puede ser adecuada la limitación de las actividades del niño para controlar el dolor.

La **pérdida de la posición** puede ocurrir por un acortamiento debido a fragmentos conminutos desapercibidos o por una lesión adicional antes de la consolidación.

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1996 Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures. Carey TP, Galpin RD. CO 332:110

1996 Flexible intramedullary nailing as fracture treatment in children. Huber RI, et al. JPO 16:602

1994 The operative stabilization of pediatric diaphyseal femur fractures with flexible intramedullary nails: a prospective analysis. Heinrich SD, et al. JPO 14:501

1988 Ostéosynthèse Chez l'enfant. Metaizeau JP. Sauramps Medical, Montpellier, France

Fijación percutánea en las fracturas supracondíleas

La fijación con agujas percutáneas es el método que se prefiere para tratar las fracturas supracondíleas desplazadas. La técnica proporciona una buena fijación con un menor número de complicaciones. Este procedimiento está indicado en las fracturas desplazadas sin compromiso vascular serio. Véase la página 248.

Técnica

Preparativos preoperatorios. Evalúe cuidadosamente antes de empezar con el procedimiento [1 y 2]. Tenga disponibles agujas lisas de 1 mm y 2 mm, una batería, un megatoscopio y un ayudante. Coloque de forma correcta. Esta es una cuestión relevante. La posición en prono favorece la gravedad necesaria para ayudar a mantener la reducción mientras se colocan las agujas [3].

Reducción. Aplique tracción e hiperextensión. Primero realinee en el plano frontal. El paso segundo es alinear en el plano sagital. Confirme la reducción mediante radiografías AP y lateral [4]. Mantenga la reducción flexionando el codo. Prepare el campo quirúrgico y utilice una técnica estéril.

Fijación de la aguja. Las agujas cruzadas, o dos o tres agujas laterales son disposiciones de fijación aceptables. Utilizando sólo agujas laterales se evitan riesgos de lesión del nervio cubital, una de las complicaciones del procedimiento. Coloque una aguja sobre el codo e imagine la posición ideal de las agujas. Cuando el codo esté muy edematoso, determine el punto de entrada con la radiografía lateral. Inserte la aguja lateral a unos 45° del eje del húmero [5]. Asegúrese de que entra el fragmento proximal. Confirme la posición con una radiografía AP y lateral. Decida si tiene que colocar más agujas. Si el codo está muy edematoso, valore la colocación de otras dos agujas laterales divergentes para reforzar la estabilidad. Normalmente, la aguja medial se coloca con cuidado para evitar la lesión del nervio cubital [6]. Si el codo está muy edematoso, valore la posibilidad de hacer una incisión pequeña para visualizar el nervio cubital y prevenir que la aguja lesione el nervio. Haga avanzar la aguja bajo control radiográfico, para encajar el fragmento proximal [7]. Confirme la colocación de la aguja con radiografías en dos planos [8]. Extienda el codo suavemente para evaluar el ángulo de movilidad. Si el ángulo parece anormal, compruebe la exactitud de la reducción. Una vez comprobado que la reducción es exacta y la fijación segura, curve los extremos de agujas por fuera de la piel y corte las agujas [9]. Evalúe el estado vascular del miembro en los diferentes grados de flexión. Recubra e inmovilice el brazo en el grado de flexión que permita una circulación óptima.

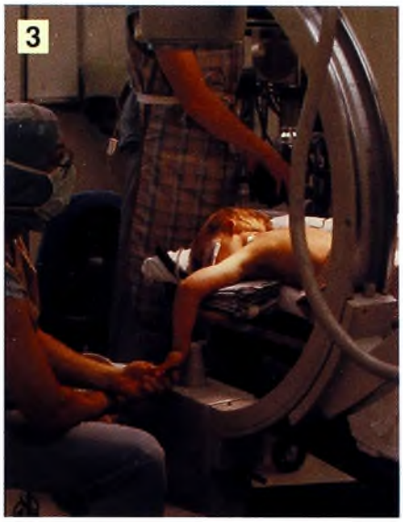
Cuidados posquirúrgicos

Coloque el brazo inmovilizado en un cabestrillo. Supervise la circulación y evite los narcóticos para evitar enmascarar una isquemia. Al día siguiente puede dar el alta hospitalaria. Advierta a la familia que llame si el niño tiene dolor excesivo. Cite en la consulta a la semana para realizar radiografías laterales y AP con la férula, y a las 3 semanas para retirar las agujas. Mantenga el cabestrillo durante otra semana. Permita la vuelta gradual a las actividades y al deporte a las 12 semanas. Sígale mensualmente para evaluar el movimiento. Permita el restablecimiento del rango de movimiento que aparezca naturalmente. La fisioterapia es innecesaria y puede ser perjudicial.

Complicaciones

Reduzca el riesgo de **síndrome compartimental** supervisando de forma cuidadosa, logrando una reducción exacta y evitando la flexión posfijación excesiva. Reduzca el riesgo de **cúbito varo** con una reducción exacta y una fijación segura. Reduzca el riesgo de **lesión del nervio cubital** colocando la aguja de forma cuidadosa.

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com



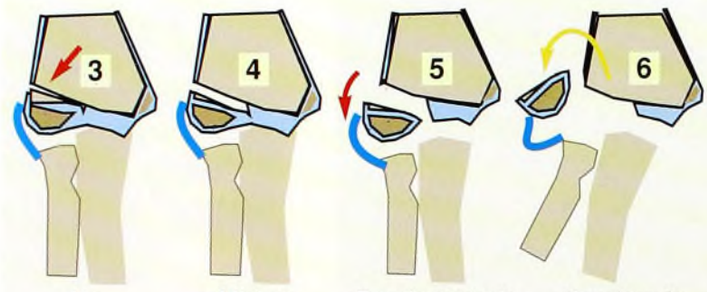
Bibliografía

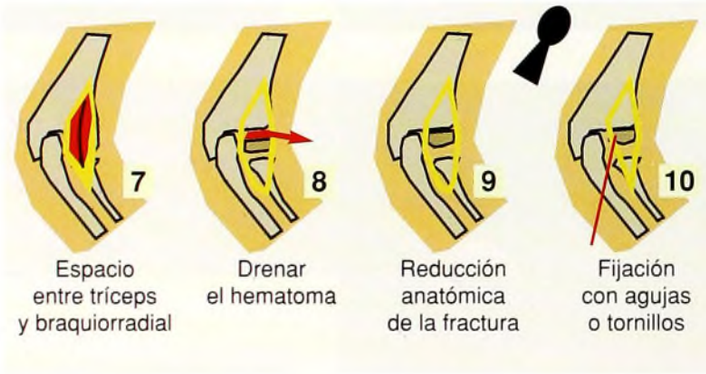
2000 Displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Audit changes practice. O'Hara L, et al. JBJS 82B:204

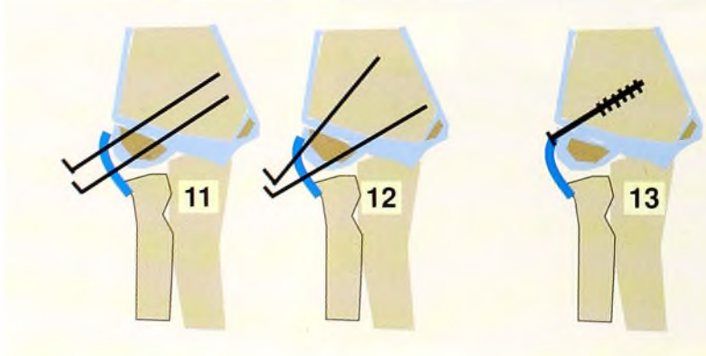
1995 Closed reduction and percutaneous pinning for type III displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Cheng J, Lam T, Shen W. J Orthop Trauma 9:511

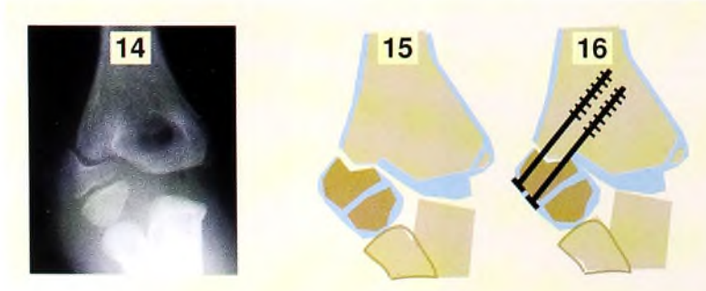
1995 Clinical evaluation of crossed-pin versus lateral-pin fixation in displaced supracondylar humerus fractures. Topping R, Blanco J, Davis T. JPO 15:435

1994 Torsional strength of pin configurations used to fix supracondylar fractures of the humerus in children. Zionts L, McKellop H, Hathaway R. JBJS 76A:253









Reducción de las fracturas del cóndilo lateral

Las fracturas del cóndilo lateral son únicas, ya que son intraarticulares, afectan a la placa de crecimiento y tienden a la falta de consolidación. Acepte sólo un desplazamiento mínimo de menos de 2 mm. Reduzca anatómicamente y fije firmemente.

Clínica

Las fracturas habitualmente afectan a toda la metáfisis, con grados variables de desplazamiento. El desplazamiento puede ser mínimo [1] o el fragmento puede desplazarse y rotarse [2].

Clasificación

La clasificación está basada en la dimensión del desplazamiento.

Las fracturas **no desplazadas** sólo muestran una línea de fractura lineal [3]. Estas fracturas pueden ser difíciles de identificar con las radiografías convencionales.

Las fracturas con **desplazamiento mínimo** presentan un desplazamiento de 0 mm-2 mm [4]. Estas fracturas no requieren reducción, pero necesitan un seguimiento cuidadoso, puesto que pueden ser inestables y desplazarse si la línea de fractura se extiende completamente a través del cartílago y dentro de la articulación.

El fragmento de **desplazamiento moderado** está separado pero no rotado [5].

El fragmento con **desplazamiento grave** está rotado y muy desplazado [6].

Reducción

Utilice la posición supina, con torniquete, rayos X, buena iluminación y separadores pequeños.

Abordaje. Realice una incisión longitudinal lateral por encima del húmero distal [7] y optimice el espacio entre el tríceps y braquiorradial. Drene el hematoma [8] e identifique la fractura.

Reducción. Evite la retirada de las partes blandas del fragmento de la fractura para conservar el aporte vascular. Identifique los márgenes de la fractura y visualice la dirección del desplazamiento. Reduzca anatómicamente la fractura con ayuda de las radiografías [9]. La reducción se visualiza mejor anteriormente y ajustando los márgenes de la metáfisis.

Fijación. Fije con agujas o tornillos [10]. Normalmente, dos alambres de K lisos de 1 mm-2 mm en paralelo [11] o divergentes [12] proporcionan una fijación adecuada. Deje los alambres a través de la piel y doble los extremos para evitar que se muevan. Si el fragmento de la metáfisis es bastante grande, fije este fragmento al húmero con un tornillo [13] como una alternativa aceptable.

Tratamiento posquirúrgico. Retire las agujas en consulta de la cuarta a la sexta semana. Mantenga en cabestrillo durante 2 semanas más. Realice un seguimiento del enfermo a los 3, 6 y 12 meses, con radiografías para asegurar la consolidación. La rehabilitación es innecesaria.

Retraso o ausencia de consolidación

La mayoría de los retrasos o separaciones [14 y 15] exigen una corrección quirúrgica para evitar el desplazamiento progresivo y la atrofia del fragmento y el cúbito valgo.

0-12 meses. Reduzca y fije como en una lesión aguda. A menudo, la fijación con tornillos que afiancen el fragmento metafisario al húmero distal proporciona una fijación firme.

Más de 12 meses. Remodelar origina a menudo fragmentos que no se fijan nunca y se reducen inadecuadamente. Realice la consolidación *in situ*, pasando un tornillo a través del fragmento de la metáfisis y el húmero [16].

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1999 Assessment of stability in children's minimally displaced lateral humeral condyle fracture by magnetic resonance imaging. Kamegaya M, et al. JPO 19:570

1998 Nonoperative treatment for minimally and nondisplaced lateral humeral condyle fractures in children. Bast SC, MM Hoffer, S Aval. JPO 18:448

1995 Lateral condylar fractures of the humerus in children: fixation with partially threaded 4.0-mm AO cancellous screws. Sharma J, et al. J Trauma 39:1129

1991 Late surgical treatment of lateral condylar fractures in children. Roye DJ, et al. JPO 11:195

1989 Nonunion of slightly displaced fractures of the lateral humeral condyle in children: an update. Flynn J. JPO 9:691

1986 Lateral condylar fracture of the elbow. Herring J, Fitch R. JPO 6:724

Reducción y fijación en las fracturas del cuello del radio

Bajo control radioscópico, gire el antebrazo mientras observa la fractura para mostrar el desplazamiento y la inclinación máximos. Si este desplazamiento supera el 10% y la inclinación los 30°, aproximadamente, es necesaria una reducción. La reducción de las fracturas del cuello radial puede a veces conseguirse con la manipulación. Presione firmemente con el dedo pulgar sobre la piel que está por debajo del borde del fragmento desplazado (flecha) mientras gira el antebrazo [1]. Si así no lo consigue, se necesitará una reducción percutánea. El método más simple consiste en apalancar y colocar en su sitio el fragmento con un alambre de K. El método más sofisticado logra la reducción empleando una aguja intramedular.

Técnica. Palanca con alambre K. Método de Steele y Graham

Bajo anestesia general, prepare y cubra con paños el brazo libre [2]. Con control radioscópico, sitúe la fractura en el foco. Ponga un alambre liso de K de 1,5 mm-2 mm en una guía manual en T. Bajo radioscopia, posicione el punto de entrada proximalmente tan lejos como sea posible para evitar lesionar el nervio del interóseo posterior [3]. Haga avanzar la punta de la aguja a través del foco de la fractura hasta la cortical opuesta [4]. Mueva el alambre de K proximal para apalancar la cabeza en el cuello radial [5]. La sobrecorrección se evita gracias al *capitellum*. Para mejorar la aposición, mueva la cabeza radial con el alambre de K [6]. Evalúe la estabilidad y la movilidad rotando el antebrazo [7]. Debería conseguirse una rotación de 60° en ambas direcciones. Si la fractura es inestable, traspase con un solo alambre de K percutáneo oblicuo que se deja fuera de la piel [8]. Evite la fijación a través del *capitellum*. Inmovilice con una férula posterior con el codo flexionado en ángulo recto durante 3 semanas. Retire la fijación opcional y permita la vuelta a la actividad plena de forma gradual.

Técnica. Fijación cerrada intramedular de Metaizeau

Realice una incisión lateral de aproximadamente 1 cm-2 cm proximal a la placa distal de crecimiento radial, evitando la lesión de la rama cutánea del nervio radial. Perfore la cortical con un taladro e inserte un alambre de K doblado de 1,2 mm-2 mm (dependiendo de la edad del niño), con los 3 mm finales con una mayor curvatura [9]. La aguja se introduce en el canal medular y se manipula para hacerla entrar en la cabeza radial desplazada [10]. La aguja se mueve avanzando hacia la cabeza radial contra el *capitellum* [11]. La cabeza radial se posiciona contra el *capitellum* con el periostio (verde) como un obstáculo que corrige la inclinación de la superficie articular [12]. Gire medialmente para desplazar la cabeza radial y corregir la posición y estabilizar la reducción [13]. La aguja puede cortarse justo por debajo de la piel o dejar que sobresalga para facilitar su retirada. Se coloca una férula durante 2-3 semanas. El alambre de K se quita a los 2 meses.

Complicaciones

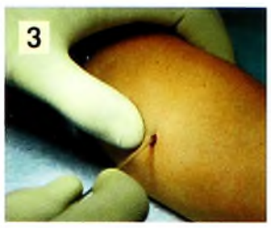
Necrosis avascular. Esta complicación es probablemente el resultado de la lesión.

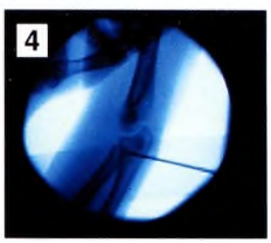
Mala consolidación. El riesgo de esta complicación disminuye si la reducción es exacta.

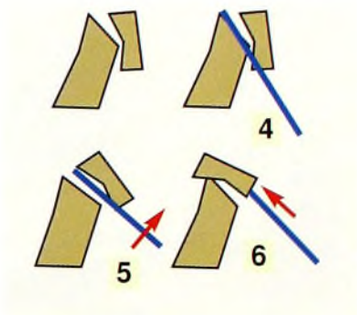
Seudoartrosis. Esta es una complicación poco frecuente.

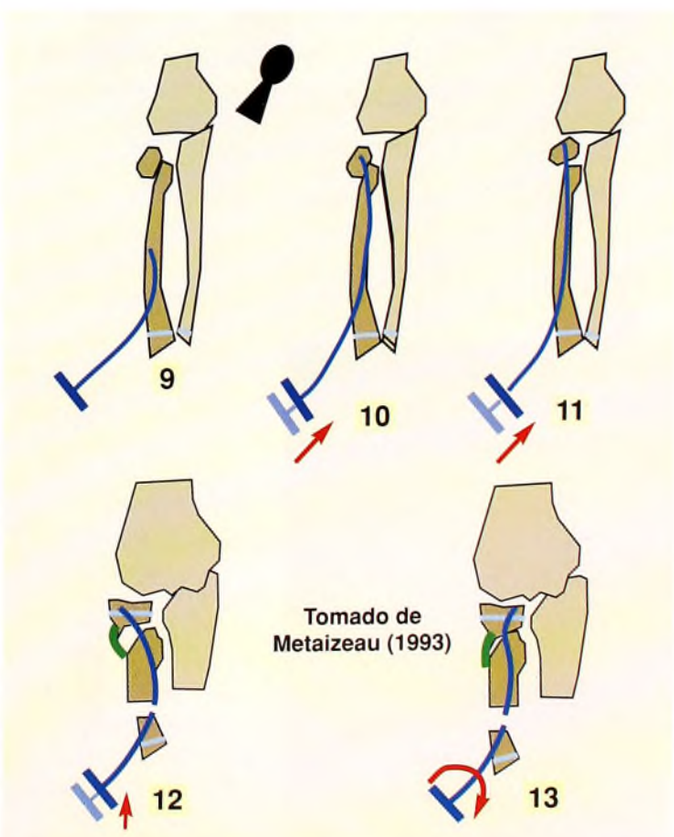
Lesión del nervio. Las lesiones del nervio casi siempre se resuelven con el tiempo.

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com









Bibliografía

2000 Fractures of the proximal radial head and neck in children with emphasis on those that involve the articular cartilage. Leung AG, Peterson HA. J PO 20:7

1998 Displaced fractures of the radial neck in children: long-term results and prognosis of conservative treatment. Vocke AK, Von Laer L. JPOB 7:217

1998 Controversies regarding radial neck fractures in children. Radomisli TE, Rosen AL. CO 353:30

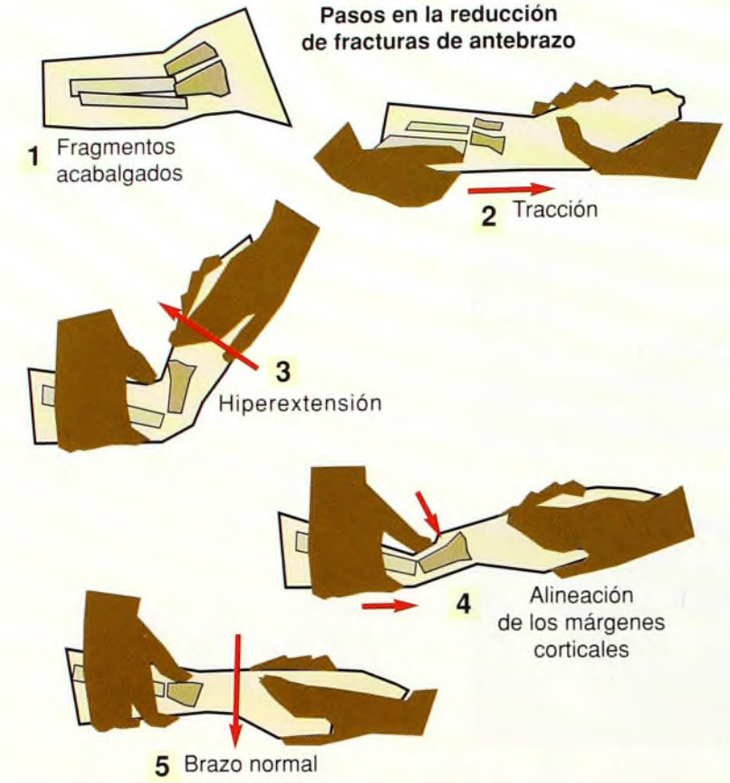
1997 Displaced radial neck fractures in children treated by closed intramedullary pinning (Metaizeau technique). Gonzalez-Herranz P, et al. JPO 17:325

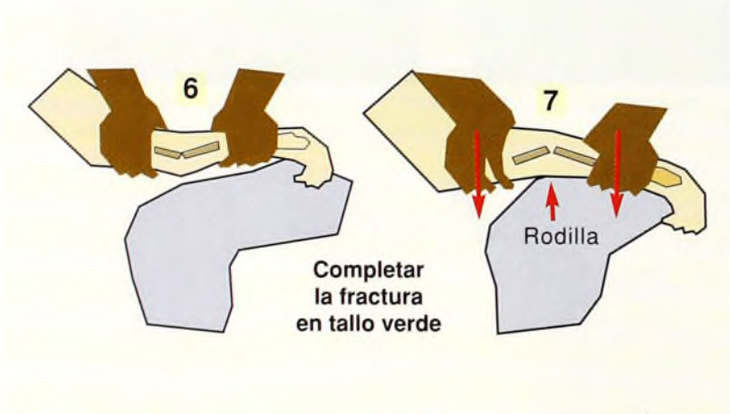
1994 Percutaneous reduction of displaced radial neck fractures in children. Rodriguez Merchan EC. J Trauma 37:812

1993 Management of radial neck fractures in children: a retrospective analysis of one hundred patients. D'souza S, Vaishya R, Klenerman L. JPO 13:232

1993 Reduction and fixation of displaced radial neck fractures by closed intramedullary pinning. Metaizeau JP, et al. JPO 13:355

1992 Angulated radial neck fractures in children. A prospective study of percutaneous reduction. Steele JA, Graham HK. JBJS 74B:760





Reducción cerrada de las fracturas de antebrazo

Las fracturas del antebrazo son las fracturas más comunes en la infancia. Las fracturas del tercio medio requieren una reducción más exacta, ya que la remodelación es menor que en las fracturas distales del antebrazo.

Reducción de la fractura distal de antebrazo

La aposición en bayoneta es aceptable si el ángulo es menor de 20° y le restan 2 años de crecimiento. En las fracturas que necesitan una reducción [1] siga varios pasos. Utilice anestesia para las fracturas desplazadas. Las anestesias locales, regionales o generales son opciones aceptables.

Tracción. Aplique tracción firme [2] para superar el acortamiento.

Hiperextensión. Extienda la fractura para acentuar la deformidad [3]. El fragmento distal se lleva a una posición que permita la reducción.

Alineación de los márgenes corticales. Con la presión del dedo pulgar y con tracción, los márgenes corticales se aproximan [4] para lograr la alineación.

Normalizar el brazo. Esto completa la reducción [5].

Fracturas del tercio medio

Estas fracturas requieren de una reducción exacta debido a la gran distancia entre la fractura y la articulación adyacente. La mala alineación residual reduce la rotación del antebrazo.

La **deformación plástica** en ángulo puede enderezarse con manipulación.

Las fracturas en **tallo verde** [6 y 7] pueden tratarse enderezándolas simplemente o según la preferencia del traumatólogo.

Las **fracturas completas** pueden reducirse con la misma maniobra general empleada en las fracturas distales.

Posición para la inmovilización

Las **fracturas distales de antebrazo** se inmovilizan en ligera flexión de muñeca y en supinación para las fracturas anguladas dorsales comunes.

Las **fracturas del tercio medio** se inmovilizan en la rotación que existe cuando se tracciona el brazo [8].

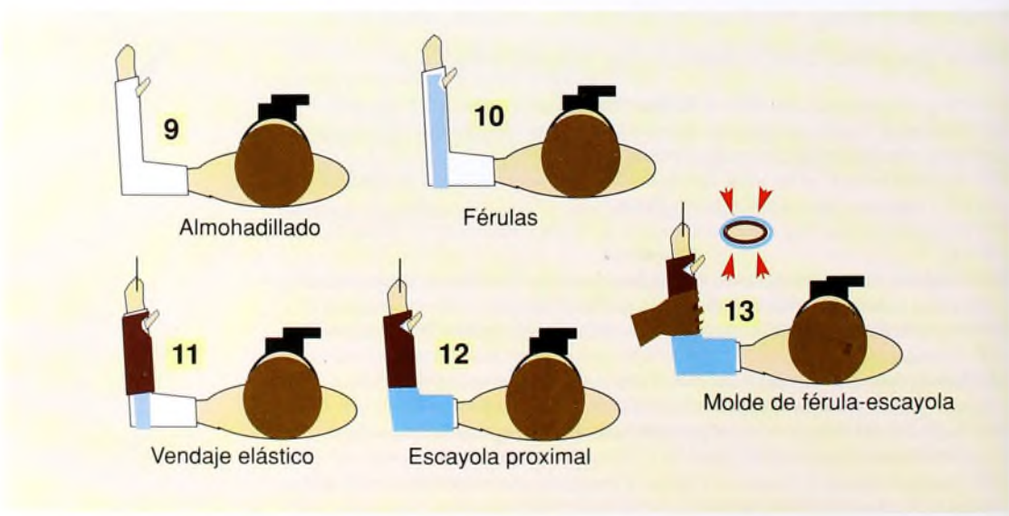
Las fracturas proximales se inmovilizan en supinación.

Inmovilización

Inmovilice con un yeso de todo el brazo o con una combinación de férula y yeso. La férula-yeso se acomoda a los cambios de volumen del antebrazo, que ocurren por el aumento y disminución del edema de partes blandas. Primero coloque el relleno [9], coloque las férulas anteriores y posteriores [10], recubra el antebrazo con un vendaje elástico [11], refuerce anteriormente con un yeso circunferencial [12], y entonces moldee [13] mientras el yeso se endurece.

Tratamiento posreducción

Realice radiografías a la primera y segunda semanas para asegurarse de que se mantiene la reducción. Se retira el yeso a la sexta semana en las fracturas distales y en 8 semanas para las fracturas del tercio medio. Sea consciente del riesgo de refractura en las fracturas del tercio medio.



Fijación IM flexible en las fracturas de antebrazo

Trate la mayoría de las fracturas del antebrazo con reducción cerrada y enyesado. Las que requieren de fijación interna se fijan mejor con agujas intramedulares flexibles o varillas. Esta fijación fue descrita por Metaizeau. Varios estudios recientes confirman la eficacia de esta fijación.

La fijación percutánea con alambre de K

Este método fue descrito por el Yung *et al.* (1998).

Reducción. Bajo anestesia y en una mesa radiotransparente, intente la reducción cerrada. Si fracasa, realice una reducción abierta directamente, mediante una incisión de 2 centímetros justo en el lugar de la fractura. Se requiere al menos un 50% de aposición para la fijación.

Fijación. De forma percutánea, usando alambres de K de 1,6 mm mediante control radioscópico. Los puntos de la entrada son la estiloides radial o el olécranon [1]. Para las fracturas de ambos huesos, reduzca y repare primero el radio. Dirija las agujas justo por debajo de las placas de crecimiento [2].

Inmovilización. Coloque un yeso completo con el codo a 90° de flexión [3] y el antebrazo rotado según el nivel de la fractura y la mejor alineación que indique la imagen. Retire el yeso y los alambres a las 4-6 semanas en la consulta. Otros recomiendan ocultar las agujas y dejarlas durante 3-4 meses para reducir el riesgo de refractura.

Fijación con clavo de titanio

Esta técnica fue descrita por Richter *et al.* (1998).

Fijación. Escoja clavos con un tercio del diámetro del canal medular. Habitualmente los clavos tienen un diámetro de 2 mm a 3 mm. Realice una pequeña incisión en la cara dorsomedial del cúbito proximal [4]. Abra el canal medular con un punzón distal a la epífisis. Doble un clavo de titanio elástico e insértelo en el canal medular. Realice una pequeña incisión en el lado dorsoradial proximal del radio distal a la placa epifisario e inserte el segundo clavo de titanio. Este clavo debe doblarse para que el lado convexo se sitúe radial y así mantener el espacio interóseo. Coloque los clavos con control radioscópico para lograr una reducción y alineación óptimas [5]. Corte los clavos a nivel superficial. Habitualmente no se necesita escayola.

Después del tratamiento. Retire los clavos aproximadamente a las 12 semanas, con anestesia local.

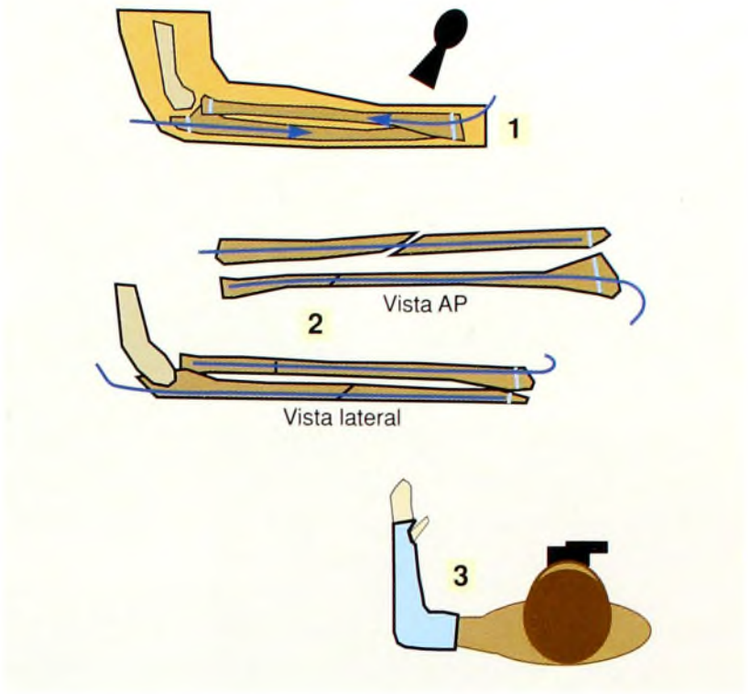
Fijación ósea única

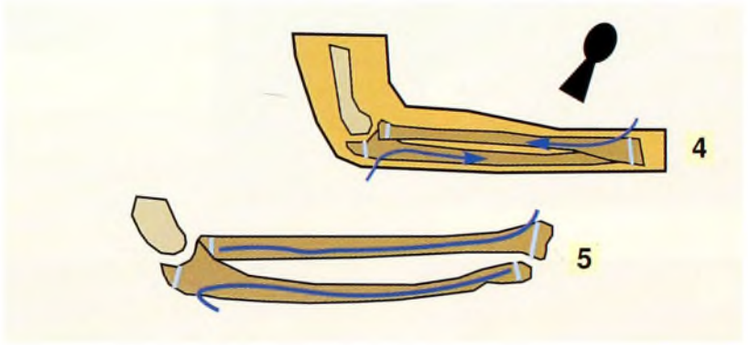
La fijación ósea única mantiene el antebrazo alineado y la mayoría de los niños la tolera muy bien. Normalmente el cúbito sólo está rotado. Se completa la fijación de IM [6] con un yeso completo en todo el brazo [7]. Véase Flynn y Waters (1996).

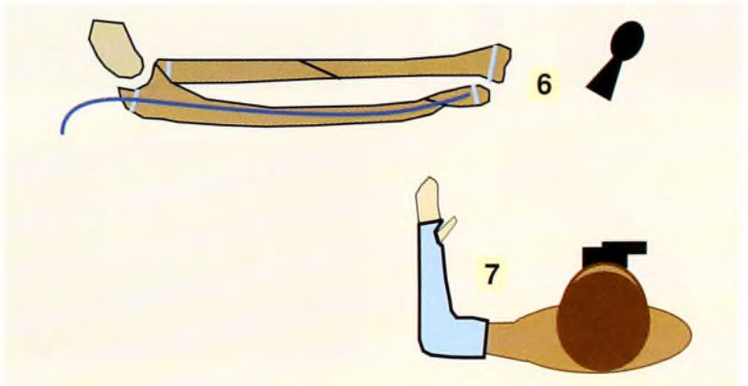
Complicaciones

Controle las complicaciones que pueden ocurrir [8] y tome las medidas necesarias para evitar estos problemas. Véase Cullen *et al.* (1998).

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com





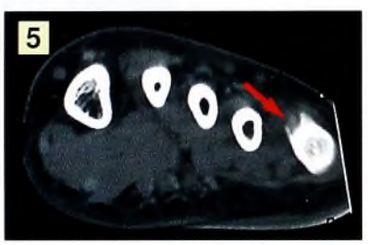


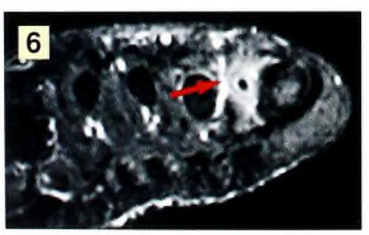
8 Complicaciones de la fijación IM

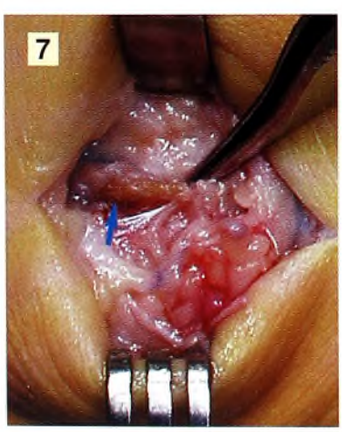
Desplazamiento del material de osteosíntesis
Infección
Pérdida de la reducción
Lesión nerviosa
Pérdida de movilidad
Sinostosis
Mala reducción
Retraso en la consolidación
Atrapamiento del tendón
Refractura

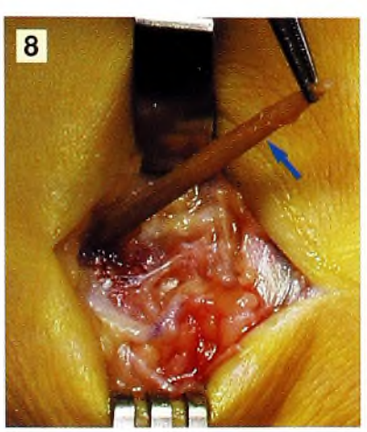
Bibliografía

2000 Intramedullary Steinmann pin fixation of forearm fractures in children. Long-term results. Pugh DM, Galpin RD, Carey TP. CO 39
1999 Intramedullary Kirschner wire fixation of open or unstable forearm fractures in children. Shoemaker SD, et al. JPO 19:329
1998 Complications of intramedullary fixation of pediatric forearm fractures. Cullen MC, et al. JPO 18:14
1998 Intramedullary fixation of unstable both-bone forearm fractures in children. Luhmann SJ, Gordon JE, Schoenecker PL. JPO 18:451
1998 Forearm and distal radius fractures in children. Noonan KJ, Price CT. J Am Acad Orthop Surg 6:146
1998 Elastic intramedullary nailing: a minimally invasive concept in the treatment of unstable forearm fractures in children. Richter D, et al. JPO 18:457
1998 Intramedullary nailing versus plate fixation for unstable forearm fractures in children. Van der Reis WL, et al. JPO 18:9
1998 Percutaneous intramedullary Kirschner wiring for displaced diaphyseal forearm fractures in children. Yung SH, et al. JBJS 80B:91
1996 Single-bone fixation of both-bone forearm fractures. Flynn JM, Waters PM. JPO 16:655
1988 Ostéosynthèse Chez l'enfant. Metaizeau JP. Sauramps Medical, Montpellier, France









Retirada de un cuerpo extraño

Los cuerpos extraños retenidos son bastante comunes en los niños. La entrada puede ocurrir por pisar el objeto [1] o por una caída [2]. En la mayoría de los casos, los cuerpos extraños pueden identificarse y pueden extraerse sin dificultad. En otros, los cuerpos pueden permanecer durante meses o años causando síntomas intermitentes antes de su retirada. Los cuerpos no metálicos son muy difíciles de identificar. A menudo se ve cristal con resto metálico en las radiografías normales. A veces, no hay ningún antecedente de lesión penetrante en absoluto y puede pensarse que el problema es una osteomielitis o una infección de partes blandas. La mayoría de los cuerpos extraños deben extraerse.

Retirada en la sala de urgencias

Si el objeto puede verse o sentirse, normalmente puede extraerse en la sala de urgencia. Administre profilaxis antitetánica. Visualice y retire el objeto. Si el paciente está nervioso y existe cualquier mínima duda sobre la facilidad de quitarlo, retírelo en el quirófano.

Retirada de cuerpos extraños profundos

Planifique su retirada con anestesia, ayuda adecuada y buena iluminación [3]. Los objetos metálicos pueden verse con facilidad y puede ser útil la radioscopia. A menudo, los objetos profundos en el pie son más difíciles de quitar de lo que inicialmente se pensaba. La radiología intraoperatoria puede ser muy útil. Los retrasos importantes en su retirada pueden producir considerables reacciones a cuerpo extraño, que pueden verse en las radiografías, o en imágenes de TC o RM.

Ejemplo clínico

Esta imagen es de una chica de 15 años que presentaba dolor crónico en la cara lateral del pie. Había realizado varios ciclos de antibióticos, cada vez con reaparición del dolor. Una radiografía AP [4] y un examen por TC [5] demostró una reacción del periostio en los cinco metatarsianos. La RM [6] mostró un posible cuerpo extraño. La exposición quirúrgica de la zona reveló una astilla de madera [7]. Ésta fue eliminada. Medía 6 centímetros de longitud [8].

Asesor científico: Kaye Wilkins, e-mail: dkwilkins@aol.com

Bibliografía

1998 Wooden foreign bodies in soft tissue: detection at US. Jacobson JA, et al. Radiology 206:45

1994 Late infections of the foot due to incomplete removal of foreign bodies: a report of two cases. Markiewitz AD, Karns DJ, Brooks PJ. Foot Ankle Int 15:52

1992 A retained wooden foreign body in the foot detected by ultrasonography. A case report. Kobs JK, Hansen AR, Keefe B. JBJS 74A:296

1992 Identification of non-metallic foreign bodies in soft tissue: Eikenella corrodens metatarsal osteomyelitis due to a retained toothpick. A case report. Siegel IM. JBJS 74A:1408

1990 Removal of foreign bodies from the foot, a technique using high elevation and local anaesthesia. Mardel SN. Arch Emerg Med 7:111

Artrocentesis

La artrocentesis es útil en el diagnóstico y tratamiento. El tratamiento puede incluir la descompresión de la articulación en la infección y la instilación de corticoide para la artritis.

Abordaje general

El **equipo** incluye tubo para cultivo, paños y tubos con anticoagulante para recoger el líquido de forma estéril.

Preparación de la piel con paños quirúrgicos estériles [1].

Anestesia. Si la articulación está inflamada, la colocación rápida de la aguja en la articulación puede ser menos traumática para el niño. En la mayoría las situaciones, inyecte anestesia local con una aguja del n° 22 o n° 25.

Aspiración. Realice la aspiración con una aguja del n° 18 o n° 20 [2 y 3]. Evacue la articulación completamente [4].

Examen del líquido. Observe la viscosidad, turbidez y color. Considere realizar un Gram y cultivo. Las pruebas que normalmente se piden incluyen un recuento celular y diferencial, determinación de glucosa y proteínas y pruebas inmunológicas para la artritis.

Articulaciones específicas

Hombro. El abordaje del hombro se realiza por la cara anterior o lateral, por debajo del acromion [5].

Codo. Aspire la articulación con un abordaje posterolateral, entre la cabeza radial y el cóndilo humeral [6].

Muñeca. Aspire la articulación con un abordaje radial dorsal [7].

Dedos. Con el dedo ligeramente flexionado, infiltre en los lados cubitales o radiales por su cara dorsal.

Cadera. La cadera es más difícil de aspirar, debido a que es más profunda. Son útiles las radiografías. El abordaje viene determinado por el tamaño del niño [8]. En los preescolares y los niños pequeños, el abordaje medial normalmente es mejor. En la mayoría de los niños y adolescentes, realice un abordaje anterolateral dirigiendo la aguja justo proximal al trocánter mayor.

Rodilla. Puede realizarse un abordaje medial o lateral [9]. Dirija la aguja justo por debajo de la porción proximal de la rótula.

Tobillo. Un abordaje anterolateral es el apropiado [10].

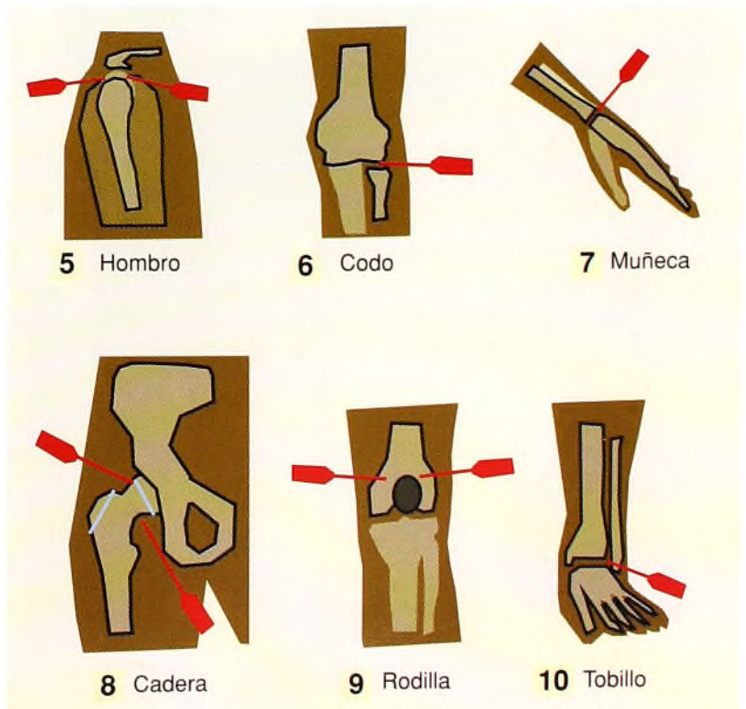
Dedos de los pies. Con el dedo del pie ligeramente flexionado, aspire desde un abordaje dorsomedial o lateral.

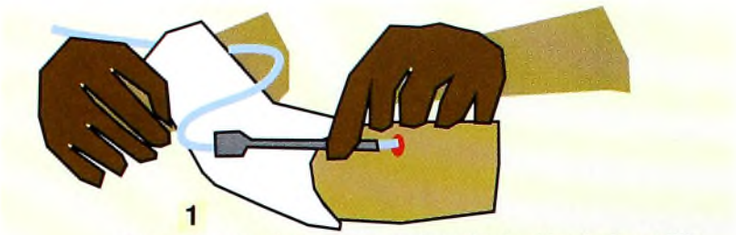
Bibliografía

1998 Joint aspiration. Kuo KN. Secrets of pediatric orthopedics 80, Hanley and Belfus, Philadelphia.

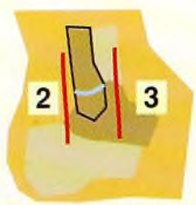
1995 Technical note: identifying and aspirating hip effusions. Berman L, et al. Br J Radiol 68:306

1993 Joint effusion in children with an irritable hip: US diagnosis and aspiration. Zawin JK, et al. Radiology 187:459





Drenaje por artroscopia en la articulación de la rodilla

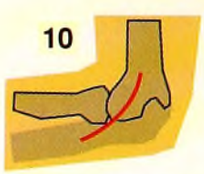


Drenaje del tobillo

Drenaje de la rodilla

Drenaje anterior de la cadera

Drenaje del hombro



Drenaje del codo

Drenaje de la muñeca

Drenaje de una articulación séptica

Drene las articulaciones sépticas en cuanto tenga el diagnóstico para evitar el daño del cartílago. La técnica del drenaje depende de la articulación, la duración de la enfermedad y consideraciones especiales.

Técnica

La **aguja de drenaje** es útil en la mayoría de las articulaciones accesibles al inicio de la enfermedad. Aspire con una aguja del nº 18. Realice el abordaje como se ha descrito en la página 379. La irrigación o instilación del antibiótico es innecesaria. Si el contenido de la articulación es demasiado espeso para aspirar, valore un drenaje abierto o por artroscopia.

El **drenaje por artroscopia** es muy conveniente para la rodilla. Planifique una vía de entrada anterolateral. El lavado de la articulación puede ser necesario. Valore dejar un drenaje a través del orificio al final del procedimiento, para evitar de nuevo la acumulación de pus [1].

El **drenaje abierto** es apropiado en casi todos los casos de afectación de la cadera y, a veces, del hombro. Piense en la necesidad del drenaje de la metáfisis, además de la articulación, porque las dos pueden verse afectadas.

Drenaje de la metáfisis. Tenga en cuenta la posibilidad de coexistencia de osteomielitis de la metáfisis adyacente. Las infecciones coexistentes son más comunes de lo que con frecuencia se piensa. Para drenar la metáfisis se necesita un campo más amplio. Las radiografías son útiles para identificar la placa de crecimiento y evitar la lesión quirúrgica.

Articulaciones específicas

Drenaje del tobillo. Drene a través de un abordaje lateral o posterior [2] o anterior [3] al peroné.

El **drenaje de la rodilla** se realiza a través de un abordaje medial o lateral [4].

El **drenaje de la cadera** se realiza mejor de forma abierta, puesto que es necesario que sea completo, ya que la cadera tiende a sufrir deformidad residual, y su situación profunda hace que las artrocentesis repetitivas sean poco prácticas. Se prefiere el drenaje anterior [5], puesto que este abordaje probablemente dañe menos la vascularización de la articulación y la cicatriz residual [6 y 7] es más aceptable. Haga una incisión oblicua de unos 3 cm, a unos 2 cm de la cresta iliaca. Abra un espacio entre el tensor y sartorio y lateral al recto femoral. Abra la articulación de la cadera. Corte un segmento pequeño de la cápsula. Drene completamente la articulación. Considere la necesidad del drenaje de la metáfisis. Ponga un drenaje en la articulación y fíjelo con una sola sutura superficial. Aproxime la piel. Si la cadera estaba subluxada o se luxó debido a la artritis séptica u osteomielitis metafisaria existentes, inmovilice con un yeso de espica de cadera en abducción, para reducir la articulación y evitar una fractura patológica del fémur superior.

Hombro. Drene a través de una incisión en la línea superficial axilar anterior para minimizar la cicatriz residual [8]. Drene la articulación y la bolsa del tendón del bíceps. Ponga un drenaje pequeño y fíjelo con una sola sutura superficial para prevenir el desplazamiento precoz. Cierre la piel con unas suturas hipodérmicas en los bordes. Considere la posibilidad de una osteomielitis coexistente [9] que puede necesitar drenaje. Evite las amplias suturas de la piel, puesto que las cicatrices permanentes no son muy estéticas. Ponga el brazo en un cabestrillo, pegado al tórax con un vendaje.

Codo. Drene a través de un abordaje lateral directo [10] entre el tríceps y el músculo bíceps. Abra la cápsula de la articulación justo anterior al ligamento colateral lateral.

Muñeca. Drene la mayoría con una aguja de aspiración. El drenaje abierto se realiza en el lado dorsomedial o lateral de la articulación [11]. Evite el nervio radial superficial en el lado lateral.

Tratamiento posdrenaje

Antibióticos. Empiece un tratamiento antibiótico IV inmediatamente después de extraer líquido articular para el cultivo. La tinción de Gram a veces es útil para identificar el tipo de organismo y ayudar a elegir el antibiótico.

Drenaje. Retire el drenaje sólo después de que el drenaje haya cesado de forma significativa. Normalmente pueden quitarse los drenajes en 2-3 días.

Actividades. Permita el uso activo cuando el niño esté cómodo. La rehabilitación normalmente es innecesaria, puesto que el movimiento de la articulación se recupera espontáneamente.

Drenaje en la osteomielitis

La osteomielitis se presenta de muchas formas. Los abscesos pueden ser extensos, afectando al hueso y a partes blandas adyacentes, o localizados. Los abscesos óseos localizados a menudo son infecciones subagudas que se contienen, pero no se erradican. Las infecciones crónicas a menudo se asocian con un secuestro de hueso muerto, y requieren su retirada.

Osteomielitis aguda

Antes de la cirugía, localice el absceso óseo y de partes blandas mediante una exploración cuidadosa, una ecografía o una aspiración con aguja. Visualice la corteza por encima de la zona sospechosa del absceso. Descubra los lugares de erosión cortical y drenaje del absceso medular espontáneo por observación o sondeando con un punzón. Si la corteza está intacta, explore haciendo agujeros con el taladro [1]. Retire el taladro y observe el drenaje. Si el drenaje es purulento [2], haga una ventana sobre la corteza para proporcionar un drenaje mejor [3]. Si sólo drena sangre [4], explore con otros taladros hasta que se encuentre el absceso [5]. Haga la ventana cortical con un osteotomo pequeño [6]. Evite penetrar en la placa de crecimiento, guiado por radiografías si fuese necesario [7]. Evite una ventana excesivamente grande para reducir el riesgo de fractura patológica. Realice un curetaje suave en la cavidad medular para asegurar el drenaje completo. Ponga un drenaje y realice una oclusión limitada a la herida. Inmovilice con un yeso bien almohadillado que se extienda por encima de la rodilla para fémur distal o la tibia superior, o por debajo de la rodilla [8] para tobillo o pie.

Osteomielitis subaguda

A menudo, estas lesiones se tratan de forma eficaz sólo con tratamiento antibiótico. El drenaje directo simple está indicado si el diagnóstico es dudoso o la lesión es refractaria al tratamiento antibiótico solo, dolorosa o causa signos sistémicos. Realice un abordaje directo simple y vacíe el absceso óseo [9].

Osteomielitis crónica

Normalmente existe un secuestro [10]. El secuestro que puede ser subperióstico, cortical o medular. Identifique preoperatoriamente con imágenes. Normalmente se realiza un TC. Trate la mayoría con secuestrectomía [11] y remodelación [12]. A veces se realiza un injerto óseo [13]; sin embargo, en la mayoría los casos se rellena el espacio con músculo adyacente [14]. Considere la necesidad de enviar una muestra a anatomía patológica, puesto que a veces se confunden con tumores e infecciones. Si la resección del hueso es significativa, inmovilice con un yeso para prevenir la fractura. Continúe el tratamiento antibiótico hasta que la VSG se normalice.

Asesor científico: Kit Song, e-mail: ksong@chmc.org

Bibliografía

1995 Incorporation of diaphyseal sequestra in chronic haematogenous osteomyelitis. Jain AK, et al. Int Orthop 19:238

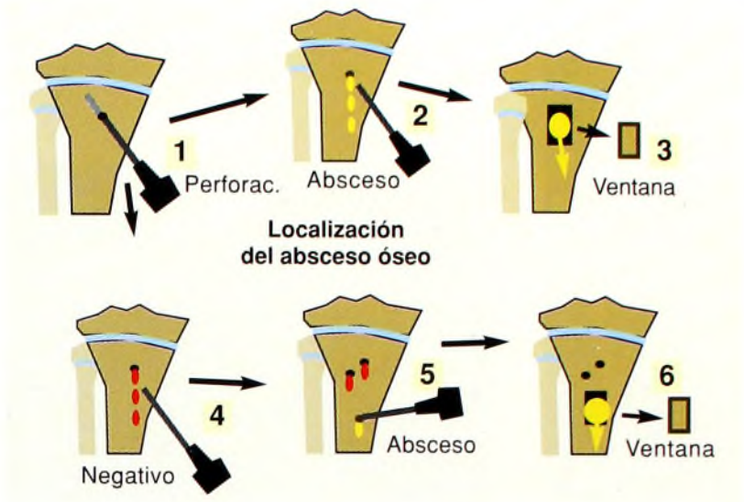
1993 Ultrasound localization of subperiosteal abscesses in children with late-acute osteomyelitis. Abernethy LJ, Lee YC, Cole WG. JPO 13:766

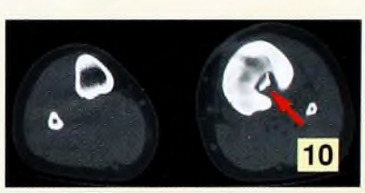
1993 Treatment of septic arthritis of the hip by arthroscopic lavage. Chung WK, Slater GJ, Bates EH. JPO 13:444

1991 Arthroscopic treatment of septic arthritic knees in children and adolescents. Ohl MD, Kean JR, Steensen RN. Orthop Rev 20:894

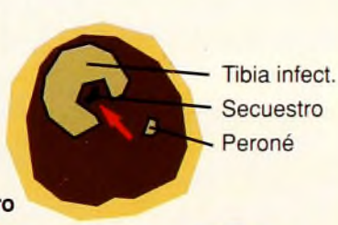
1990 Acute septic arthritis in infancy and childhood. Shaw BA, Kasser JR. CO 212

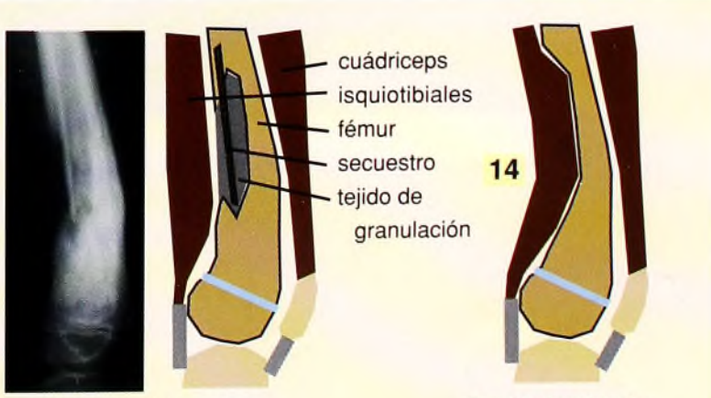
1990 Outcome after acute osteomyelitis in preterm infants. Williamson JB, Galasko CS, Robinson MJ. Arch Dis Child 65:1060





Imag. de TC que muestra un secuestro





Retirada del material de osteosíntesis

La retirada del material de osteosíntesis puede ser más difícil de lo esperado —para establecer las indicaciones apropiadas y para realizar el propio procedimiento. Debido a los efectos a largo plazo de los injertos de metal, la retirada del material de osteosíntesis en los niños es más habitual que en los adultos. Esto debe sopesarse comparando riesgos y costes de la retirada rutinaria. La fijación biodegradable puede resolver estos problemas en el futuro.

Indicaciones para la retirada del material de osteosíntesis

Las indicaciones pueden clasificarse en las siguientes categorías:

Las **indicaciones absolutas** incluyen las agujas externas, la fijación prominente que causa irritación superficial, dispositivos infectados o material que penetra en las articulaciones.

Las **indicaciones habituales** incluyen los dispositivos de grandes fijaciones, aquellos que causan tensiones que pueden originar fracturas, fijación que se considera probablemente capaz de complicar los procedimientos quirúrgicos, preocupación porque la fijación se quede incrustada en el hueso y sea difícil de quitar después.

Rara vez justificados están los tornillos únicos, los injertos pequeños y los dispositivos de fijación espinal.

Están **contraindicadas** las varillas flexibles en el hueso osteopénico, la displasia fibrosa, la osteogénesis imperfecta [1].

Técnica

La **retirada de la aguja lisa.** Generalmente pueden quitarse las agujas lisas en la consulta, sin sedación o anestesia [2]. Obtenga el permiso de los padres, tenga las herramientas preparadas, dígale qué es lo que le va a pasar al niño, ponga una barrera visual y, sin demora, quite la aguja. Cubra el campo con una toalla para ocultar el sangrado inevitable, y vuelva en unos 10 minutos cuando el drenaje se haya detenido, para poner un vendaje pequeño sobre la herida.

La **retirada de la aguja con rosca profunda.** La decisión con respecto a su retirada debe tomarse en la primera intervención [3]. Las agujas pueden dejarse cortadas al nivel del hueso. Aquellas que van a quitarse se dejan más largas para facilitar su retirada. Su longitud puede ser causa de incomodidad antes de retirarlas. Marque la posición de las agujas con radioscopia [4]. Realice una incisión pequeña en línea con las agujas para insertar un portaaguja, coja el extremo y retire la aguja [5].

Placas. Las placas pueden crecer con el hueso, haciendo que su retirada sea un riesgo innecesario. Si se elimina una cantidad importante de hueso, el niño puede necesitar una escayola para moverse durante un mes para evitar una fractura.

Complicaciones

Fractura. Pueden ocurrir refracturas o fracturas patológicas después de quitarlas. Evite esta complicación dejando el tiempo necesario para que el hueso recupere su fuerza antes de quitarlas.

Bibliografía

1999 Complication of blade plate removal. Becker CE, et al. JPO 19:188

1998 Late complication after single-rod instrumentation. Hatch RS, Sturm PF, Wellborn CC. Spine 23:1503

1998 Reasons for removal of rigid internal fixation devices in craniofacial surgery. Orringer JS, Barcelona V, Buchman SR. J Craniofac Surg 9:40

1997 The significance of positive cultures from orthopedic fixation devices in the absence of clinical infection. Moussa FW, et al. Am J Orthop 26:617

1996 Metallic or absorbable fracture fixation devices. A cost minimization analysis. Bostman OM. CO 329:233

1996 Routine implant removal after fracture surgery: a potentially reducible consumer of hospital resources in trauma units. Bostman O, Pihlajamaki H. J Trauma 41:846

1991 Electromagnetic metal localization for removal of retained hardware in children. Nugent PJ, et al. JPO 11:548

1991 Metal removal in a pediatric population: benign procedure or necessary evil? Schmalzried TP, et al. JPO 11:72

1988 Tissue reaction to implant corrosion in 38 internal fixation devices. Thomas KA, et al. Orthopedics 11:441

1985 Deep, late infections associated with internal fixation in children. Highland TR, La Mont RL. JPO 5:59

Colocación de un yeso de espica

Los yesos de espica son los yesos más difíciles de colocar. Puede ser útil conocer algunos conceptos generales de colocación durante su aplicación.

Colocación

El bebé o el niño debe apoyarse en la posición correcta durante la aplicación del yeso. Se usan hamacas, cajas de espica o marcos según los diferentes centros [1]. Los dispositivos para contener los brazos son bastante útiles. Un soporte de espica puede asegurar los brazos [2].

Colocación del yeso

Para los niños con problemas neuromusculares, como parálisis cerebral o mielodisplasia, programe complementar el acolchado habitual con un fieltro extra, que cubra los resaltes óseos (del sacro, trocánteres, rótula, maléolos y talones) [3]. Una vez colocado, aplique el forro que se usará para arreglar el yeso [4]. Sitúe el relleno y la toalla plegada para el pecho [5]. Puede ser útil algún relleno de sobra en los extremos del yeso. Recorte el yeso con la sierra, retire el forro y aplique una capa adicional de escayola para que el borde relleno esté liso [6]. La irritación superficial es un problema común en los niños [7]. Los forros especiales pueden ser útiles, pero a menudo el problema surge si el yeso permanece húmedo. Indique a la madre que evite cerrar el pañal, que realice un cambio frecuente de éste y que permita que el yeso se seque sin pañal si está irritado.

Tipos de yeso de espica

Los yesos de espica doble a menudo son los siguientes procedimientos necesarios en la parálisis cerebral [8]. A veces, el pie puede dejarse fuera. Esto reduce el riesgo de úlceras por presión en el maleolo y el talón. Al incorporar una barra cruzada en el yeso se aumenta la fuerza con un pequeño peso extra [8]. Asegure el apoyo del extremo del yeso en una almohada para quitar peso al talón. La ventana abdominal proporciona un alivio [9]. Para una mayor comodidad, divida el yeso en el margen superior de esta ventana (flecha roja) para aliviar la sensación de compresión torácica. Prepare al bebé para ponerse de pie con el yeso de espica [10]. Un niño con un solo yeso de espica en la cadera puede andar [11]. Doble la rodilla aproximadamente 20° para impedir que el yeso resbale y añada un acolchado extra en la rodilla y el borde inferior del yeso para mayor comodidad.

Bibliografía

1995 The hammock suspension technique for hip spica cast application in children. Fraser KE. JPO 15:27

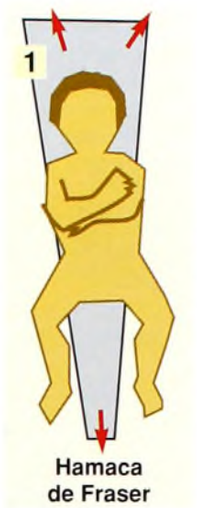
1995 The prevention of skin excoriation under children's hip spica casts using the Goretex pantaloon. Wolff CR, James P. JPO 15:386

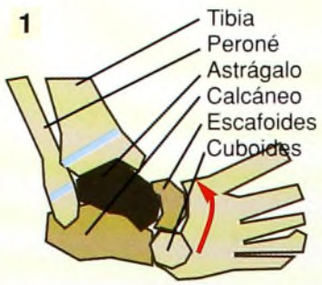
1993 Upper extremity restraint during hip spica cast application. Buckley SL, et al. JPO 13:529

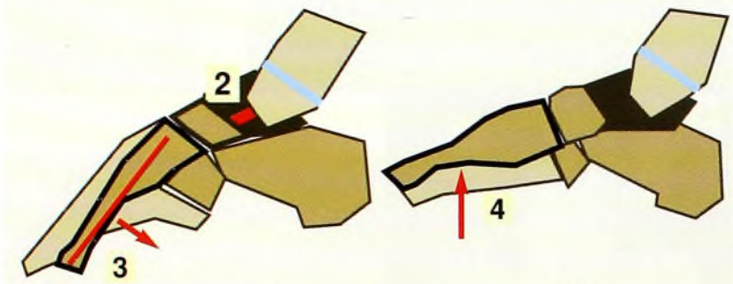
1993 One-piece stockinet for a spica cast. Farber JM, et al. Orthop Rev 22:640

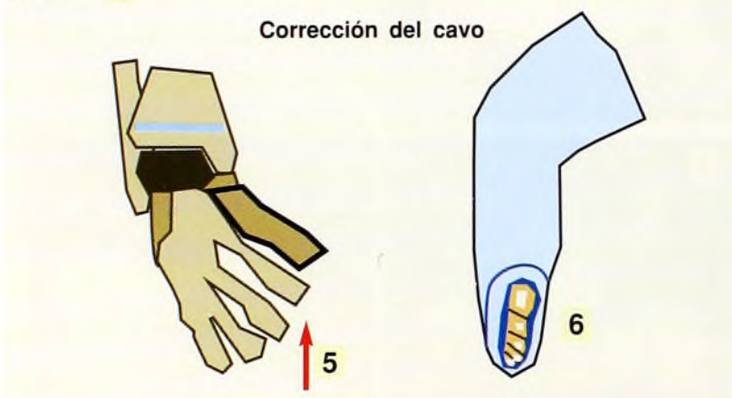
1989 Transporting children in body casts. Bull MJ, et al. JPO 9:280

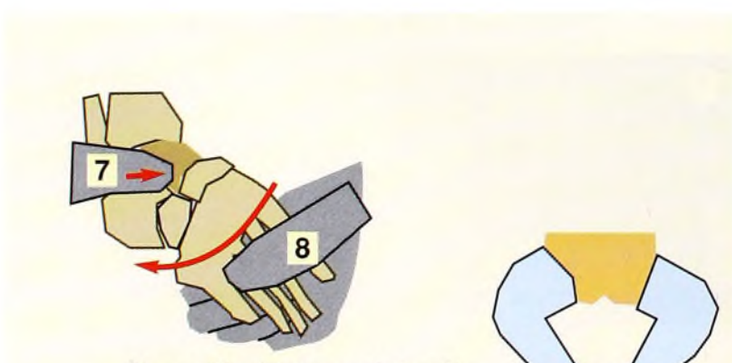
1981 Hip spica application for the treatment of congenital dislocation of the hip. Kumar SJ. JPO:97

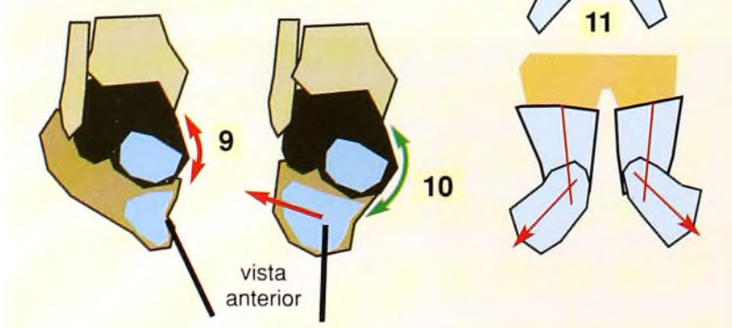












Tratamiento de Ponseti para el pie zambo

La técnica de Ponseti para el tratamiento del pie zambo se ha estado perfilando durante un periodo de 50 años, parece que tiene buenos resultados a largo plazo, y cada vez se utiliza más habitualmente. La corrección se logra por la manipulación y corrección del yeso durante unas secuencias definitivas. La corrección normalmente se logra en 5-6 sesiones semanales (yesos). Normalmente se complementa con una tenotomía percutánea del talón para facilitar la corrección del equino y, en muchos pacientes, se realiza una transferencia lateral del tibial anterior al principio de la infancia. La corrección se aprecia mejor usando un modelo de esqueleto. Esta descripción está basada en las publicaciones y la conversación personal con el Dr. Ponseti.

Principios

Patología. El calcáneo, escafoides y cuboides se encuentran aducidos e invertidos con relación al astrágalo y se mantienen en aducción e inversión por los ligamentos y tendones contraídos [1].

Gravedad. El pie zambo grave se caracteriza por una distancia muy corta entre el maleolo medial y la tuberosidad del escafoides [2].

Tratamiento precoz. El tratamiento debe empezarse poco después del nacimiento, en cuanto sea posible, para aprovechar las propiedades fibroelásticas favorables en esa edad.

Manipulación durante los minutos previos a la colocación del yeso.

El **enyesado** que sigue a la manipulación inicial suave y mantenida se continúa durante 5-7 días con un yeso isquiopédico bien amoldado. Los yesos isquiopédicos son necesarios para controlar la rotación. La corrección máxima se logra en 4-6 semanas con cambios de yesos semanales. No continúe con más de 2-3 yesos si no se está consiguiendo la corrección.

Aprender la técnica. Esta técnica se aprende mejor supervisado por alguien experimentado en ella. La colocación de un yeso defectuoso puede crear deformidades que son difíciles de corregir más tarde.

Secuencia de manipulación y escayola (Ponseti)

Corrección del cavo y aducción. Supine el antepié [3 y 4]. Esto corrige la flexión plantar del primer rayo [3 y 5]. El pie se inmoviliza en intensa supinación en el yeso [6].

Corrección de la supinación y aducción. Con contrapresión del dedo pulgar contra la cabeza del astrágalo [7], abduzca el pie distal [8] en supinación. Con la abducción completa del medio y antepié se superan las contracturas rígidas de los ligamentos del tarso [9 y 10]. Esta corrección permite al calcáneo abducir, extender y evertir el astrágalo [10], corrigiendo el varo del talón. Sea consciente de que esta corrección ocurre a nivel subastragalino, no en la articulación del tobillo. Al rotar y deslizar el calcáneo bajo el astrágalo, se aumenta progresivamente el ángulo muslo-pie en los yesos hasta que se logran aproximadamente 65° [11].

Corrección del equino. Antes de la dorsiflexión del pie, asegure que el pie se abduce totalmente y los ligamentos y tendones mediales se estiran sin los yesos [12]. Corrija el equino con la dorsiflexión del pie totalmente abducido. La tenotomía percutánea del talón [13] es necesaria casi en el 90% de los casos.

La **tenotomía percutánea** [13] puede realizarse en el enfermo ambulatorio o en el quirófano. Suministre anestesia general o inyecte una cantidad pequeña de anestesia local (0,1 cc para evitar ocultar el tendón) o aplique crema EMLA (lidocaína 2,5% + prilocaína 2,5%) una hora antes del procedimiento. Inserte una pequeña hoja de bisturí justamente medial a la línea del talón, sienta el tendón con la hoja y divida conservando la vaina del tendón. Inmovilice con un yeso isquiopédico [14] durante 3 semanas con el pie posicionado en abducción y dorsiflexión. Moldee la planta del pie cuidadosamente para prevenir la deformidad basculante. Extienda el yeso por debajo de los dedos del pie para estirar el flexor largo de los dedos del pie. Deje el dorso del yeso descubierto para permitir la dorsiflexión de los dedos y observar la circulación del pie.

Tratamiento después de la corrección

Férula. Se trata al niño con una ortesis con el pie en abducción (férula de Denis Browne), durante todo el día en un período de 3 meses y durante la noche otros 2-4 años [15]. La anchura de la barra debe ser igual a la anchura de los hombros del niño. Indique el uso de zapatos duros, abiertos en los dedos donde está la barra. Ponga una almohadilla para impedir que el pie resbale por fuera de los zapatos [15]. Ponga el pie en unos 70° de abducción (rotación lateral) en el lado del pie zambo y aproximadamente 45° en el lado sano. El uso de esta férula es una parte esencial de este método del tratamiento.

Recidiva. La recidiva normalmente puede corregirse con una serie de 2-3 yesos isquiopédicos, durante 2 semanas.

Transferencia tendinosa. Si recae dos veces y el tendón del tibial anterior está fuerte y deformado, transfiera el tendón al tercer cuneiforme al inicio de la infancia [16]. Rectifique cualquier recidiva estable con una serie de yesos (que son necesarios en casi el 20% de los pies). Evite los traslados antes de la osificación del cuneiforme. A menudo se tiene que combinar la elongación abierta simultánea a la transferencia del tendón del TA. Esto equilibra el pie, previene la recidiva y es un procedimiento relativamente simple.

Errores comunes en el tratamiento

Pronación. Evite la pronación del pie que acentúa el componente del cavo. Aunque todo el pie esté supinado, el antepié se encuentra en una pronación relativa que causa una deformidad en cavo.

Abducción del pie. Evite la abducción del pie mientras el calcáneo está en varo para evitar un desplazamiento posterior del maleolo lateral, una deformidad iatrogénica.

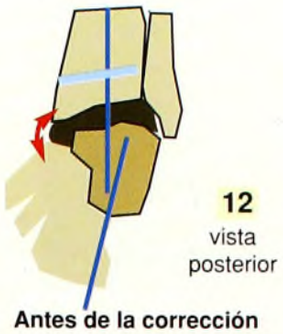
La **fijación en las radiografías.** Se relacionan los buenos resultados a largo plazo con la movilidad y fuerza, no con el aspecto de las radiografías.

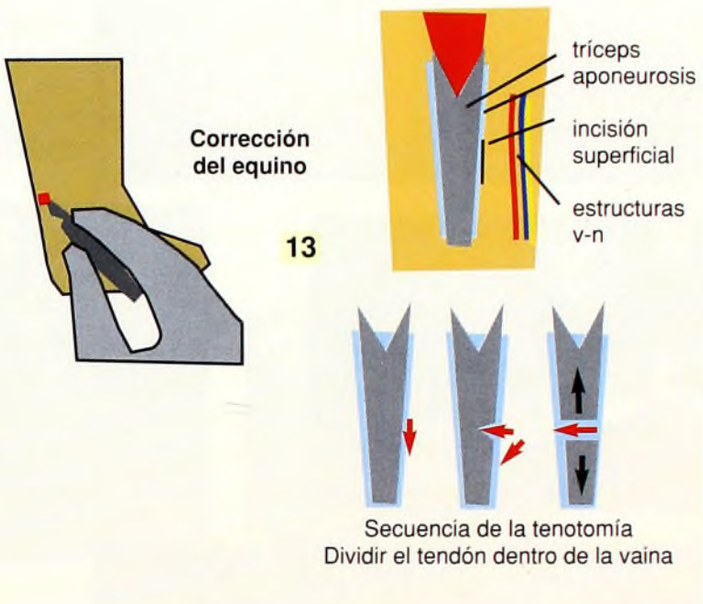
La fisioterapia sola, sin inmovilización con yeso, puede provocar la recidiva entre las sesiones de fisioterapia, retrasándose entonces la corrección.

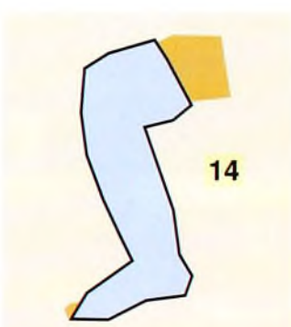
Asesores científicos:
Ignacio Ponseti, e-mail: ignacio-ponseti @uiowa.edu
John Herzenberg, e-mail: jherzenberg@stapa.ummc.umaryland..edu

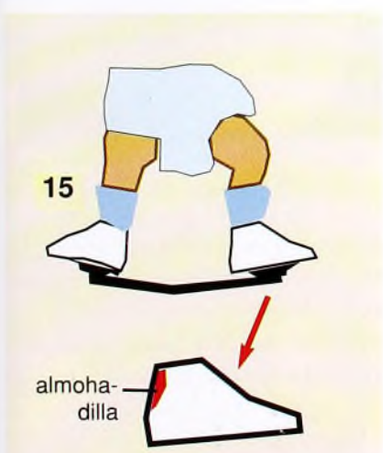
Bibliografía

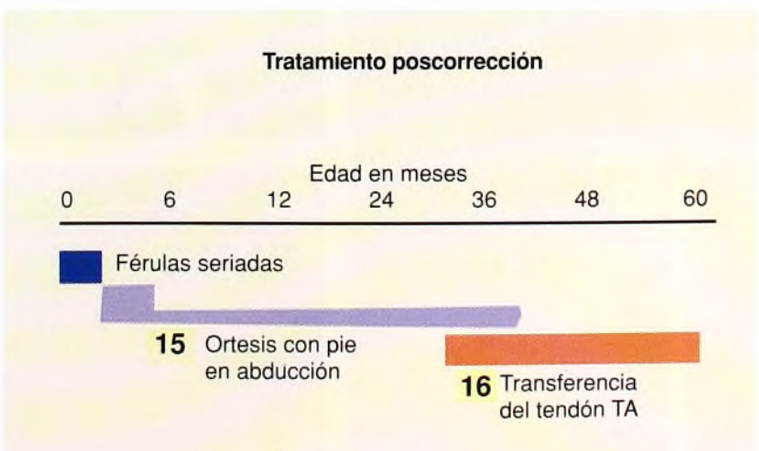
2000 Evaluation of Ponseti method for conservative management of idiopathic clubfoot. Herzenberg JE, Radler C, Bor N. Poster exhibit, POSNA 2000 Vancouver, BC, Canada
2000 Personal communication. Herzenberg J.
2000 Personal communication. Ponseti IV.
1997 Common errors in the treatment of congenital clubfoot. Ponseti IV. International Orthopedics 21:137
1996 Congenital clubfoot. Fundamentals of treatment. Ponseti, IV. Oxford University Press, Oxford, New York
1980 Long term results of treatment of congenital clubfoot. Laaveg SJ, Ponseti IV. JBJS 62A:23
1963 Congenital club foot: the results of treatment. Ponseti IV. JBJS 45A:261

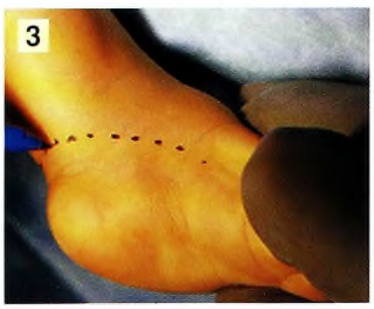


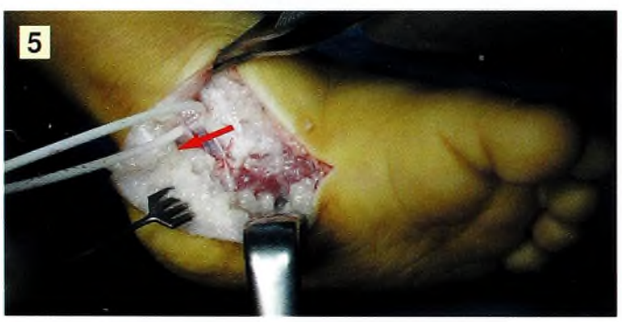












Liberación posteromedial-lateral

La descarga posteromedial-lateral se describe con detalle porque es un procedimiento complejo con muchos pasos importantes. Véanse las indicaciones del Capítulo 5.

Preparación

Con el niño intubado y con accesos venosos. La vía caudal es accesoria. Se coloca al niño en posición prona, se aplican torniquetes de presión y se prepara la piel [1]. Se marca el nivel de la incisión transversal [2 y 3]. Se hace la incisión aproximadamente a 1 centímetro del pliegue del talón. El miembro se vacía de sangre [4] y los manguitos se inflan hasta 200 mm Hg.

Exposición medial y liberación inicial

Incisión. Realice una incisión transversal guiada por las marcas cutáneas que van desde el mediopié más allá del talón hasta el lado posterolateral del pie. Profundice la incisión a través de la grasa hipodérmica en el lado posteromedial del pie.

Movilice el paquete vasculonervioso. Muestre el paquete vasculonervioso (v-n), movilice el paquete y ponga una cinta marcadora [5] para separarlo.

Libere el origen del abductor. Identifique el origen del abductor [6]. Mejore el plano entre los orígenes del músculo y el nervio [7]. Libere los tres orígenes del abductor del primer dedo mientras protege el paquete v-n medial y lateral plantar. Suelte la fascia plantar a nivel de las estructuras del paquete v-n plantar lateral [8].

Abra las vainas del flexor del dedo del pie. Diseccione sobre el nervio y profundice para exponer y abrir las vainas del flexor común de los dedos [9].

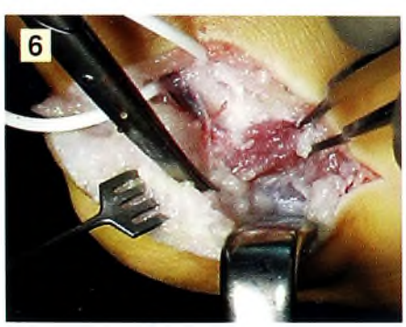
Liberación posterior

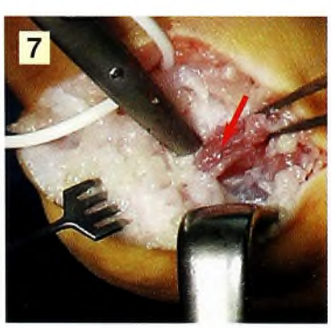
En las deformidades leves, puede realizarse la liberación posterior como único procedimiento.

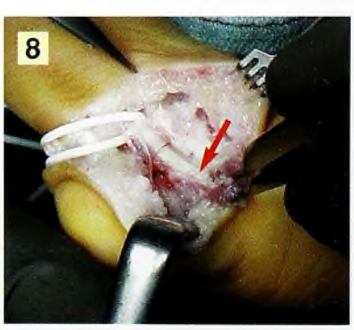
Elongación del talón. Muestre el tendón [10] y realice una "Z" que lo alargue, mientras lo libera medialmente desde el calcáneo. Para asegurar que la longitud de la "Z" es la adecuada para una elongación sustancial, retraiga proximalmente la piel [11] para mostrar la porción superior del tendón.

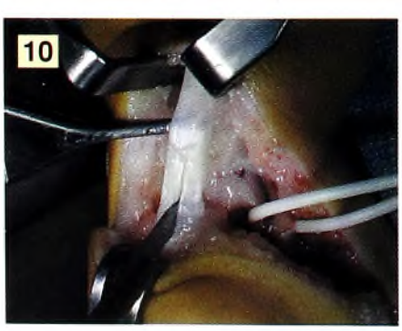
Capsulotomía posterior. Identifique el tendón del flexor largo del primer dedo. Rastree distalmente el tendón para identificar la cápsula que hay encima de la articulación del astrágalo. Mueva la articulación del tobillo para identificar el nivel de la articulación. Abra circularmente la articulación mientras conserva los ligamentos interóseos calcáneo-astragalinos [12].

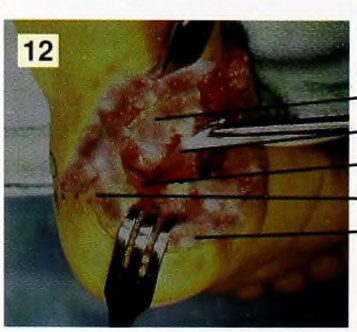
Sección del ligamento peroneo-calcáneo. Identifique este ligamento justo medial al tendón peroneal. La sección de este ligamento es esencial para una corrección adecuada.











Liberación medial profunda

Vuelva al lado medial de la incisión para realizar la segunda fase de la liberación medial.

Elongación del tibial posterior. Identifique la vaina del tendón del tibial posterior. Abra la vaina y alargue el tendón con una incisión larga en "Z".

Apertura de la articulación astragaloescafoidea. Identifique el nivel de la articulación moviendo el mediopié. Abra la articulación [13] y extienda la capsulotomía por encima y debajo de la articulación para permitir una exposición completa [14].

División de los tendones flexores de los dedos

Con cada dedo del pie extendido para poder ver el tendón del flexor, divida el flexor del dedo del pie con una hoja del n° 11 con una incisión de 2 mm-3 mm en la línea media [15]. La división a este nivel conserva la vaina del tendón, permitiendo la regeneración rápida de éste sin formar adherencias.

Imágenes

Ahora realice radiografías del pie para determinar si la corrección es adecuada [16]. Debería conseguirse una dorsiflexión del calcáneo en 20°-30°. El astrágalo y el calcáneo ya no deberían estar paralelos.

Procedimientos opcionales

En este momento, valore la necesidad de una liberación de la fascia plantar y/o la articulación calcáneocuboidea. La necesidad de estas descargas depende de la suficiente corrección según la apariencia visual en la radiografía del pie. Realice estas liberaciones mediante una incisión medial.

Estiramiento de la piel

Consiga una abducción firme del pie para estirar la piel antes de poner el yeso [17].

Cierre de la piel

Coloque un vendaje elástico [18] y suelte el torniquete. Después de unos minutos, quite la venda y cauterice cualquier hemorragia importante. Cierre la piel en dos capas. El cierre primario es subcutáneo [19] y complementado con un cierre dérmico subcutáneo con suturas absorbibles [20].

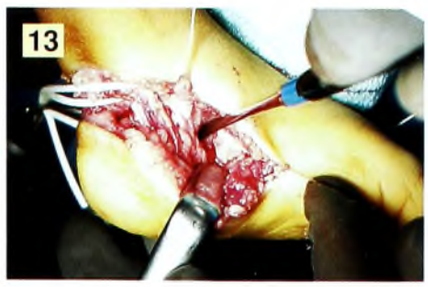
Yeso de inmovilización

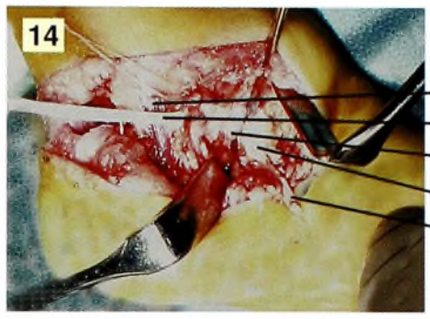
Coloque un revestimiento estéril y forrado. El pie debería mostrar una buena corrección [21]. Con el pie sujeto por el traumatólogo en una posición de rotación lateral y dorsiflexión neutra, se coloca un yeso corto bien moldeado [22]. Extienda el yeso sobre la rodilla [23]. El yeso completo debería mostrar un ángulo muslo-pié rotado externamente (flechas) y una dorsiflexión del tobillo neutra [24].

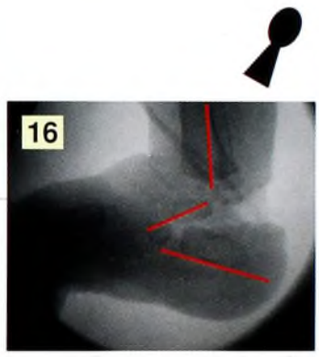
Cuidados posquirúrgicos

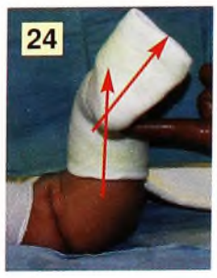
A las 2 semanas, cambie el yeso en la consulta. En el segundo yeso, la dorsiflexión del tobillo es de aproximadamente unos 10°-15°. Coloque el tercer yeso a la sexta semana. Quite este tercer yeso a la novena semana. Siga utilizando la férula nocturna de Denis-Browne con unos 45° de rotación externa. Continúe con la férula nocturna hasta los 2-3 años de edad si es posible. Permita el uso de zapatos normales durante el día después de la retirada del yeso.

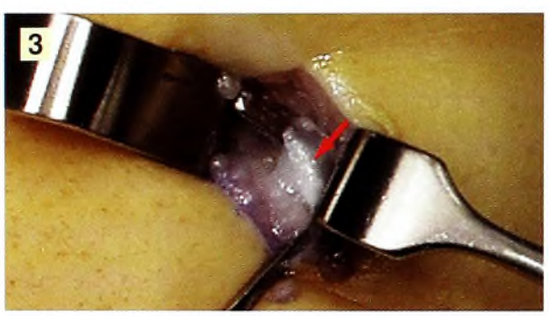
Asesor científico: Mosca VM, e-mail: mosca@chmc.org

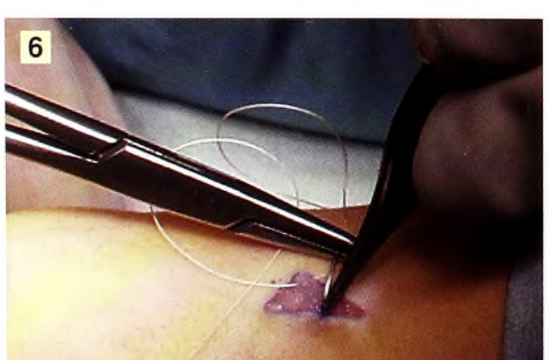












Liberación posteromedial limitada en el pie zambo

Este procedimiento es una opción para el tratamiento del pie zambo moderado y grave cuando las deformidades son muy importantes o tardías para el tratamiento de Ponseti. Se utiliza junto con una escayola pre- y postoperatoria. Considere este procedimiento para el tratamiento del pie zambo en la artrogriposis, ya que este procedimiento limitado puede combinarse con la reducción abierta de las caderas. Continúe la corrección seriada consecutiva del yeso de los pies con correcciones semanales sólo de la parte del pie del yeso de espica.

Técnica (Mosca)

Prepare y coloque paños en la pierna libre, con la pelvis opuesta elevada para facilitar el abordaje al lado medial del pie y de la pierna [1]. Realice la tendinotomía del tibial posterior a través de una incisión de 1,5 cm por encima de la parte media de la zona distal y medial de la pierna [2]. Identifique y divida el tendón dentro del cuerpo distal del músculo tibial posterior [3]. Realice una tendinotomía percutánea del eje del talón. Con una fuerza aplicada al tobillo en dorsiflexión, inserte un escalpelo justo anterior a la inserción y divida el tendón de anterior a posterior para evitar el daño al paquete vasculonervioso [4]. Realice una elongación percutánea del flexor largo del primer dedo. Mientras el primer dedo del pie está en dorsiflexión, inserte el escalpelo en la línea media de la base del primer dedo del pie y divida el tendón del flexor [5]. Si el flexor común de los dedos del pie está muy tirante, divida estos tendones de forma similar. Cierre la incisión de la tenotomía abierta con una sola sutura subcutánea [6]. Coloque un yeso isquiopédico con el pie en una posición de corrección suave [7].

El cuidado posthospitalario

Después de 2-3 semanas, reanude la corrección semanal o quincenalmente con yesos seriados. Una vez lograda la corrección, confirme con radiografías, incluso con radiografías en dorsiflexión lateral máxima. Esto estudio debería mostrar un ángulo calcáneo tibial mayor de 15°. Mantenga la corrección con una férula nocturna confeccionada con yeso de fibra de vidrio bivalvo en la posición corregida.

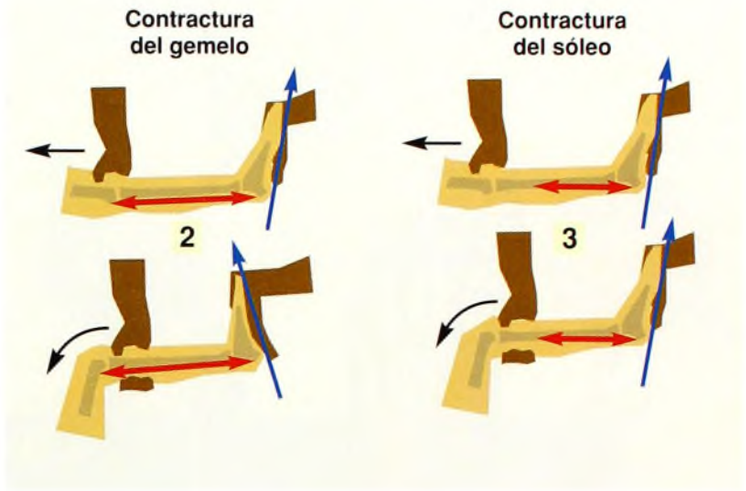
Asesor científico: Mosca VM. e-mail: mosca@chmc.org

Técnicas de elongación del tríceps

La elongación del tríceps incluye el estiramiento del talón o, selectivamente, de la fascia del gemelo. La elección depende del examen preliminar fijando el tobillo en dorsiflexión con la rodilla flexionada y extendida [1]. Si la contractura incluye sólo el gemelo, es posible la dorsiflexión en ángulo recto con la rodilla flexionada [2]. Si la contractura incluye el soleo, solo o con el gemelo, la limitación de la dorsiflexión será indiferente de la posición de la rodilla [3].

Técnica de la depresión/recesión del gemelo

Prepare el campo y coloque en posición prona [4]. Realice una incisión longitudinal de 3 cm en la línea media entre la mitad y el tercio distal de la pierna [5]. Identifique el nervio sural y lateralícelo. Realice una incisión completa medial y lateral de la fascia del gemelo. La incisión de la fascia debe ser a uno o más niveles. El tobillo debería estar en dorsiflexión de más de 20° con la rodilla extendida [6]. Cierre sólo la piel y coloque un vendaje con el tobillo en ligera dorsiflexión. Quite el vendaje en la consulta a las 4 semanas.

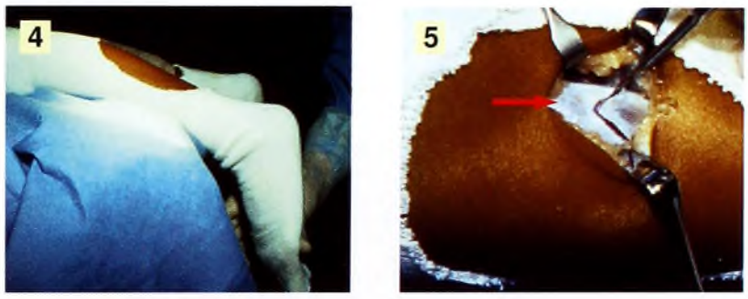


Técnicas para el estiramiento del tendón de Aquiles

Hay muchas técnicas de elongación y se basan en la preferencia y formación del traumatólogo. Las técnicas percutáneas producen una pequeña cicatriz y pueden hacerse rápidamente pero con menos control sobre el grado de estiramiento. Independientemente del método, después del estiramiento se inmoviliza con un vendaje durante un mes. Se retira el vendaje en la consulta.

Estiramiento abierto del tendón de Aquiles

Se realiza una escisión longitudinal (línea amarilla) en la línea media de la parte distal de la pierna justamente anterior al tendón [7]. Muestre el tendón y realice un estiramiento por pasos. Compruebe que el extremo largo de la incisión es lo suficientemente amplio como para permitir el estiramiento con un colgajo suficiente para suturar. Flexione dorsalmente el tobillo unos 10° y suture el tendón [8]. Cierre el tejido subcutáneo y la dermis por separado.

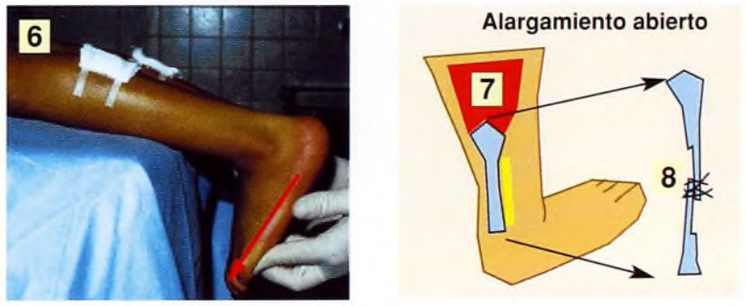


Técnica de la corredera de White para el estiramiento

Realice una incisión posteromedial distal de 2 cm [9] sobre la inserción del tendón (línea amarilla). Identifique el tendón a través de la incisión y separe el 60% de las fibras mediales [10]. A una altura unos 5 cm más proximal, realice una segunda incisión. Con el tendón estirado mediante flexión dorsal pasiva del tobillo, divida el 60% de las fibras posterolaterales hasta, si es posible, la dorsiflexión del tobillo a 10°.

Técnica para el estiramiento percutáneo

Con el niño en posición prona, flexione dorsalmente el tobillo hasta estirar el talón [11]. Divida entre un 60% a un 70% del talón en tres niveles a través de incisiones a ambos lados del tendón [12]. El corte más distal debería ser lateral para no afectar al paquete vasculonervioso. Dorsiflexione el tobillo para alcanzar el grado de corrección deseado.

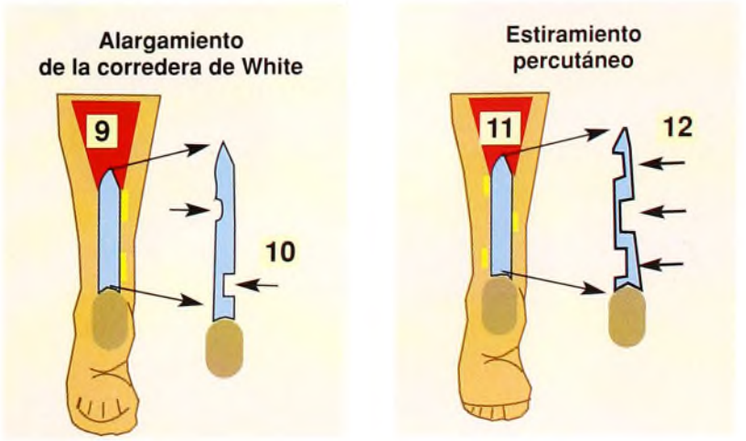


Complicaciones

Corrección excesiva: Es más frecuente en niños con diplejía espástica.

Recidiva: Puede ocurrir en niños con parálisis cerebral cuando los estiramientos se realizan a edades tempranas.

Irritación de la cicatriz: Puede evitarse realizando la incisión al lado del tendón y no encima.



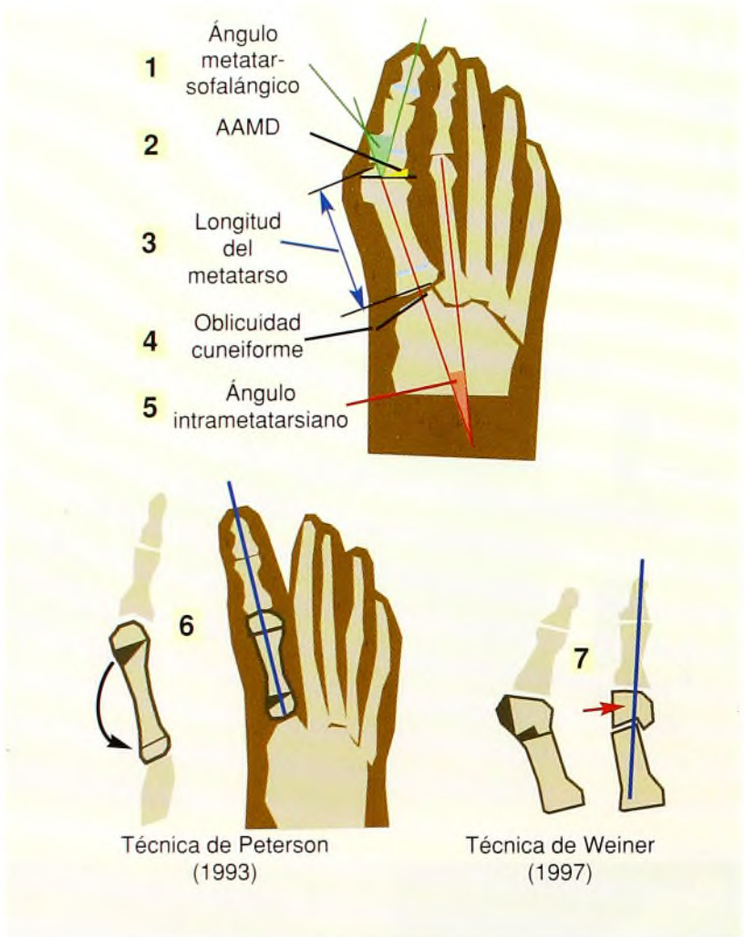
Bibliografía

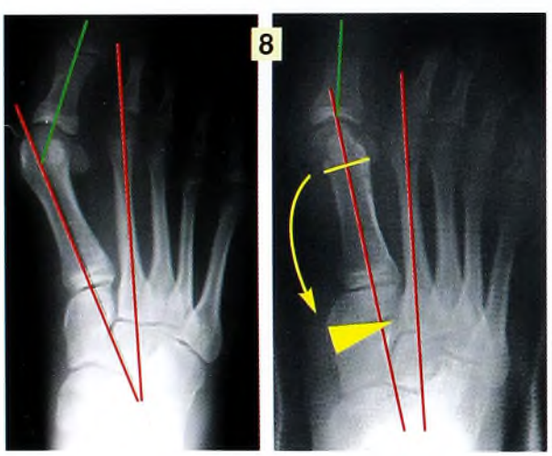
1998 Duration of immobilization after percutaneous sliding heel-cord lengthening. Blasier RD, White R. JPO 18:299

1989 Calcaneal gait in spastic diplegia after heel cord lengthening: a study with gait analysis. Segal LS, et al. JPO 9:697

1988 Lengthening of the calcaneal tendon in spastic hemiplegia by the White slide technique. A long-term review. Graham HK, Fixsen JA. JBJS 70B:472

1987 Outpatient percutaneous heel cord lengthening in children. Moreau MJ, Lake DM. JPO 7:253





Corrección del juanete

Esta corrección es complicada en el niño debido a los efectos sobre el crecimiento y la diversidad patológica. Si es viable, aplazácese la corrección hasta el final del crecimiento para evitar recidivas.

Indicaciones

Cuando los síntomas son intratables y los métodos no quirúrgicos fracasan.

Planificación prequirúrgica

Mida el ángulo metatarsofalángico [1]. Normalmente mide entre 5°-15°. Si la deformación es grave, podría ser necesaria una osteotomía en dos niveles. Mida el ángulo de la articulación metatarsal distal (AAMD). Normalmente es menor de 8° [2]. Palpe la congruencia entre la unión del primer metartaso-falange. Si la articulación es congruente y hay una evidente deformidad del ángulo, está indicado hacer una osteotomía para conservar esta congruencia. Es importante la longitud del primer y el segundo metatarsiano [3]. Confirme la oblicuidad de la articulación cuneiforme del metatarso [4]. Calcule el ángulo intrametatarsal [5]. Normalmente es inferior a 10°. Los valores mayores se encuentran en el *primus varus* típicamente juvenil. Si el primer metatarso es corto, se deben realizar osteotomías abiertas. El procedimiento elegido depende de la alteración anatómica.

Técnica (Peterson y Newman)

Este procedimiento está indicado en aquellas deformidades moderadas y graves con congruencia de la articulación metatarsofalángica [6]. Realice una incisión en la prominencia del juanete. Extirpe una cuña de hueso de la metáfisis distal. Esta cuña suele ser de 20°. Corrija cualquier mala rotación. Realice una segunda incisión para ver la metáfisis proximal del metatarso. Realice una osteotomía dejando la cara lateral intacta. Abra la osteotomía en cuña e inserte el injerto recogido del primer lugar de la osteotomía. Fíjelo con un alambre. Cierre las heridas y coloque un vendaje compresivo. Antes del alta, coloque una escayola corta en descarga. A las 6 semanas, retire la aguja y coloque otra escayola durante otras 6 semanas.

Técnica (Weiner *et al.*)

Es una modificación de la técnica de Mitchell [7]. Este procedimiento está indicado si el *primus varus* del metatarso es medial. La modificación incluye la utilización de una fijación con aguja y un estribo trapezoidal para conservar la longitud.

Otras técnicas

Otros procedimientos incluyen la extirpación simple del juanete, una osteotomía abierta en cuña para corregir la oblicuidad, así como la osteotomía en puente en la falange proximal para los juanetes complejos en niños con trastornos neuromusculares [8].

Complicaciones

La **recidiva** es frecuente cuando los juanetes se corrigen al final de la adolescencia. La **corrección excesiva** puede dar lugar a un relajamiento excesivo de partes blandas [9]. La **subluxación** de la articulación metatarsofalángica puede provocar artritis. Puede ocurrir una **descarga desigual** en el metatarso si se acorta o flexiona plantarmente mucho el primer metatarsiano.

Bibliografía

1997 Mitchell osteotomy for adolescent hallux valgus. Weiner BK, Weiner DS, Mirkopulos N. JPO 17:781

1996 Modified Mitchell bunionectomy for management of adolescent hallux valgus. McDonald MG, Stevens DB. CO 332:163

1993 Adolescent bunion deformity treated with double osteotomy and longitudinal pin fixation of the first ray. Peterson HA, Newman SR. JPO 13:80

1990 Surgical treatment of adolescent hallux valgus. Geissele AE, Stanton RP. JPO 10:642

Resección de la fusión tarsiana

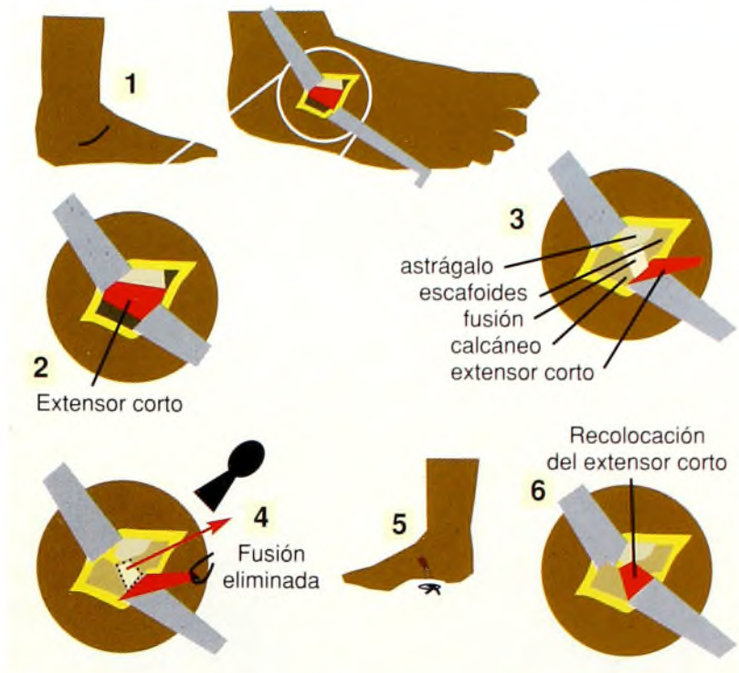
La resección de las fusiones del tarso es el tratamiento óptimo de las uniones sintomáticas refractarias. La resección de las uniones calcáneo-escafoideas es más simple y persistentemente satisfactoria que la resección de la fusión subastragalina. Las fusiones subastragalinas requieren a menudo de procedimientos secundarios debido al dolor continuado, el valgo excesivo o la recidiva.

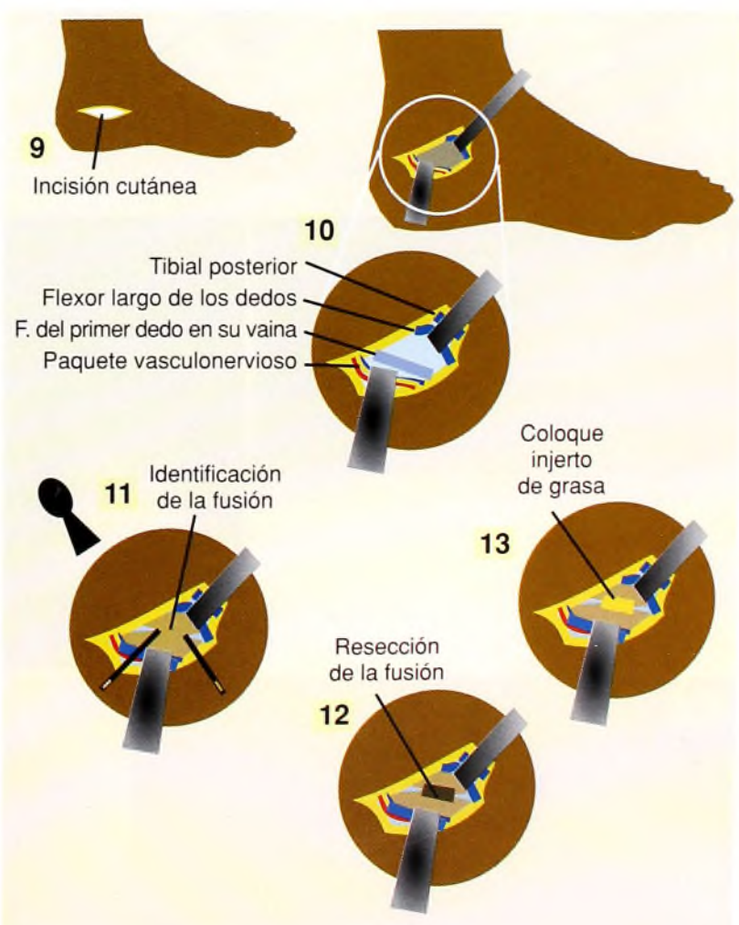
Resección de la fusión calcaneoescafoidea

Esta resección se basa en la técnica de Cowell (1970) como describen González y Kumar (1990). Tras realizar una hemostasia con torniquetes [1], realice una incisión de 4 cm por encima del seno del tarso. Evite el nervio sural y los tendones de los peroneos en el lado inferior de la herida. Profundice la incisión para mostrar el músculo extensor corto de los dedos [2]. Retire el origen del músculo del calcáneo y elévelo sobre la fusión subyacente y refleje el músculo distalmente [3]. Identifique la fusión con un elevador de Freer. Si la situación o la magnitud de la unión es dudosa, identifique con ayuda de las radiografías. Seccione la fusión con un osteotomo en un solo bloque [4]. El bloque resecado debe ser rectangular, y no de forma triangular. Retire cualquier remanente del cartílago de la unión de los márgenes de la resección tanto del calcáneo como del escafoides. Sutura firmemente con una sutura absorbible en el origen del músculo extensor. Enhebre esta sutura en una aguja recta y pase la aguja a través de la piel en la zona media del arco longitudinal. Traccione de la sutura para desplazar el origen del músculo extensor hasta el espacio previamente ocupado por la fusión. Asegure la sutura a través de una almohadilla y un botón [5]. Ate la sutura con la tensión suficiente para mantener la posición de la interposición, pero no tanto que cause necrosis de la piel. El músculo interpuesto entre el escafoides y el calcáneo evita la recidiva de la fusión [6]. Confirme la resección con una radiografía oblicua del pie [7]. Inmovilice con un yeso corto de la pierna durante aproximadamente 3 semanas. Permita el retorno gradual a la actividad completa según permita la comodidad.

Resección de la fusión calcaneoastragalina

Basada en Olney y Asher (1987), ésta es una descripción de resección de fusiones incompletas. Identifique la fusión por TC [8]. Trace la extensión de la fusión, puesto que se relaciona el éxito con el tamaño. Haga una incisión de 5 cm-6 cm por encima del *sustentaculum* del astrágalo [9]. Refleje el abductor del primer dedo de la fascia plantar y divida el flexor. Separe el flexor de los dedos y el paquete vasculonervioso [10]. Entre estas estructuras, identifique la fusión, elevando el periostio y marcando los márgenes anteriores y posteriores de la articulación subastragalina con las agujas de Keith [11]. Si duda sobre la localización de la fusión, valore las radiografías. Reseccione la fusión con un buril potente, o un osteotomo. Realice una resección amplia de 5 mm-7 mm. Asegúrese de que se ha reseccionado completamente la fusión, visualizando el cartílago articular alrededor del área reseccionada y demostrando el aumento del movimiento subtalar [12]. Sitúe la cera del hueso en las superficies cortadas y recoja grasa autógena del pliegue de la nalga. Ponga este injerto en el hueco [13]. Fije el injerto con suturas en los márgenes del periostio subyacente. Repare el retináculo del flexor, recoloque el origen del abductor y cierre la piel por capas. Coloque un yeso corto en la pierna en descarga. Retire el yeso en la consulta a las 2-3 semanas, mantenga en descarga durante 4-6 semanas más.





Bibliografía

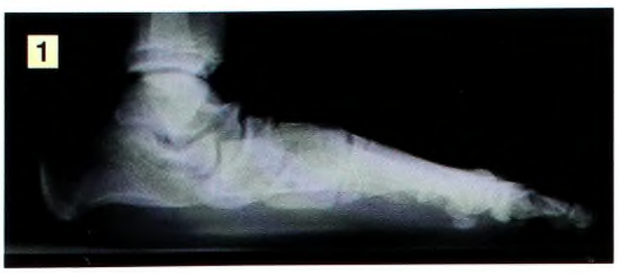
1998 Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. Comfort TK, et al. JPO 18:283

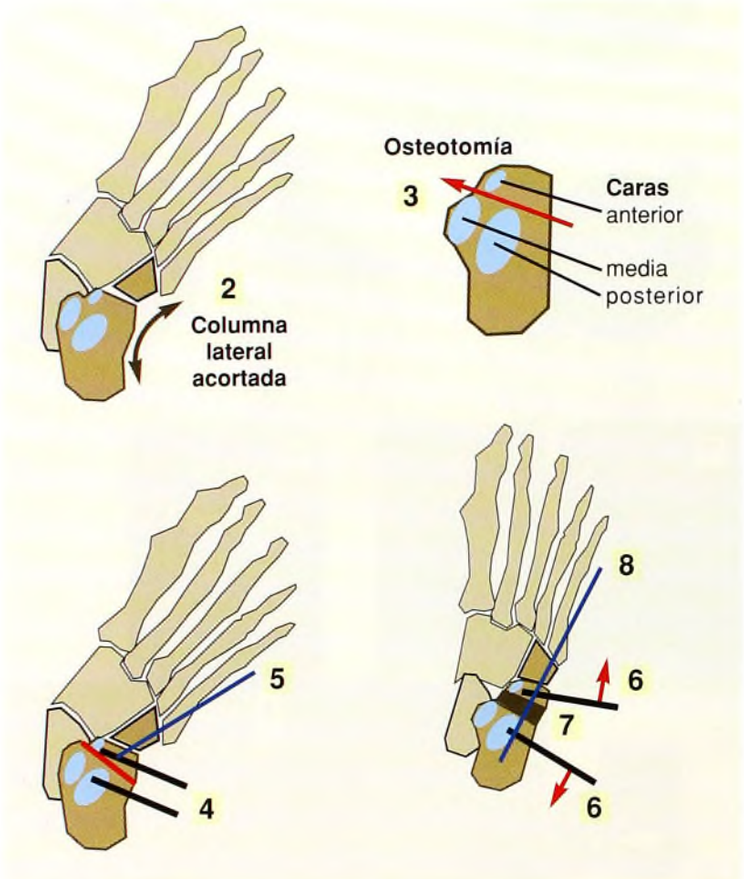
1997 Results of the surgical treatment of calcaneo-navicular coalition. Jerosch J, Lindner N, Finnen DA. Arch Orthop Trauma Surg 116:379

1990 Calcaneonavicular coalition treated by resection and interposition of the extensor digitorum brevis muscle. Gonzalez P, Kumar SJ. JBJS 72A:71

1987 Excision of symptomatic coalition of the middle facet of the talocalcaneal joint. Olney BW, Asher MA. JBJS 69A:539

1970 Extensor brevis arthroplasty. Cowell HR. JBJS 52A:820





Elongación del calcáneo

La elongación del calcáneo es el método elegido para corregir la mayoría de las deformidades del pie plano patológico. El procedimiento mantiene la articulación para evitar el cambio degenerativo tardío asociado a menudo con los procedimientos de artrodesis. El procedimiento se describió originalmente por Evan y, más recientemente, fue detallado por Mosca.

Indicaciones

Los pies planos sintomáticos graves normalmente se asocian a parálisis cerebral, mielodisplasia, pies deformes o contractura del tríceps.

Planificación preoperatoria

Descarte contracturas del tríceps. Realice radiografías AP y lateral [1] del pie estando de pie (niño de 14 años de edad con un pie plano asociado con contractura del talón-cordón) El acortamiento de la columna lateral [2] y la contractura del talón son los rasgos típicos.

Técnica (Mosca)

Coloque en posición supina con el lado quirúrgico en alto. Realice una incisión oblicua por encima del seno del tarso. Visualice el calcáneo distal dorsalmente, evitando la cápsula de la articulación calcáneocuboidea. Alargue el peroneo corto, pero no el largo. Seleccione el lugar en el que realizar la osteotomía entre los caras del calcáneo anterior y medio [3]. Sitúe las agujas de Steinmann para la tracción [4]. Exponga la superficie plantar del calcáneo y divida el periostio. Con un osteotomo o con la sierra sagital, divida el calcáneo. Separe la zona de osteotomía mientras comprueba la subluxación de la articulación calcáneocuboidea. Coloque una aguja lisa retrógrada por la articulación calcáneocuboidea para mantener su relación normal [5]. Prepare un injerto de forma trapezoidal. Éste puede ser un aloinjerto o un injerto autógeno sin cortical del ilion. El injerto debe medir aproximadamente 10 mm-12 mm de longitud lateral y 4 mm-6 mm de anchura media. Mientras separa la zona de la osteotomía con las agujas de Steinmann [6] coloque el injerto [7]. Maneje bien la aguja por la zona de la osteotomía en el calcáneo para asegurar la articulación y el injerto [8]. Quite las agujas de tracción. Pliegue la articulación astrágalo-escafoidea y el tendón del tibial posterior. Compruebe la rigidez del talón con la rodilla flexionada y extendida. Si el tobillo no puede realizar la dorsiflexión con la rodilla extendida, realice un alargamiento del tríceps. Alargue el talón o la aponeurosis del tríceps, dependiendo del lugar de la contractura. En la mayoría los casos está indicado un alargamiento de la fascia del gemelo. En la mayoría de los pies planos es necesario terminar con una osteotomía en cuña de la cuña medial para corregir la deformidad de supinación del antepié. En las deformidades del pie, se indica una osteotomía en cuña de apertura de la cuña medial. Coloque un yeso corto de pierna y compruebe con radiografías AP y laterales [9] con el yeso. En estas radiografías, el procedimiento se realizó para la deformidad de los pies planos y se realizó una osteotomía en cuña de cierre coexistente con la cuña medial y se fijó con una grapa.

Tratamiento posquirúrgico

Mantenga en descarga durante 8 semanas. Quite el yeso original y las agujas en la consulta [10] a las 6 semanas. Reponga el yeso durante 2 semanas más. Coloque después apoyos de arco en los zapatos habituales.

Complicaciones

La complicación más común es la subluxación de la articulación calcáneocuboidea. Evite esto traspasando la articulación con un alambre percutáneo.

Asesor científico: V. Mosca, e-mail: vmosca@chmc.org

Bibliografía

2000 Technical details of calcaneal lengthening. Mosca VS. Personal communication.

1995 Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. Mosca VS. JBJS 77A:500

1993 Effect of calcaneal lengthening on relationships among the hindfoot, midfoot, and forefoot. Sangeorzan BJ, Mosca V, Hansen ST. Foot Ankle 14:136

1983 A review of elongation of os calcis for flat feet. Phillips GE. JBJS 65B:15

Fusión subastragalina y técnicas de artrodesis

Los procedimientos de artrodesis, endurecimiento o limitación de movimiento de la articulación subastragalina son numerosos y se realizan habitualmente. Estos procedimientos se usan a menudo para estabilizar los pies del valgo secundario a la parálisis cerebral y corregir los diversos tipos de pies planos.

Tipos de procedimientos

Los procedimientos se dividen en varias categorías: los procedimientos de artrodesis, como el interarticular de Dennyson-Fulford y procedimientos de clavija ósea [1]; las fusiones extraarticulares, como la técnica de Grice-Green [2]; procedimientos subastragalinos que estabilizan la articulación con una grapa, el tapón de silastic o material biodegradable [3]; y técnicas de bloqueo subastragalino que limitan la eversión colocando hueso, metal o plástico, como el procedimiento de la clavija STA [4]. Estos procedimientos son simples y muy utilizados.

La simplicidad de estos procedimientos a menudo lleva a una mala aplicación, al incluir a los niños con pie plano fisiológico flexible. Sepa que la fusión de la articulación subastragalina aumenta la tensión en las articulaciones adyacentes y puede llevar a una artritis degenerativa precoz del tobillo y de las articulaciones del tarso. Los procedimientos que fortalecen la articulación subastragalina pueden causar daño a la articulación y una artritis ocasional de la propia articulación.

Indicaciones

Las indicaciones de los procedimientos que estabilizan la articulación subastragalina son escasas. Éstas incluyen los pies con deformidad, que causan invalidez significativa que no puede corregirse con procedimientos que protegen la articulación, como el alargamiento del calcáneo. Las indicaciones típicas incluyen los pies con osteoartritis instaurada de la articulación subastragalina y la deformidad asociada a la rigidez del mediopié, que elimina la opción de elongación del calcáneo.

Técnica (Dennyson-Fulford)

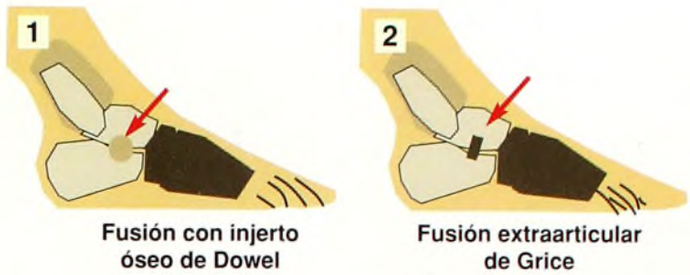
Prepare y cubra con vendajes la extremidad libre. Realice una incisión de la línea superficial curvada (línea amarilla) por encima del seno del tarso [5]. Exteriorice el seno del tarso librando el extensor corto del calcáneo y retire los tejidos blandos para visualizar la articulación. Con el pie en posición neutral inversión-eversión, decortique las superficies adyacentes del astrágalo y calcáneo o use un cortador de clavija para retirar un segmento de hueso a través de la articulación [6]. Obtenga astillas del hueso o un injerto de clavija del ilion. Coloque el injerto a través de la articulación subastragalina. Mientras mantiene la posición neutral subastragalina, pase un taladro verticalmente a través de la articulación subastragalina [7] y fije la articulación con un tornillo para mantener la posición neutra [8]. Confirme la posición del tornillo con la radiografía [9]. Alargue el tríceps si está contraído.

Cuidados posquirúrgicos

Inmovilice con un yeso corto sin tacón durante 6 semanas. Ponga un tacón en el yeso para permitir peso durante unas 6 semanas más.

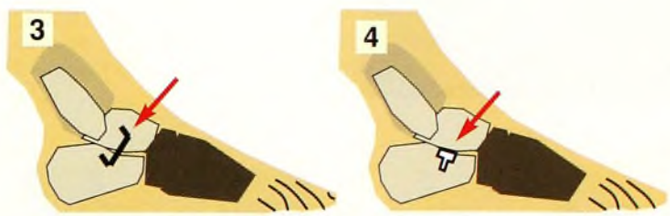
Complicaciones

1. La ausencia de consolidación se previene mejor con la posición neutra, un injerto autógeno y fijación estable.
2. La corrección excesiva o menor se evita con un posicionamiento cuidadoso del pie durante la consolidación y la fijación.



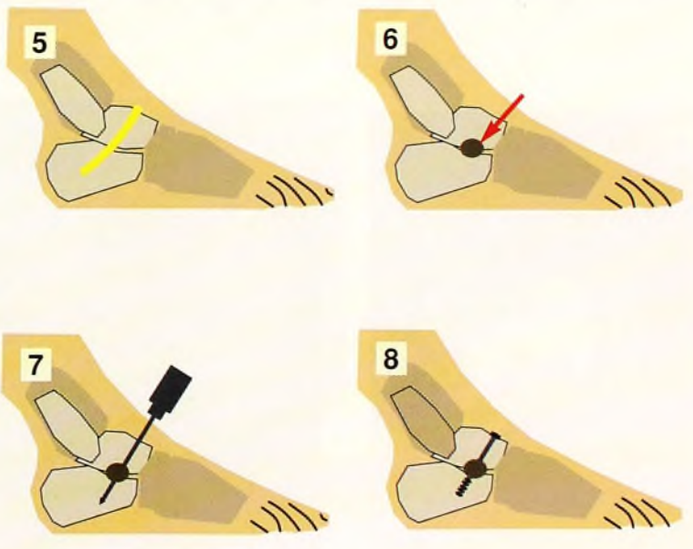
Fusión con injerto óseo de Dowel

Fusión extraarticular de Grice



Artrodesis con grapa de Crawford

Artrodesis con clavija STA



Bibliografía

1998 Subtalar arthroereisis for the correction of planovalgus foot in children with neuromuscular disorders. Vedantam R, Capelli AM, Schoenecker PL. JPO 18:294

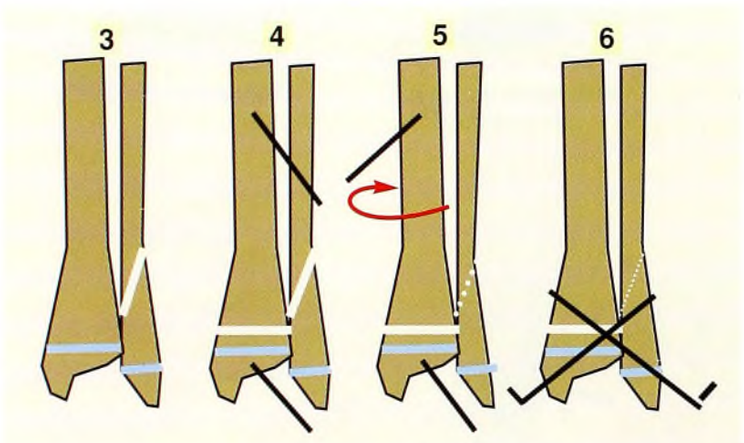
1998 Local bone-graft technique for subtalar extraarticular arthrodesis in cerebral palsy. Jeray KJ, Rentz J, Ferguson RL. JPO 18:75

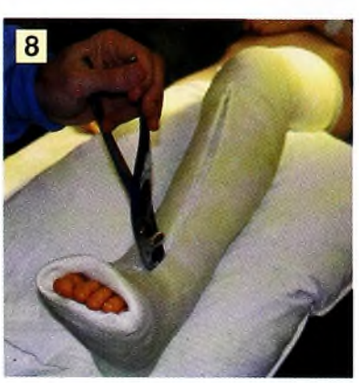
1994 Dennyson-Fulford subtalar arthrodesis. Hadley N, Rahm M, Cain TE. JPO 14:363

1992 Totally absorbable screws in fixation of subtalar extra articular arthrodesis in children with spastic neuromuscular disease: preliminary report of a randomized prospective study of fourteen arthrodesis fixed with absorbable or metallic screws. Partio EK, et al. JPO 12:646

1990 Bilbo subtalar stabilization of the planovalgus foot by staple arthroereisis in young children who have neuromuscular problems. Crawford AH, Kucharzyk D, Roy DR. JBJS 72A:840

1990 Extraarticular subtalar arthrodesis: the dowel method. Pirani SP, Tredwell SJ, Beauchamp RD. JPO 10:244





Osteotomía rotacional de la tibia distal

La tibia distal es la localización preferida para las osteotomías rotatorias de la tibia.

Indicaciones

Pueden realizarse osteotomías rotatorias para la torsión tibial idiopática, la torsión asociada con las enfermedades neuromusculares o, de vez en cuando, en la torsión del pie zambo. La torsión tibial es la rotación más allá del rango normal. La mayoría de las osteotomías rotacionales se realizan para la torsión tibial lateral [1]. El ángulo muslo-pie normalmente excede los 35°-40°. Como la rotación varía con el crecimiento, retrase las osteotomías de rotación hasta después de los 8-10 años. En el mismo acto se pueden realizar procedimientos bilaterales. En el niño mayor, si se realiza la técnica en un mismo acto quirúrgico se le permite que camine con muleta durante la recuperación.

Técnica

Bajo control radioscópico, marque en la piel la zona de la placa de crecimiento y a unos 2 cm-3 cm más proximal para la zona de la osteotomía tibial. Haga la incisión superficial longitudinal a unos 8 cm anterolateral y visualice desde la tibia proximal a la placa de crecimiento [2]. Si la deformidad es grave, colóquese más proximal al tallo del peroné y realice una osteotomía oblicua del peroné [3]. Coloque dos alambres de K paralelos y rectos (líneas negras) proximal y distal a la zona de la osteotomía para supervisar la corrección rotatoria [4]. Realice una osteotomía tibial transversal con una sierra potente. Gire el segmento distal mientras observa la posición relativa del alambre de K [5]. Una vez que se ha logrado la corrección deseada, traspase la osteotomía tibial con dos alambres de K percutáneos rectos [6]. Doble los extremos para prevenir la migración [7]. Una alternativa es fijar la osteotomía con una placa de cuatro agujeros. Coloque un yeso isquiopédico con la rodilla flexionada aproximadamente 20°. Abra el yeso para permitir la inflamación [8].

Cuidados posquirúrgicos

Supervise el estado vasculonervioso durante el postoperatorio inmediato. A las 4 semanas coloque un tacón y permita el apoyo. Quite el yeso y los alambres de K en la consulta a las 7-8 semanas.

Complicaciones

Malrotación. Evite esta complicación mediante una valoración preoperatoria cuidadosa, una supervisión intraoperatoria de la corrección y asegurando una fijación estable.

Síndrome compartimental. Esta complicación se evita con un tratamiento distal al compartimiento, la apertura del yeso y controlando la exploración clínica durante el postoperatorio inmediato.

Ausencia de consolidación. Esto es muy común en el peroné. Evite este problema obviando cualquier interposición de partes blandas después de la osteotomía. Si los fragmentos están muy separados, pueden aproximarse con una sutura absorbible fuerte.

Asesor científico: Lynn Staheli, e-mail: staheli@u.washington.edu

Bibliografía

1998 Distal tibial/fibular derotation osteotomy for correction of tibial torsion: review of technique and results in 63 cases. Dodgin DA, et al. JPO 18:95

1998 Kinematic and kinetic analysis of distal derotational osteotomy of the leg in children with cerebral palsy. Stefko RM, et al. JPO 18:81

1994 The role of fibular osteotomy in rotational osteotomy of the distal tibia. Manouel M, Johnson LO. JPO 14:611

1994 Rotational osteotomies of the leg: tibia alone versus both tibia and fibula. Rattey T, Hyndman J. JPO 14:615

1992 Tibial rotational osteotomy for idiopathic torsion. A comparison of the proximal and distal osteotomy levels. Krengel WF 3d, Staheli LT. CO 283:285

1985 Rotational osteotomy of the distal tibia and fibula. Bennett JT, Bunnell WP, MacEwen GD. JPO 5:294

Osteotomía tibial proximal

La osteotomía tibial proximal es la apropiada para corregir deformidades del ángulo y deformidades combinadas de angulación y rotación. La deformidad rotacional aislada se realiza mejor en la tibia distal, pues las osteotomías proximales tienen un mayor porcentaje de complicaciones.

Técnicas

Elija entre las siguientes técnicas la más apropiada para su paciente:

Osteotomía transversal con fijación externa [1]. Esta técnica es ideal para el tratamiento de la tibia vara en el niño obeso. No es necesaria una escayola adicional, la corrección puede realizarse gradualmente y se modifica fácilmente.

La **osteotomía transversal** con fijación con plato [2] es útil cuando hay que combinar las correcciones de ángulo y rotación.

La **osteotomía oblicua** proporciona la corrección de la rotación y de la angulación [3]. Hay que calcular el ángulo antes de intervenir (Rab, 1988). La osteotomía se realiza desde la exposición anterior con el punto de entrada justamente inferior al tubérculo tibial. La osteotomía se extiende proximalmente y por detrás al ángulo necesario para corregir tanto la rotación como el componente de varo o valgo de la deformidad. La fijación es relativamente sencilla con un simple tornillo anteroposterior. Cuanto más área de contacto, mayor será la consolidación.

La **osteotomía en copa** proporciona un buen contacto y estabilidad cuando se realiza adecuadamente la fijación con agujas cruzadas [4].

La **osteotomía en cuña oblicua** proporciona un área de contacto amplia con una consolidación rápida y permite fijar traspasando con dos agujas [5].

Cómo evitar complicaciones

Las complicaciones de la osteotomía proximal de la tibia son relativamente frecuentes. Se incluyen el daño del nervio peroneal y los síndromes compartimentales. Tenga cuidado con la extensión distal anterior de la placa de crecimiento y asegúrese de que ni la osteotomía ni la fijación atraviesan esta zona. En raras ocasiones, el nervio tibial puede ser comprimido y sería necesaria la movilización para evitar un estrangulamiento excesivo.

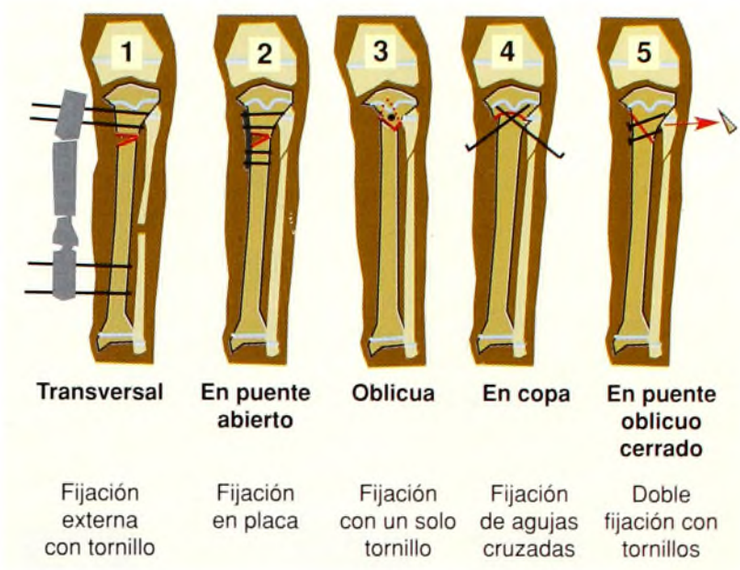
Liberación profiláctica del compartimiento anterior. Divida la fascia del compartimiento anterior con una incisión subcutánea a lo largo de la osteotomía [6]. Realice una osteotomía del peroné [7], abra la escayola [8] y en el postoperatorio revise periódicamente [9] por si se ha dañado.

Ejemplos clínicos

Osteotomías bilaterales en raquitismo renal [10].

Osteotomía del valgo con fijación externa [11 y 12] para la tibia vara en adolescentes obesos.

Osteotomía transversal simple antes de la fijación de la placa [13].



Bibliografía

1997 Surgical correction of angular deformity of the knee in children with renal osteodystrophy. Oppenheim WL, Fischer SR, Salusky IB. JPO 17:41

1996 Treatment of adolescent Blount disease with the circular external fixation device and distraction osteogenesis. Coogan PG, Fox JA, Fitch RD. JPO 16:450

1996 Oblique proximal tibial osteotomy for the correction of tibia vara in the young. Laurencin CT, Ferriter PJ, Millis MB. CO 218

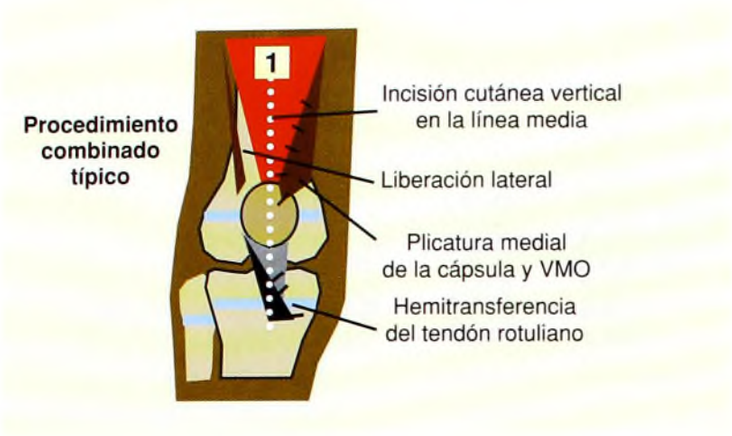
1995 Dynamic axial external fixation in the surgical treatment of tibia vara. Price CT, Scott DS, Greenberg DA. JPO 15:236

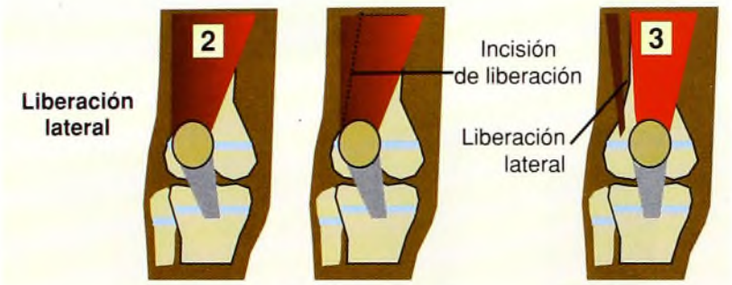
1994 Proximal tibial osteotomy with compression plate fixation for tibia vara. Martin SD, et al. JPO 14:619

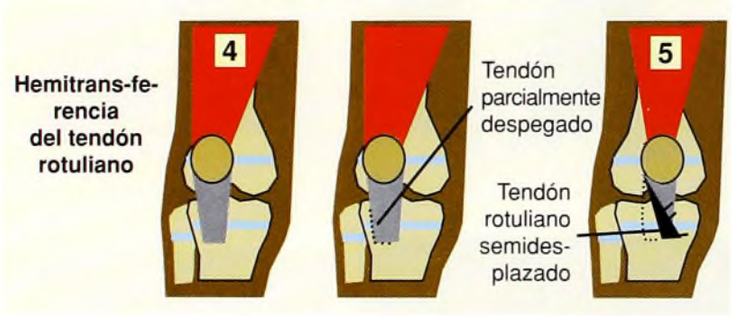
1994 Peroneal nerve injury as a complication of pediatric tibial osteotomies: a review of 255 osteotomies. Slawski DP, et al. JPO 14:166

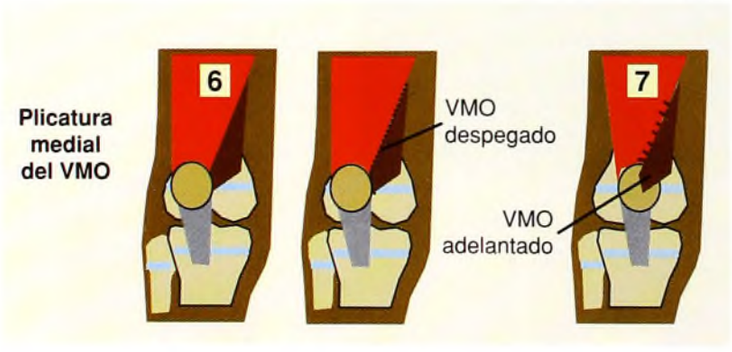
1992 Tibial rotational osteotomy for idiopathic torsion. A comparison of the proximal and distal osteotomy levels. Krengel WF, Staheli LT. CO 285

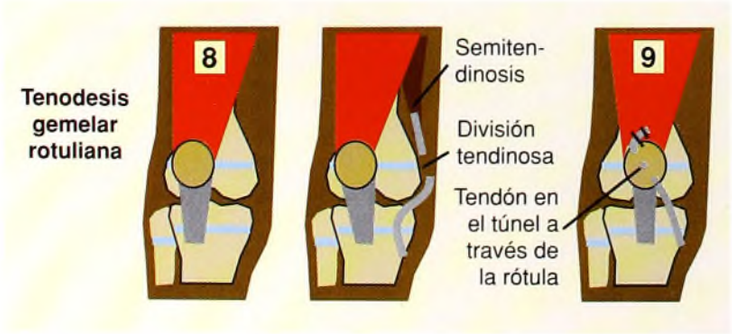
1988 Oblique tibial osteotomy for Blount's disease (tibia vara). Rab GT. JPO 8:715

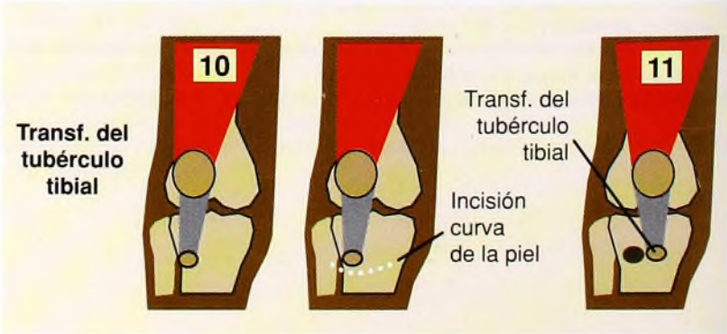












Realineación rotuliana

La realineación rotuliana en niños es complicada por la gran cantidad de elementos patológicos. Pueden existir contracturas laterales, hipoplasia condílea y rotuliana, hipoplasia del músculo e inestabilidad, de forma aislada o combinados. La reconstrucción siempre requiere de una combinación de procedimientos [1] que se logra mejor por una incisión longitudinal anterior. Esto permite visualizar durante la intervención la patología y orientar de la mejor manera la corrección de los problemas. Hay que cerciorarse al final de la intervención de que con la extensión y la flexión pasiva de la rodilla la rótula se mueva en la línea media. Excepto en el caso de la transferencia del tubérculo tibial, este procedimiento puede realizarse en el niño en desarrollo sin riesgo de alteración del crecimiento.

Liberación lateral

A menudo existen contracturas laterales [2] en las luxaciones rotulianas congénitas o en aquellas que aparecen durante la infancia. En casos seleccionados es necesaria una liberación proximal mayor. En otros, sería adecuada una liberación más limitada [3]. Hay que tener en cuenta que la liberación lateral está indicada en la mayoría de los casos de inestabilidad rotuliana. Una liberación excesiva puede causar una luxación rotuliana medial con el inconveniente de la pérdida de la fijación lateral normal.

Hemitransferencia del tendón rotuliano

La hemitransferencia del tendón rotuliano [4] se combina siempre con otros elementos. Raramente se encuentra de forma aislada. Despegue la porción lateral del tendón de la tibia [5] y defórmela sobre sí misma para fijarla medialmente con suturas. Esto es semejante a la transferencia medial del tubérculo tibial sin el riesgo de un retraso del crecimiento.

Plicatura medial

La insuficiencia de la cápsula medial y del ligamento femororrotuliano ocurre tras una luxación rotuliana aguda [6]. Ésta debe corregirse plegando primero la cápsula y luego avanzando el VMO sobre el cuádriceps y suturándolo al periostio anterior de la rótula [7].

Tenodesis gemelar

La tenodesis del tendón del semitendinoso en la rótula sirve de guía muy útil en la realineación [8 y 9]. La tenodesis siempre se combina con la liberación lateral y la reconstrucción capsular medial.

Transferencia de la tuberosidad tibial

Habitualmente, este procedimiento se necesita sobre todo en el adolescente con una mala alineación que ha de corregirse con procedimientos distales [10]. La desviación del tubérculo tibial puede realizarse mediante una incisión curva horizontal justo por debajo del tubérculo. Se prefiere esta cicatriz a otras que se realizan en la rodilla [11].

Bibliografía

1999 Soft-tissue realignment for adolescent patellar instability. McCall RE, Ratts V. JPO 19:549
1995 Operative realignment of patellar malalignment in children. Vahasarja V. JPO 15:281
1992 Congenital dislocation of the patella and its operative treatment. Langenskiold A, Ritsila V. JPO 12:315

Técnica hemiepifisaria

Los procedimientos que temporal o permanentemente fijan la mitad de la epífisis son útiles para corregir la deformidad angular durante el crecimiento en la infancia. Las grapas a través de la epífisis proporcionan una fijación temporal y permiten el crecimiento cuando se retiran. La hemiepifisiodesis es permanente y requiere un control en el tiempo para evitar correcciones excesivas o escasas.

Hemiepifisiodesis

La hemiepifiodesis necesita un momento de realización y seguimiento de cerca, como se trata en el Capítulo 4. Las ventajas son que deja una cicatriz pequeña y es un procedimiento simple.

Técnica. Bajo control radioscópico, use un alambre de K para identificar el margen lateral o medial de la placa epifisaria. Realice un corte inciso [1]. Coloque un taladro de 6 mm a través de la incisión y entre en la placa de crecimiento [2]. Controle mientras taladra en el cartílago para confirmar la entrada epifisaria. A través de este agujero coloque dentro del margen una pequeña cureta y realice un curetaje superficial para extraer la corteza y un centímetro de epifisis subyacente [3].

Postoperatorio. Coloque un vendaje compresivo y un inmovilizador de rodilla para mayor comodidad. Habitualmente se da de alta al paciente el mismo día o al día siguiente de la intervención. El seguimiento clínico se realiza cada 3-4 meses. Si la corrección sucede antes de la maduración esquelética, completar la epífisis para evitar una corrección excesiva.

Hemigrapado

El grapado requiere menos tiempo de intervención pero una incisión más larga y un segundo procedimiento para retirar las grapas.

Técnica. Bajo control radioscópico, usando un alambre de K, marque el nivel de la fisis [4]. Realice una incisión longitudinal de 3 cm-4 cm para visualizar el periostio de la zona fisaria [5]. Teniendo cuidado para no dañar o penetrar en el periostio, coloque una grapa guiada por imagen a través de la epífisis en la parte media del hueso [6]. Deje la base de la grapa extraperióstica. Coloque una segunda y, posiblemente, una tercera grapa separadas aproximadamente 2 cm-3 cm en la placa, evitando nuevamente una penetración profunda [7]. Compruebe la posición de las grapas con radiografías AP y lateral [8 y 9]. Cierre la herida con sutura subcutánea. Coloque un vendaje compresivo.

Postoperatorio. Siga al paciente en intervalos de 3-4 meses. Cuando la corrección se haya completado, retire las grapas. La corrección habitualmente se produce un 1° al mes. Aunque las grapas rara vez producen el cierre epifisario, descarte esta complicación. Si ocurre, considere la resección epifisaria e injerto de grasa o realizar una epifisiodesis.

Complicaciones

Hematoma. El vendaje compresivo tras la cirugía reduce el riesgo.

Corrección excesiva. Se evita con la retirada a tiempo de las grapas o con epifisiodesis en la hemiepifisiodesis.

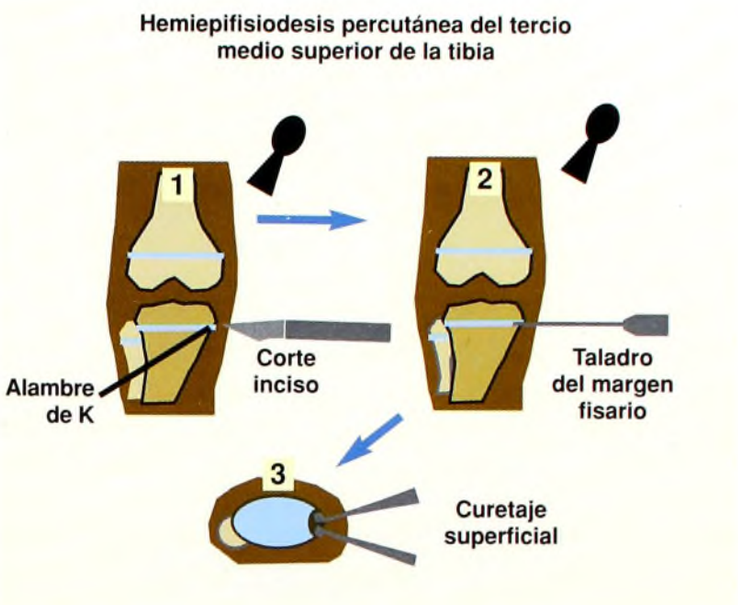
Corrección escasa. El procedimiento se ha realizado demasiado tarde.

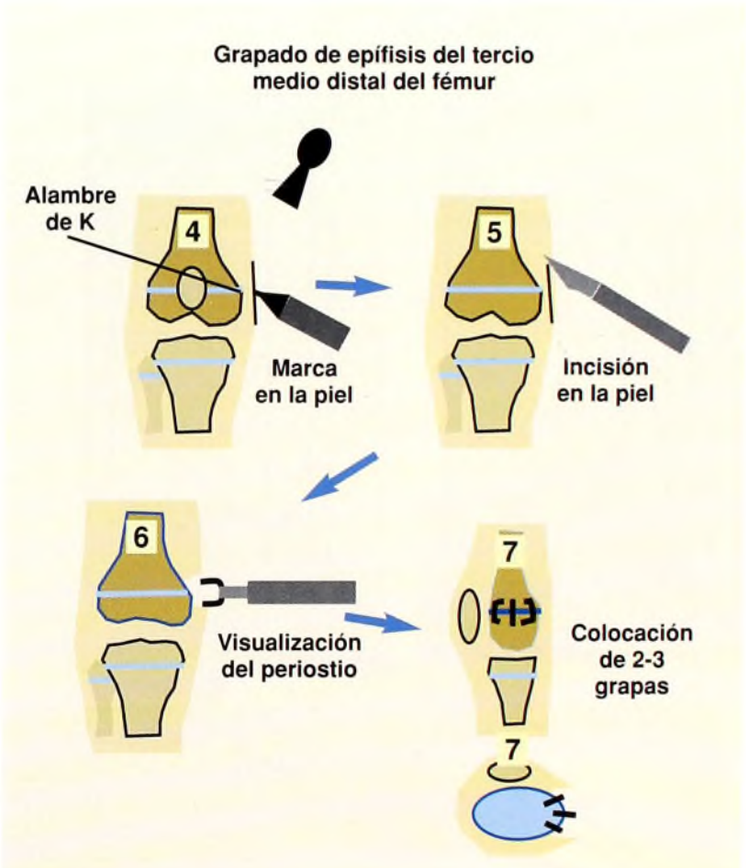
Bibliografía

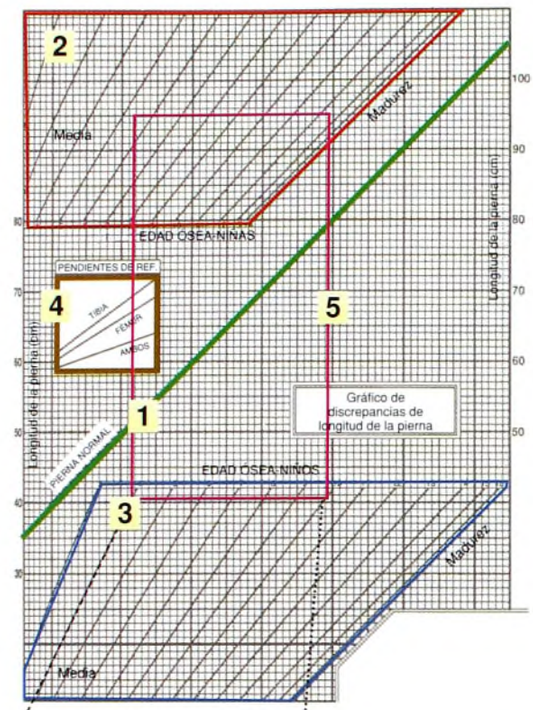
1999 Physeal stapling for idiopathic genu valgum. Stevens PM, et al. JPO 19:645

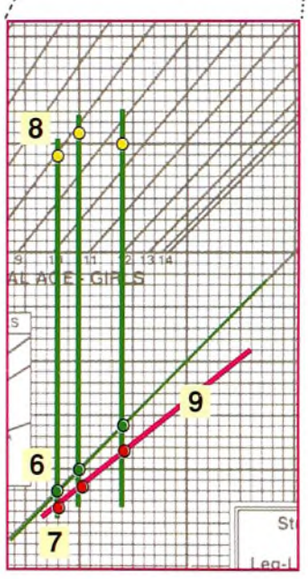
1997 Physeal surgery: indications and operative treatment. Guille JT, et al. Am J Orthop 26:323

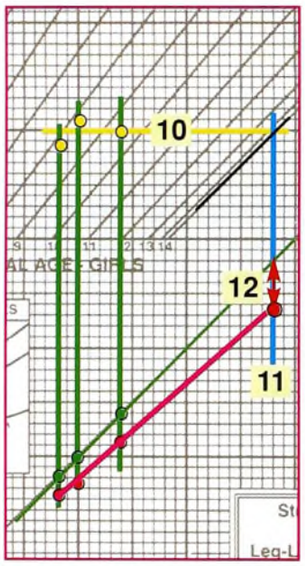
1995 Medial physeal stapling for primary and secondary genu valgum in late childhood and adolescence. Fraser RK, et al. JBJS 77B:773

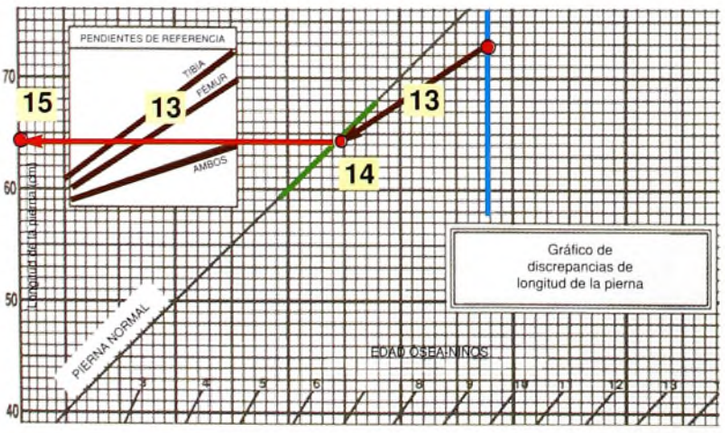












Momento adecuado para la epifisiodesis (Moseley)

La gráfica de líneas del método de Moseley es el método más versátil, pero el más difícil, para determinar el momento adecuado para la epifisiodesis. Esta técnica desarrollada por Moseley se basa en los datos de Anderson y Green y proporciona un sistema que representa gráficamente los datos necesarios para establecer el momento apropiado para la epifisiodesis. Programe realizar radiografías con mayor frecuencia a medida que el paciente se acerca a este momento. Tenga cuidado porque el momento adecuado final no se basa en la edad cronológica u ósea, sino en que la longitud de la pierna sea la adecuada para la epifisiodesis, y ésta está determinada por las radiografías de la longitud de la pierna.

El gráfico

El gráfico incluye varios elementos: crecimiento normal de la pierna [1] (verde) y la edad ósea para las niñas [2] (rosa) y los niños [3] (azul). Se dibujan las pendientes de referencia [4] tras la epifisiodesis para el fémur, tibia y las combinaciones de los niveles de secuestro (marrón). Se muestran los segmentos prolongados del gráfico [5] (magenta) para mostrar los detalles de la evaluación. A través de una serie de pasos, se establecen las opciones del momento adecuado y la opción del nivel de la epifisiodesis. El gráfico completo se representa en la página 412.

Valoración del crecimiento previo

Trace el punto de la longitud de toda la pierna [6] (suma de la longitud tibial y femoral) en la línea verde (punto verde) y dibuje líneas verticales a través de este punto (línea verde).

Trace el punto que representa la longitud de la pierna corta en la línea vertical verde [7] (punto rojo).

Trace la intersección (punto amarillo) de la línea verde vertical y la edad ósea del normograma de líneas [8] (en este ejemplo es una niña).

Marque los mismos puntos para cada visita sucesiva de la misma forma [9].

Predicción del crecimiento futuro

Dibuje una línea horizontal recta (línea amarilla), que una mejor los puntos previamente dibujados, que representa la edad ósea [10].

Dibuje una línea vertical (línea azul) desde la intersección de la línea amarilla y la línea de puntos de madurez (línea negra) [11].

Los puntos de intersección de la longitud y madurez (línea azul) muestran la longitud de las piernas normal y corta con la maduración esquelética [12]. La diferencia (línea de flechas rojas) representa la diferencia de longitud de la pierna al final del crecimiento.

Predicción del efecto de la cirugía

Según el nivel y la gravedad del acortamiento, decida si es mejor una epifisiodesis tibial, femoral o una combinación. Construya una línea desde el punto que representa la longitud de la pierna corta en la madurez [13], con su pendiente apropiada, hacia la línea de crecimiento de la pierna larga (línea verde). Este punto de intersección [14] representa la longitud de la pierna larga cuando se vaya a realizar la epifisiodesis. Determine la longitud en centímetros desde el gráfico [15]. Cuando la pierna larga tenga esa longitud, realice el procedimiento. En este ejemplo, la epifisiodesis femoral debe realizarse cuando la longitud de la pierna normal (suma de longitud femoral y tibial) llegue a 64 cm.

Gráfica completa

Véase la página 412.

Asesor científico: Colin Moseley, e-mail: cmoseley@ucla.edu

Bibliografía

1992 The timing of epiphysiodesis. A comparative study between the use of the method of Anderson and Green and the Moseley chart. Dewaele J, Fabry G. Acta Orthop Belg 58:43

1991 Equalization of lower limbs by epiphysiodesis: results of treatment. Porat S, et al. JPO 11:442

1989 Assessment and prediction in leg-length discrepancy. Moseley CF. Instr Course Lect 38:3250

Epifisiodesis

La epifisiodesis es el procedimiento más seguro para corregir la longitud desigual de los miembros. Normalmente, el procedimiento se desarrolla en la epífisis distal del fémur o proximal de la tibia, pero se aplican los mismos principios para otras localizaciones. La epifisiodesis se puede conseguir por medio de varias técnicas. Las técnicas más nuevas son percutáneas y en ocasiones se realizan sólo desde una puerta de entrada. Las técnicas descritas son apropiadas para procedimientos femorales y tibiales.

Epifisiodesis modificada de Phemister

Técnica. Coloque al niño en supino junto con las radiografías disponibles. Prepare la piel y los paños en el campo. Ayudándose de la radiografía, marque la localización de la zona medial y lateral de la fisis [1]. La fisis habitualmente se sitúa a nivel rotuliano medio. Mediante un torniquete se consigue la hemostasia, y se realiza una incisión longitudinal de 3 cm, ajustada sobre la fisis [2]. Abra el periostio e identifique la línea fisaria cartilaginosa. Con un osteotomo recto extraiga un bloque óseo de 2 cm × 2,5 cm centrado sobre la fisis [3]. Introduzca la cureta hasta la mitad de la fisis [4]. Amplíe el curetaje anterior y posteriormente, dejando la corteza intacta. Rote el bloque de hueso y colóquelo en el defecto [5]. Repita el procedimiento en el lado opuesto. Suture ambas heridas con cierre subcutáneo. Inyecte marcaina en los bordes de las heridas. Coloque un abundante vendaje compresivo y un inmovilizador de rodilla.

Postoperatorio. Al día siguiente, cambie el vendaje compresivo por uno convencional, cambie el inmovilizador de rodilla y dé el alta al paciente. Mantenga en descarga durante 4 ó 5 semanas con el inmovilizador de rodilla. No es necesaria la fisioterapia. Permita la actividad normal en 6-8 semanas. Evalúe a los 6 meses y anualmente para asegurar el efecto de la fusión. Revise el ángulo de la rodilla para descartar una fusión asimétrica y la longitud de los miembros para asegurar el cierre fisario completo con una progresiva reducción en la diferencia de longitud.

Epifisiodesis percutánea

Técnica. Prepare y coloque los paños en el campo con la zona de la rodilla expuesta. Bajo hemostasia con torniquete, utilizando un alambre de K marcador, y bajo control radioscópico con una hoja del 11, realice una incisión en la piel de 3 mm-5 mm directamente sobre la epífisis [6]. Entre en la epífisis con un taladro de 6 mm [7]. Averigüe si hay fragmentos cartilaginosos en la broca para confirmar así la penetración en la fisis. Taladre la epífisis haciendo un barrido de anterior a posterior. Deje la corteza intacta. Asegúrese de que se ha extraído toda la porción central de la epífisis (flechas) [8]. La epifisiodesis se puede hacer sólo desde el lado medial. Algunos cirujanos consideran sensato realizar los procedimientos a ambos lados de la epífisis, porque la placa de crecimiento se curva y algunas veces dificulta el acceso desde sólo uno de los lados.

Postoperatorio. Dé el alta el mismo día o al día siguiente, como con la técnica modificada de Phemister.

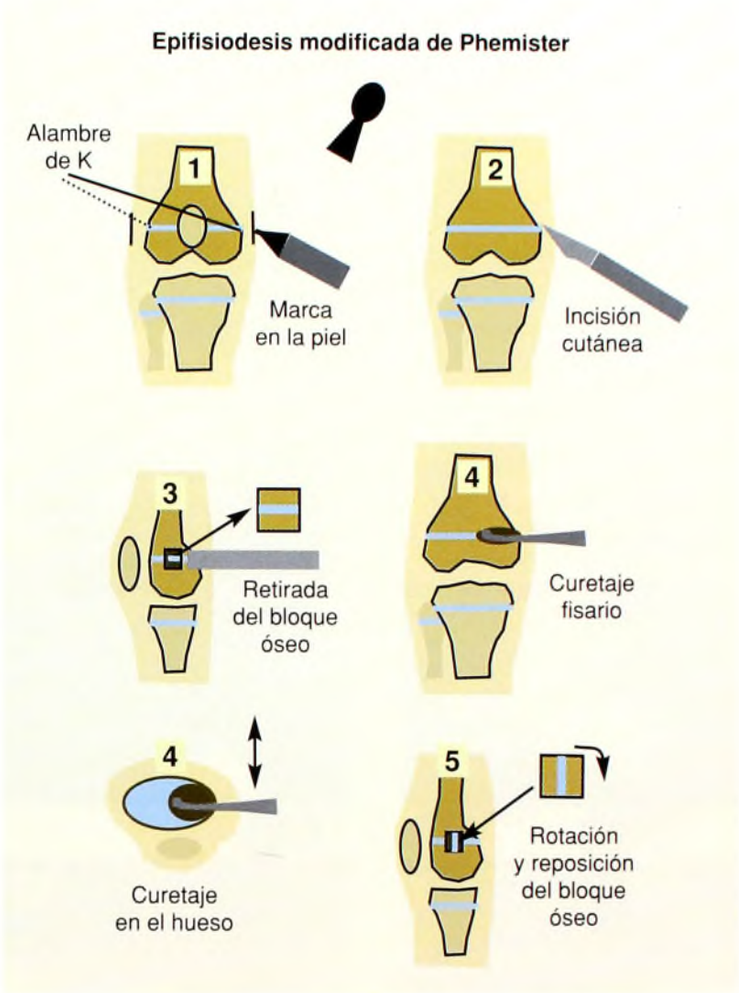
Complicaciones

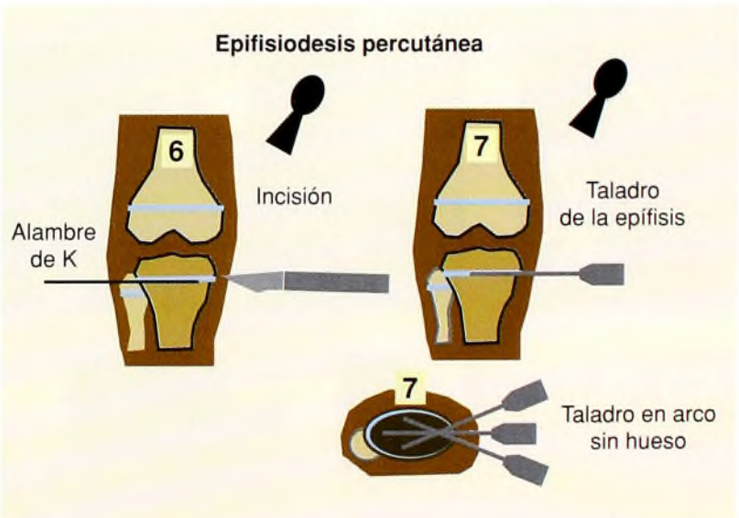
Hematoma. El riesgo se reduce colocando un vendaje compresivo después de la intervención.

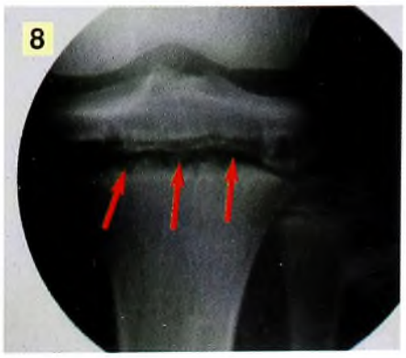
Síndrome compartimental. Después de la intervención tibial es muy raro. Diagnostíquelo precozmente y libere el compartimento.

Fracaso en la fusión. Es raro y probablemente debido a un inadecuado nivel del procedimiento.

Fusión asimétrica. Debido a un incremento progresivo de la deformidad en varo o valgo. Diagnostíquelo precozmente y deseche el lado abierto.







Bibliografía

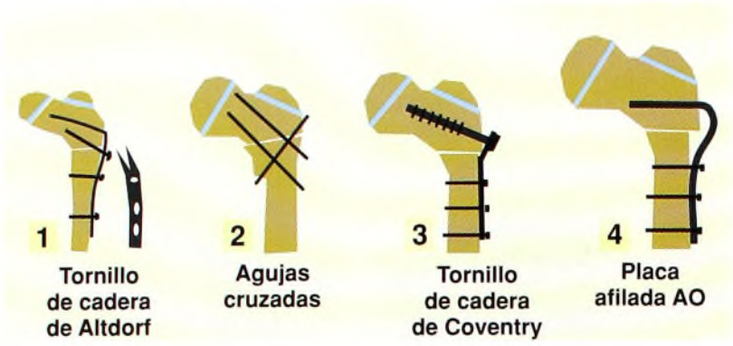
1998 Percutaneous epiphysiodesis. Analysis of a series of 60 full-grown patients. Craviari T, et al. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 84:172

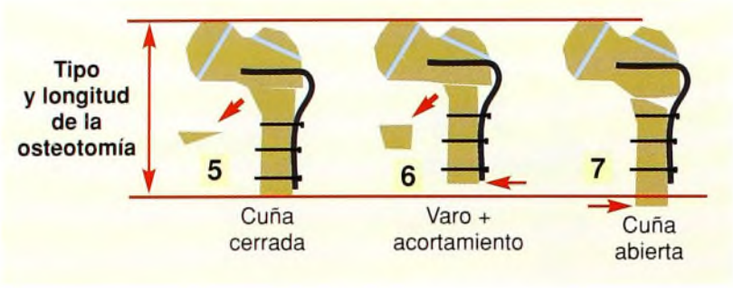
1998 Percutaneous epiphysiodesis using transphyseal screws (PETS). Metaizeau JP, et al. JPO 18:363

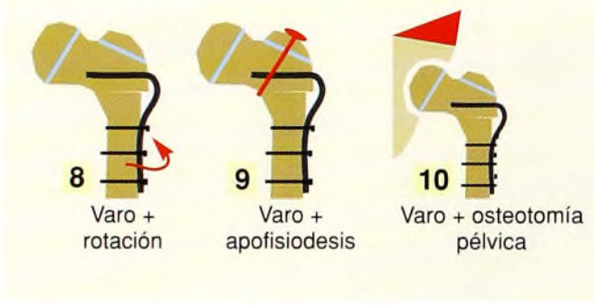
1997 Epiphysiodesis using a cannulated tubesaw. Macnicol MF, Gupta MS. JBJS 79B:307

1996 Epiphysiodesis of the lower extremity: results of the percutaneous technique. Horton GA, Olney BW. JPO 16:180

1992 Fluoroscopic technique versus Phemister technique for epiphysiodesis. Liotta FJ, et al. JPO 12:248







Osteotomía del varo femoral

La osteotomía femoral proximal es útil en la parálisis cerebral, LCC, enfermedad de Perthes y otras enfermedades que causan inestabilidad de cadera. Para conseguir la estabilidad y la unión precoz realice la osteotomía a nivel intertrocantéreo y piense en el desplazamiento medial del fragmento distal.

Métodos de fijación

Seleccione el método de fijación según el procedimiento, la edad del paciente, los procedimientos concurrentes y los recursos disponibles.

Tornillo de cadera de Altdorf [1]. Es adecuado para niños y chicos jóvenes. Habitualmente se usa en la LCC. El tornillo puede fabricarse cortando una muesca en una placa de fijación estándar.

Agujas cruzadas o agujas absorbibles o tornillo [2, 11 y 12]. Requiere la inmovilización con yeso en espica para completar esta fijación. La osteotomía debe ser alta, con una superficie ancha para proporcionar estabilidad. Se necesitan múltiples dispositivos. La fijación metálica se puede dejar en la zona.

Tornillo de cadera de Coventry [3 y 13]. Adecuado para niños.

Placa afilada AO [4, 14 y 15]. Esta fijación se utiliza mucho y es muy estable. Coloque la fijación por debajo de las apófisis trocantéreas.

Longitud después de la osteotomía

La técnica de la osteotomía afecta a la longitud femoral. Al producir el varo, se reduce la longitud femoral. El acortamiento intencional puede ser apropiado cuando se reduce una cadera luxada; o mantener la longitud como objetivo en la enfermedad de Perthes.

Cuña cerrada. Esta osteotomía suele indicarse cuando el acortamiento es mínimo y el contacto es amplio [5].

El **acortamiento intencionado** [6, 14 y 15] está indicado para reducir una luxación alta.

El diseño de **cuña abierta** [7] es útil cuando se quiere mantener la longitud, como en la enfermedad de Perthes.

Procedimientos combinados

A menudo, el varo conseguido para estabilizar la cadera se suele combinar con otros procedimientos.

El **varo osteotomía rotacional** (ODRV) [8] es común en la parálisis cerebral. Utilice agujas guiadas para monitorizar el grado de rotación.

El **varo + apofisiodesis trocantérea** [9 y 11] es utilizado en el tratamiento de la enfermedad de Perthes. La epifisiodesis se puede conseguir colocando un tornillo con arandela a través de la apófisis o realizando un curetaje en la apófisis.

La **osteotomía en varo + procedimientos pélvicos** [10, 11 y 14] se utiliza para conseguir estabilidad. El hueso de una cuña cerrada puede utilizarse para crear una balda o para proporcionar una cuña abierta en los procedimientos de Salter o Pemberton.

Ejemplos

Se muestran algunos ejemplos notables de procedimientos de osteotomía en varo.

Enfermedad de Perthes. Osteotomía a dos niveles con apofisiodesis [11].

Enfermedad de Perthes. Osteotomía en varo fijada con tornillos AO [12].

Parálisis cerebral. La secuencia muestra procedimientos bilaterales de ODRV combinados con osteotomía periacetabular en la cadera derecha [14 y 15].

Bibliografía

1999 Femoral varus osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease: points at operation to prevent residual problems. Kitakoji T, Hattori T, Iwata H. JPO 19:76

1998 Femoral varus derotation osteotomy with or without acetabuloplasty for unstable hips in cerebral palsy Song HR, Carroll NC. JPO 18:62

1997 Long-term effects of intertrochanteric varus-derotation osteotomy on femur and acetabulum in spastic cerebral palsy: an 11- to 18-year follow-up study. Brunner R, Baumann JU. JPO 17:585

1997 Outcome of Perthes' disease in unselected patients after femoral varus osteotomy and splintage. Lahdes-Vasama TT, et al. JPO-b 6:229

1995 The severely unstable hip in cerebral palsy. Treatment with open reduction, pelvic osteotomy, and femoral osteotomy with shortening. Root L, et al. JBJS 77A:703

1995 Varus derotation osteotomy for persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip. Proximal femoral growth and alignment changes in the leg [see comments]. Suda H, et al. JBJS 77B:756

Osteotomía intertrocantérea rotacional

Este procedimiento está indicado en torsiones femorales internas graves. La corrección de la torsión femoral puede realizarse a cualquier nivel del fémur, pero el nivel intertrocantéreo ofrece varias ventajas. Las superficies de la osteotomía son amplias para conseguir estabilidad y para una unión rápida. La consolidación angular alterada es menos obvia que en las osteotomías realizadas en el fémur distal.

Planificación preoperatoria

Realice un perfil rotacional para demostrar el estado del fémur, la tibia y los pies [1]. Revise la radiografía AP de pelvis para descartar otros problemas [2]. Considere la posibilidad de necesitar una transfusión sanguínea y una profilaxis antibiótica preoperatoria. Calcule la cantidad de corrección rotacional necesaria. En la mayoría de los niños, corrija la torsión femoral idiopática interna mediante una rotación externa del fémur de 45°.

Procedimiento quirúrgico

Disponga de radiología intraoperatoria [3]. La posición en decúbito prono tiene varias ventajas: las mediciones intraoperatorias de la rotación de la cadera son más simples. La gravedad ayuda en la colocación. Prepare ambas piernas. Coloque paños en el campo permitiendo la libertad de movimientos de los miembros [4].

Abordaje

Realice una incisión longitudinal lateral en la piel distal al trocánter mayor. Incida sobre la fascia y separe los músculos anteriormente. Revise la posición con el brazo en C para evitar el daño al trocánter.

Agujas guías

Coloque dos alambres de K paralelos para monitorizar la rotación [5]. Coloque las agujas lo bastante lejos como para evitar interferencias con el dispositivo de fijación. Realice la alineación y corrija las diferencias de rotación entre las agujas. Coloque la horquilla de la aguja guía y asegúrese mediante imagen de que la posición es la adecuada [6]. Realice la hendidura para la horquilla de la placa con un cincel.

Osteotomía

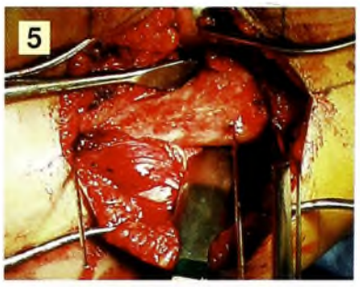
El nivel de la osteotomía es crítico. El dispositivo de fijación debe insertarse justo distalmente al trocánter mayor. La osteotomía debe ser lo bastante inferior como para asegurar el hueso adecuado para la fijación del clavo, pero lo bastante proximal para estar en la localización intertrocantérea. Asegúrese que la aguja guía está colocada preoperatoriamente. Compruebe con la imagen que se encuentra en la zona adecuada. Complete la osteotomía transversa con una sierra.

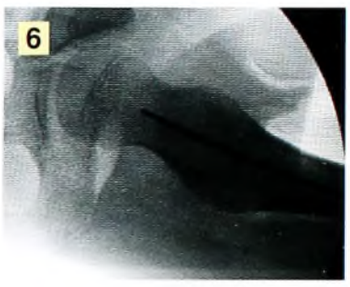
Rotación

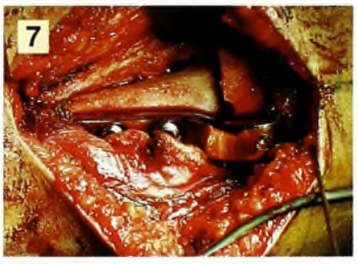
Inserte la placa afilada en su hendidura y asegúrela. Rote lateralmente la pierna hasta que las agujas muestren que el fémur está rotado lateralmente 45° más que antes de la osteotomía. Atornille la placa al vástago, asegurándose de no perder la rotación deseada [7]. Confirme la posición evaluando la rotación de la cadera [8] y realice radiografías [9].

Postoperatorio

Si la fijación es segura, permita la movilidad con silla de ruedas durante las primeras 6 semanas. Permita caminar con muletas durante 2 semanas más. Y permita que pueda volver a correr a las 16 semanas. Retire las placas en 6-12 meses.







Bibliografía

1999 Technique for illustrations. Dales M. surgeon.

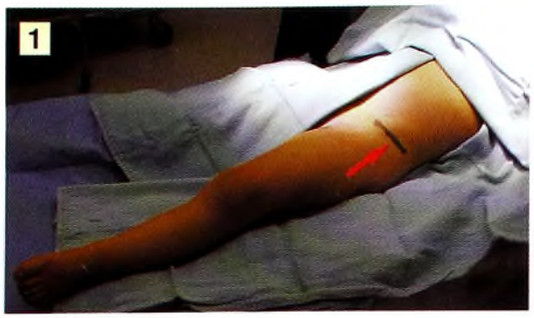
1995 Surgical correction of idiopathic medical femoral torsion. Shim JS, Staheli LT, Holm BN. Int Orthop 19:220

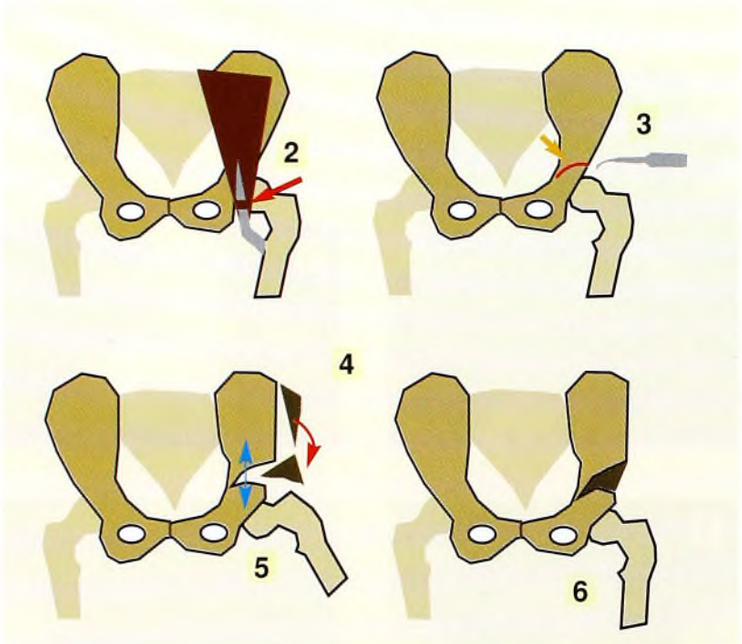
1990 Osteotomy for femoral anteversion. A prospective 9-year study of 52 children. Svenningsen S, et al. Acta Orthop Scand 61:360

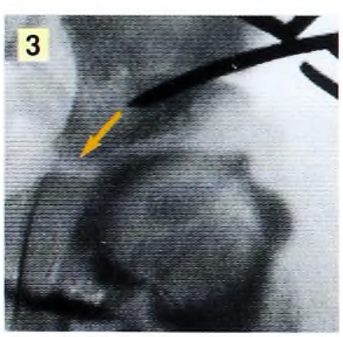
1989 Osteotomy for femoral anteversion. Complications in 95 children. Svenningsen S, et al. Acta Orthop Scand 60:401

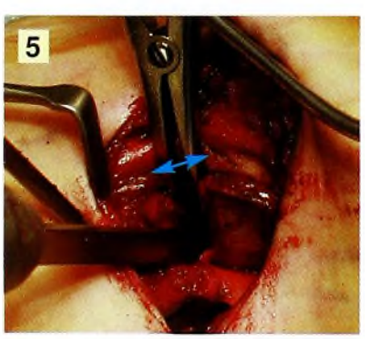
1988 Valgus deformity following derotation osteotomy to correct medial femoral torsion. Fonseca AS, Bassett GS. JPO 8:295

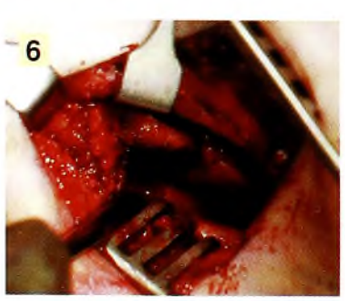
1980 Medial femoral torsion: experience with operative treatment. Staheli LT, Clawson DK, Hubbard DD. CO 146:222

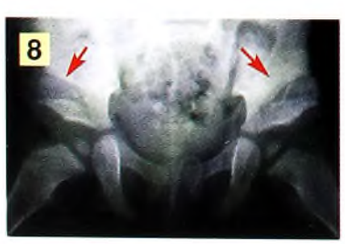












Osteotomía de Pemberton

Esta osteotomía pericapsular fue descrita por Pemberton en 1965. Con el tiempo se ha convertido en la más utilizada para corregir la displasia debida a la displasia de cadera del desarrollo y a las alteraciones neuromusculares.

Indicaciones

Esta osteotomía está indicada en la corrección de la displasia acetabular persistente en niños menores de 6-7 años con LCC, y entre 10-12 años con neurodisplasia. El procedimiento cambia la forma del acetábulo, ya que la osteotomía se fija en el cartílago trirradiado.

Las osteotomías de Pemberton y Salter tienen indicaciones similares. Las ventajas de la de Pemberton son la posibilidad de realizar procedimientos bilaterales en una sola intervención, la ausencia de necesidad de fijación con agujas y una mayor capacidad de corrección. La desventaja es la alteración en la forma del acetábulo, que requiere que el procedimiento se realice al inicio de la infancia para permitir el tiempo suficiente para que el remodelado cree una congruencia con la cabeza femoral.

Planificación preoperatoria

Disponga de osteotomos curvos. Los osteotomos especiales de Pemberton con curva de 90° se necesitan para la parte final de la osteotomía, pero no son esenciales. Determine por adelantado la necesidad de una reducción abierta con las radiografías rotadas en abducción interna y/o artrografía preliminar.

Técnica

Prepare y ponga paños en el campo con la pelvis ligeramente elevada. Realice una incisión en bikini paralela y ligeramente inferior a la cresta iliaca [1]. Visualice la pelvis interna y externa a través de un abordaje estándar. Coloque un separador en la tuberosidad isquiática. Libere el psoas [2] y realice una reducción abierta si estuviese indicada. Realice una osteotomía curva comenzando justo por encima de la inserción del recto, girando paralelamente el acetábulo y dentro del cartílago tirradiado justamente lateral a la tuberosidad isquiática [3]. Si no está seguro de la osteotomía a realizar, monitorice con la imagen. Desde el ilion, extirpe una cuña de hueso triangular de unos 2 cm-3 cm de base [4]. Abra la osteotomía con una lámina separadora y coloque el injerto dentro [5] comprimiéndolo. Confeccione un índice acetabular de aproximadamente 10º de corrección excesiva. Pula el injerto. El injerto debe estar sólidamente impactado en la osteotomía y asegurado sin fijación [6]. Cierre la herida y coloque una escayola en la cadera en unos 30° de flexión, 30° en abducción y rotación neutra. Retire la escayola en la consulta a las 6 semanas. La cadera puede inflamarse y se resolverá de forma espontánea después de unas semanas o meses.

Ejemplos clínicos

Displasia unilateral. Se muestra un niño de 12 meses con LCC tras una reducción cerrada [7]. La displasia persistía a los 24 meses. Se realizó una osteotomía de Pemberton a los 28 meses.

Displasia bilateral. Un niño de 30 meses con LCC presenta displasia persistente corregida con repetidas osteotomías de Pemberton [8].

Asesor científico: Lynn Staheli, e-mail: staheli@u.washington.edu

Bibliografía

1999 Injury to the growth plate after Pemberton osteotomy. Leet AI, Mackenzie WG, Szoke G, Harcke HT. JBJS 81A:169

1998 Pemberton osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip in older children. Vedantam R, Capelli AM. JPO 18:254

1997 Pemberton pericapsular osteotomy to treat a dysplastic hip in cerebral palsy. Shea KG, et al. JBJS 79A:1342

1996 Pemberton pelvic osteotomy and varus rotational osteotomy in the treatment of acetabular dysplasia in patients who have static encephalopathy. Gordon JE, et al. JBJS 78A:1863

1996 Pemberton's pericapsular osteotomy for the treatment of acetabular dysplasia. Szepesi K, et al. JPOB 5:252

1993 Pemberton osteotomy for residual acetabular dysplasia in children who have congenital dislocation of the hip. Faciszewski T, Kiefer GN, Coleman SS. JBJS 75A:643

1965 Pericapsular osteotomy of the ilium for treatment of congenital subluxation and dislocation of the hip. Pemberton PA. JBJS 47A:65

Osteotomía de Salter

Esta singular osteotomía es útil para corregir la displasia acetabular leve o moderada desde los 18 meses de edad hasta la edad adulta. El procedimiento se usa habitualmente y se obtienen buenos o excelentes resultados. Las modificaciones incluyen la elongación infrapélvica y la osteotomía con osteotomo, conservando la cortical perióstica medial, consiguiendo estabilidad y eliminando la necesidad de fijación interna.

Técnica

Exposición. Descubra la cadera a través de una incisión en bikini [1] y una aproximación iliofemoral, separando la apófisis iliaca. Si fuera necesario, realice una reducción abierta. Para la disección subperióstica, muestre las superficies interna y externa del ilion para descubrir la tuberosidad isquiática. Coloque separadores en la tuberosidad que protege el nervio isquiático.

Tenotomía del psoas. En la mayoría de los pacientes, se realiza una elongación intramuscular del psoas antes de la osteotomía. Distinga el tendón del músculo y divida sólo el tendón, dejando el músculo intacto [2].

Osteotomía. Realice la osteotomía con una sierra de Gigli [3]. El paso más difícil en el procedimiento es pasar el cable de la sierra por la muesca. Puede ayudarse de un pasador especial de sierra, colocando una abrazadera curva alrededor de la muesca o simplemente curvando la hoja de la sierra y guiándola alrededor de la muesca con una abrazadera curva. Una vez que se pase la sierra, coloque los separadores para proteger las partes blandas y realice la osteotomía. Asegúrese de que la osteotomía llega a la espina iliaca anteroinferior.

Injerto. Coloque una grapa de toalla en la espina iliaca anterior para asegurar el injerto. Extraiga un injerto triangular que incluya la espina iliaca anterior usando un cortador de hueso o un osteotomo. Remodele el injerto dentro del espacio triangular con una base de unos 2 cm-3 cm de ancho [4].

Colocar el injerto. Coloque una segunda grapa de toalla a través del ilion justo por encima del acetábulo. Coloque la pierna en la posición de la figura número 4 y, con presión en la rodilla flexionada y tracción en la grapa de toalla, abra y desplace suavemente el segmento acetabular lateralmente. Esto debe abrir lateralmente la osteotomía mientras mantenemos los márgenes corticales mediales aproximados [5]. Coloque el injerto en el hueco abierto.

Fijación. Asegure la fijación con otras dos agujas que penetren el injerto y ambas superficies iliacas [6]. Éstas deben ser lisas o atornilladas. Asegúrese de que las agujas no penetran la articulación de la cadera y son lo bastante largas para fijar el fragmento inferior. Corte las agujas permitiendo que sobresalgan unos 5 mm-10 mm del margen cortical. Es importante cortar las agujas a una longitud que sea lo suficientemente larga para facilitar su extracción, pero no tan largas como para causar la irritación de la piel.

Cierre. Estándar con un cierre subcutáneo. Inmovilice con una escayola durante 6 semanas.

Diferencias según la enfermedad

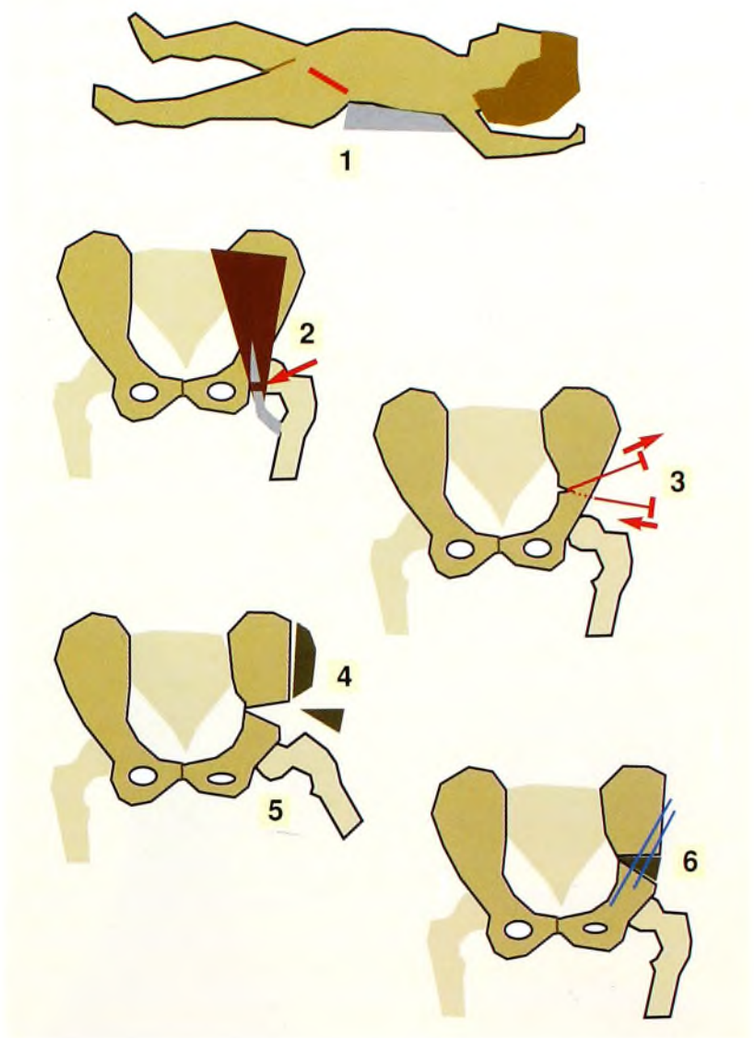
LCC. Corrija antes de los 4 años siempre que sea posible. Inmovilice con una escayola durante 6 semanas. En los niños mayores y más cooperadores, es adecuada la fijación interna y la descarga durante 6 semanas. Asegúrese de que está reducida concéntricamente antes de realizar la osteotomía.

Enfermedad de Perthes. Cuando se realice sin osteotomía femoral para descomprimir la articulación, establezca un buen grado de movilización preoperatoria y considere la fijación con tres agujas largas que permitan la movilización precoz tras la cirugía.

Ejemplo

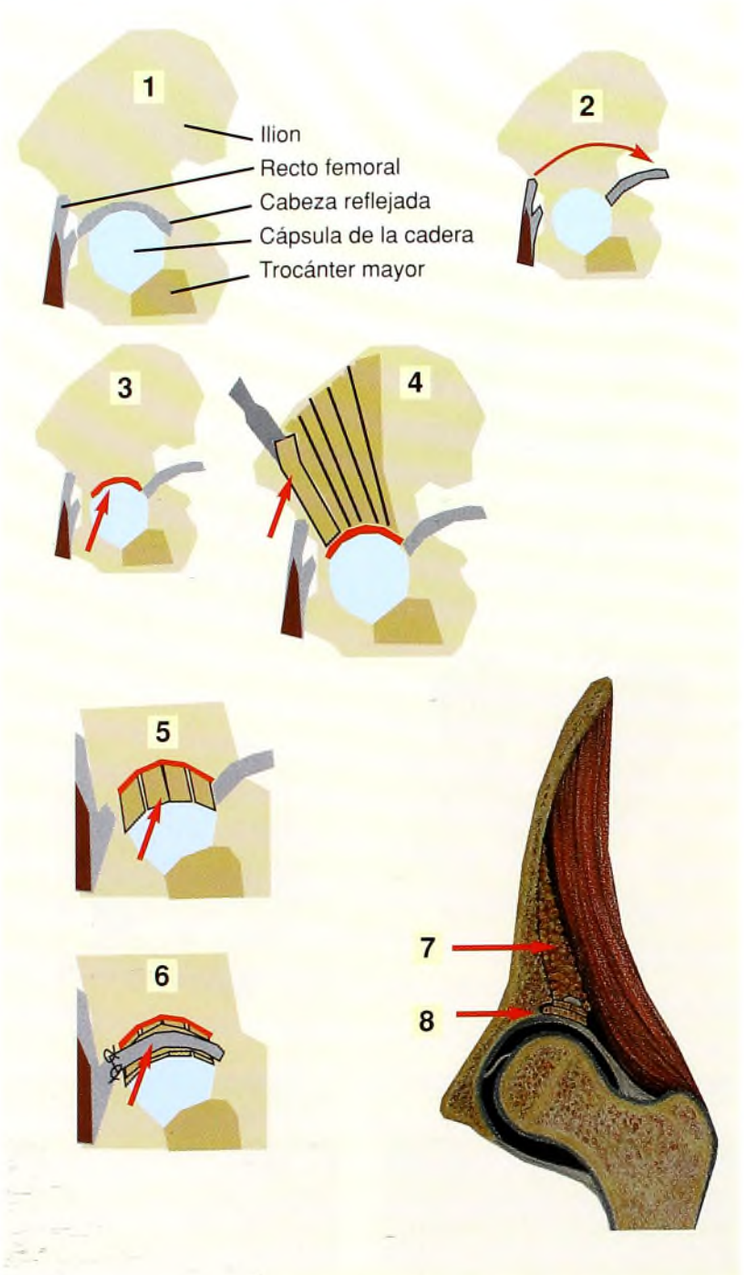
Esta niña de 18 meses tiene una LCC derecha [7]. Se realizó una reducción abierta, pero la displasia acetabular persistía [8]. A los 4 años de edad se le practicó una osteotomía de Salter [9]. Se apreció una buena corrección en las radiografías realizadas a los 8 [10] y a los 16 [11] años. La cicatriz es lineal y apenas se aprecia [12].

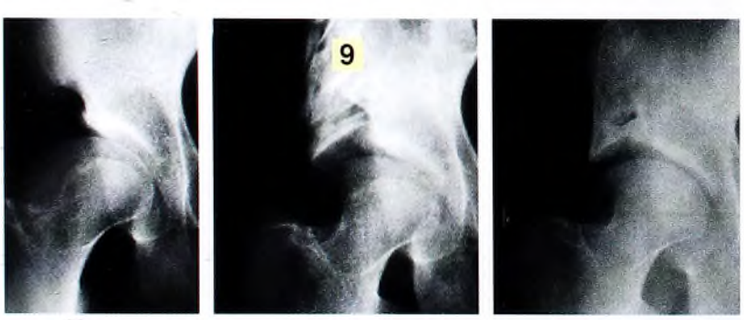
Consultor: John Wedge, e-mail: john wedge@utoronto.ca



Bibliografía

1961 Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. Salter R. JBJS 43B:518





Aumento del espacio acetabular

Este procedimiento es una de las muchas formas de intervenciones *en estante*. El *estante* aumenta el acetábulo al injertar hueso sobre la cápsula articular. La cápsula articular por debajo del injerto experimenta una metaplasia a fibrocartílago. Como la cobertura es fibrocartilaginosa, los procedimientos *en estante* se consideran como operaciones de rescate. Los *estantes* se pueden combinar muy fácilmente con otros métodos. Por ejemplo, si la cobertura o congruencia no es adecuada con el método de Chiari, Salter o Pemberton, considere la colocación de *un estante* para mejorar la cobertura.

Indicaciones

Este procedimiento está indicado si la deficiencia acetabular es grave o no existe una congruencia esférica. Otros factores que hacen que *el estante* sea atractivo incluyen la cicatrización excesiva, el aumento bilateral, ya que ambas partes se puede corregir en la misma intervención, inevitable en procedimientos combinados, y para proporcionar continencia en la enfermedad de Perthes.

Contraindicaciones

Cuando estén indicadas, se prefieren las técnicas de movilización del cartílago hialino como las de Salter o Pemberton. La excesiva lateralización se trata mejor con la técnica de Chiari (al menos, la bilateral).

Planteamiento quirúrgico

Con una radiografía de la pelvis en pie, mida el ángulo CE y dibújelo en un ángulo de CE de 40°. Mida la anchura de extensión necesaria. Compare la radiografía con otra realizada en abducción y rotación interna. Una diferencia en la reducción indica que la cadera es inestable y es necesario colocar una escayola.

Técnica

Anatomía. Observe que la cabeza refleja de los rectos se origina en el margen superior del acetábulo [1].

Aproximación. Coloque una toalla debajo de la pelvis para elevar la cadera. Prepare y coloque el paño en la pierna afectada. A través de una incisión en bikini, exteriorice la cresta iliaca. Identifique el espacio entre el sartorio y el recto. Incida la fascia sobre el sartorio y diseque a través hasta la articulación de la cadera sin exponer el nervio cutáneo femoral lateral. Divida la apófisis o divida los aductores en la cresta iliaca. Desnude el origen del abductor desde el borde anterolateral del ilion hasta mostrar la cápsula de la cadera.

Elevación del tendón. Identifique el tendón de la porción reflejada del recto. Divídalo anteriormente, elévelo desde el borde inferior de la cápsula articular conservando sus fijaciones posteriores [2].

Formación de una hendidura en el ilion, justo en el margen acetabular lateral de aproximadamente 1 cm de profundidad y 5 mm de anchura [3]. Extiéndala anterior y posteriormente como sea necesario y proporciónela la cobertura requerida.

Injerto. Obtenga abundante injerto del ilion [4].

Colocación del injerto. Coloque el injerto dentro de la hendidura y sobre la cápsula lateralmente como se haya determinado para crear un ángulo de CE de aproximadamente 40° [5].

Asegure el injerto. Asegure el injerto resuturando la cabeza refleja sobre el injerto [6]. Fije los abductores. Coloque el injerto adicional por debajo de los abductores para crear un relleno significativo [7]. El injerto debe ser congruente con el acetábulo [8]. Cierre la herida y coloque una escayola si la cadera es inestable.

Tratamiento postoperatorio

Si la cadera es inestable, inmovilice con una escayola durante 6 semanas. Se utilizan muletas en descarga hasta que el injerto haya consolidado, habitualmente durante 6 semanas más. Se permite una actividad normal a los 6 meses.

Ejemplos

Aumento unilateral. Obsérvese el relleno significativo [9].

Aumento bilateral. Se pueden desarrollar procedimientos bilaterales concurrentemente [10].

Asesor científico: Lynn Staheli, e-mail: staheli@u.washington.edu

Bibliografía

2000 Slotted acetabular augmentation: is a hip spica necessary? Walker KR, et al. JPO 20:124

1992 Slotted acetabular augmentation in childhood and adolescence. Staheli LT, Chew DE. JPO 12:569

1981 Slotted acetabular augmentation. Staheli LT. JPO 1: 321

Liberación de la cadera en la parálisis cerebral

La liberación de las contracturas de la cadera debería manejarse de forma meticulosa, teniendo en cuenta la gravedad, la localización, la edad del niño y la posibilidad de andar. La liberación de todas las contracturas en una sola intervención suele ser la mejor medida. Evite una corrección excesiva. Las partes blandas que se liberan pueden combinarse con varo, osteotomía rotacional y, si es necesario, con una osteotomía pélvica.

Esta técnica se basa en la de Miller *et al.* (1997). Revise la anatomía en cortes transversales [1]. Planifique la evaluación intraoperatoria en cada paso de la liberación. Las liberaciones pueden realizarse a través de una incisión media.

Incisión

Realice una incisión oblicua de 5 cm-6 cm en la ingle a 2 cm de la parte distal y paralela al ligamento inguinal, y centrada sobre el tendón del aductor largo [2].

Liberación del aductor

Corte la fascia sobre el aductor largo y seccione el músculo [3]. Divida el músculo gracilis. Si la abducción pasiva de la cadera es menor de 45°, seccione progresivamente los aductores hasta obtener un ángulo de 45°. Compruebe la longitud del músculo para asegurar que se consigue la corrección y simetría adecuadas [4]. Si la contractura es muy grave y existe subluxación de cadera, y es improbable que el niño camine, seccione el nervio obturador.

Liberación del iliopsoas

Consiga un espacio entre el pectíneo y el lugar donde se ha dividido el aductor largo disecando con el dedo para palpar el trocánter menor. Palpe el tendón accesorio del iliopsoas hasta la tuberosidad [5]. Busque el ángulo correcto para sujetar el tendón y divida el tendón si el niño no puede caminar [6]. Si camina, siga el tendón más proximalmente y realice un alargamiento intramuscular del tendón, dejando el músculo unido a la tenotomía [7].

Liberación del poplíteo proximal

Si el ángulo poplíteo es menor de 45° y el niño tiene posibilidad de caminar, mida la longitud de los tendones del poplíteo [8] proximal bajo anestesia. Amplíe la disección por palpación medialmente por debajo del músculo aductor mayor. Con la rodilla extendida, la palpación demostrará la contractura de los poplíteos proximales. Diferencie los tendones-músculos del poplíteo del nervio isquiático. El tendón y el músculo tienen su origen en el hueso, se localizan algo más posterior y los tendones son de un color blanco brillante. Palpe el tendón con la punta del bisturí eléctrico antes de seccionarlo para tener la certeza de que no se daña el nervio isquiático.

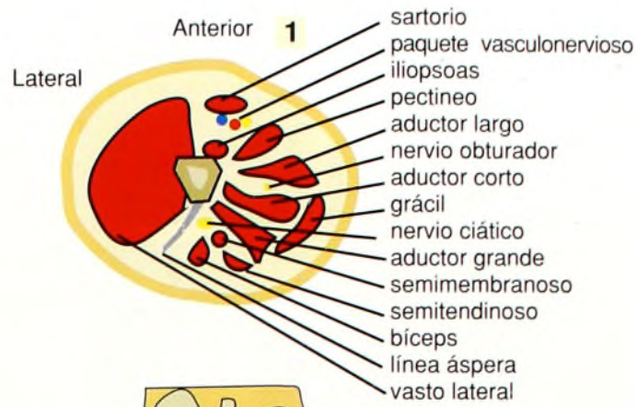
Afectación asimétrica

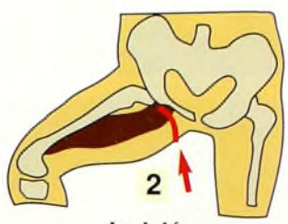
La asimetría se soluciona modificando la cantidad liberada a cada lado para conseguir la simetría [9]. Libere más de la parte más dañada. Intente conseguir la abducción pasiva simétrica y los ángulos poplíteos dejando y asegurando movimiento de forma secuencial [10 y 11]. El movimiento pasivo debería ser simétrico al final del procedimiento [12].

Cuidados en el postoperatorio

Miller recomienda una actividad precoz, intensa y ejercicios pasivos con un fisioterapeuta. Una alternativa es la inmovilización durante 2-3 semanas con escayola o con un inmovilizador de rodilla con una barra cruzada, hasta que las suturas estén cicatrizadas y el niño esté cómodo. Evite la inmovilización prolongada y movilice al niño tan pronto como sea posible para minimizar la regresión motora posquirúrgica. La hospitalización es de 5-7 días. Siga a las 2 y 6 semanas y, luego, cada 6 meses.

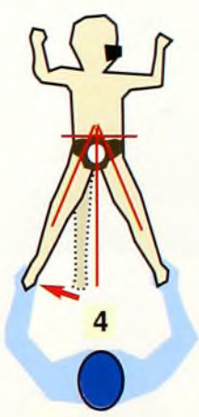
Asesor científico: Freeman Miller, e-mail: miller@me.udel.edu





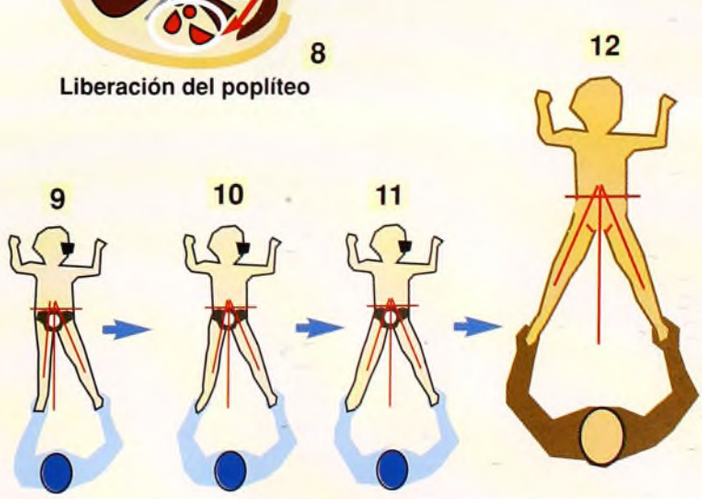
Incisión

Liberación del aductor



Liberación del iliopsoas

Liberación del poplíteo



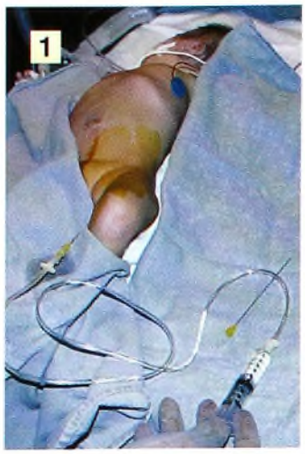
Bibliografía

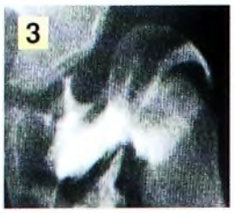
1998 Modified adductor muscle transfer in cerebral palsy. Beals TC, Thompson NE, Beals RK. JPO 18:522

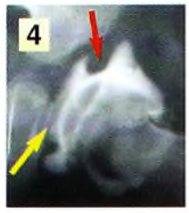
1997 Soft-tissue release for spastic hip subluxation in cerebral palsy. Miller F, et al. JPO 17:571

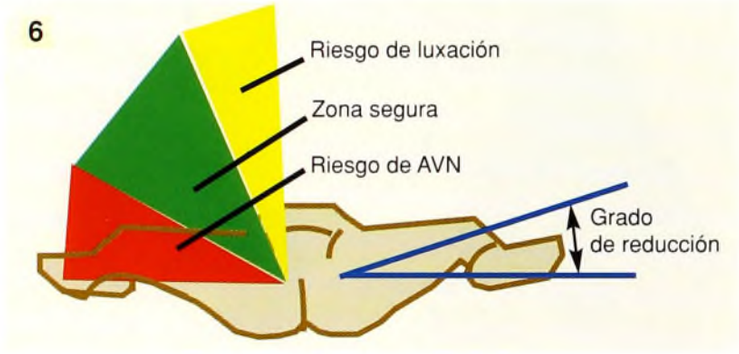
1997 Psoas and adductor release in children with cerebral palsy. Spruit M, Fabry G. Acta Orthop Belg 63:91

1995 Adductor and psoas release for subluxation of the hip in children with spastic cerebral palsy. Moreau M, Cook PC, Ashton B. JPO 15:672









Reducción cerrada de la DCC

La reducción cerrada es la maniobra apropiada para la mayoría de los niños menores de 18 meses de edad con DCC. Esta maniobra engloba cuatro pasos.

Evaluación por artroscopia

Este paso puede no realizarse si la cadera se reduce fácilmente, si es estable y si la radiografía convencional muestra una reducción satisfactoria. Si la reducción o la patología son inciertas, realice una artrografía. Llene una jeringa de 20 cc con colorante diluido [1]. Sujete el tubo flexible y llénelo con el colorante. Avance 7,5 cm con una aguja nº 20 a través del abductor con radioscopia dentro del acetábulo vacío [2]. Este paso se facilita con el llenado de una segunda jeringa con solución salina para confirmar la entrada en la articulación. Una vez que se ha entrado en la articulación con la aguja, inyecte unos cc de solución salina. Extraiga la jeringa y gire la pierna. La entrada a la articulación se confirma si la solución salina gotea desde el centro de la aguja. Repita si fuera necesario. Una vez que se ha confirmado que está dentro, sujete el tubo e inyecte unos cc de colorante mientras observa la imagen de la articulación. Evite la inyección excesiva de colorante. Realice una placa en la posición de luxación [3] y reducción [4]. Observe cualquier obstáculo en la posición de reducción. El reborde glenoideo (flecha roja) se interpone, pero el volumen de colorante medial no es excesivo (flecha amarilla). A menos que la cadera esté anquilosada, comúnmente se acepta realizar una interposición del borde, ya que éste se remodelará con el tiempo.

Estabilidad de la reducción

El segundo paso es determinar la estabilidad de la reducción. Reduzca la cadera en flexión y determine la estabilidad de la reducción [5]. Si la contractura del aductor limita la abducción, estreche el arco de estabilidad (verde o zona segura), realice una tenotomía percutánea del aductor [6].

Tenotomía percutánea del aductor

Este procedimiento se realiza con la punta de un bisturí, mediante una incisión penetrante desde la parte distal hacia el pliegue inguinal. Identifique el tendón palpable del aductor largo y divida el tendón con el bisturí, primero en la parte lateral del tendón y después cortando en dirección media, alejándose de la arteria femoral [7].

Indicaciones para una reducción abierta

Si el reborde está interpuesto pero la cadera es estable, deje que la interposición se resuelva por remodelación. Si la interposición se convierte en una reducción inestable o si la luxación no puede reducirse, o no puede mantenerse sin excesiva abducción, realice una reducción abierta.

Inmovilización con un yeso de espica

La mayoría de las reducciones pueden mantenerse seguras con la cadera en flexión de 80°, abducción de 45° y rotación neutral. Mientras se mantiene esta posición, coloque al niño en un marco de espica, rellene primero [8] y cierre la escayola. Tenga en cuenta que la persona tiene la tendencia natural a adoptar una posición que permita abducciones más grandes y flexiones menores durante la colocación de la escayola, lo que hace que la reducción sea menos estable e incremente el riesgo de NAV.

Maniobra de posreducción

Compruebe la reducción con una radiografía AP. Si no se conoce la calidad de la reducción, confirme la reducción con una TC antes del alta. Planifique el cambio de escayola bajo anestesia a las 4-6 semanas. Si hay interposición del reborde glenoideo, repita la artrografía al realizar el segundo cambio de escayola, para reforzar la reducción concéntrica. Retire la segunda escayola en la consulta. Vigile con radiografías AP pélvicas a los 3, 6, 12, 18, 24, 36 y 48 meses siguientes a la retirada de la escayola. Algunos son partidarios de mantener la inmovilización hasta los 3 años de edad, pero no hay datos que confirmen el beneficio de esta inmovilización.

Bibliografía

1994 The success of closed reduction in the treatment of complex developmental dislocation of the hip. Fleissner PR Jr, et al. JPO 14:631

1993 Acetabular development after closed reduction of congenital dislocation of the hip. Noritake K, et al. JBJS 75B:737

1992 Prognostic factors in congenital dislocation of the hip treated with closed reduction. The importance of arthrographic evaluation. Forlin E, et al. JBJS 74A:1140

Abordaje medial para la reducción abierta (Ludloff)

Este procedimiento fue descrito por Ludloff en 1908 para conseguir un abordaje directo en la reducción abierta de la cadera en la DCC. Este procedimiento es uno de los múltiples abordajes existentes para la reducción abierta [1].

Indicaciones

Este procedimiento se suele utilizar para tratar luxaciones de cadera causadas por DCC y artrogriposis en niños menores de 18 meses de edad.

Técnica

Preparación. Coloque una toalla doblada por debajo de la pelvis para elevarla [2]. Si es necesario, se pueden reducir ambas caderas en una misma intervención. Si estuviera indicado, realice una artrografía [3]. Prepare la piel y cubra con paños el o los miembros que queden descubiertos [4]. Separe la cadera e identifique el tendón del abductor largo.

Abordaje. Realice una incisión de 3 cm sobre la piel, a 1 cm de la parte distal y paralela al pliegue inguinal y centrada sobre el margen anterolateral de tendón abductor largo. Observe el aspecto lateral de la incisión e identifique y evite la vena safena. Identifique el trayecto lateral del músculo abductor largo y el tendón. A través de esta porción, se puede identificar el trocánter menor. Esto se hace mejor por palpación [5]. Sitúe el trocánter al borde mediante flexión y rotación lateral del muslo. Extienda la disección hasta palpar con el dedo la prominencia del trocánter. Coloque los separadores para visualizar el trocánter y retire el tejido blando [6].

Tenotomía del psoas. Coloque una grapa curvada alrededor del tendón del psoas justo encima de su inserción [7]. Divida completamente el tendón [8]. Libere la cápsula de la cadera. Aplique una fuerza de tracción para aproximar la cabeza del fémur sin la cápsula y gire el muslo hasta sentir la rotación de la cabeza del fémur.

Reducción. Corte la cápsula y extienda esta capsulotomía hasta incluir el ligamento acetabular transverso. Realice una tendinotomía del tendón abductor largo. Extirpe los ligamentos redondo y pulvinar para permitir una reducción concéntrica. Confirme que la división del tendón ha sido completa, deslice una grapa curva por encima del margen acetabular medio. Reduzca la luxación [9].

Estabilidad. Determine el arco de estabilidad y el grado de flexión, abducción y rotación que permita una estabilidad óptima mientras esté en la zona segura. Realice una radiografía AP con la cadera reducida. El traumatólogo debería mantener esta posición de reducción estable mientras el ayudante sutura la capa subcutánea de la piel y coloca la escayola [10]. Asegure el mantenimiento de la reducción, realice una segunda radiografía AP comparativa con la escayola. Si se demuestra que hay pérdida de la reducción, se retirará la escayola y se volverá a reducir la cadera, colocando después una nueva escayola.

Cuidados en el postoperatorio

Confirme la reducción con TC. Es normal una considerable inflamación del periné. Puede darse de alta al paciente al día siguiente. Programe el cambio de la escayola a las 6 semanas. Continúe con la inmovilización con escayola durante 12 semanas. Mantenga después la férula nocturna [11]. Casi en un tercio de las caderas persiste la displasia y necesitan una osteotomía pélvica.

Complicaciones

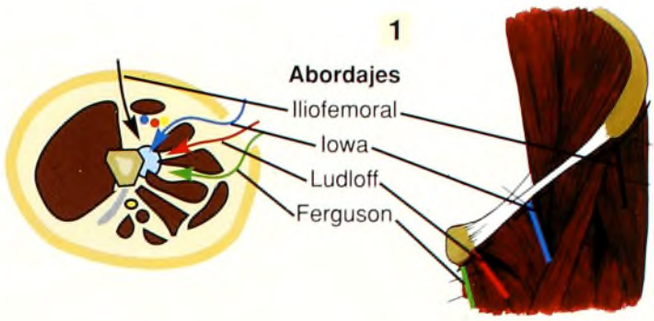
La mejor forma de evitar de nuevo una luxación es realizando una liberación y posicionamiento cuidadoso y un seguimiento de la escayola. La necrosis avascular es la complicación más común cuando se emplean otros métodos de reducción. Intente evitarlo realizando una disección cuidadosa y colocando la escayola sin excesiva abducción.

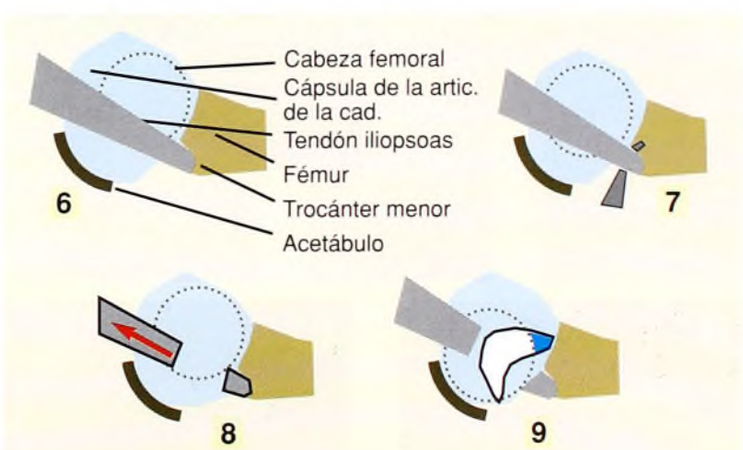
Asesor científico: Lynn Staheli, e-mail: staheli@u.washington.edu

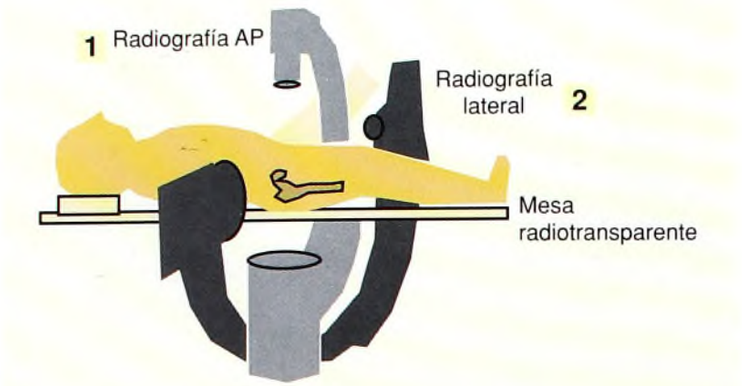
Bibliografía

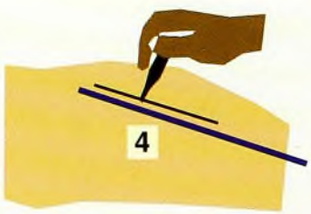
1996 Ludloff's medial approach for open reduction of congenital dislocation of the hip. A 20-year follow-up [see comments]. Koizumi W, et al. JBJS 78B:924

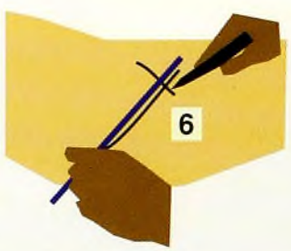
1993 Open reduction through a medial approach for congenital dislocation of the hip. A critical review of the Ludloff approach in sixty-six hips. Mankey MG, Arntz GT, Staheli LT. JBJS 75A:1334

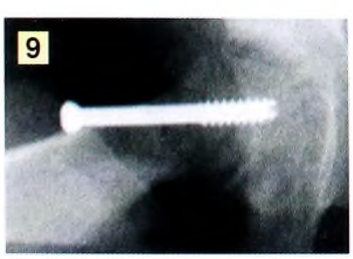


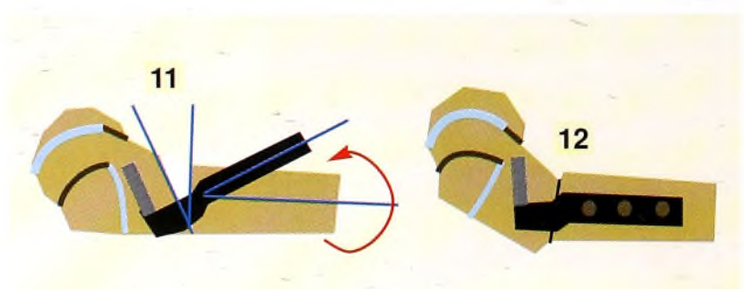












Fijación del deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral

Clasificada como estable o inestable. Véase la página 153.

Sujeción percutánea con agujas en el DECF

Posicionamiento. Coloque al paciente en una mesa radiotransparente. Realice radiografías AP [1] y lateral [2] antes de empezar el procedimiento. En los adolescentes obesos o corpulentos puede presentar cierta dificultad.

Determinación de la posición de la vía de entrada de la aguja. Mediante alambres guía, marque sobre la piel las puertas de entrada según las líneas proyectadas en AP [3 y 4] y lateral [5 y 6]. Con un gran grado de desplazamiento, el punto de entrada en el cuello puede ser más proximal y anterior.

Mecanismo de fijación. Los tornillos canulados simplifican la fijación, ya que permiten la introducción de una aguja guía por donde se coloca el dispositivo de fijación.

Introducción del alambre guía. Prepare la piel en la zona de intersección de las líneas, realice un corte inciso en la piel y vaya introduciendo el alambre guía con ayuda de la imagen [7]. Alternativamente, controle la posición cambiando de la proyección AP a la lateral. Asegúrese de conseguir la posición exacta. Confirme la posición exacta al observar la posición mientras que visualiza el arco y el movimiento que incluye el perfil máximo del fémur proximal.

Fijación de la aguja. Taladre el cuello y la cabeza femoral sobre el alambre guía. Coloque el alambre guía a una profundidad suficiente para que no se salga cuando se retire la broca. Introduzca el tornillo canulado a una profundidad que no llegue a la articulación [8] pero lo bastante profundo para proporcionar 3-4 perforaciones para ajustar la cabeza femoral [9 y 10].

Después del tratamiento. Se permite andar según la tolerancia. No es necesario retirar la aguja. Siga de cerca el crecimiento seguro del platillo de fusión y controle el posible desplazamiento del lado opuesto.

DECF inestable

Debido al elevado riesgo de necrosis avascular, abra la articulación para drenar el hematoma y asegurar la fijación.

Descompresión de la articulación. Este gran logro se realiza mediante la apertura de la articulación tan pronto como sea posible después del desplazamiento.

Reducción. La reducción adecuada se consigue en el momento en que se prepara la pierna para introducir la aguja. Esta colocación incluye la rotación interna y la abducción del muslo. Evite una reducción excesiva, ya que se incrementa el riesgo de NAV.

Fijación. La fijación casi siempre se puede hacer con una aguja si se consigue una buena posición y afianzamiento. Coloque una segunda aguja si la fijación es escasa.

Después del tratamiento. Reposo en cama y descarga del pie durante 3 semanas hasta que se vea el callo en la radiografía. Realice un seguimiento clínico para descartar una NAV, si existe movilidad limitada y cambios radiográficos.

Deformidad grave por DECF

Los desplazamientos mayores de 60° pueden causar una incapacidad permanente y en estos casos está indicado realizar una osteotomía correctora. Se ha demostrado que la osteotomía simple en flexión corrige la deformidad con un riesgo bajo de vascularización de la cabeza del fémur.

Procedimiento. Realice un abordaje lateral y visualice la porción intertrocantérica más alta del fémur. Con la medida del ángulo de desplazamiento, determine el grado de corrección. Coloque en el fragmento más alto un clavo-placa con un ángulo correcto, formando un ángulo con la diáfisis igual al ángulo del desplazamiento. Realice una osteotomía justo por debajo del lugar de entrada del filo de la placa [11]. Tuerza el fragmento distal para alinear la placa con la diáfisis femoral. Puede ser necesaria una mínima rotación correctora. Fije con 3-4 tornillos corticales [12].

Después del tratamiento. Proteja en descarga hasta que se haya consolidado. Extraiga la placa cuando ya no sea necesaria.

Asesor científico: Randy Loder, e-mail: rloder@shrinenet.org

Bibliografía

1999 Intertrochanteric corrective osteotomy for moderate and severe chronic slipped capital femoral epiphysis. Parsch K, et al. JPO-b 8:223

1996 Treatment of the unstable (acute) slipped capital femoral epiphysis. Aronsson DD, Loder RT. CO page 99

Tratamiento del quiste óseo unicameral

Seleccione el procedimiento según la edad del niño, la localización, el tamaño y la posición del quiste en el hueso y del tratamiento previo.

Selección del método de tratamiento

Generalmente la inyección es el tratamiento apropiado en los quistes óseos en descarga. Los quistes del fémur proximal y quistes de gran tamaño en otras localizaciones de la pierna se tratan mejor con curetaje e injertos.

Diagnóstico

Confirme el diagnóstico mediante la inserción de una aguja espinal n° 18 dentro del quiste, a través de la pared más fina [1]. Aspire el contenido del quiste. Los quistes óseos normales están rellenos de un líquido amarillo. Puede aparecer levemente teñido de sangre debido al procedimiento. Si se obtiene sangre, el quiste puede ser aneurismático [2]. Si no se obtiene líquido, la lesión puede ser un tumor sólido [3]. Considere entonces realizar una biopsia [4].

Tratamiento de inyección para quiste unicameral

Si el quiste contiene líquido amarillo, realizar un quistograma. Inyecte una solución de contraste diluida como renografín, para determinar si el quiste tiene una o múltiples cámaras [5]. En el caso de quistes uniloculares, sitúe una segunda aguja e irrige durante varios minutos [6]. Extraiga la segunda aguja e inyecte el quiste [7]. Las opciones de tratamiento incluyen:

Esteroides. Inyección de 50 mg-100 mg de metil prednisolona según el tamaño del quiste.

Médula ósea autógena. Aspirar unos 50 cc de la cresta iliaca posterior e inyectarla dentro del quiste.

Tratamiento de los quistes multiloculares

Si sólo se rellena una parte del quiste durante la artrografía [8], modifique la estrategia.

Inyección. Inyecte dentro de cada cavidad esteroides o médula [9], o rompa los quistes.

Rotura mecánica de tabique. Percutáneamente, se introduce un trócar dentro del quiste para romper el tabique [10]. Inyecte esteroides o médula como se describe anteriormente [11].

Radiografías

La artrografía suele mostrar un venograma (flecha) [12]. El quiste puede rellenarse completamente [13] o incompletamente [14].

Tratamiento con curetaje

Tratamiento de los quistes óseos en descarga, especialmente de la parte superior del fémur [15], mediante curetaje [16] e injertos. Después de realizar el curetaje, rellene el quiste con hueso autógeno de banco. Algunos recomiendan complementar el curetaje con nitrógeno líquido congelado, fenolización o carbonizado con láser de Argón. No se ha confirmado el valor de estas medidas complementarias. Estabilice las lesiones femorales proximales con varillas intramusculares [17] o con fijación de clavo-placa [18].

Asesor científico: George Rab, e-mail: george.rab@ucdmc.ucdavis.edu

Bibliografía

1999 Percutaneous autologous bone marrow grafting for simple bone cysts. Kose N, et al. Bull Hosp Jt Dis 58:105

1998 Simple bone cysts treated with aspiration and a single bone marrow injection. A preliminary report. Delloye C, et al. Int Orthop 22:134

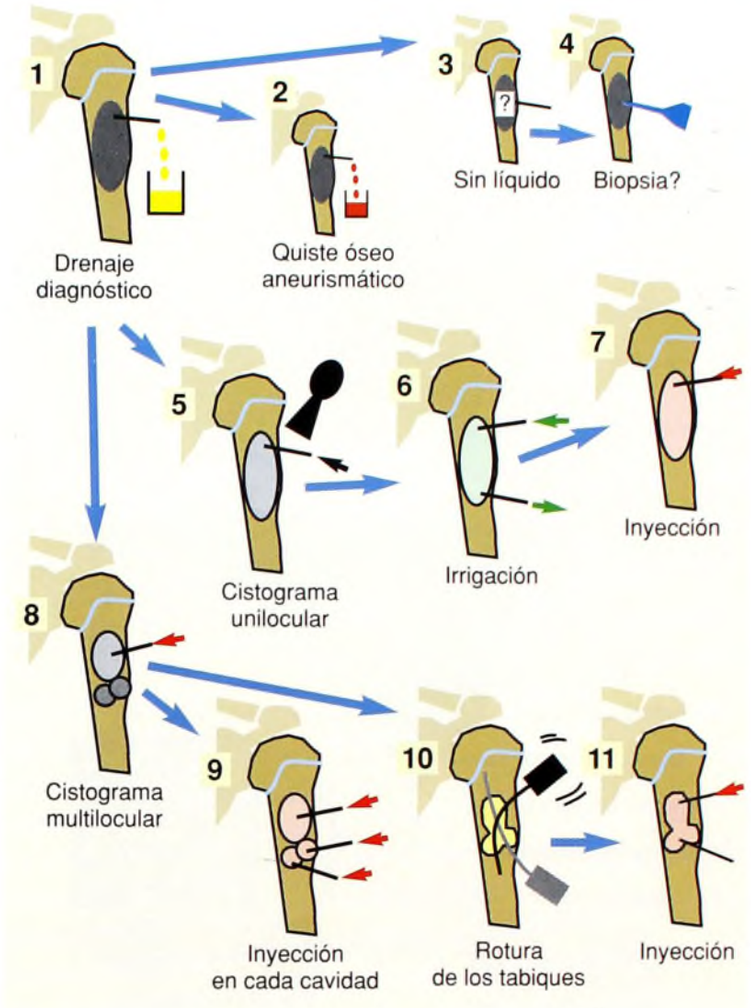
1997 Incomplete healing of simple bone cysts after steroid injections. Hashemi-Nejad A, Cole WG. JBJS 79B:727

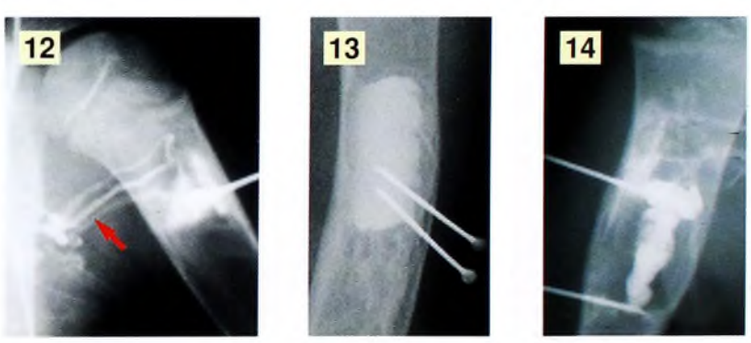
1996 The choice of treatment for simple bone cysts of the upper third of the femur in children. Gennari JM, et al. Eur J Pediatr Surg 6:95

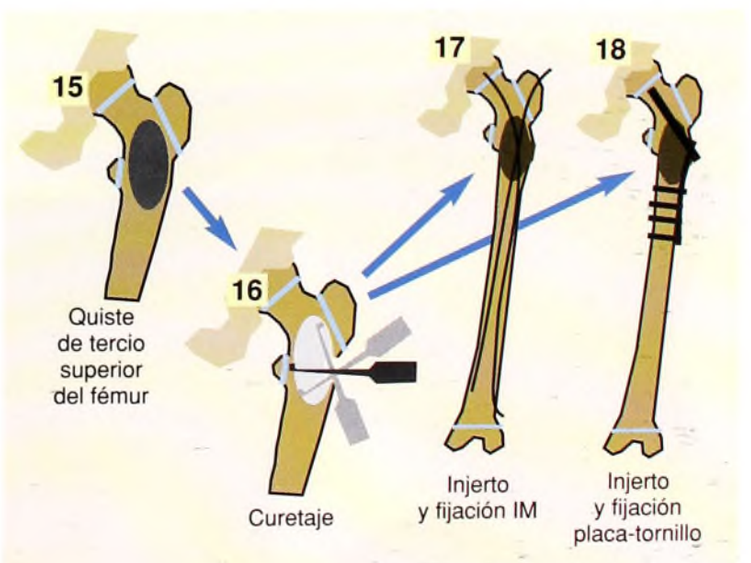
1996 Simple bone cysts treated by percutaneous autologous marrow grafting. A preliminary report. Lokiec F, et al. JBJS 78B:934

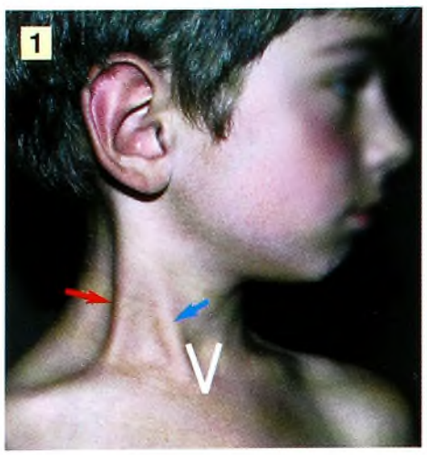
1995 Juvenile bone cysts. Relative value and therapy results of cortisone injections. Parsch K, et al. Orthopade 24:65

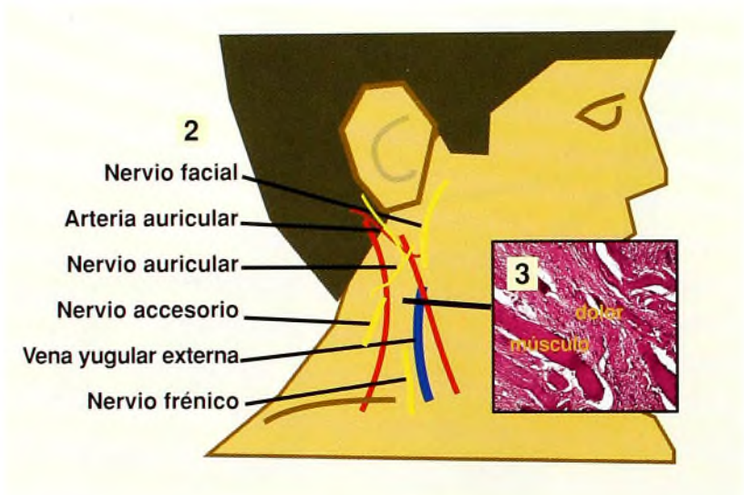
1994 Unicameral bone cyst of the calcaneus in children. Moreau G, Letts M. JPO 14:101

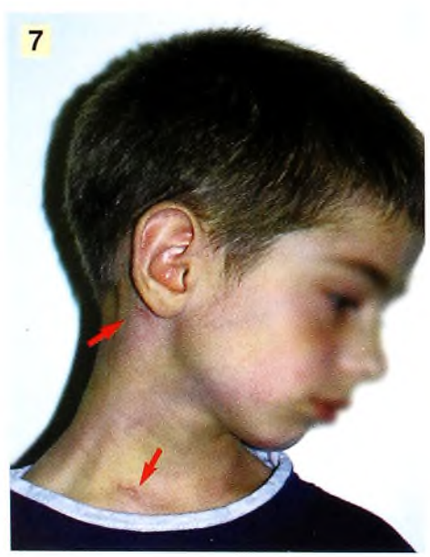


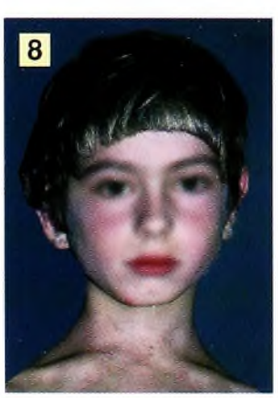












Liberación bipolar en la tortícolis muscular

La mayoría de los casos de tortícolis muscular se resuelven durante la infancia. Si la deformidad persiste durante la niñez y produce alteración estética, está indicada la liberación. La liberación muscular de la contractura del músculo esternocleidomastoideo habitualmente es adecuada; la liberación en dos niveles proporciona una corrección mejor con menor riesgo de recidiva. Se han recomendado las liberaciones endoscópicas; sin embargo, la liberación abierta se puede realizar por medio de una pequeña incisión que produce resultados estéticos parecidos.

Planificación preoperatoria

Asegúrese del diagnóstico de tortícolis muscular (véase la página 188). Valore la localización de las contracturas [1]. Este niño muestra la típica deformidad con la cabeza clavicular (flecha roja) más contracturada que la cabeza esternal (flecha azul). Si la deformidad es grave, se deben liberar ambas cabezas distales. Si la deformidad es elevada y si el contorno en V se considera importante, la cabeza esternal no se toca.

Técnica

Coloque al niño con una toalla por debajo de la parte superior del pecho que permita que la extensión de la cabeza marque la contractura durante la liberación. Evite los nervios y vasos durante el procedimiento de liberación [2]. Aunque el daño de estas estructuras puede ser preocupante, puede evitarse con facilidad. El nervio facial yace anterior, la arteria y el nervio auricular pueden evitarse aislándolos cuidadosamente de la cicatriz antes de la escisión. El nervio accesorio discurre distante a mitad de camino entre las incisiones. Distalmente, la vena y el nervio discurren en profundidad hasta la fascia. Las fibras de la cicatriz fibrótica se distribuyen a lo largo del músculo [3]. Realice primero la liberación proximal [4]. Haga una pequeña incisión transversa sobre la porción proximal del músculo. Con el músculo en tensión, identifique las fibras fibróticas y sepárelas. Asegúrese de que la liberación es completa. Haga la segunda pequeña incisión transversal en la piel por encima de la clavícula [5]. La movilidad de la piel permite la escisión extensa a través de una pequeña incisión. Libere el músculo, el tejido fibroso e invierta la fascia. Cierre la piel solamente con sutura subcutánea y refuerce con esparadrapo de papel. Aplique un vendaje compresivo. Una vez que el niño se despierte, se puede colocar un vendaje compresivo más suave.

Cuidados posteriores

Se puede dar el alta al niño al día siguiente. Pueden empezarse a realizar estiramientos suaves en unos pocos días. Si la deformidad es grave, coloque un jesey de fibra de vidrio que incluya la cabeza (Minerma) [6]. Coloque la cabeza en ligera sobrecorrección en el jersey. Corte las aberturas para la cara y los oídos. Este jersey se puede colocar en la consulta varios días después del alta y llevarse durante aproximadamente 6 semanas. A los 3 meses de la cirugía, las cicatrices [7] y la inclinación de la cabeza son aceptables [8].

Complicaciones

Inclinación residual de la cabeza. Habitualmente debida a la liberación incompleta o a la ausencia de inmovilización postoperatoria.

Incorrecta cicatrización. Puede ser debida a la excesiva longitud, a la falta de orientación de las líneas de la piel, un cierre antiestético o la formación de queloides.

Daño vasculonervioso. Evitable realizando la técnica con cuidado.

Recidiva. Es poco frecuente y la causa puede ser desconocida.

Bibliografía

1998 Endoscopic surgical treatment for congenital muscular torticollis. Burstein FD, Cohen SR. Plast Reconstr Surg 101:20

1992 Biterminal tenotomy for the treatment of congenital muscular torticollis. Long-term results. Wirth CJ, et al. JBJS 74A:427

1986 Surgical correction of muscular torticollis in the older child. Lee EH, Kang YK, Bose K. JPO 6:585

Fusión en la espondilolistesis

Se indica la fusión para los deslizamientos mayores del 50% y aquellos que siguen siendo dolorosos después del tratamiento conservador. La necesidad de una reducción o de cirugía es dudosa, pero puede indicarse en los desplazamientos de alto grado. A menudo, la fusión de L5-S1 es suficiente. Fusione L4 a sacro cuando la apófisis transversa de L5 es hipoplásica o está desplazada anteriormente; esto hace que la fusión sólida a un único nivel sea menos segura.

Técnica

Existen varios abordajes eficaces. Considere el abordaje adecuado según la gravedad del desplazamiento. Al aumentar la gravedad del deslizamiento y el ángulo, aumenta la longitud de fusión e inmovilización que sigue a la cirugía.

Posicionamiento. Coloque rollos en la posición prona. Prepare la piel y cubra con paños para permitir la visualización desde L2 hasta la zona inferior del sacro.

Incisión en la piel. Realice la incisión vertical en la piel de la línea media. Las alternativas incluyen una incisión cutánea transversal curva centrada en la apófisis espinosa de L1 o las incisiones paraespinales paralelas [1]. Tenga presente la anatomía normal transversal [2].

La **exposición profunda** puede hacerse a través de la línea media o a través de dos incisiones de la fascia paraespinal. Realice una incisión en la línea media a través de la fascia lumbosacra para visualizar la apófisis espinosa de cada nivel vertebral que va a ser fusionada. Muestre la lámina, las carillas articulares y las apófisis transversas [3]. Como la espina bífida es común, tenga cuidado al hacer esta exposición profunda para evitar la entrada accidental en el canal espinal.

Una alternativa consiste en realizar dos incisiones en la fascia paraespinal, evitando las apófisis transversas y facilitando la exposición lateral [4].

En ambos abordajes, amplíe el campo a los extremos de las apófisis transversas. Evite ampliar el campo anterior o lateralmente más allá de los extremos de las apófisis para evitar la lesión de las raíces del nervio y los vasos.

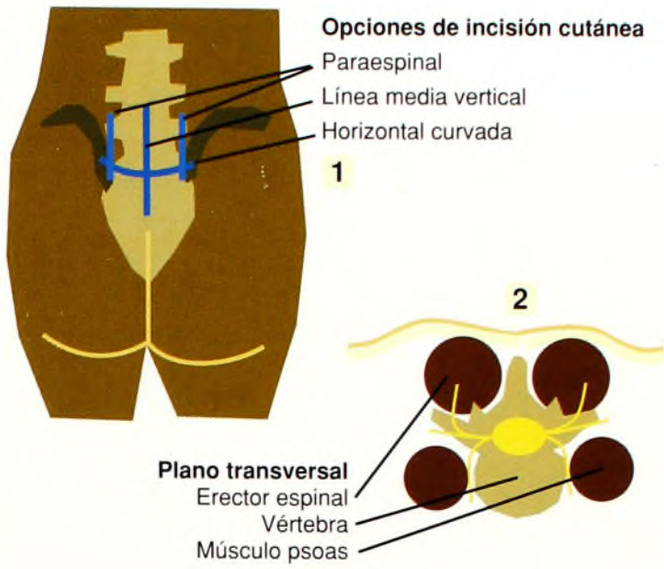
Injerto óseo. Separe los tejidos superficiales e hipodérmicos para visualizar el ilion posterior. Tome un injerto óseo amplio decorticado y hueso secuestrado.

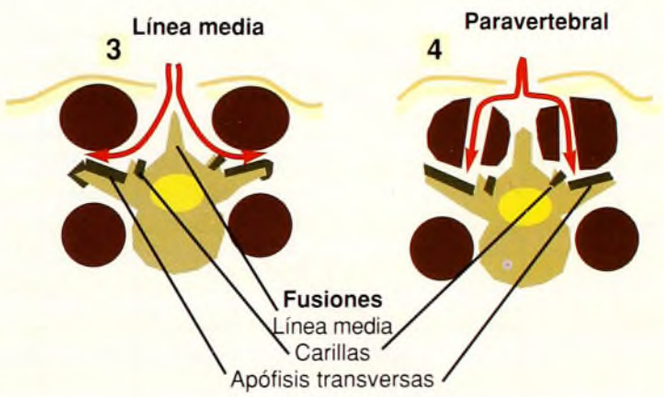
Fusión. Decortique las apófisis transversas de cada nivel que va a ser fusionado. Cree una muesca en cada ala del sacro. Coloque el hueso desde la muesca de ala del sacro a L5 [5] o L4 [6], como se planificó. Coloque injerto abundante en cada canal lateral [7] que se extiende lateralmente a los extremos de la apófisis transversa. Realice una apertura de la carilla y un injerto del defecto [8]. La fusión posterior es opcional [9]. Algunos consideran que la fusión posterior aumenta el riesgo de estenosis vertebral sin mejorar la probabilidad de fusión.

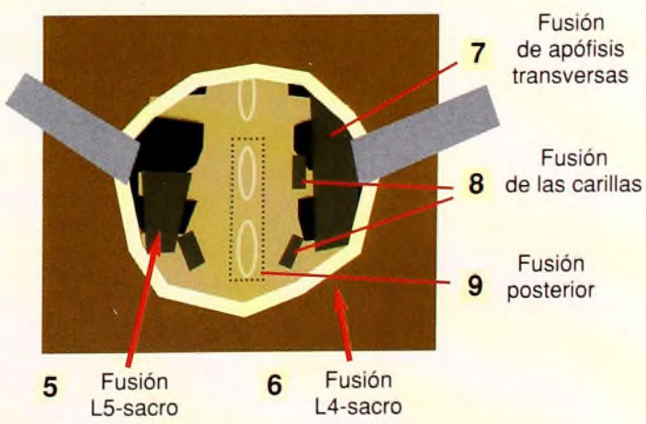
En el **cuidado postoperatorio** incluye un yeso de pantalón, TLSO o evitar la inmovilización. Los extremos van desde un yeso de inmovilización durante 3-4 meses hasta la movilización inmediata sin apoyo externo. La mayoría se trata con un periodo corto de inmovilización y un TLSO durante 3-4 meses.

Dibujos modificados de Pizzutillo *et al.* (1986).

Asesor científico: Kit Song, e-mail: Ksong@chrmc.org







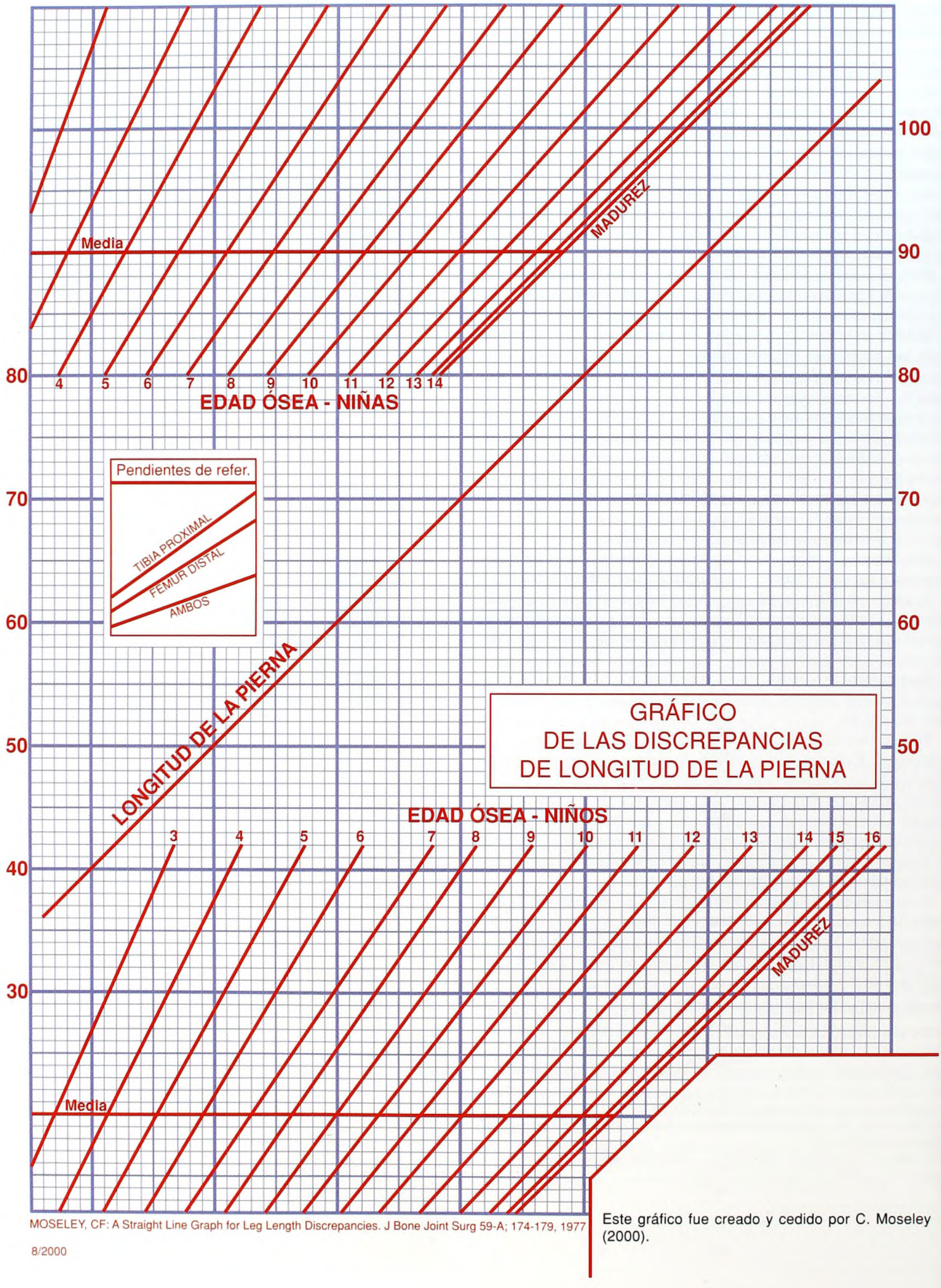
Bibliografía

1997 Spondylolisthesis in childhood and adolescence. Schlenzka D. Orthopade 26:760

1988 Spondylolisthesis in children under 12 years of age: long-term results of 56 patients treated conservatively or operatively. Seitsalo S, et al. JPO 8:516

1986 Posterolateral fusion for spondylolisthesis in adolescence. Pizzutillo PD, Mirenda W, MacEwen GD. JPO 6:311

1985 Surgical fusion in childhood spondylolisthesis. Stanton RP, Meehan P, Lovell WW. JPO 5:411



MOSELEY, CF: A Straight Line Graph for Leg Length Discrepancies. J Bone Joint Surg 59-A; 174-179, 1977

8/2000

Este gráfico fue creado y cedido por C. Moseley (2000).

Capítulo 17 – Información de consulta

Preguntas que a menudo se hacen los padres ... 413
Qué deberían saber los padres 414
Piernas arqueadas y rodillas zambas 414
Pies en aducción 415
Pies planos 416
Calzado para niños 417
Medidas de referencia 418
Contribuciones de la placa de crecimiento 418
Medidas sagitales normales de la columna 418
Índice acetabular 418
Ángulo centro-margen 418
Radiografías del pie en bipedestación 418
Perfil rotacional 419
Centros de osificación 419
Medidas de crecimiento de Dimeglio 420
Cambios en las proporciones del cuerpo 420
Miembro inferior y altura sentado 420
Cambios del volumen intratorácico con el crecimiento 420
Crecimiento del pie 420
Osificación de la mano y signo de Risser 420
Crecimiento restante de la columna 421
Crecimiento del tronco y del miembro inferior . 421
Crecimiento-estatura restante 421
Crecimiento del miembro inferior 421
Contribuciones al crecimiento del miembro inferior . 421
Centros de osificación 422

Preguntas que a menudo se hacen los padres

1. ¿Cuáles son las variaciones del desarrollo?

Son problemas comunes que muchos bebés y niños tienen durante el crecimiento normal. Entre ellos se incluyen el pie plano flexible, la desviación del pie en aducción y abducción y rodillas zambas.

2. ¿Por qué los niños y escolares desarrollan estas variaciones?

Estas variaciones simplemente son parte del desarrollo normal que sucede en algunos niños. Puede ser un patrón que se hereda o puede ocurrir por primera vez en una familia. Desgraciadamente pueden imitar deformidades que son secundarias a alguna enfermedad subyacente. Su médico se asegurará de que el estado no es anormal.

3. Si me preocupo por el futuro, ¿qué debo hacer?

Es bueno seguir el consejo de su médico. Su pediatra o médico de la familia le guiará. Puesto que ellos ven a muchos niños con este problema, ellos están muy cualificados para aconsejarle.

4. ¿Cuáles son los rasgos de estas variaciones del desarrollo?

Son muy comunes. Ocurren en los niños sanos. Se resuelven naturalmente con el tiempo.

5. ¿Cómo deben tratarse estas variaciones?

Es bueno permitir que la variación se resuelva sola.

6. ¿Deberíamos intentar acelerar la resolución exigiéndole a nuestro hijo caminar o sentarse en una posición correcta?

No. Esto no acelerará la resolución y simplemente frustrará a su hijo.

7. ¿Son útiles los zapatos correctores o las plantillas?

No. Los zapatos y plantillas no aceleran la resolución.

8. ¿Afectan negativamente esos tratamientos?

Sí. Nuestros estudios han mostrado que los adultos que usaron estos dispositivos ortopédicos de niños recuerdan la experiencia como negativa. Además, los que los utilizaron tenían la autoestima significativamente más baja que los adultos que no los llevaron. Este estudio sugiere que el uso de un tratamiento innecesario no es neutral sino realmente dañino.

9. Algunos médicos recomiendan las plantillas para el zapato, manipulaciones de la espalda y otros tratamientos. ¿Qué deberíamos hacer?

Para que se indique un tratamiento en su hijo, debería ser necesario y eficaz. No se ha encontrado ninguna evidencia científica que apoye el uso de estas intervenciones.

10. Mis padres (los abuelos) están insistiendo en que nosotros hagamos algo. ¿Qué deberíamos hacer?

Si algo debe hacerse, es algo que realmente ayude a su hijo. Siga las recomendaciones siguientes:

a) No preste solamente atención a la alteración, porque puede hacer que su hijo se sienta realmente deforme.

b) Anime a su hijo a que sea físicamente activo.

c) Proporciónele una dieta saludable y evite la sobrealimentación para prevenir la obesidad.

d) Proporcione a su hijo zapatos flexibles que permitan la completa movilidad del pie.

Folletos

Las siguientes páginas pueden fotocopiarse y darse a las familias para ayudarles a entender la situación de su hijo.

Fig. 17.1 Familias. Éstas son familias típicas que, debido a su preocupación, a menudo hacen preguntas sobre los problemas de sus hijos.

Qué deberían saber los padres

Sobre la deformidad de las piernas, pies planos y calzado para niños.

La mayoría de las variaciones de la infancia desaparecen con el crecimiento.

Tu médico se asegurará de que tu hijo esté bien.

El tratamiento de la madre naturaleza es seguro, barato y eficaz.

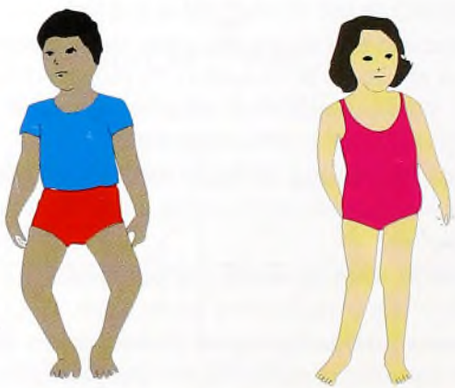
La mayoría de las variaciones sólo requieren la magia del tiempo.

Piernas arqueadas y rodillas zambas

Durante el desarrollo normal, los niños tienen las piernas arqueadas y luego llegan a contactar al caminar. El calzado especial o las plantillas no lo pueden evitar.

Tu médico decidirá si las rodillas arqueadas o las zambas son una forma normal. Si se considera que su estado es normal, el tiempo es el mejor tratamiento.

Tu médico puede estar preocupado si el estado es



grave,

ocurre sólo en un lado,

o acontece en la familia (especialmente si la familia tiende a tener una talla muy baja).

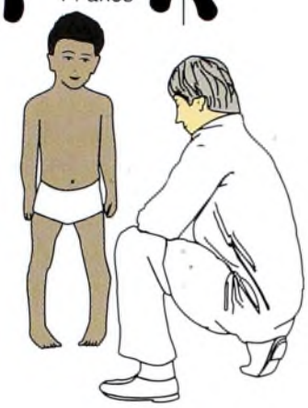
Pies en aducción

Los pies en aducción son frecuentes en la infancia y habitualmente desaparecen con el crecimiento.

1 año | 8 años | 14 años

Hay tres causas, que tu médico puede determinar:

a. Pie torcido
b. Torsión tibial
c. Torsión femoral

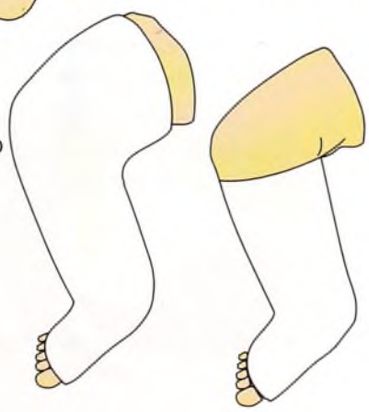


Pie torcido

El pie torcido está provocado por la posición del bebé antes de nacer.

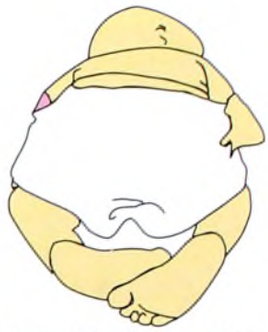
La mayoría mejora en el primer mes de vida sin tratamiento.

Si no fuese así, puede ser necesario escayolar.



Torsión tibial

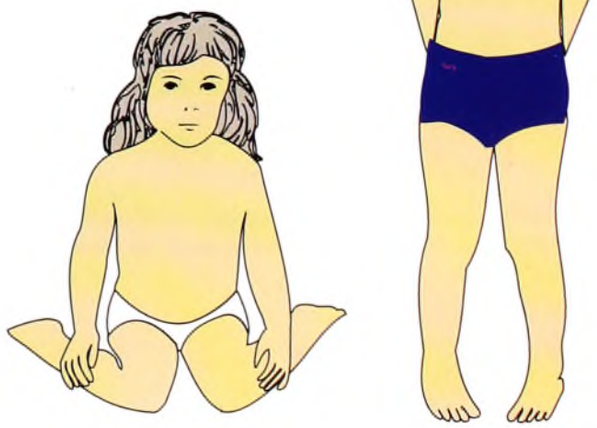
La torsión tibial es una causa común de pie en aducción en los bebés.



La mayoría de las piernas con torsión tibial se recuperan sin tratamiento.

Torsión femoral

La causa de la torsión femoral se desconoce. La torsión femoral es frecuentemente más grave cuando el niño tiene 5-6 años. En la mayoría de los niños desaparece con el crecimiento.



Las modificaciones en el calzado o los soportes no funcionan en la torsión femoral. Hacen que el niño esté a disgusto y se dé cuenta de que le estorba para jugar.

Pies planos

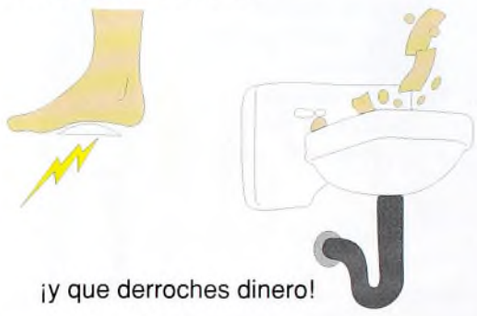
Los padres se preocupan por los pies planos, pero

Los pies planos son frecuentes en los bebés y en niños mayores. El arco se desarrolla si el niño usa zapatos o va descalzo. Así pues, no son necesarias plantillas especiales, taloneras o alzas en aquellos bebés que tienen pies planos flexibles.

Al igual que los niños normales tienen diferentes estaturas,

los arcos tienen diferentes elevaciones.

Cuando se usa un relleno por debajo del arco cuando sólo hay un pie plano hipermóvil, esto puede hacer que el niño esté menos cómodo,



¡y que derroches dinero!

Sin embargo, uno de cada siete niños no desarrolla el arco.

Los niños normalmente tienen el arco bajo porque tienen las articulaciones laxas. El arco se aplana cuando se ponen de pie.

El arco puede verse cuando los pies están colgando o cuando el niño se pone de puntillas.

El médico se preocupará si el pie plano es

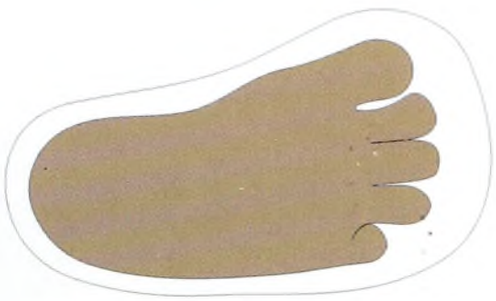
rígido doloroso o muy grave.

Los médicos se preocupan más si el arco es elevado.

Calzado para niños

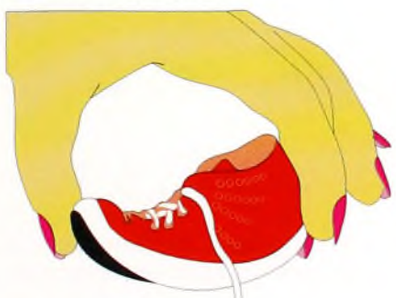
¡La gente descalza tiene los mejores pies!
Tu hijo necesita un zapato flexible y suave que permita la máxima libertad para el desarrollo normal.

1. Puntos en la selección del calzado.
   Los zapatos es mejor que queden grandes que pequeños.



2. Flexibles
Los zapatos con suela rígida no son buenos para los pies porque limitan el movimiento que es necesario para alargar y detener la movilidad del pie.

Los pies de los niños necesitan protección contra el frío y los objetos afilados, pero también necesitan libertad de movimiento.



3. Suela plana.
Las caídas de los niños causan muchas lesiones. Es mejor una suela plana que no sea ni resbaladiza ni pegajosa.

4. Parte superior suave y porosa.
Es mejor un material que traspire, especialmente en climas cálidos.

5. Evite formas extrañas.

6. Los buenos zapatos no tienen por qué ser caros.

RECUERDE: El mejor zapato mantiene el pie caliente y protegido, pero permite libertad de movimiento y espacio para crecer.

Medidas de referencia

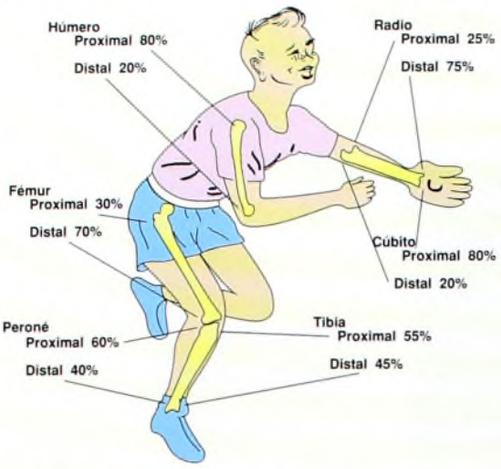


Fig. 17.2 Contribución de la placa en el crecimiento de los huesos largos. De Blount WB. Fig. 147. *Fracturas en los niños.* Williams & Wilkins. Baltimore, 1955.

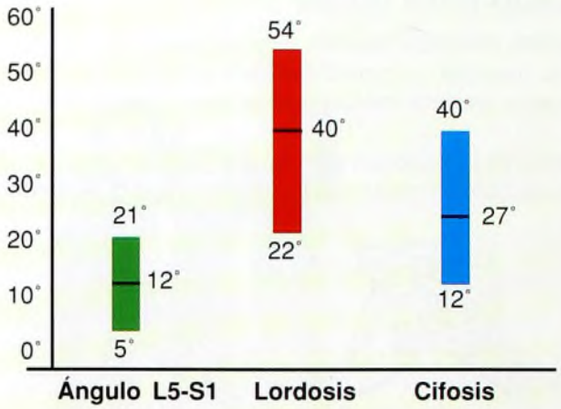


Fig. 17.3 Valores normales de las medidas sagitales de la columna en niños. Los rangos incluyen valores desde el percentil 10 al 90. El **ángulo L5-S1** incluye la medida desde la superficie inferior de L5 hasta la cara superior de S1 (verde). La **lordosis** se mide usando el método de Cobb entre L1 y L5 (rojo). La **cifosis** se mide usando el método de Cobb entre D5 y D12 (azul). Tomado de Propst-Proctor & Bleck. JPO 3:344,1983.

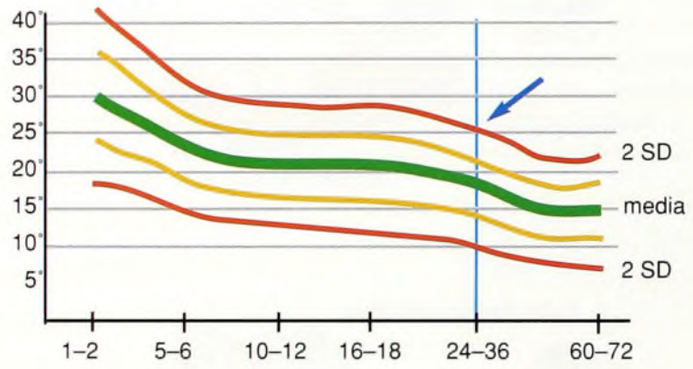


Fig. 17.4 Índice acetabular. La figura muestra los valores normales por grupos de edad en meses. Se reflejan los valores medios (línea verde), 1 DS (naranja) y 2 DS (rojo). Observe que a los 25 meses el índice acetabular debería ser inferior a 25 grados (flecha azul). Tomado de Tönnis D. Clin Orthop 119:39, 1976.

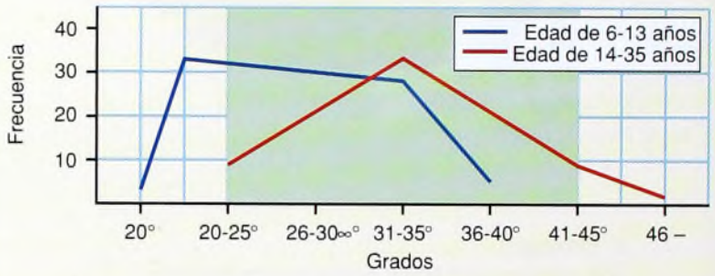


Fig. 17.5 Ángulo centro-margen. La figura muestra los valores medios por grupos de edad. El área sombreada de verde muestra el rango normal para adultos. Tomado de Severin E. Acta Chir Scan 84:93, 1941.

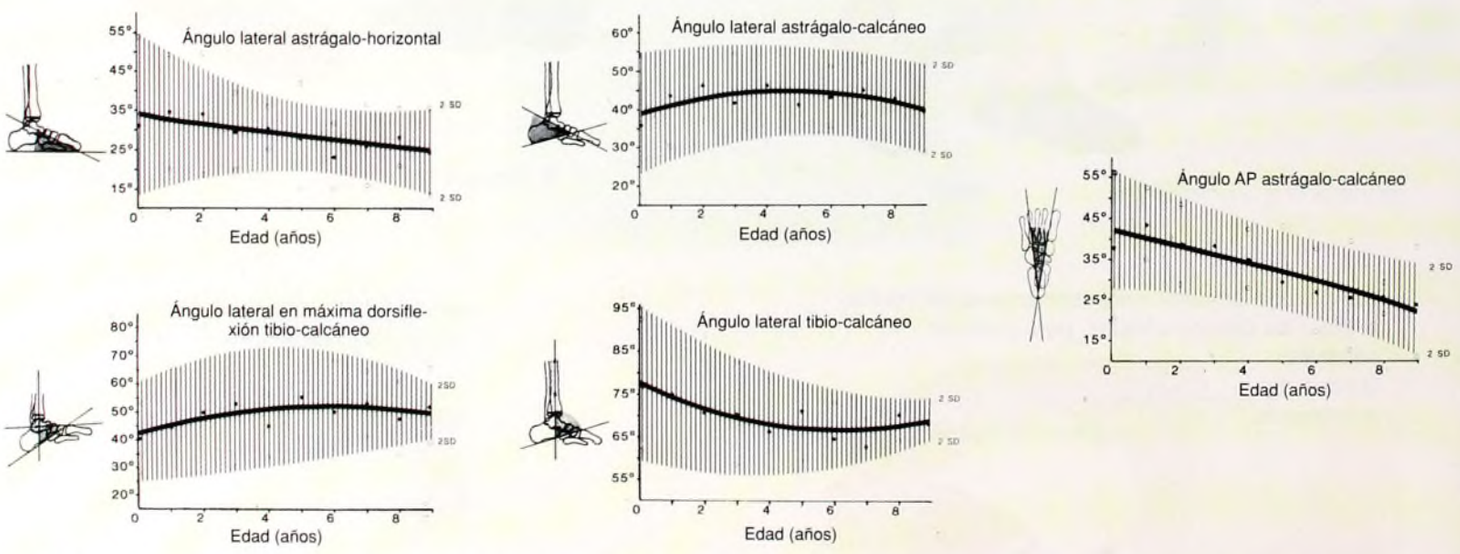


Fig. 17.6 Valores normales de las radiografías de los pies en bipedestación para niños y jóvenes. Estas figuras muestran los valores medios y el rango normal (dos desviaciones estándar por encima y por debajo) en las áreas sombreadas. Basado en Vanderwilde R, Staheli LT, Chew DE y Malagon V. JBJS 70A:407, 1988.

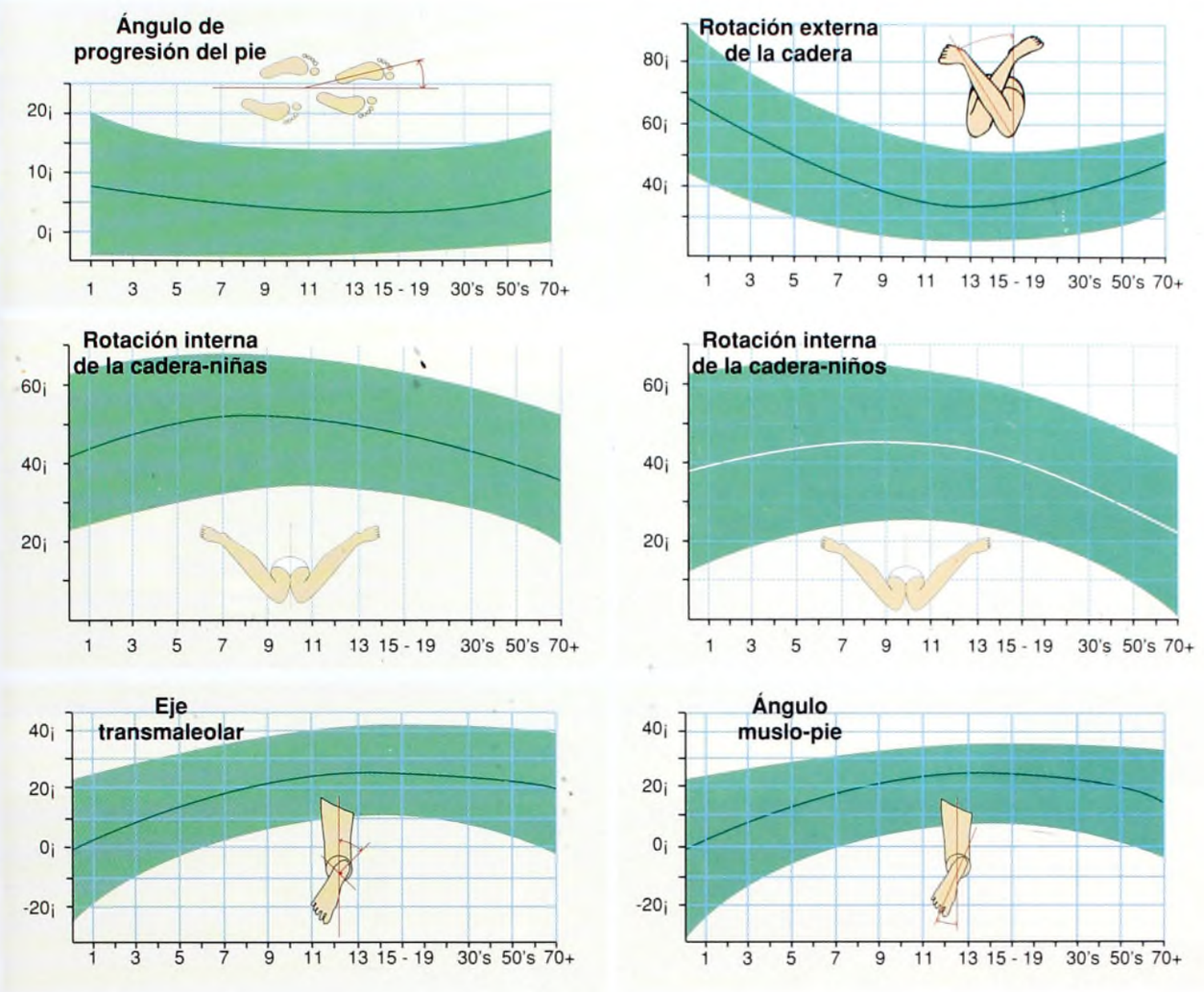


Fig. 17.7 Valores normales del perfil rotacional. Estos gráficos muestran la media y los rangos normales (dos desviaciones estándar por encima y debajo) en verde. Puesto que la rotación interna es diferente para niños y para niñas, se muestran los gráficos por separado. Tomado de Staheli y col. JBJS 67:39, 1985.

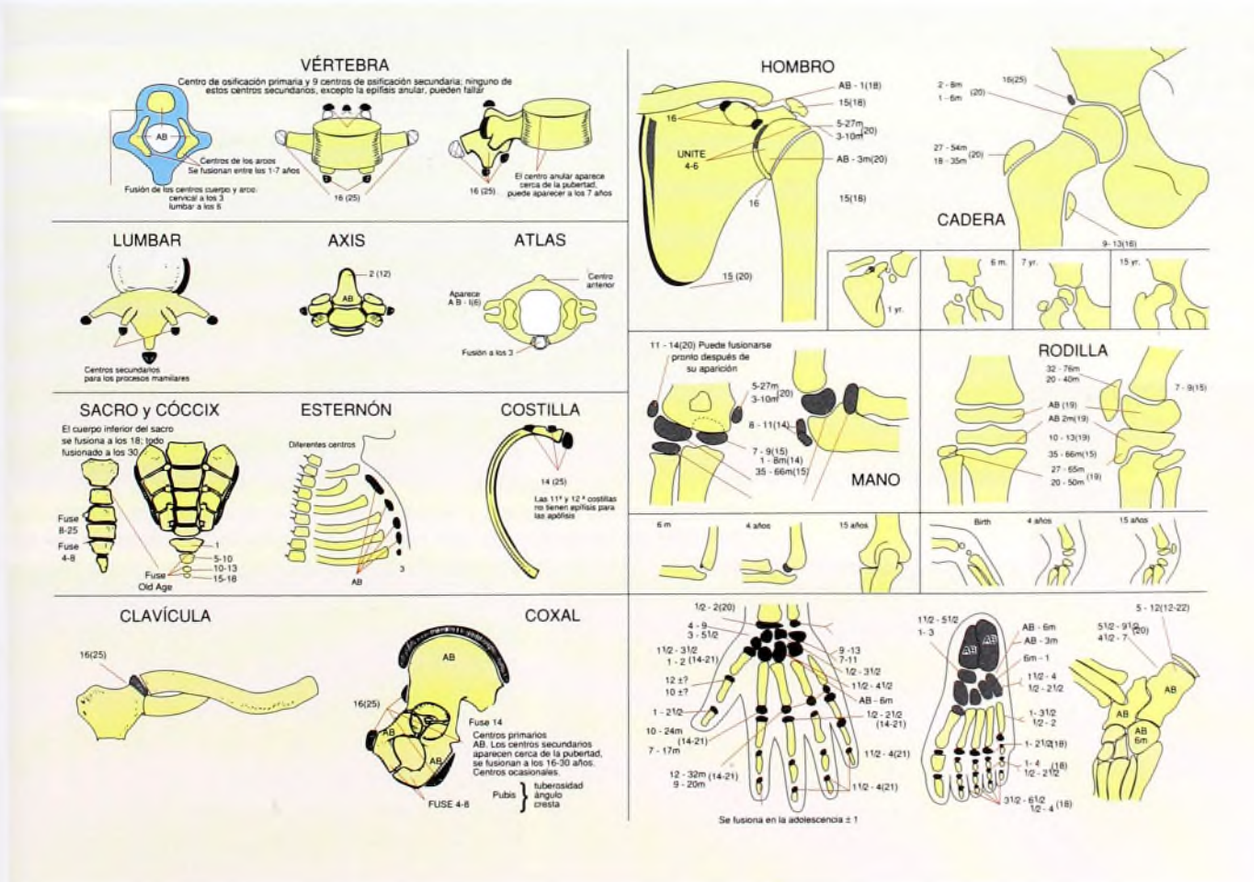


Fig. 17.8 Centros de osificación. Tomado de Girdany BR y Golden R. AJR 68:922, 1952.

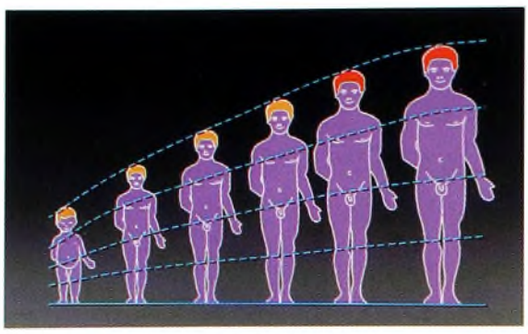


Fig. 17.9 Cambios en las proporciones del cuerpo con el crecimiento. La ilustración muestra que el crecimiento del miembro inferior es mayor que el del tronco durante la infancia.

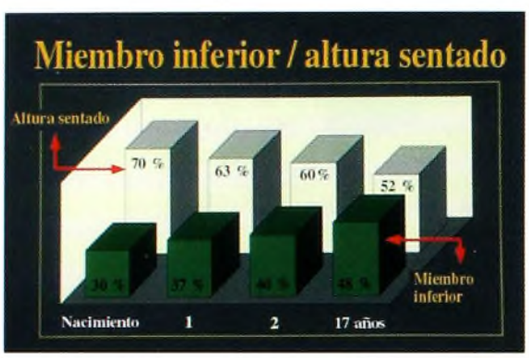


Fig. 17.10 Miembro inferior y altura sentado. La ilustración muestra que al nacer el miembro inferior representa el 30% de la altura en bipedestación y el 48% con la madurez del esqueleto.

Fig. 17.11 Evolución del volumen intratorácico. La figura muestra que el volumen del tórax aumenta más de 10 veces desde el nacimiento a la madurez, y el doble entre los 10 años y el final del crecimiento.

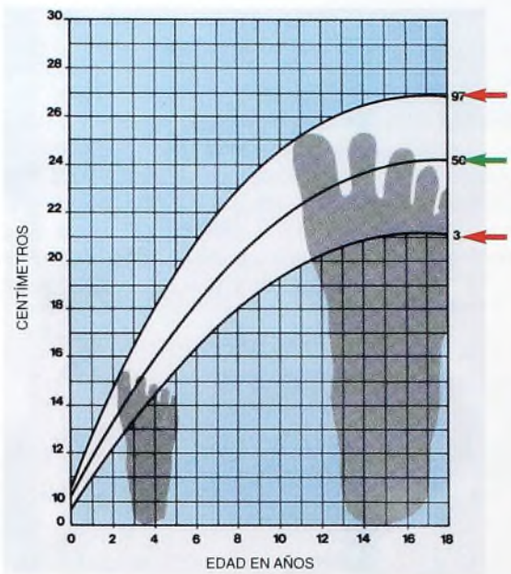
Fig. 17.13 Radiografías de mano y muñeca, edad ósea y signo de Risser. El signo de Risser se correlaciona con el cierre de la falange distal (Risser I), falange proximal (Risser II), falange media (Risser III), cúbito distal (Risser IV) y radio distal (Risser V).

Medidas de crecimiento de Dimeglio

Estos datos y la construcción de estos gráficos corresponden al trabajo de Alain Dimeglio de Montpellier, Francia. Se reproducen aquí con su autorización. Las ilustraciones a tamaño real se pueden conseguir del Profesor Dimeglio. Haga su solicitud por e-mail.

Consultor:

Alain Dimeglio, e-mail: a-dimeglio@chu-montpellier.fr



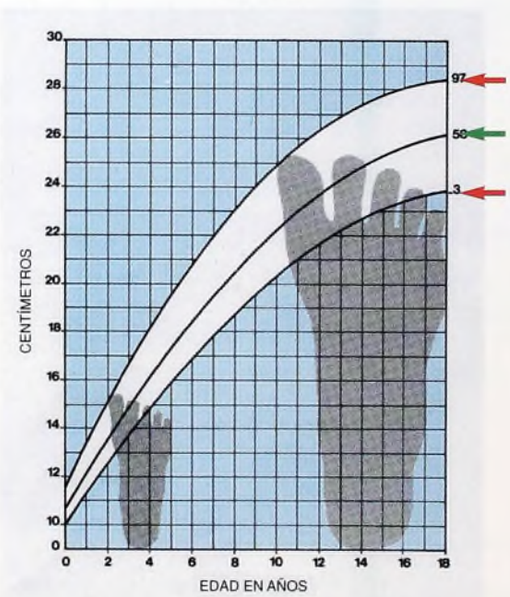
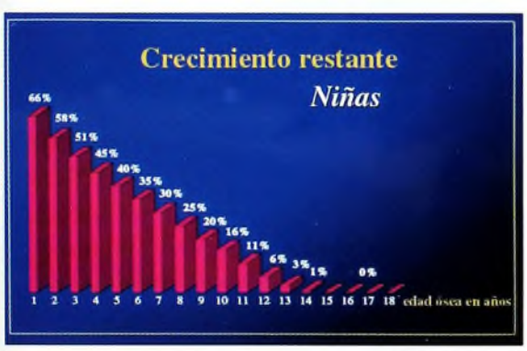


Fig. 17.12 Crecimiento del pie. Estas figuras muestran el crecimiento del pie de niñas (superior) y niños (inferior). Se muestran los valores medios (flechas verdes) y los dos niveles de desviaciones estándar por debajo y por encima de la media (flechas rojas).

Fig. 17.14 Crecimiento restante de la columna. Estas ilustraciones muestran el crecimiento restante de las columnas torácica (rojo) y lumbar (amarillo) para niñas (izquierda) y niños (derecha).

Fig. 17.15 Crecimiento del tronco y del miembro inferior. Estas ilustraciones muestran las proporciones del tronco y el miembro inferior en la infancia, pubertad, y final del crecimiento en niñas (izquierda) y niños (derecha).



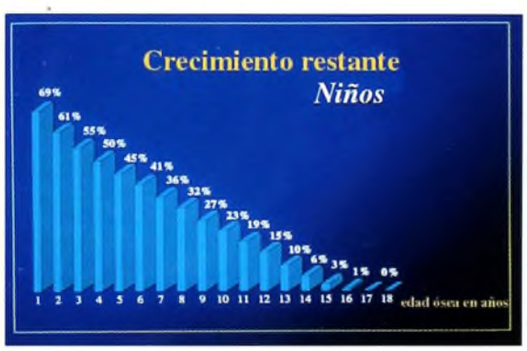
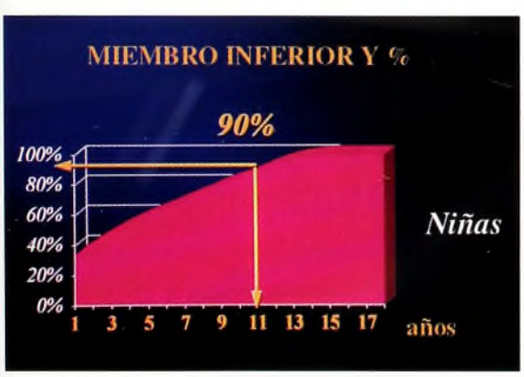


Fig. 17.16 Crecimiento-estatura restante. Estas ilustraciones muestran el crecimiento restante (en porcentaje) para niñas (izquierda) y niños (derecha).



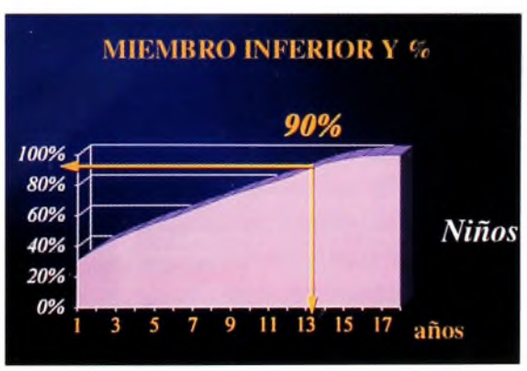


Fig. 17.17 Crecimiento del miembro inferior. Estas ilustraciones muestran el crecimiento del miembro inferior expresado en porcentaje respecto a la longitud final para niñas (izquierda) y niños (derecha).

Fig. 17.18 Crecimiento restante del miembro inferior. Estas ilustraciones muestran el crecimiento restante por grupos de edad para niñas (izquierda) y niños (derecha). La contribución al crecimiento de cada placa de crecimiento se muestra de proximal a distal. Estos segmentos incluyen el fémur proximal, fémur distal, tibia proximal y tibia distal.

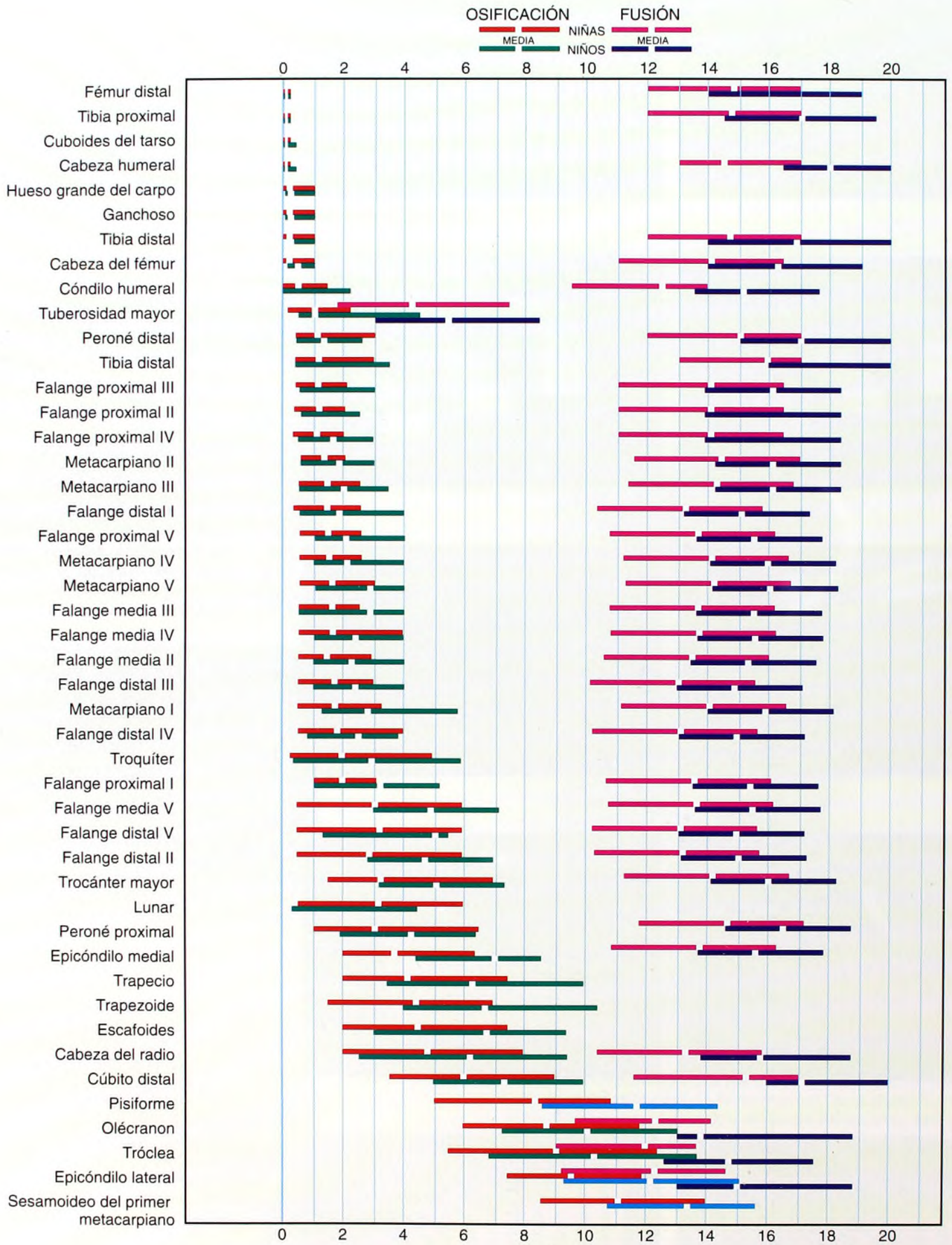


Fig. 17.19 Aparición y fusión de los centros de osificación. Tomado de Hansman CF. AJR 88:476, 1962.

Capítulo 18 – Índice

Nota: Los números de página en *cursiva* indican figuras.

A

AAase-Smith, síndrome de, 352
Abdominal, reflejos, valoración de los, 24, *24*, 160, *160*
Abducción, del primer dedo del pie, 72, *72*, 98
Abducción, inmovilizaciones, en la enfermedad Legg-Calvé-Perthes, *150*, *151*
Abducción, osteotomía de, en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*, 151, *151*
Abductor, sacudida del 30, *30*, 68, 69
Abiertas, fracturas, 221, *221*
  antibióticos en, *292*
  de antebrazo, 254
  de tibia, 229, *229*
Abierto, drenaje. *Véase* Drenaje
Absceso. *Véase también* Infecciones
  drenaje de, *292*, 293, *293*, 380, *380*. *Véase también* Drenaje en osteomielitis, 295, *295*
  músculo, 301, *301*
  psoas ilíaco, 300, *300*
Abuso infantil, 216, *216*, *218*, 218-219
  detección de, 219
  fracturas de dedos en, 260
Abuso. *Véase* Abuso infantil
A-C, separaciones, 244
Accesorio, navicular, 94, *94*
Accesorio, sóleo, 113
  marcha en puntillas y, 112, *112*
Acetabular, aumento, encajado 404, *404*
Acetabular, displasia. *Véase también* Displasia en el desarrollo de la cadera
  osteotomía de Pemberton en, 402, *402*
  osteotomía de Salter en, 403, *403*
Acetabular, índice, 418
Acetábulo. *Véase también* Cadera
  fracturas pélvicas del, 241, *241*
  protusión del, 157, *157*
Ácido poliglicólico/dispositivos de fijación polilácticos, 212
Acondroplasia, 14, *14*, 352, *352*
  anestesia en, *46*
  deformidades de la columna en, 180, *180*
Acrodisostosis, 352
Acromiélico, acortamiento, *349*
Actividad, postoperatoria, 53, 57
Actividades de la vida diaria, 65
Adaptación, equipo de, 65, *65*
Adolescentes
  crecimiento y desarrollo en, 11, *11*. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
  dolor de espalda benigno en, 162
Afectación tarsal, 94, *94*
Afroamericanos, tibia vara en, 84, *84*
Aguja, aspiración con
  de absceso, *292*, 293, 380, *380*
  en artritis séptica, 299, *299*
  en osteomielitis, 295, *295*
Alargadores, procedimientos, para fémur congénitamente corto, 86
Albers-Schönberg síndrome, 352
Albright, síndrome, 352
Alergia al látex, 46
  en mielodisplasia, 337
Alineación pélvica, evaluación de, 21, *21*
Aloinjertos, 51, *51*
Alternativa, medicina, 42
Altura sentado, *420*
Altura
  adulto
    distribución de, 77
    predicción de, 10, *10*, 78, *78*, 398, *398*, *421*
  esquemas de crecimiento para, 78, *78*, 398, *398*, *421*
  mínima aceptable, 77, *77*
  sentado, *420*
Alzas, zapato, 43, *43*, 77, *77*
Amelia del miembro superior, 186-187
Americanos nativos, deformidades por la tabla de la cuna en, 15, *15*
Amioplasia, 342, 352, *352*
Amniótica, síndrome de la banda, 352, *352*
Amputación de Syme, 85, *85*
  para defectos de tibia, 85
  para defectos locales de fémur proximal, 86
  para defectos peroneales, *85*, 86
Amputación
  de Boyd, 85
  de Syme, 85, *85*, 86, 87
  en deficiencia de miembro inferior, 85, *85-87*, 86, 87
  niveles de, *63*
  prótesis en, 63, *63*
  sobrecrecimiento diafisario y, 85, *85*, 187, *187*
  traumática, del dedo, 258, *258*
Analgesia controlada, 52
Analgesia
  controlada por el paciente, 52
  postoperatoria, 47, 52, *52*
Análisis de sangre, 31, *31*
Andry, Nicholas, 1
Anemia de células falciformes, osteomielitis por *Salmonella* en, 300, *301*
Anestesia, 46-47
  epidural, 47, *47*, 52
  nauseas y vómitos y, 52
Aneurisma, postoperatorio, 56, *57*
Aneurismático, quiste óseo, 311, *311*
  medular, 163, *163*, 311
Ángulo pie-muslo, 71, *71*, *419*
Ángulo pierna-muslo, 115
Ángulo Q, evaluación de, 116
Animales, mordedura de, en la mano, 201
Anisomelia. *Véase* Defecto del miembro
Anquilosante, espondilitis, diagnóstico de, 35
Antebrazo. *Véase también* Radio; Cúbito
  deformidades de, 194, *194*
  fracturas de, *254*, 254-257, *255*
    con luxación de la cabeza radial, 253, *253*
    del radio distal, *256*, 256-257, *257*
    diafisaria, *254*, 254-255, *255*
    fijación intramedular de, 377, *377*
    reducción cerrada de, 376, *376*
    remodelado en, 208, *209*, 256, *256*
  lesiones de, asociadas al deporte, 285
  osteocondromatosis de, 194, *195*
Antepié, aducción del, 73, *73*, *98*, 98-99, *99*
  persistente, *44*
Antepié. *Véase también* Pie, deformidades del, 100-101
Anterior, dolor, de rodilla, 122-123, 282
Anterior, fijación, en escoliosis, 173, *173*
Anterior, fractura de espina tibial, *230*, 230-231, *231*
Anterior, ligamento cruzado
  deficiencias de, 120, *120*
  evaluación de, 117, 272, *272*
  lesiones de, 230, 282, *282*
Anterior, tarsal, intrusión, 94, *94*
Antetorsión. *Véase* Torsión
Anteversión femoral, 70, *70*
Antiálgica, marcha, 30, *30*, *69*, 70
Antibióticos, 292
  dosificación, *292*
  duración de, 292, *292*
  en artritis séptica, 299, *299*
  en osteomielitis, 295
  indicaciones de, 292, *292*
  profilaxis preoperatoria, 292
  selección de, 292
Antley-Bixler, síndrome de, 352
Anvil, prueba de, 24
Apert, síndrome de, 353, *353*
Aplastamiento, lesión por
  del dedo, 258, *258*
  del pie, 225, *225*
Aprensión, signo de, 25, 117
Aquiles, tendón
  lesión por avulsión del, 224, *225*
  técnicas de alargamiento del, 389, *389*
Aracnodactilia
  contractural, 342
  en el síndrome de Marfan, 359, *359*
Arco. *Véase también* Plantar, arco
  desarrollo de, *89*, 89-90
Arterial, lesión, intraoperatoria, 56
Articulación sinovial, formación de, 4, *4*
Articulaciones sinoviales, formación de, 4, *4*
Articular, distancia trocantérica, 156, *156*
Articular, hinchazón, diagnóstico diferencial de, 34, *34*
Articular, laxitud, 3, *3*
  en el síndrome de Down, 284
  pie plano y, 106, *106*
  valoración de, 21, *21*, *90*, *185*, 272, *272*
Articular, líquido
  aspiración de, 31, *31*, 32, *32*, 379, *379*
  examen de, 31, *31*
Articular, rigidez
  posquirúrgica, 55
    tratamiento de, 223, *223*
  valoración de, 273, *273*
Artralgia, definición de, 34
Artritis pauciarticular, de tobillo, 93, *93*

Artritis reumatoide. *Véase* Juvenil, artritis reumatoide
Artritis séptica, *298*, 298-299, *299*. *Véase también* Infecciones
  antibióticos para, 292, *292*, 300
  de cadera, *134*, 135, *135*, *298*, 298-299, *299*, 300, *300*
  de pelvis, 300, *300*
  diagnóstico diferencial de, *34*, *35*
  drenaje en, 299, 380, *380*
  líquido articular en, *31*
  tuberculosis, 302, *302*
Artritis traumática
  diagnóstico diferencial de, *34*
  líquido articular en, *31*
Artritis tuberculosa, 302, *302*
Artritis
  de Lyme, 301
  definición de, 34
  degenerativa, relacionada con el deporte, *263*, 265, *265*
  diagnóstico diferencial de, *34*, 34-35
  pauciarticular, del tobillo, 93, *93*
  reumatoide. *Véase* Artritis reumatoide
  traumática juvenil
    diagnóstico diferencial de, *34*
    líquido sinovial en, 31
    relacionada con el deporte, 263, 265, *265*
  tuberculosa, 302, *302*
Artrocentesis, 31, *31*, 32, *32*
Artrografía, 27, *27*
  de cadera, 133
    en la displasia del desarrollo, 140, *140*
Artrogriposis, 342-343, 353, *353*
  anestesia en, *46*
  astrágalo vertical en, 108, *108*
  deformidades en flexión en la rodilla con, 125, *125*
Artroscopia, 215, *215*
  de rodilla, 117
  indicaciones de, 273, *273*
Artroscópico, drenaje, 293, 380, *380*
  en artritis séptica, 299, *299*
Artrosis
  diagnóstico diferencial de, *34*
  lesiones deportivas y, *263*, 265, *265*
  líquido articular en, *31*
Asiáticos, geno varo en, 82, *82*
Asimetría troncal
  como variante de la normalidad, 160, *160*
  en la escoliosis. *Véase* Escoliosis
  evaluación de, 160, *160*, 168, *168*
Aspiración. *Véase también* Drenaje
  de absceso, *292*, 293
  de cadera, 132, 379, *379*
  de líquido articular, 31, *31*, 32, *32*, 379, *379*
  del hemartros, de rodilla, 230, *230*
  en artritis séptica, 299, *299*
  en osteomielitis, 295, *295*
Astrágalo
  fracturas de, 224, *225*
  oblicuo flexible, 108, *108*
  osteocondritis disecante de, 95, *95*, *112*, 280, *280*
  vertical, 108, *108*, *109*, 1088
    en la mielodisplasia, 336
Atetosis, en parálisis cerebral, 333, *333*
Atlantoaxoidea, inestabilidad, 178
  en displasia espondiloepifisaria, 180
  en síndrome de Down, 181
    práctica de deportes y, 181
Atlantodentoideo, intervalo, 178, *178*
  valor normal del, 242, *242*
Atletas. *Véase como* Lesiones deportivas
Atrofia muscular raquídea, 344, *344*
Aumento de la escotadura acetabular, 404, *404*
Autoinjertos, 51, *51*
Automóvil, accidentes de, lesiones por cinturón de seguridad en, 243, *243*
Avascular, necrosis
  de cabeza femoral, 143, *143*
    desprendimiento epifisario de la cabeza femoral y, 153, *153*, 154-155, *155*
    displasia en el desarrollo de la cadera, 143, *143*
    postoperatoria, 56, *56*
    postraumática, 239, *239*
  de *capitellum*, 193, *193*
Avulsión, lesiones por
  de cadera y pelvis, 240, *241*, 284, *284*
  de la espina tibial, *205*
  de tríceps, *205*
  del tendón de Aquiles, 224, *225*
Axonal, neuropatía, 344, *344*

B

Baclofen, en parálisis cerebral, 330
Barlow, signo de, 137, *137*
Barra/puente fisario, 222
  deformidad en *recurvatum* y, 217, *217*
  deformidad en valgo y, 217, *217*
  diagnóstico de, evolución en, 33, *33*
  en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 147, *147*
  formación de, 207, *207*
  resección de, 370, *370*
    para la tibia vara, 84
  tratamiento de, 207, *207*
Baseball, dedo del jugador de, 285
Basilar, impresión, 178
Baumann, ángulo de, 248, *248*
Beal, síndrome de, 342, 353
Becker, distrofia muscular de, 338. *Véase también* Distrofia muscular
Beckwith-Wiedemann, síndrome de, 353
Bennet, fractura de, 261
Bicicleta, lesiones por, 225
Bífido, primer dedo del pie, 96, *96*
Biodegradable, fijación, 212
Biopsia
  muscular, 32, *32*
  ósea, 32, *32*
  tumoral, 308, *309*
Bipartita, rótula, 115, *115*, 119, *119*, 268
Bivalva, escayola, 60, *61*
Blount, enfermedad de, 84, *84*, 269, 353, *353*
Boston, férula de, para la escoliosis, 171-172, *172*
Botulínica, toxina, en la parálisis cerebral, 330
Boxeador, fractura del, *260*, 261, 285
Boyd, amputación de, 85
  en la deficiencia focal del fémur proximal, 86
  en la deficiencia peroneal, 86
Braquial, parálisis del plexo, 191, *191*
Braquiodactilia, 199, 353, *353*
Braquirraquia, 353
Brazo. *Véase* Miembro superior
Bruck, síndrome de, 353
Bryant, tracción de, 59, 235
Buckle, fractura de, 204, *204*, 256, *256*
Bunio, *100*, 100-101
  a medida, 101
  cirugía del, 390, *390*
  dorsal, 101, *101*
Bursitis de la pata de ganso, 119
Bursitis
  de la cadera, 283
  de la pata de ganso, 119

C

C, proteína reactiva, 31, *31*
Cadera fracturada, *134*, *135*, 157, 283
Cadera, aducción, valoración de, 21, *21*
Cadera, contracturas en flexión
  en la mielodisplasia, 335
  liberación de, 305, *305*
  lordosis y, 176, *176*
  prueba de pronoextensión en, 25, *25*
  prueba de Thomas para, 25
Cadera, escayola en espiga. *Véase* Escayola(s) en espica
Cadera, flexión, valoración de, 21
Cadera, indicadores de, 284
Cadera, liberación de, en la parálisis cerebral, 405, *405*
Cadera, ortesis de aducción de, 62, *62*
Cadera, prueba de rotación, 24, *24*, *134*
Cadera, rotación de
  externa, *419*
  interna, *419*
  valoración de, 70, *71*
Cadera. *Véase también como* Fémur; Pelvis
  artritis séptica de, *134*, 135, *135*, *298*, 298-299, *299*, 300, *300*
  aspiración de, 132, 379, *379*
  biomecánica de, 130, *130*
  bursitis de, 283
  condrolisis de, 135, *135*
    desprendimiento de la epífisis capital del fémur y, 155, *155*
    idiopática, 157, *157*
  contracturas de
    en la mielodisplasia, 335
    liberación de, 305, *305*
    lordosis y, 176, *176*
    prueba de pronoextensión en, 25, *25*
    prueba de Thomas en, 25
    rotación lateral, 72, *72*
  chasqueante, *134*, *135*, 157, 283
  deformidades de. *Véase también* Displasia en el desarrollo de la cadera
    en la mielodisplasia, 335, *335*
  desarrollo de, 129, *129*
  dolor en
    causas de, 135, *135*
    referido a la rodilla, 131, *131*
    valoración de, 134, *134*
  drenaje de, 293, 380, *380*
  examen de, 131, *131*
  fracturas de, *238*, 238-239, *239*
  lesiones por avulsión de, 240, *241*, 284, *284*
  luxación/subluxación de
    congénita. *Véase* Displasia en el desarrollo de la cadera
    en el síndrome de Down, 12, *12*
    en la artrogriposis, 343, *343*
    en la atrofia muscular raquídea, 343
    en la mielodisplasia, 335, *335*
    en la parálisis cerebral, 332, *332*, *333*
    línea de Nélatons en, 24
    traumática, 238, *238*
  osteomielitis de, 300, *300*
  radiología de, *132*, 132-133, *133*
  rango de movimiento de, valoración de, 21, *21*
  sinovitis tóxica de, 135, *135*
  trastornos de, 129-157
    nomenclatura para, *130*, 131

valoración de, 131-133
vascularización de, 130, *130*
Caffey, enfermedad de, 354, *354*
Caja, deformidad de, 184, *184*
Calcánea, prolongación, 392, *392*
Calcánea, prominencia, 113, *113*
Calcáneo
deformidades de, en mielodisplasia, 336, *336*
fracturas de, 224, 225
tensión, *69*
osteocondritis de, 94, *94*
quistes de, 310. *Véase también* Quistes óseos
Calcaneocava, deformidad, 111, *111*
Calcaneonavicular, unión, 108, *108*
resección de, 391, *391*
Calcaneovalga, deformidad, 107, *107*
Calcio, evaluación del metabolismo del, 31
Callos, 91, *91*
Campo quirúrgico, delimitación del, 48, *48*
Camptodactilia, 199, *199*
Camptomiélica, displasia, 354
Cáncer. *Véase también* Tumores
metástasis óseas en, 320, *320*
Capitellum, osteocondritis de, 193, *193*
Carga, ángulo de, 184
en facturas supracondíleas, 248
Carpenter, síndrome de, 354
Carpo, navicular del, fracturas del, 259, *259*
Cartílago
biosíntesis de, 3, *3*
lesiones de, 216, *216*
tumores de, *312*, 312-313, *313*
Cascanueces, efecto, 55
Caudal, regresión, 161, *161*, 354, *354*
Cauterización, para la osteomielitis, 296, *296*
Cavo, pie, *110*, 110-111, *111*
deformidades de columna y, 161
en la mielodisplasia, 336
Cavovara, deformidad, 111, *111*
Células redondas azules tumorales, 321
Central, enfermedad del núcleo, 345
Central, sistema nervioso, formación de, 6, *6*
Centro-borde, ángulo, 418
Cerebral, parálisis, 328-333. *Véase también* Trastorno neuromuscular
anestesia en, *46*
atetosis en, 333, *333*
complicaciones de, 333
contracturas en, 329, *329*
cuadriplejía en, *328*, 332, *332*
deformidades en flexión de la rodilla en, 125, *125*
deformidades en, 15, *15*, 329, *329*
descarga de la cadera, 405, *405*
diplejía espástica en, 328, *328*, 331, *331*
distribución de la afectación en, *328*, 329
escoliosis en, 175, *175*
etiología de, 328, *328*
evaluación en, 328
hemiplejía en, *328*, 331, *331*
historia natural de, 329, *329*
patología de, 328
pie plano en, 109, *109*
reflejos en, 329, *329*
tono muscular en, *328*, 328-329
tratamiento en, 330
Cervical, calcificación del espacio intervertebral, 162
Cervical, columna. *Véase también* Cuello
deformidades de, anestesia en, 46
desplazamiento rotatorio de, 188, *188*
en la artritis reumatoide juvenil, 179
fusionada, en el síndrome de Klippel-Feil, 179, *179*, 358
imágenes de, 178, *178*
inestabilidad de, 178, *178*
lesiones de, *242*, 242-243, *243*
relacionadas con el deporte, 284
seudosubluxación de, 178, *178*, 242, *242*
trastornos de, 178-179
tumores de, 179, *179*
Cifosis, *176*, 176-177, *177*
congénita, 176, *176*
definición de, 159
en la acondroplasia, 180, *180*
en la mielodisplasia, 335, *335*
en trastornos generalizados, 180, *180*
Scheuermann, 166, *166*, *176*, 176-177
tuberculosa, 289, *289*
Circunducción, marcha en, *68*, 69, 76
Cirugía, 44-57, 367-411. *Véanse también técnicas específicas*
anestesia en, 46-47
cierre cutáneo en, 49, *49*
complicaciones de, 54-57
cuidados postoperatorios en, 52-53
dispositivos de fijación en, *50*, 50-51, *51*. *Véase también* Dispositivos de fijación
en el tratamiento conservador, 44
incisiones en, 49, *49*
indicaciones para, 44
injertos en, 51, *51*
minimización de escaras en, 49, *49*, 57, *57*, *123*
para la discapacidad cosmética, 44
planteamiento preoperatorio en, 45
posicionamiento para, 48, *48*
preparación cutánea en, 48, *48*
selección de técnicas para, 44
transfusión en, 46, 47
tratamiento del dolor en, 47, 52, *52*
en la parálisis cerebral, 333
Clavícula
congénita, seudoartrosis de, 192, *192*
crónica, osteomielitis de, 185, *185*
displásica, 192, *192*
fracturas de, 244, *244*
relacionadas con el deporte, 284, *285*
hipermóvil, 192, *192*
osteomielitis de, 300, *300*
Cleidocraneal, disostosis, 192, *192*
Cleidocraneal, displasia, 354, *354*
Clínica, fotografía, 28, *28*
en la sucesión, 33, *33*
Clínicas, pruebas, 24-25
Clinodactilia, 199, *199*
Coalición astragalocalcánea, 108, *108*
resección de, 391, *391*
Coalición calcaneoastragalina, 108, *108*
Coalición tarsal, 108, *108*
resección de, 391, *391*
Cobb, método de, en la medición de la curvatura de la columna, 168, *168*
Cobertura, de abuso de niños, 219
Codo estirado, 22, *22*, 247, *247*
Codo
aspiración de, 379, *379*
contracturas en flexión de, 193
deformidades de, 193
drenaje de, 293, 380, *380*
fracturas, 246
cóndilo lateral, 250, *250*, 372, *372*
de cabeza y cuello radial, 252, *252*
de olécranon, 253, *253*
epicóndilo medial, 251, *251*
Monteggia, 253, *253*
supracondíleo, *248*, 248-249, *249*, 373, *373*
hiperextensión postraumática de, 249
lesión fisaria de, 247
lesiones de, 246-253
asociadas al deporte, 284-285, *285*
complicaciones de, 246, *246*, 249
Little League, 285, *285*
luxación de, 251, *251*
recidivante, 193
radiografía de, 246, *246*, 248, *248*
tirón (de la niñera), 22, *22*, 247, *247*
Volkmann, contractura de, 246, *246*
Colágeno
biosíntesis de, 3, *3*
tipos de, 3, *3*
Colaterales, ligamentos
evaluación de, 272, *272*
lesiones de, 230, *230*
Coleman, prueba de bloqueo, 24
Colgante, niño, 325, *325*
Compartimentales, síndromes, 222, *222*
de la pierna, crónicos, 281, *281*
del pie, 225
escayolas y, 56, *56*
Competiciones deportivas
de élite, 267
en el síndrome de Down, 284
mejora en, 263
necesidades y derechos de los atletas en, 266
para discapacitados, 267
Completo, recuento celular sanguíneo, 31, *31*
Compresión fisaria, retardo del crecimiento y, 9, *9*
Compresión, lesiones por, 269
Computarizada, tomografía, 27, *27*
de cadera, 133, *133*
de tumores, 308, *308*
en infección, 290, *290*
indicaciones de, *273*
Condroblastoma, 313, *313*
Condroectodérmica, displasia, 354
Condrolisis, de la cadera, 135, *135*
desprendimiento de la epífisis capital del fémur y, 155, *155*
idiopática, 157, *157*
Condromixoide, fibroma, 313, *313*
Conducta del médico, 17
Conectivo, tejido, desarrollo del, 3, *3*
Congénita, discordancia de tipo fibroso, 345
Congénita, distrofia muscular, 339, *339*
Congénita, escoliosis, 174, *174*
Congénita, seudoartrosis, de clavícula, 192, *192*
Congénitas, miopatías, 345, *345*
Congénito, fémur corto, 86, *86*
Congénitos, defectos, 12, *12*, 348-365
características sospechosas en, 349
detección precoz de, 349
evaluación de, *350*, 350-351, *351*
prevalencia de, 348
Conradi-Hünermann, síndrome de, 354
Consejos a los padres, 39-42, 413
hojas informativas sobre, 414-417
Consentimiento, 41
Consolidación ósea, formación de, 4
Constricción, bandas de, 14, *14*
Continua, movilidad pasiva, 52, *53*
Contractura de la fascia tensora, prueba de Ober para, 25, *25*
Contractura de tríceps
marcha de puntillas y, 112, *112*
técnica de alargamiento para, 389, *389*
Contractura isquémica de Volkmann, 246, *246*, *2491*

Contractura(s)
cadera
en mielodisplasia, 335
liberación de, 305, *305*
lordosis y, 176, *176*
prueba de la pronoextensión en, 25, *25*
prueba de Thomas para, 25
rotación lateral, 72, *72*
codo
flexión, 193
isquémica, 246, *246*, 249
cordón distal, 107, *107*
de Volkmann, 246, *246*, 249
en artrogriposis, *342*, 342-343, *343*
en trastornos neuromusculares, 325
extensión de, 65, *65*
flexión, del dedo, 199, *199*
gastrocnemio, marcha de puntillas y, 112, *112*
isquiotibiales, medición del ángulo poplíteo de, 25, *25*
recto, prueba de Ely del, 24, *24*
rodilla, 124-125
agenesia sacra y, 161
en artrogriposis, 343, *343*
en síndromes sistémicos, *116*
tensor de la fascia, prueba de Ober del, 25, *25*
tríceps
marcha de puntillas y, 112, *112*
procedimiento de extensión del, 389, *389*
valoración de, 21
Contractura, del cordón-talón, 107, *107*
Contractural, aracnodactilia, 342
Contusiones, asociadas al deporte, 268
Conversión, reacción de. *Véase* Distrofia simpática refleja
Cornelia de Lange, síndrome de, 355, *355*
Corporales, proporciones
anormales, 349, *349*
cambios en, 8, *8*, *349*, *420*
Correas de Pavlik, para la displasia en el desarrollo de la cadera, 139, *139*
Cortacésped, lesiones del pie por, 224
Corticoides, inyección de, en quistes óseos unicamerales, 409, *409*
Cotrel-Dubousset, método de, para la escoliosis, 173
Coxa plana. *Véase* Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Coxa valga, *156*, 156-157, *157*
Coxa vara, 156, 156-157, *157*
Craneodiafisaria, displasia, 355
Creatín fosfoquinasa, en la distrofia muscular, 31
Crecimiento y desarrollo, 1-15
aceleración idiopática de, 15, *15*
anormal, 12-15
anomalías cromosómicas y, 12, *12*
defectos congénitos y, 12, *12*
deformidades del desarrollo y, *14*, 14-15
deformidades yatrogénicas y, 15, *15*
morfogénesis anormal y, 14, *14*
trastornos heredados y, 13, *13*
cronología en, 33, *33*
desarrollo de la columna vertebral en, 7, *7*
desarrollo motor en
evaluación de, 9, *9*
marcha en, 10, *10*
desarrollo muscular en, 6
en la adolescencia, 11, *11*
en la infancia, *8*, 8-9
en la niñez, 10, *10*
factores locales y sistémicos que afectan al, 9, *9*
fases de, 1, 1-11
formación de hueso en, 4, *4*
formación del sistema nervioso en, 6, *6*
formación del tejido conectivo en, 3, *3*
futuro, esquemas para, 78, *78*, 398, *398*, *421*
normal, 1-11
prenatal, 1-7, *2*
embrionario, 1-3, *2*
fetal, 2, 3-7
regulación de, 9, *9*
ritmo de, 8, *8*
variaciones normales en, 10, *10*, 18
consejos a los padres sobre, 413-417
hojas informativas sobre, 414-417
Crecimiento, dolores del, 23, 67, *67*
Crecimiento, gráficas de recuerdo del, 78, *78*, 398, *398*, *421*
Crecimiento, gráficas de, 78, *78*, 398, *398*, 420-421, *421*
Crecimiento, líneas de secuestro, 5, *5*, *15*
Crecimiento, placa de, 204, *204*
eliminación de, 79, *79*
estructura de, 4-5, *5*
formación de, 4-5, *5*
ritmos de crecimiento del, 8, *8*, *418*
Crecimiento, retraso del
causas de, 9, *9*
compresión fisaria y, 9, *9*
Crecimiento, ritmo de, 8, *8*, *418*
regulación de, 9, *9*
Cresta neural, 6, *6*
Cromosómicas, anormalidades, 12, *12*
Cromosómicos, estudios, 31
Crónica, movilidad pasiva, 65
Crónica, osteomielitis recidivante multifocal, 303, *303*
Cruzados, ligamentos
deficiencias de, 120, *120*
lesiones de, 230, 282, *282*
valoración de, 117, 272, *272*
Cuádriceps, hipoplasia de, en trastornos femororrotulianos, 116
Cuadriplejía, en la parálisis cerebral, *328*, 332, *332*
Cúbito varo, 22, *22*, *28*, 184, *184*, 193, *193*
postraumático, 249, *249*
Cuboides, fracturas de, 224, *224*
Cuello torcido, 184, *188*, 188-189, *189*
displasia en el desarrollo de la cadera y, 138, *138*
liberación bipolar para, 410, *410*
Cuello. *Véase también* Médula espinal
lesiones relacionadas con los deportes, 284
rigidez, en el síndrome de Klippel-Feil, 179, *179*
torcido, 184, *188*, 188-189, *189*
displasia en el desarrollo de la cadera y, 138, *138*
liberación bipolar para, 410, *410*
Cuerda en soga, en la mielodisplasia, 337, *337*
Cuidados postoperatorios, 52-53
Cuna, tablero de la, deformidades por, 15, *15*
Cuñas de zapatos, para pie en aducción, *72*
Curetaje, en quistes óseos unicamerales, 409
Curva posterior, prueba de, 24
Charcot-Marie-Tooth, síndrome de, 344, *344*, 354
Charleston, férula curvada de, para escoliosis, 171-172, *172*
Chiari, malformación de
en mielodisplasia, 334, *334*
escoliosis y, 170, *170*
Chiari, osteotomía de, en la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
Chocantes, rodillas. *Véase* Geno varo

D

Dactilitis, 201
De Barsy, síndrome de, 355
Deambulación. *Véase también* Marcha
en distrofia muscular, 338
en mielodisplasia, 337
en polio, 341, *341*
Decúbito, úlceras por, 54, *54*, 55, *55*, *223*
en la mielodisplasia, 337, *337*
Dedo gordo corto, 200, *200*
Dedo gordo del pie. *Véase también* Dedo(s) del pie
Dedo gordo en valgo, 100, *100*
cirugía para, 390, *390*
Dedo gordo rígido, 101, *101*
Dedo(s). *Véase también* Mano; Pulgar
alargamiento de, 199
amputación traumática de, 258, *258*
béisbol, 285
deformidad en flexión de, 199, *199*
deformidades de, *198*, 198-199, *199*
deformidades por bandas de constricción, 14, *14*
del entrenador, 285
fracturas de, *260*, 261, *261*
gatillo, 200, *200*
hipertrofia de, 197, *197*
hipoplasia de, 198, *198*
inclinado, 199, *199*
infección de, 201
lesiones articulares de, 259, *259*
lesiones asociadas al deporte de, 285
lesiones de tejidos blandos de, 258, *258*
luxación de, 259, *259*
mazo, 261, *261*, 285
osteotomía de, 199
supernumerario, 198, *198*
tendones de, laceración de, 258, *258*
torceduras de, 259, *259*
Dedo(s) del pie
deformidades de, 13, *13*, *96*, 96-97, *97*
en la mielodisplasia, 336
en martillo, 97, *97*
fracturas de, 224, *224*
garra, 97, *97*
gordo
abducción de, 72, *72*, 97, *97*, 98
bífido, 96, *96*
deformidad en valgo de, 100, *100*, 390, *390*
hipertrófico, 97, *97*
importancia, 72, *72*
predominante, 97, *97*
supernumerario, 96, *96*
torcido, 97, *97*
Dedos en gatillo, 200, *200*
Defecto femoral proximal focal, 86, *86*
Defectos genéticos simples, 12, 13, *13*
Deficiencia radial, 36, *36*, *37*
Deficiencias del miembro superior, 183, *183*, *184*, 186-187
Deformaciones, 14, *14*
Deformidad de Sprengel, 190, 190
Deformidad en quitavientos, 15
Deformidad en valgo
de fémur proximal, 157, *157*
de miembro inferior, *22*, 80-83, *80-83*. *Véase también* Geno valgo
persistente, 44
de tobillo, 109, *109*

en la mielodisplasia, 336, *336*
del dedo gordo, 100, *100*
cirugía para, 390, *390*
en la osteomielitis, 297, *297*
en síndromes sistémicos, 116, *116*
placa fisaria y, 217, *217*
postraumática, 229, *229*
Deformidades en varo
del fémur proximal, *156*, 156-157, *157*
del miembro inferior, 80-83, *80-83*. *Véase también* Geno varo
del pie, *98*, 98-99, *99*
en síndromes sistémicos, 116, *116*
Deformidades posturales, 10, *10*, 18, *18*
Deformidades rotacionales. *Véase* Torsión
Deformidades
anormalidades cromosómicas y, 12, *12*
congénitas, 12, *12*
del desarrollo, *14*, 14-15
en trastornos hereditarios, 13, *13*
estructurales, 22
funcionales, 22
geometría corporal y, 22, *22*
moldeado, 14, *14*
morfogénesis anormal y, 14, *14*
neuromusculares, 15, *15*. *Véase también* Trastornos neuromusculares
posicionales, 10, *10*, 18, *18*
sindrómicas, 348-365
valoración de, 22
yatrogénicas, 15, *15*
Degenerativa, artritis
asociada al deporte, *263*, 265, *265*
diagnóstico diferencial de, *34*
líquido articular en, *31*
Dejerine-Sottas, enfermedad de, 344, *344*
Delta, falange, 199, *199*
Dennyson-Fulford, procedimiento de, para la fusión subastragalina y la artrodesis, 393, *393*
Denver, Prueba de detección en el desarrollo de, *9*
Dermatomas, 6, *6*
Dermatomiositis, 345
Desarrollo, deformidades del, *14*, 14-15
Desarrollo, displasia en, de la cadera, 136-145
aumento del espacio acetabular en, 404, *404*
diagnóstico de, *137*, 137-138, *138*
diagnóstico erróneo de, *19*
etiología de, 13, *13*, 136
factores de riesgo para, 138, *138*
gradación de, 138, *138*
gravedad de, 136, *136*
historia natural de, 136, *136*
incidencia de, 136
necrosis avascular, 143, *143*
posquirúrgica, 56, *56*
osteotomía de Pemberton en, 141, *141*, 145, *145*, 402, *402*
osteotomía de Salter en, 141, *141*, *144*, 145, 403, *403*
patogenia de, 136, *136*
persistente, *144*, 144-145, *145*
procedimientos de estante en, 145, *145*, 404, *404*
prueba de Trendelenburg en, 25, *25*, 131, *131*
reducción abierta de, aproximación medial de, 407, *407*
reducción cerrada de, 406, *406*
signo de Barlow en, 137, *137*
signo de Galeazzi en, 24, *24*
signo de Ortolani en, 137, *137*
tracción de la piel en, 59, *59*
tratamiento de, 139-142
del nacimiento a los 6 meses, 139, *139*
de los 6 a los 18 meses, 140, *140*
de los 18 a los 30 meses, 141, *141*
en la displasia persistente, *144*, 144-145, *145*
Desarrollo, variaciones benignas del, 10, *10*, 18
consejos a los padres sobre, 413-417
hojas informativas sobre, 414-417
Desarrollo. *Véase* Crecimiento y desarrollo
Desbridamiento, en la osteomielitis, 296, *296*
Descarga, planificación de, 45
Desconfianza, 57
Deslizamiento de la epífisis femoral superior, 11, *11*, *134*, *135*, 152-155, *152-155*
fijación con perno de, 408, *408*
Desmoides, tumores, 321, *321*
Desplazamiento de rótula
anormal, 122, *123*
evaluación de, 116, *116*
Detección, *20*, 20-21
marcha, 30, *30*
para la escoliosis, 160, *160*, 168, *168*, 171
Diafisario, sobrecrecimiento, en el fragmento amputado, 85, *85*, 187, *187*
Diastematomielia, 161, *161*
Diastrófica, displasia, 342, 355
Diferencia del ángulo costovertebral, en la escoliosis, *169*
Dígitales. *Véase* Dedo(s); Dedo(s) del pie
Dimeglio, gráficas de crecimiento, 420-421
Diplegía espástica, en la parálisis cerebral, *328*, 331, *331*
Discitis, 166, *167*
antibióticos para, *292*
escoliosis y, 169
prueba de Goldthwait para, 24
prueba del yunque en, 24
Disco, hernia de, 167, *167*
escoliosis y, 169
Discoide, menisco, 120, *120*
Discrepancia longitudinal del miembro superior, 183, *184*
Displasia epifisaria hemimélica, 197, *197*, 313, *313*, 355, *355*
Displasia espondiloepifisaria, 365
deformidades medulares en, 180
Displasia espondiloepimetafisaria, 365
Displasia espondilometafisaria, 365
Displasia radial, 196, *196*
Displasias del esqueleto, 348-365
características sospechosas en, 349
detección de, 349
evaluación de, *350*, 350-351, *351*
prevalencia de, 348
Displasias, 14, *14*
Disrupciones, 14, *14*
Distal, osteotomía rotacional de la tibia, 394, *394*
Distrofia simpática refleja, 58, *58*, 364
dolor de espalda y, 162
dolor de miembro superior en, 185
dolor de pie y, 95, *95*
Distrofia vasculonerviosa refleja, 58, *58*
Doble nivel, osteotomía, para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*, 151, *151*
Dolor de espalda, 162, *162*
en calcificación de espacio discal cervical, 162
en discitis, 166
en enfermedad de Scheuermann, 166, 176
en espondilitis reumatoide, 162
en espondilólisis/espondilolistesis, 164, 165
tumores y, 163, *163*
Dolor postoperatorio, 47, 52, *52*
analgesia controlada por el paciente en, 52
en la parálisis cerebral, 333
Dolor
amplificado, 58, *58*
cadera
causas de, *134*, 135, *135*
evaluación de, 134, *134*
de espalda. *Véase* Dolor de espalda
diagnóstico diferencial de, *67*
en dolores crecientes, 23, 67, *67*
en el miembro superior, 185, *185*
en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 147, *147*
en la muñeca, 195
evaluación de, 19, 22-23
nocturno
diagnóstico diferencial de, 67, *67*
tumores y, 271
pélvico, en espondilitis anquilosante, 162
pie, 92-95
pierna, relacionado con deportes, 281
postoperatorio, 47, 52, *52*
analgesia controlada para, 52
en la parálisis cerebral, 333
punto de máxima debilidad en, 23, *23*, 214, *214*
rodilla, *118*, 118-119
anterior, 122-123, 282
punto de máxima debilidad en, 116, *117*
referido de la cadera, 131, *131*
talón, relación con deportes, 280, *280*
Dolor, del cordón-talón, asociado al deporte, 280, *280*
Domiciliaria, terapia, 65
Dominante, herencia, 13, *13*
Dorsal, juanete, 101, *101*
Down, síndrome, 355
deformidades raquídeas en, 181
inestabilidad de la cadera en, 12, *12*
participación en deportes, 284
Drenaje, *292*, 293, *293*, 380, *380*. *Véase también* Aspiración
en la artritis séptica, 299, *299*
en la osteomielitis, 295, *295*, 381, *381*
Duchenne, distrofia muscular, 338-339
anestesia en, *46*
creatininfosfoquinasa en, 31
signo de Gower en, 24, *24*, 325, *325*
Dyggve-Melchior-Clausen, síndrome de, 355

E

Ecografía, 29, *29*, 215, *215*
de cadera, 133
en el diagnóstico prenatal, 29
en la displasia en el desarrollo de la cadera, 138, *138*
en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 147, *147*
en la infección, 290, *291*
Ehlers-Danlos, síndrome de, 356, *356*
Ejercicio y actividad posquirúrgica, 53, 54
Ejercicios de estiramiento, 275, *275*
Ejercicios, 65, *65*
rehabilitadores, 275, *275*
Electromiografía, 32
Ely, prueba de, 24, *24*
Ellis, prueba de, 24, *24*
Ellis-Van Creveld, síndrome de, 354
Embrión, crecimiento y desarrollo del, 1-3, *2*. *Véase también* Crecimiento y desarrollo

Embrionario, disco, 2, *2*
Emery-Dreifuss, distrofia muscular de, 339. *Véase también* Distrofia muscular
Enanismo
  acondroplásico, 14, *14*, 352, *352*
    anestesia en, *46*
    deformidades raquídeas en, 180, *180*
  deformidades raquídeas en, 180, *180*
Encondral, osificación, 4, *4*
Encondroma, 313, *313*
Ender, fijación con clavo de
  de fracturas femorales, 236, *236*
  de fracturas humerales, 236, *236*
Enfermedad de Perthes. *Véase* Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Enfermedad de Trevor, 197, *197*, 313, *313*, 355, *355*
Enfermedad de Waldenstrom. *Véase también* Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Enfermedad de Werdnig-Hoffman, 343
Engelmann-Camurati, enfermedad de, 356
Engel-Von Recklinghausen, enfermedad de, 356
Entesopatía, 23, 34
Entrelazados, cables, 72
Entrenador, dedo del, 285
Entrenamiento de la fuerza, 274, *274*, *275*
Enzimáticos, estudios, 31
Eosinófilo, granuloma, 316, *316*
  de la columna vertebral, 163, *163*
  de la escápula, *185*
Epidural, anestesia, 47, *47*, 52
Epifisaria, osteomielitis, 300, *300*
Epifisiodesis
  para geno valgo/varo, 83, *83*
  para torsión
    datación de, 78, *78*, 398
    técnicas de, 79, *79*, 399, *399*
Epifisiólisis, 217, *217*
Epífisis tibial, fractura de, 217, *217*
Epífisis. *Véase también como* Placa de crecimiento; Fisario
  estructura de, 4-5, *5*
  formación de, 4-5, *5*
  rangos de crecimiento a partir de, 8, *8*
Equina, marcha, *68*, 69, 112, *112*
  definición de, 30
  valoración de, 30, *30*
Equinovaro, pie zambo, 102-105, *102-105*
Erb-Duchenne, parálisis de, 356
Eritrocitaria, velocidad de sedimentación, 31, *31*
Escápula
  elevación congénita de, 190, *190*
  fracturas de, 244
  granuloma eosinófilo de, *185*
Escaras quirúrgicas, 49, *49*, 57, *57*, 123
Escaras, quirúrgicas, 49, *49*, 57, *57*, *123*
Escayola media en espica, 166, *167*
Escayola(s), *60*, 60-61, *61*, 212, *212*
  abducción, en enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*, 151
  colocación de, *60*, 60-61, *61*
  cuidado de, 61
  debilidad de, 57, *57*
  en espica, 166, *167*
    colocación de, 383, *383*
    en la displasia en el desarrollo de la cadera, 140, *140*
    en la fractura diafisaria de fémur, *234*, 234-235
    tipos de, 383, *383*
  férula de, 60, *61*
  problemas con, 54, *54*, 57, *57*, 222, 223, *223*
  problemas de piel y, 54, *54*, *223*
  retirada de, 61, *61*
  seriada
    en el pie zambo, 104, *104*, 105
    en la hiperextensión congénita de la rodilla, 124, *124*
    en varo metatarsiano, *98*, 98-99, *99*
  síndrome compartimental y, 56, *56*
Escayola, síndrome de, 55
Escintigrafía, 28, *28*, 215, *215*
  de cadera, 133, *133*
  de tumores, 308, *308*
  en infección, 290, *290*
  indicaciones para, *273*
Esclerotomía, 7, *7*
Escoliosis, 168-175
  adolescente, *170*, 170-171, *171*
  clasificación de, *169*
  congénita, 174, *174*
  detección de, 160, *160*, 168, *168*, 171
  diferencia del ángulo costovertebral en, *169*
  en el síndrome de Marfan, 180, *180*
  en la ataxia de Friedreich, 345, *345*
  en la atrofia muscular raquídea, 343
  en la distrofia muscular, 338, 339, *339*
  en la mieolodisplasia, 335
  en la neurofibromatosis, 181, *181*
  en la osteogénesis imperfecta, 180, *180*
  en la parálisis cerebral, 332, *333*
  en la polio, 341, *341*
  en trastornos generalizados, 180, *180*, 181, *181*
  evaluación de, 168, *168*, 171
  idiopática, 169-171
  infantil, 169
  juvenil, *169*, 170, *170*
  neuromuscular, 175
  progresión de, *169*, 170, *170*, 171, *171*
  secundaria (funcional), 169, *169*
  tratamiento con férula de, 170, 171, *171*, 172, *172*
    en la escoliosis congénita, 174
    en la escoliosis neuromuscular, 175, *175*
  tratamiento de, 170, 171-173
  tratamiento quirúrgico para, 172-173, *173*, 174
Esguinces
  de la articulación interfalángica, 259, *259*
  de tobillo, 226, *226*, *280*, 280-281, *281*
Espalda. *Véase también* Médula
  curva postural, 166, *166*, 176
  inmovilización de, 166, *167*
Espasmos, escoliosis y, 169, *169*
Espástica, marcha, en la parálisis cerebral, 332, *332*
Espasticidad, 325
  en la parálisis cerebral, 328, *328*, 331, *331*
Espica, escayola(s). *Véase también* Escayola(s)
  aplicación de, 383, *383*
  irritación cutánea bajo, 54, *54*
  media, 166, *167*
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 140, *140*
  para la fractura de la diáfisis femoral, *234*, 234-235
  tipos de, 383, *383*
Espina bífida. *Véase* Mielodisplasia
Espina tibial
  fracturas de, *230*, 230-231, *231*
  lesión por avulsión de, *205*
Espondilitis anquilosante, 162
  dolor de cadera en, *134*, 135, *135*
Espondilitis tuberculosa, 289, *289*
Espondilitis
  anquilosante, 162
    dolor de cadera en, *134*, 135, *135*
  tuberculosis, 289, *289*
Espondiloartropatía
  punto de máxima debilidad y, 23
  seronegativa, diagnóstico diferencial, *34*, 35
Espondilolisis, *164*, 164-165, *165*
Espondilolistesis, *164*, 164-165, *165*
  artrodesis para, 411, *411*
  como lesión por uso excesivo, *270*, 271, 276, *277*
Esquiador, dedo del, 278, 285
Estadiaje fisario, 397, *397*
  para el geno valgo/varo, 82, *83*
  para la tibia vara, 84
  para la torsión, 79
Estadiaje, tumor, *308*, *309*
Estatura. *Véase también* Altura
  desproporcionada, 349, *349*
Estética, alteración, cirugía para, 44
Estiramiento, 65, *65*
Ewing, sarcoma de, 319, *319*
  frente a infección, 291, *291*, 309, *309*
Examen físico, 20-23. *Véase también* Valoración
  aproximación al paciente y, 20
  detección en, *20*, 20-21
  para el dolor, 22-23
  para la función alterada, 22
  para las deformidades, 22
  prueba muscular en, 23
Exostosis subungueal, 113, *113*
Exóstosis
  cartilaginosas, 312, *312*
    de antebrazo y muñeca, 194, *195*
  subungueal, 113, *113*
Externa, contracturas en rotación, de cadera, 72, *72*
Externa, fijación, 50, *51*, 213, *213*
  en las fracturas de la diáfisis femoral, 236, *236*
  en las fracturas de la diáfisis tibial, 228, *228*
  problemas con, 222, *223*
Extraños, cuerpos
  en el pie, 301, *301*, 378, *378*
  en la rodilla, 230, *230*
  extirpación de, 378, *378*
Extrofia vesical, 161, *161*

F

Fabella, síndrome de, 356
Fairbank, enfermedad de, 361, *361*
Falanges. *Véase* Dedo(s)
Familiar, disautonomía, 356
Familiares, consejos a, 39-42, 413
  hojas informativas para, 414-417
Fanconi, síndrome de, 356
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos, 274
Fascioescapulohumeral, distrofia, 339, *339*. *Véase también* Distrofia muscular
Fascitis, del pie, 92
Femoral, anteversión, 70, *70*
Femoral, cabeza. *Véase también* Cadera
  fracturas de, *238*, 238-239, *239*
  necrosis avascular de, 143, *143*
    desprendimiento de la epífisis capital del fémur y, 153, *153*, 154-155, *155*
    en la displasia en el desarrollo de la cadera, 143, *143*
    posquirúrgica, 56, *56*
    postraumática, 239, *239*
Femoral, cuello. *Véase también* Cadera
  fracturas por presión de, 239, *239*

Femoral, deficiencia, 36, *36*, *37*, 86, *86*. *Véase también* Desigualdad en la longitud de la pierna
Femoral, epífisis distal, fractura de, *205*
Femoral, osteotomía
  acortamiento, 78, *79*
  en la displasia en el desarrollo de la cadera, 141, *141*, 142, *142*, 145, *145*
  en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150
  rotacional, 75, *75*, 401, *401*
  varo, 400, *400*
Femoral, torsión, 1, 10, *10*, *41*, 67, 67, 70-75. *Véase también* Torsión
  consejos a los padres sobre , 413, 415
  osteotomía rotacional en, 75, *75*, 401, *401*
Femoral, versión, 70, *70*
  valoración de, 70, 71
Femoral-facial, síndrome, 356
Femoral-tibial, ángulo, 115
Fémur corto, congénito, 86, *86*
Fémur
  congénitamente corto, 36, *37*, 86, *86*
  fracturas
    de la diáfisis, 234-237
    del fémur proximal, *238*, 238-239, *239*
    fijación con bastoncillo de, *236*, 236-237, *237*, 372, *372*
    fisaria, 232-233, *233*
    metafisaria distal, 233, *233*
    presión, 239, *239*
    remodelado de, 208, *209*
  osteomielitis, 300, *300*
  proximal. *Véase también* Cadera
    fracturas de, *238*, 238-239, *239*
    crecimiento de, 129, *129*
    medición de, 156, *156*
    osificación de, 129, *129*
    osteoma osteoide de, 135, *135*
    vascularización de, 130, *130*, *146*
  quiste óseo aneurismático de, 311, *311*
  quistes de, 310. *Véase también* Quistes óseos
Férula TLSO, para la escoliosis, 171-172, *172*
Férulas, 62, *62*. *Véase también* Ortesis
  en la cifosis, 177, 1 *77*
  en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*, 151
  en la escoliosis, 170, *171*, 171-172, *172*
    en la enfermedad neuromuscular, 175, *175*
    en la escoliosis congénita, 174
  en la parálisis cerebral, 330
  en la tibia vara, 84
  fabricación de, 52, *53*
Férulas, 62, *62*. *Véase también* Ortesis
  de mano, 65
  fabricación de, 52, *53*
  nocturnas, para la displasia en el desarrollo de la cadera, 139, *139*
  para el metatarso varo, 73, *73*
  para el pie deforme, 105, *105*
  para el pie en aducción, 72
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 139, *139*
  para la parálisis cerebral, 330
  para la torsión tibial, 73, *73*
  para los juanetes, 100, *100*
Fetal, síndrome alcohólico, 356
Feto, crecimiento y desarrollo del, 2, 3-7. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
Fibra de vidrio, escayolas de, *60*, 60-61, 61. *Véase también* Escayola(s)
Fibrocorticales, defectos, 314, *314*
Fibromas, 321, *321*
  condromixoides, 313, *313*
  no osificados, 314, *314*
  plantares, 113, *113*, 317, *317*
Fibromialgia, 58, *58*
Fibrosa displasia, 314, *314*
  fracturas en, 220, *220*
Fibrosarcoma, 321, *321*
Fibrosos, defectos metafisarios, 314, *314*
Fibrosos, tumores, 314, *314*
Fiebre, posquirúrgica, 52, *52*
Fijación con alambre. *Véase también* Dispositivos de fijación; Fijación con pernos
  de fracturas de antebrazo, 377, *377*
  de fracturas falángicas, 261
  de fracturas radiales, 261
Fijación con pernos, *50*, 51, 55, 212, *212*. *Véase también* Dispositivos de fijación; *y fracturas específicas*
  de fracturas de cóndilo lateral, 250, *250*
  de fracturas de cuello de radio, 374, *374*
  de fracturas de tobillo, 371, *371*
  de fracturas del antebrazo, 377, *377*
  de fracturas supracondíleas, 373, *373*
  del deslizamiento de la epífisis superior femoral, 54, 153, *153*, 154, 408, *408*
  externa, 50, *51*, 213, *213*
  extracción de, 382, *382*
  problemas con, 213, 222, *223*
Fijación con tornillo, 50, *51*. *Véase también* Dispositivos de fijación
  de fracturas de tobillo, 371, *371*
  extracción de, 53, 382
  problemas con, 213, 222, *223*
Fijación de platillos, 50, *50*, 213, *213*. *Véase también* Dispositivos de fijación
  extracción de, 53, 382
  para las fracturas femorales, 237, *237*
  problemas con, 213, 222, *223*
Fijación, dispositivos, *50*, 50-51, *212*, 212-213, *213*. *Véanse también tipos y lesiones específicas*
  biorreabsorbible, 212
  externas, 50, *51*, 213, *213*
    en las fracturas de la diáfisis femoral, 236, *236*
    en las fracturas de la diáfisis tibial, 228, *228*
    problemas con, 222, *223*
  extracción de, 53, 382, *382*
  fracturas asociadas, 54, 213
  problemas con, 213, 222, *223*
  selección de, 212-213
Fisarias, fracturas/lesiones, *206*, 206-207, *207*
  clasificación de Salter-Harris, 206, *206*, *268*
  de fémur, 232-233, *233*
  de húmero distal, 247
  de radio distal, 257, *257*
  de tibia, 229, *229*, 232, *232*
  diagnóstico de, *216*, 216-217, *217*
  en osteomielitis, 297, *297*
  estrés, 270, *270*
  reducción de fracción y, 211
  reducción de, 211
  relacionadas con deportes, 268, 270, *270*
  resonancia magnética y, *29*
Fisario, grapado, 397, *397*
  para el geno valgo/varo, 82, *83*
  para la tibia vara, 84
  para la torsión, 79
Fisioterapia, *64*, 64-65, *65*
  postoperatoria, 53
Flexible, astrágalo oblicuo, frente a astrágalo vertical, 108, *108*
Flexión, contracturas en. *Véase también* Contractura(s)
  de cadera
    en la mielodisplasia, 335
    liberación de, 305, *305*
    lordosis y, 176, *176*
    prueba de pronoextensión en, 25, *25*
    prueba de Thomas para, 25
  del codo, 193
  del dedo, 199, *199*
Flotante, pulgar, 200, *200*
Focal, displasia fibrocartilaginosa, 356
  de tibia, 126, *26*
Focomelia, 36, *36*, 183, *183*, *184*, 186-187. *Véase también* Defecto del miembro
Foramen magno, estenosis del, en la acondroplasia, 180
Forma de ocho, alambrado, en las fracturas falángicas, *261*
Fotografía, clínica, 28, *28*
  para la evolución, 33, *33*
Fractura de Tillaux, 227, *227*
  reducción y fijación de, 371
Fractura en penacho, 261, *261*
Fractura por gateo, 216, *216*
  de tibia, 228, *228*
Fractura(s)
  abierta, 221, *221*
    antibióticos para, *292*
    de antebrazo, 254
    de tibia, 229, *229*
  asociadas al deporte, 268
  Bennet, 261
  botón, 204, *204*, 256, *256*
  complicaciones de, 222, *222*
  datación de, 218, *219*
  de antebrazo, 254-257. *Véase también* Antebrazo, fracturas de
    fijación intramedular de, 377, *377*
    reducción cerrada de, 376, *376*
  de cadera, *23*, 238-239, *239*
  de clavícula, 244, *244*
    asociadas al deporte, 284, *285*
  de codo, 246
    cóndilo lateral, 250, *250*, 374, *374*
    de cabeza y cuello radial, 252, *252*
    de olécranon, 253, *253*
    epicóndilo medial, 251, *251*
    Monteggia, 253, *253*
    supracondílea, *248*, 248-249, *249*, 373, *373*
  de cúbito
    con luxación de la cabeza radial, 253, *253*
    de diáfisis, *254*, 254-255, *255*
    diafisaria, *253-255*, 254-255
    epifisaria, 257, *257*
  de dedos del pie, 224, *224*
  de escápula, 244
  de fémur, 234-237. *Véase también* Fémur, fracturas de
    de la diáfisis, 234-237
    de la porción proximal, *238*, 238-239, *239*
    fijación con barra de, *236*, 236-237, *237*, 372, *372*
    fisaria, 232-233, *233*
    metafisaria distal, 233, *233*
    presión, 239, *239*
    remodelado en, 208, *209*
  de húmero, 245, *245*
    cóndilo lateral, 250, *250*, 374, *374*
    epicóndilo medial, 251, *251*
    patrones relacionados con la edad en, *205*
    remodelado en, 208, *208*
    supracondílea, *248*, 248-249, *249*, 373, *373*

de mano, *260*, 260-261, *261*
de metacarpianos, *260*, 260-261
de muñeca, 259
de olécranon, 253, *253*
de pelvis, 240, *240-241*, 241
de radio
de cabeza y cuello, 252, *252*, 375, *375*
de diáfisis, *254*, 254-255, *255*
de la porción distal, *256*, 256-257, *257*
de rodilla, 232, *232*
de tibia. *Véase* Tibia, fracturas de
de tobillo, *226*, 226-227, *227*
reducción y fijación de, 371, *371*
del boxeador, *260*, 261, 285
del dedo, *260*, 261, *261*
del pie, 224, *224*, *225*
presión/oculto, 92
diagnóstico de, 214, *214*
escollos en, 216-217, 222
exploración en, 214, *214*
historia en, 214
radiología en, 215, *215*
en el politraumatizado, 219, *219*
en maltrato infantil, *218*, 218-219, *219*
en niños, 218, *219*
en tallo verde, 205
del antebrazo, 255, *255*
en trastornos neuromusculares, 204, *204*
en tres planos, 227, *227*
reducción y fijación de, 371
enyesado de, *60*, 60-61, *61*, 212, *212*. *Véase también* Escayola(s)
factores de riesgo para, 204, *204*
fijación de, *50*, 50-51, *51*, 212-213
posterior extracción del equipo, 53
fisaria, 206, *206-207*, 207. *Véase también* Fisarias, fracturas/lesiones
del radio distal, 257, *257*
diagnóstico de, *216*, 216-217, *217*
femoral, 232-233, *233*
presión, 270, *270*
reducción de, 211
tibial, 229, *229*, 232, *232*
fisiología de, 204-205
fisiopatología de, 204-205
Galeazzi, 257, *257*
Monteggia, 253, *253*
múltiple, 219, *219*
nacimiento, 191, *191*, 218, *218*
osteocondral
de rodilla, 231, *231*
de rótula, 232, *232*
diagnóstico de, 217, *217*
patológica, 220, *220*
de húmero, 245, *245*
de tibia, 228, *228*
en la mielodisplasia, 337, *337*
en la osteomielitis, 297, *297*
posquirúrgica, 56
vertebral, 243, *243*
patrones relacionados con la edad en, 205, *205*
penacho, 261, *261*
presión
asociadas al deporte, 270-271, *271*. *Véase también* Lesiones deportivas
de la rama pubiana, 284
de tibia, 229, *229*, 281
del calcáneo, 69, *69*
del cuello femoral, 239, *239*
diagnóstico de, 217, *217*
fisaria, 217, *217*
frente a tumores, 309, *309*
lugares frecuentes de, 270, *270*
primeros pasos, 216, *216*
de tibia, 228, *228*
radiología de, 215, *215*
reducción de, *210*, 210-211, *211*, 371-376
remodelado de, 15, 208, *208-210*, 210
cronología con fotografías de, *33*
sobre los mecanismos de fijación, 54, 213
supracondílea, *248*, 248-249, *249*
fijación con perno percutáneo de, 373, *373*
Tillaux, 227, *227*
reducción y fijación de, 371
valoración de, 214-215
Fractura, dislocaciones, Monteggia, 253, *253*
Fracturas en los tres planos, 227, *227*
reducción y fijación de, 371
Fracturas patológicas, 220, *220*
de húmero, 245, *245*
de tibia, 228, *228*
de vértebra, 243, *243*
en la mielodisplasia, 337, *337*
en la osteomielitis, 297, *297*
postoperatoria, 56
Fracturas por estrés
de calcáneo, 69, *69*
de cuello femoral, 239, *239*
de la rama pubiana 284
de tibia, 229, *229*, 281
diagnóstico de, 217, *217*
fisaria, 217, *217*
frente a tumores, 309, *309*
relacionadas con deportes, 270-271, *271*. *Véase también* Lesiones deportivas
sitios frecuentes de, 270, *270*
Fracturas supracondíleas, *248*, *248-249*, *249*
fijación percutánea de, 373, *373*
Fracturas tarso-metatarsales, 224, *224*
Francesa, aproximación, para el pie zambo, 104, *104*
Freeman-Sheldon, síndrome de, 342, 356, 365
Freiberg, enfermedad de, 94, *94*
Freiberg, infractura de, 357, *357*
Friedreich, ataxia de, 345, *345*, *357*
Frío común, preoperatorio, 46
Frío, preoperatorio, 46
Fuerza, evaluación de, 23, *23*
en trastornos neuromusculares, 325, *325*
Fusión y artrodesis calcaneoastragalina, 393, *393*
Fútbol, tobillo en el, 113, *113*

G

Galeazzi, fracturas de, 257, *257*
Galeazzi, signo de, 24, *24*
Gametogénesis, 1, *1*
Gancho, dedos del pie en, 97, *97*
Gancho, pie, 415
Ganglión, de muñeca, 195, *195*
Garra, pies en, 97, *97*
Garré, síndrome de, 357
Gastrocnemio, contractura del, marcha de puntillas y, 112, *112*
Gateo, en la poliomielitis, 341, *341*
Gaucher, enfermedad de, 357, *357*
Genéticos, factores, 13, *13*
Geno valgo, *22*, 80-83, *80-83*
consejos a los padres sobre, 413, 414
en síndromes sistémicos, 116, *116*
fisiológico, 67, *67*, 82, 413, 414
persistente, *44*
Geno varo, 10, *10*, *22*, 80-83, *80-83*
consejos a los padres sobre, 413, 414
en síndromes sistémicos, 116, *116*
fisiológico, 82, 413, 414
persistente, 44
Genu recurvatum, 115, *116*
Gigantes, tumor de células, 316, *316*
Giro, postural, 166, *166*, 176
Goldenhar, síndrome de, 357
Goldthwaite, prueba de, 24
Gordo, dedo del pie. *Véase también* Dedos(s) del pie
abducción de, 72, *72*, 97, *97*, 98
bífido, 96, *96*
deformidad en valgo de, 100, *100*
cirugía en, 390, *390*
Gower, signo de, 24, *24*, 325, *325*
Gráfico de la línea recta, discrepancia longitudinal de pierna y, 78, *78*, *412*
Granuloma, eosinófilo, 316, *316*
de columna vertebral, 163, *163*
de escápula, *185*
Grasa subcutánea, desarrollo de, 8, *8*
Grasa subcutánea, desarrollo de, 8, *8*
Green, procedimiento de, en la deformidad de Sprengel, 190
Guillain-Barré, síndrome de, 357

H

Halo, tracción con perno de, *59*, 599
Hand-Schüller-Christian, síndrome de, 357
Harrington, instrumentalización de, para la escoliosis, 173, *173*
Hemangioma sinovial, 317, *317*
Hemangiomas, 317, *317*
intraarticular, 121, *121*
óseo, 316, *316*
sinovial, 317, *317*
Hemartros, de rodilla, 230, *230*
Hemiepifisarios, procedimientos, 397, *397*
Hemiepifisiodesis, 397, *397*
en geno valgo/varo, 83, *83*
en tibia vara, 84
Hemigrapado, 397, *397*
Hemihipertrofia, 357, *357*
de la pierna, 76, *76*. *Véase también* Desigualdad en la longitud de la pierna
Hemimelia, valoración de, 36, *36*, *37*
Hemiplejía, en la parálisis cerebral, *328*, 331, *331*
Hemofilia, 357
Hendidura, mano en, 354, *354*
Hendidura, pie en, 96, *96*, 354, *354*
Hereditarias, neuropatías sensoriales motoras, 344, *344*
Hereditarios, trastornos, 13, *13*
Herencia ligada al X, 13, *13*
Herencia poligénica, 13, *13*
Herencia
dominante, 13, *13*
ligada a X, 13, *13*
multifactorial, 13
poligénica, 13, *13*
recesiva, 13, *13*
Heridas de punción, de pie, 92-93, *93*, *292*, 301
Heridas por pinchazo de uña, de pie, 92-93, *93*
Herpéticas, infecciones, de la mano, 201
Hialino, cartílago. *Véase también* Cartílago
biosíntesis de, 3, *3*
Hidroterapia, 64, *64*
Hinchazón
articular, diagnóstico diferencial de, 34, *34*
retrofaríngeo, 242, *242*
Hipercifosis, 159
posquirúrgica, 177

Hiperextensión
de rodilla, 115, *115*
congénita, 124, *124*
del codo, postraumática, 249
Hiperlordosis, 159, 177
funcional, 177, *177*
Hiperostosis cortical infantil, 354, *354*
Hipertensión, posquirúrgica, 56
Hipertonía, 325
Hipertrofia de dedos del pie, 97, *97*
Hipertrófica, neuropatía intersticial, 344, *344*
Hipertrófica, zona, en la placa de crecimiento, *5*, *5*
Hipocifosis, 159
Hipocondroplasia, 354
Hipolordosis, 159, 177
Hipotonía, 325, *325*
Histiocitosis X, 316
Historia natural, evolución y, 33, *33*
Historia, obtención de, 18-19
Holt-Oram, síndrome de, 357
Hombro
aspiración de, 379, *379*
deformidades de, 192, *192*
drenaje de, 293, 380, *380*
inmovilización de, 244, *244*
lesiones de, *244*, 244-245, *245*
relacionadas con deportes, 284, *285*
uso excesivo, *185*, 284
luxación de, 192, *192*, 244, *244*
parálisis del plexo braquial y, 191, *191*
Homocistinuria, 357
Huesecillos, maleolares, 95, *95*, 226, *226*
Hueso subperoneal, 226, *226*
Hueso
biopsia de, 32, *32*
crecimiento de, retraso de, 5, *5*
formación de, 4, *4*
patrones de fractura y, 204-205
remodelado de, 15, 208, *208-210*, 210
trama, formación de, 4
Húmero
distal. *Véase también* Codo
lesión fisaria de, 247
osificación de, 246, *246*
fracturas de, 245, *245*
cóndilo lateral, 250, *250*, 374, *374*
epicóndilo medial, 251, *251*
patrones relacionados con la edad en, *205*
remodelado en, 208, *208*
supracondílea, *248*, 248-249, *249*, 373, *373*
quistes de, 310, *310*. *Véase también* Quistes óseos
Hunter, enfermedad de, 357, 360
Hurler, enfermedad de, 358, *358*, 360

I

Idiopático, síndrome de dolor, 58, *58*
Iliotibial, chasquidos de la cintilla, 283
Ilizarov, fijación de, 79, *79*. *Véase también* Fijación externa
en el fémur corto congénito, 86
en el pie zambo, 105, *105*
Incapacidad, causas de, 41
Incarnata, uña del pie, 93, *93*
Incisiones, 49, *49*
Inclinación posterior, prueba de, 160, *160*, 168, *168*, 273, *273*
Inclinación troncal, medición de, 160, *160*
Índice de maduración de Tanner, 11, *11*
Infantil, hiperostosis cortical, 354, *354*
Infantil, programas de estimulación, 64, *64*
Infección de herida, postoperatoria, 54
Infección del tracto de la aguja, 55, *55*, *223*
Infección subungueal, 201, *201*
Infección/inflamación sacroilíaca, 300, *300*
prueba de Patrick para, 25, *25*
Infecciones de partes blandas, 301, *301*
Infecciones respiratorias superiores, preoperatorio, 46
Infecciones, 287-303. *Véanse también tipos y localizaciones específicas*
antibióticos para, 292, *292*. *Véase también* Antibióticos
de heridas punzantes en el pie, 93, *93*
de la mano, 201, *201*
drenaje de, *292*, 293, *293*
frente a tumores, 291, *291*, 309, *309*
heridas, posquirúrgicas, 54
historia natural de, 288, *288*
organismos causantes de, 289, *289*
partes blandas, 301, *301*
patogenia de, 287-288
pélvicas, 300, *300*
propagación de, *287*, 288, *288*
puertas de entrada de, 287, *287*
tracción con perno, 55, *55*
tratamiento de, 292-293
valoración en, 290-291
Inferior, miembro. *Véase también* Pierna; Miembro
arqueo de. *Véase* Geno valgo
ayudas mecánicas para, *82*
defectos de, 14, *14*, 36, *36*, *37*, 85-87
mapas de crecimiento para, *421*
prótesis para, 63, *63*
trastornos, 67-87
Informado, consentimiento, 41
Injertos cutáneos, *51*, 51
Injertos de partes blandas, 51, *51*
Injertos, 51, *51*
Innominada, osteotomía
en la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150
Insuficiencia tibial, 36, *36*, *37*, 85, *85*. *Véase también* Diferencia en la longitud de la pierna
Interfalángica, articulación. *Véase también* Dedo(s)
luxación de, 259
torceduras de, 259, *259*
Interna, torsión tibial, 73
Intervertebral, hernia de disco, 167, *167*
escoliosis y, 169
Intraarticular, hemangiomatosis, 121, *121*
Intramedular, fijación, 50, *50*. *Véase también* Dispositivos de fijación
extirpación de, 53
flexible, 212, *212*, 372, *372*
rígida, 213, *213*
Intratorácico, volumen, 420
Inyecciones de esteroides, para quistes óseos unicamerales, 409, *409*
Iritis, en la artritis reumatoide juvenil, 35, *35*
Irritación cutánea
bajo escayolas, 54, *54*, 223, *223*
en la tracción, 59, *59*
Isquiotibiales, contractura de, ángulo poplíteo medición de, 25, *25*

J

J, desplazamiento en, 122, *122*
Juanete, 101
Juanete, de sastre, 101
Juvenil, artritis reumatoide
afectación de la mano en, 197, *197*
afectación de la rodilla en, 121
anestesia en, 46, *46*
diagnóstico de, *34*, 34-35, *35*
barreras en, 35
líquido articular en, *31*
médula cervical en, 179
pauciarticular, *34*, 35, *35*
poliarticular, 34, *34*, *35*
sistémica, *34*, 35, *35*
tratamiento de, 35
Juvenil, dermatomiositis, 345

K

K, alambre, fijación con. *Véase también* Fijación con pernos
de las fracturas de antebrazo, 377, *377*
de las fracturas del cuello radial, 374, *374*
Kienböck, enfermedad de, 195, *195*, 269, *269*, 358
Kirner, deformidad de, 199, *199*
Klein-Waardenburg, síndrome de, 354
Klippel-Feil, síndrome de, 179, *179*, 358
Klippel-Weber-Trenaunay, síndrome de, 317, *317*, 358
Klisic, procedimiento de, en la deformidad de Sprengel, 190, *190*
Kniest, displasia de, 358, *358*
Köhler, enfermedad de, 94, *94*, 269, *269*
Krukenberg, procedimiento de, 187, *187*
Kugelberg-Welander, enfermedad de, 343, 358

L

Laboratorio, estudios de, 31
Laceración, de la mano
de nervios, 258
de tendones, 258, *258*
Laceraciones tendinosas, de mano, 258, *258*
Lachman, prueba de, 117, 272, *272*
Langerhans, histiocitosis de células de, 316
Lanzamientos, lesiones de codo en, 285, *285*
Larsen, síndrome de, 358
Laterales, fracturas condíleas, 250, *250*
reducción de, 374, *374*
Látex, alergia al, 46
en la mielodisplasia, 337
Legales, cuestiones, 41
Legg-Calvé-Perthes, enfermedad de, 146-151, 269, *269*
clasificación de, 148, *148*
diagnóstico de, *135*, 147, *147*
diagnóstico diferencial de, 148, *149*
edad de comienzo, *134*
estadificación de, 148, *148*
etiología de, 146, *146*
gravedad de, 150
historia natural de, *146*, 146-147, 150
patología de, 146
pronóstico de, 146-147
resonancia magnética en, *29*
signos de cabeza en peligro en, 148, *148*
tratamiento de, 149-151, *149-151*
Lemierre, síndrome de, 358
Lesch-Nyhan, síndrome de, 358
Lesión vascular
en lesiones de codo, 246, *246*, 249
en síndromes compartimentales. *Véase* Síndromes compartimentales
intraoperatoria, 56
Lesiones de partes blandas
de dedo, 258, *258*
de mano, *258*, 258-259, *259*
de pie, 224, 225, *225*

Lesiones del cartílago trirradiado, 241, *241*
Lesiones deportivas, 263-285
  agudas, 268-269
  artroscopia en, 273, *273*
  de antebrazo, 285
  de cadera, 283, *283*
  de codo, 284-285, *285*
  de cuello, 284
  de hombro, 284, *285*
  de mano,285
  de médula, 284, *284*
  de muñeca, 285
  de muslo, 283, *283*
  de pelvis, 284, *284*
  de pie y tobillo, *280*, 280-281, *281*
  de tibia, 281, *287*
  de tobillo, 282, *282*
  dolor de pierna en, 281, *281*
  edad y, 265
  específicas de los deportes, 265, *265*, 276-279
  estadísticas en, 265
  evaluación de, *272*, 272-273, *273*
  fisiología de, 264
  género y, 264, 265
  gravedad de, *265*
  incapacidad a largo plazo por, *263*, 265, *265*
  prevención de, 266
  radiología en, 273, *273*
  tipos de, *268*, 268-269, 269
  tratamiento de, 274-275
Lesiones por cinturón de seguridad, 243, *243*
Lesiones por cinturón, 243, *243*
Lesiones por tracción, 268, 269
Lesiones tendinosas, relacionadas con deportes, 268, *268*
Lesiones. *Véase* Traumatismo; *tipos y localizaciones específicas*
Letterer-Siwe, enfermedad de, 359
Leucemia
  lesiones óseas en, 320, *320*
  presentación de, 35
Liberación posteromedial, limitación, para el pie zambo, *386*, 386-387, *387*
Liberación posteromedial-lateral, para el pie zambo, *386*, 386-387, *387*
Ligamentos
  colaterales
    evaluación de, 272, *272*
    lesiones de, 230, *230*
  cruzados
    defectos de, 120, *120*
    evaluación de, 117, 272, *272*
    lesiones de, 230
  lesiones relacionadas con deportes de, 268, *280*, 280-281, *281*
  tobillo, lesiones de, 226, *226*, *280*, 280-281, *281*
Limitación de la movilidad
  evaluación de, 160, *160*, 168, *168*
  postoperatoria, 55
    tratamiento de, 223, *223*
Lipoma, 317, *317*
Líquido sinovial, examen de, 31, *31*
Líquidos, tratamiento con
  posquirúrgico, 52, *52*
  prequirúrgico, 46
Litigio, mala práctica/negligencia, 41
Longitud de tibia-pie posterior, prueba de Ellis para, 24, *24*
Lordosis, 159, 177, *177*
  contracturas de cadera y, 176, *176*
Lumbar, Enfermedad de Scheuermann, 166
Lunar, osteocondritis de, 195, *195*
Luque, fijación de, para la escoliosis, 173
Luxación esternoclavicular, 244, *244*
Luxación
  de cadera
    congénita. *Véase* Displasia en el desarrollo de la cadera
    en la artrogriposis, 343, *343*
    en la atrofia muscular raquídea, 343
    en la mielodisplasia, 335, *335*
    en la parálisis cerebral, 332, *332*, *333*
    línea de Nélaton en, 24
    recidivante, en el síndrome de Down, 12, *12*
    traumática, 238, *238*
  de la articulación interfalángica, 259
  de la articulación metacarpofalángica, 259, *259*
  de la cabeza radial
    no traumática, 194, *194*
    traumática, 253, *253*
  de la rótula, 122, *122*, 231, *231*
    procedimientos de realineación para, 396, *396*
    prueba de fijación rotuliana para, 25, 117, *117*
    síndrome de mala alineación rotacional y, 75, *75*
  del codo, 251, *251*
    recidivante, 193
  del hombro, 192, *192*, 244, *244*
    parálisis del plexo braquial y, 191, *191*
  del pulgar, 259, *259*
  esternoclavicular, 244, *244*
Lyme, enfemedad de, 301
Llanto, espacio retrofaríngeo y, 242, *242*

M

Macrodactilia, 197, *197*
Madelung, deformidad de, 195, *195*, 359, *359*
Maduración del esqueleto. *Véase también* Crecimiento y desarrollo; Osificación
  evaluación de, 11, *11*
Maffucci, síndrome de, 313, 359
Magnética, resonancia, 28, *29*, 215, *215*
  de cadera, 133
  de tumores, 308, *308*
  en infección, 290, *291*
  en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 147, *147*
  indicaciones para, *273*
Mala consolidación
  de fracturas de antebrazo, 255
  de fracturas de cóndilo lateral, 250
Mala práctica, litigio por, 41
Maleolar, fractura, reducción y fijación de, 371
Maleolares, huesecillos, 95, *95*, 226, *226*
Malformaciones, 14, *14*
Maniobra de Trendelenburg, 30, *30*, *68*, 69
Mano, función de, desarrollo de, 183, *183*
Mano. *Véase también* Dedo(s); Pulgar
  deformidades de, 196-201
  fracturas de, *260*, 260-261, *261*
  garra, 354, *354*
  hendidura, 196, *196*
  infecciones de, 201, *201*
  lesiones articulares de, 259
  lesiones de tejidos blandos de, *258*, 258-259, *259*
  lesiones deportivas de, 285
  mordeduras de, 201
  prostético, 187, *187*
  quemaduras de, 259, *259*
  radial, porra, 196, *196*
  sobrecrecimiento de, 197, *197*
  tendosinovitis de, 201
  tumores de, 196, *196*
Mano-pie, síndrome, 357
Marcha
  ángulo de progresión del pie y, 24, 70, *71*, *419*
  antiálgica, 30, *30*, *69*, 70
  circunducción, *68*, 69
  dedo del pie, 30, *68*, 69, 112, *112*
  desarrollo de, 10, *10*
  diferencia en la longitud de la pierna y, *68*, 69, 76
  en la distrofia muscular, 338
  en la mieodisplasia, 337
  en la parálisis cerebral, 331, *331*
  equina, *68*, 69, 112, *112*
    definición de, 30
    valoración de, 30, *30*
  espástica, en la parálisis cerebral, 332, *332*
  pie en abducción, 30, 70-75
  pie en aducción, 30, *30*, 70-75, 415
  Trendelenburg, 30, *30*, *68*, 69
  valoración de, 21, 30, *30*, *31*
    en trastornos neuromusculares, 327
Marfan, síndrome de, 359, *359*
  deformidades medulares en, 180, *180*
Mármol, enfermedad de los huesos de, 362, *362*
Maroteaux-Lamy, síndrome de, 360
Martillo, dedo en, 261, *261*, 285
Martillo, dedos en, 97, *97*
Material. *Véase* Dispositivos de fijación
Materna, intuición, 19
McCune-Albright, síndrome de, 352, 359
Medial, fractura del maléolo, reducción y fijación de, 371
Medial, rotura del menisco, 120, *120*
Medial, torsión femoral, 67, *67*
Mediales, ligamentos colaterales
  evaluación de, 272, *272*
  lesiones de, 230, *230*
Médico
  niveles de comunicación de, 17*t*, 17-18
  vestimenta y comportamiento de, 17
Medidas del cuidado personal, 65
Médula espinal
  atadura, en la mielodisplasia, 337, *337*
  formación de, 6, *6*
  lesiones de, en la mielodisplasia, 334, *334*
Médula espinal, lesiones de, 242, *243*
  sin alteraciones radiográficas, 242
Médula espinal, tumores de, 163, 179, *179*
Médula. *Véase también* Espalda
  deformidades congénitas de, 161, *161*
  deformidades de
    en la mielodisplasia, 335, *335*
    en trastornos generalizados, 180, *180* 181, *181*
  deformidades sagitales de, 176, *176*
  desarrollo de, 7, *7*. *Véase también* Médula
  desviación de
    anormal, 168-177
    en trastornos generalizados, *180*, 180-181, *181*
    en la cifosis, 175-176. *Véase también* Cifosis
    en la lordosis, 176, *176*, 177
    medición de, 160, *160*, 168, *168*
    variantes de la normalidad en, 159, *159*, *160*
    en deformidades sagitales, 176
    en la escoliosis, 168-175. *Véase también* Escoliosis
  terminología para, 159

espinal. *Véase* Médula espinal
exploración de, 21, *21*, 160, *160*
gráficas para el crecimiento restante, *421*
lesiones de, 242-243
relacionadas con deportes, 284
medidas sagitales de, *418*
metástasis en, *162*, 163
quiste óseo aneurismático de, 163, *163*, 311
radiología de, 160, *160*
tumores de, *162*, 163
Melnick-Needles, síndrome de, 359
Melorreostosis, 359, *359*
Meningocele. *Véase* Mielodisplasia
Meningocócicas, infecciones, 302
Meniscectomía, resultados a largo plazo de, *263*
Menisco
discoide, 120, *120*
lesiones de, 120, *120*, 230, *230*
medial, rotura de, 120, *120*
quistes de, 121, *121*
Mermaid, síndrome de, 359
Mesomiélico, acortamiento, *349*
Metabólicas, miopatías, 345
Metacarpianos, fracturas de, *260*, 260-261, 285
Metacarpofalángica, luxación de la articulación, 259, *259*
Metacondromatosis, 359
Metafisarias, condrodisplasias, 360, *360*
Metafisario-diafisario, ángulo, en la tibia vara, *84*
Metáfisis, 5, *5*
Metástasis medulares, 320, *320*
Metástasis
medular, *162*, 163
ósea, 320, *320*
Metatarsal, acortamiento, 101, *101*
Metatarsal, osteocondritis de la cabeza, 94, *94*
Metatarsales, fracturas, 224, *224*
Metatarsiano, varo del primer, 100, *100*
Metatarso aducido, 73, *73*, *98*, 98-99
Metatarso corto, 101, *101*
Metatarso varo, 73, *73*, *98*, 98-99, *99*
Metilprednisolona, inyecciones de, en quistes óseos unicamerales, 409, *409*
Microdactilia, 96, *96*
Mielodisplasia, 334-337. *Véase también* Trastornos neuromusculares
características clínicas de, 335-337
complicaciones de, 337, *337*
deformidades en
de cadera, 335, *335*
de médula, 335, *335*
de pie, 336, *336*
de rodilla, 335
etiología de, 334
fracturas patológicas postoperatorias en, 56, *56*
marcha en, 337
patología de, 334, *334*
Mielomeningocele. *Véase* Mielodisplasia
Miembro corto. *Véase* Desigualdad en la longitud del miembro; Defectos del miembro
Miembro superior. *Véase también* Miembro
ángulo de carga de, 184
en fracturas supracondíleas, 248
deformidades de, en síndromes generalizados, 185, *185*
desarrollo de, 183, *183*
dolor en, 185, *185*
evaluación de, 183-185
prótesis para, 63, *63*, 186, 187, *187*
Miembro, alargamiento del
método de Ilizarov para, 79, *79*, 86
para defecto femoral proximal focal, 86
para defectos del radio, 87
para fémur congénitamente corto, 86
Miembro, defecto del, 14, *14*
miembro inferior, 85-87. *Véase también* Desigualdad en longitud del miembro
clasificación de, 36, *36*, *37*
evaluación de, 36, *36*, *37*
femoral focal proximal, 86, *86*
peroneal, 87, *87*
tibial, 85, *85*
tratamiento de, 85, *85*
miembro superior, 183, *183*, *184*, 186-187
procedimientos de alargamiento para. *Véase* Alargamiento del miembro
Miembro, desigualdad en la longitud del. *Véase* Desigualdad en la longitud de la pierna
Miembro, rotación del. *Véase* Torsión
Miembro. *Véase también* Marcha
etiología de, 68, *68*
evaluación de, 68, *68*
tipos de, *68*, 68-69
Miembro. *Véase también* Miembro inferior; Miembro superior
Miembro-cincha, distrofia muscular, 339. *Véase también* Distrofia muscular
Milwaukee, férula de
para la cifosis, 177, *177*
para la escoliosis, 170, 171, *171*, 172, *172*
Mínima altura aceptable, 77, *77*
Minusválidos, participación en deportes de, 267
Minusválidos, participación en deportes de, 267
Miopatía
anestesia en, 46
metabólica, 345
Miositis osificante progresiva, *351*, 361, *361*
Miositis osificante
frente a tumor, 309, *309*
relacionada con deportes, 283, *283*
Miotonía congénita, 339. *Véase también* Distrofia muscular
Miotónica, distrofia, 339. *Véase también* Distrofia muscular
Miotubular, miopatía, 345
Möbius, síndrome de, 360
Molde, deformidades en, 14, *14*
Moldeado, síndrome del bebé, 360
Monteggia, luxación de fracturas de, 253, *253*
Mordeduras, en la mano, 201
Morfina, para el dolor postoperatorio, 52
Morfogénesis, anormal, 14, *14*
Moro, reflejo de, *329*
Morquio, síndrome de, *351*, 360
deformidades medulares en, 181, *181*
Morquio-Brailsford, síndrome de, 360, *360*
Mosca, procedimiento de, para el pie zambo, 388, *388*
Moseley, gráfica de alineación de, 78, *78*
Motor, desarrollo. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
en trastornos neuromusculares, 324, *325*
valoración de, 9, *9*
Motora, regresión, postoperatoria, 56, *56*, 327
Movilidad, limitada
evaluación de, 160, *160*, 168, *168*, 273, *273*
postoperatoria, 55
Movilidad, terapia física para, 64, *64*
Mucopolisacáridos, en el tejido conectivo, 3, *3*
Mucopolisacaridosis, 3, 360
Multifactorial, herencia, 13
Múltiple, displasia epifisaria, 361, *361*
Muñeca
aspiración de, 379, *379*
deformidades de, 195, *195*
dolor en, 195
fracturas de, 259
remodelado en, 208, *209*
ganglio de, 195, *195*
lesiones deportivas de, 285
osteocondritis de, 195, *195*
osteocondromatosis de, 194, *195*
Muñecas, en la enseñanza prequirúrgica, 45
Muscular, distrofia
anestesia en, *46*
autosómica dominante, *338*, 339
autosómica recesiva, *338*, 339
congénita, 339, *339*
creatininfosfoquinasa en, 31
de Becker, 338
de Duchenne, 338
de Emery-Dreifuss, 339
miembro-cincha, 339
signo de Gower en, 24, *24*, 325, *325*
Muscular, fuerza, evaluación de, 23, *23*
en trastornos neuromusculares, 325, *325*
Muscular, tono, en trastornos neuromusculares, 325, *325*
Muscular, tortícolis, 189, *189*
displasia en el desarrollo de la cadera y, 138, *138*
tratamiento bipolar para, 410, *410*
Musculares, espasmos. *Véase también* Espasticidad
escoliosis y, 169, *169*. *Véase también* Escoliosis
Músculo(s)
absceso de, 301, *301*
biopsia de, 32, *32*
desarrollo de, 6
herniación, dolor de pierna y, 281, *281*
lesiones deportivas relacionadas con, 268, *268*
Muslo
lesiones deportivas de, 283
miositis osificante de, 283, *283*
frente a tumor, 309, *309*

N

Nacimiento, lesiones en, 191, *191*, 218, *218*. *Véase también* Parálisis cerebral
Nalgas, posición de, deformaciones en, 14, *14*
Nauseas y vómitos, postoperatorio, 52
Navicular tarsal
fracturas de, 224, *224*, *225*
osteocondritis de, 94, *94*
Navicular
accesorio, 94, *94*
carpo, fracturas de, 259, *259*
tarso
fracturas de, 224, *224*, *225*
osteocondritis de, 94, *94*
Necrotizante, fascitis, 302, *302*
Negligencia, 41
Negros, tibia vara en, 84, *84*
Nélaton, línea de, 24
Nemalínica, miopatía, 345
Neonato
fracturas en, 218
lesiones del nacimiento en, 191, *191*, 218, *218*
parálisis del plexo braquial en, 191, *191*
Nervios
formación de, 6, *6*
laceraciones de, en la mano, 258
Neumonía, preoperatoria, 46
Neurodesarrollo, terapia del, 65

Neurofibromatosis, 316, 361, *361*
  deformidades medulares en, 181, *181*
Neurológica, evaluación en lesiones raquídeas, 242
Neuromusculares, trastornos, 323-345. *Véanse también trastornos específicos*
  contracturas en, 325. *Véase también* Contractura(s)
  cuidados personales en, 327
  deformidades de la flexión en, de rodilla, 125, *125*
  deformidades en, 15, *15*, 325, 326
  desarrollo motor en, 324, *325*
  escoliosis en, 175, *175*
  evaluación en, *324*, 324-325, *325*
  exploración física, 325, *325*
  fracturas en, 204, *204*
  fracturas patológicas en, 220, *220*
  hallazgos de laboratorio en, 324, *324*
  historia en, 324, *324*
  incapacidades sensoriales en, 325, 326
  incidencia y prevalencia de, 323, *323*
  manifestación clínica de, 324, *324*
  movilidad en, 326
  nivel de patología en, 324, *324*
  pie cavo en, *110*, 110-111, *111*
  pie plano en, 109, *109*
  regresión motora postoperatoria en, 56, *56*, 327
  tratamiento de, 326-327
Niemann-Pick, enfermedad de, 362
Nievergelt, síndrome de, 362
Niñera, codo de, 22, *22*, 247, *247*
Niño
  crecimiento y desarrollo de, *8*, 8-9, *9*. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
  fracturas en, 218, *219*
  marcha en, 10, *10*
Niños
  crecimiento y desarrollo de, 10, *10*. *Véase también* Crecimiento y desarrollo
  establecer buenas relaciones con, 17t, 17-18
No consolidación, de fracturas de cóndilo lateral, 250, *250*
No osificante, fibroma, 314, *314*
Nocturno, tumores y dolor, 271

O

Ober, prueba de, 25, *25*, 338, *338*
Obesidad
  deslizamiento de la epífisis femoral capital y, 11, *11*, 152
  tibia vara y, 11, *11*, 84, *84*
Oblicuidad pélvica, 325, *325*
  en la polio, 341, *341*
  prueba para, 25
Occipitoatlantoidea, inestabilidad, 178. *Véase también* Inestabilidad atlantoaxoidea
Oculodentodigital, síndrome de displasia, 362
Ocultas, lesiones, *216*, 216-217, *217*
Ocupacional, terapia, 65, *65*
Odontoidea, discontinuidad, 242, *242*
Odontoides, alteraciones de, 178, *178*
  en el Síndrome de Morquio, 181, *181*
Olécranon, fracturas de, 253, *253*
Ollier enfermedad de, 313, *313*, 362, *362*
Onicorrotuliano, síndrome, *116*, 122, *122*, *184*, 361, *361*
Orgánicos, injertos, 51, *51*
Organogénesis, 2, 2-3
Ortesis de pie-tobillo, 62, *62*
Ortesis, 62, *62*. *Véase también* Férulas
  en la parálisis cerebral, 330
  fabricación de, 52, *53*
  para el geno valgo/varo, 82
  para el metatarso varo, 73, *73*
  para el pie deforme, 105, *105*
  para el pie en aducción, *72*
  para el pie plano, *43*, 62, 107, *107*
  para juanetes, 100, *100*
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 139, *139*
  para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*, 151
  para la tibia vara, 84
Ortolani, signo de, 137, *137*
Ortopédicos, zapatos, 43, *43*, 413, 417
Os trigonum, síndrome de, 94
Ósea, densidad, valoración radiográfica de, 26, *26*
Osea, determinación de la edad, 11, *11*, *420*
Ósea, metástasis, 320, *320*
Óseo, contenido mineral, evaluación de, 31
Óseo, escáner, 28, *28*, 215, *215*
  de cadera, 133, *133*
  de tumores, 308, *308*
  en infección, 290, *290*
  indicaciones de, *273*
Óseo, hemangioma, 316, *316*
Óseo, injerto, 51, *51*
Óseo, tumor. *Véase también* Tumores
  benigno, *315*, 315-316, *316*
  maligno, 315-316, 318-320
Óseos tumores, 315, *315*
Óseos, quistes. *Véase también* Tumores
  aneurismáticos, 311, *311*
    de columna, 163, *163*, 311
  fracturas en, 220, *220*
  unicamerales, 310, *310*
    tratamiento de, 409, *409*
Osgood-Schlatter, enfermedad de, 118, *118*, 269, *269*, 282, *282*
  punto de máxima debilidad en, 23, *23*
Osificación, centros de, 4, *4*, *419*, *421*
  en el pie, 90, *90*, *419*, *422*
  en la rodilla, 115, *422*
Osificación, encondral, 4, *4*
Oso hormiguero, signo del, en la unión calcaneonavicular, *108*
Osteitis de pubis, 284
Osteoblastoma, 315, *315*
  de médula, 163, *163*
Osteocartilaginosa, exóstosis. *Véase* Osteocondroma
Osteocondrales fracturas
  de rodilla, 231, *231*
  diagnóstico de, 217, *217*
Osteocondrales, injertos, 51, *51*
Osteocondritis disecante
  de astrágalo, 95, *95*, 112, 280, *280*
  de rodilla, 119, *119*, 269, *269*, 271, 280, *280*, 282, *282*
  del capitellum, 193, *193*
  relacionada con los deportes, 269, *269*, 271, 280, *280*
Osteocondritis
  del *capitellum*, 193, *193*, *269*
  del lunar, 195, *195*, *269*
  del pie, 93, *94*, *269*
Osteocondroma, 312, *312*
  de antebrazo y muñeca, 194, *195*
Osteocondrosis, 269, *269*
Osteogénesis imperfecta, 362, *362*, *363*
  deformidades medulares en, 180, *180*
Osteogénico, sarcoma, 318, *318*
  frente a miositis osificante, 283
  mal diagnóstico de, 18, *18*
  respuesta quimioterápica en, *309*
Osteoma osteoide, 315, *315*
  de fémur proximal, 135, *135*
  de médula, 163, *163*
Osteomielitis estafilocócica, 300
Osteomielitis tuberculosa, 302, *302*
Osteomielitis, 294-297. *Véase también* Infecciones
  aguda, 295, *295*
  antibióticos para, 292, *292*, 295
  complicaciones de, 297, *297*
  crónica recidivante multifocal, 303, *303*
  crónica, 296, *296*
    de clavícula, 185, *185*
  de clavícula, 300, *300*
  de fémur, 300, *300*
  de mano, 201, *201*
  de pelvis, 300, *300*
  de pie, 92, *93*
  distribución de, 294
  drenaje en, 295, *295*, 380, *380*, 381, *381*
  epifisaria, 300, *300*
  extensión de, *294*
  flacidez en, 69, *69*
  fracturas patológicas en, 297, *297*
  frente a sarcoma de Ewing, 291, *291*, 309, *309*
  historia natural de, 294, *294*
  multifocal meningocócica, 302, *302*
  Salmonella, 300, *301*
  subaguda, 295, *295*
  tuberculosis, 302, *302*
Osteopetrosis, 362, *362*
Osteosarcoma. *Véase* Sarcoma osteogénico
Osteotomía de acortamiento, 78, 79
Osteotomía de Pemberton, para la displasia en el desarrollo de la cadera, 141, *141*, 145, *145*, 402, *402*
Osteotomía en varo femoral, 400, *400*
Osteotomía pélvica, para la displasia en el desarrollo de la cadera, 141, *141*, 142, *142*
Osteotomía rotacional, 401, *401*
  femoral, 75, *75*, 401, *401*
  tibial, 394, *394*
Osteotomía tibial proximal, 395, *395*
  complicaciones de, 54
Osteotomía tibial
  proximal, 395, *395*
  rotacional, 75, *75*, 394, *394*
Osteotomía triple
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
  para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150
Osteotomía
  acortamiento, 78, *79*
  alargamiento. *Véase* Alargamiento del miembro
  Chiari, para la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
  del dedo, 199
  dorsal dorsiflexión, para el dedo gordo rígido, 101, *101*
  femoral
    acortamiento, 78, 79
    para la displasia en el desarrollo de la cadera, 141, *141*, 142, *142*, 145, *145*
    para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150
    rotacional, 75, *75*, 401, *401*
    varo, 400, *400*

fijación de, *50*, 50-51, *51*
posterior extracción del aparato, 53
innominada
para la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, *150*
para defectos femorales proximales locales, 86
para el deslizamiento de la epífisis capital femoral, 153, *153*
para el geno valgo/varo, 82, 83, *83*
para la displasia en el desarrollo de la cadera, 141, *141*, 142, *142*, *144*, 145, *145*
para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150, *150*, 151, *151*
para la tibia vara, 84, *84*
Pemberton, 141, *141*, *145*, *145*, *402*, *402*
rotacional tibial distal, 394, *394*
rotacional
femoral, 75, *75*, 401, *401*
tibial distal, 394, *394*
Salter, 141, *141*, *144*, 145, 403, *403*
tibial proximal, complicaciones de, 54
triple
para la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*
para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150

P

Paley multiplicador, 78, *78*
Panadizo, 201, *201*
Panner, enfermedad de, 193, *193*, 269, *269*, 363
Paracaídas, reacción en, *329*
Paroniquia, 201, *201*
Pastor, deformidad en garrote de, en la displasia fibrosa, 314, *314*
Patrick, prueba de, 25, *25*
Pelvis. *Véase también* Cadera
deformidades de, 161, *161*
dolor en, en espondilitis anquilosante, 162
fracturas de, *240*, 240-241, *241*
infecciones de, 300, *300*
lesiones deportivas de, 284, *284*
lesiones por avulsión de, 240, *241*, 284, *284*
quiste óseo aneurismático de, 311, *311*
Pequeña liga del codo, 285, *285*
Perfil rotacional, 70-71, 329, *419*, *421*
Periostio, patrones de fractura y, 205, *205*
Periostitis tibial, 281, *281*
Peroné, seudoartrosis del, 127, *127*
Peroneal, deficiencia, 36, *36*, *37*, 86, *86*
Peroneal, disgenesia, 356, *356*
Peterson-Newman, técnica de, para los juanetes, 390, *390*
Pfeiffer, síndrome de, 363
Phelps, prueba del gracilis de, 25
Picaduras, 284
Picnodisostosis, 364
Pie en abducción, 30, 70-75. *Véase también* Torsión
Pie en aducción, 30, *30*, 70-75. *Véase también* Torsión
consejos a los padres sobre, 415
hojas informativas para, 415
Pie en serpentina, 99, *99*
pie plano y, 109
Pie en Z, 99, *99*
pie plano y, 109
Pie penetrante, 72, *72*, 97, *97*, 98
Pie plano, 10, *10*, 106-109
astrágalo vertical y, 108, *108*, *109*
coalición tarsal y, 108, *108*
consejos a los padres sobre, 413, 416
deformidad calcaneovalga y, 107, 107
flexible, *91*, 106-107
sintomático, 107
hipermóvil, 107, *107*
neuromuscular, 109, *109*
ortopedias para, *43*, 62, 107, *107*
patológico, 106, 107-109, *107-109*
alargamiento calcáneo para, 392, *392*
zapatos y, *43*
Pie zambo, 73, 99, *99*
pie plano y, 109
Pie, 89-113
cavo, *110*, 110-111, *111*
deformidades raquídeas y, 161
en la mielodisplasia, 336
centros de osificación en, 90, *90*, *419*, *422*
crecimiento o desarrollo de, 89, *89*, *420*
cuerpos extraños en, 301, *301*, 378, *378*
extirpación de, 378, *378*
deformidades de. *Véase también* Pie zambo
con deficiencia peroneal, 87, *87*
del antepié, 100-101
dolor provocado por, 95
en la mielodisplasia, 336, *336*
nomenclatura para, 90, *90*
dolor en, 92-95
fascitis de, 92
fracturas de, 224, *224*, *225*
presión/oculta, 92
gancho, 415
garra, 354, *354*
heridas de punción en, 92-93, *93*, 301, 378, *378*
infecciones de, 92
lesiones de partes blandas de, 224, 225, *225*
lesiones de, *224*, 224-225, *225*
asociadas al deporte, *280*, 280-281, *281*
límite, 15, *15*
osteocondritis de, 93, *94*
osteomielitis de, 92, *93*
plano. *Véase* Pie plano
radiografía de, *418*
radiografías en bipedestación de, *418*
radiología de, 91, *91*, *418*
rotación de, 71. *Véase también* Torsión
serpentina, 99, *99*
pie plano y, 109
talipes equinovaro, deformidad de, 102-105, *102-105*
tendonitis de, 92
tumores de, 113, *113*
úlceras de, en la mielodisplasia, 337, *337*
valoración de, 90-91
Z, 99, *99*
pie plano y, 109
Pie, ángulo de progresión, 24, 70, *71*, *419*
Pie, ortesis del, 62, *62*
Pie, reacción de colocación, *329*
Pierna, dolor de, relacionado con deportes, 281
Pierna, dolores de, 23, 67, *67*
Pierna, diferencia en la longitud de la, 11, 76-79, *76-79*. *Véase también* Defectos del miembro
efectos adversos de, 76
escoliosis y, 169. *Véase también* Escoliosis
etiología de, 76, *76*
evaluación de, 24, *24*, *76*, 76-77, *77*
forma de andar y, *68*, 69, 76
gráfica de línea recta para, 78, *78*, *412*
historia natural de, 76
plantillas para, 43, *43*, 77, *77*
procedimientos prolongadores para, 79, *79*, 86, 87
tras osteomielitis, 297, *297*
tratamiento de, 77-79
Piernas en arco. *Véase* Geno valgo
Pies libres, 97, *97*
Placas neurales, 6, *6*
Plagiocefalia, tortícolis y, 188, *188*, 189, *189*
Plantar, arco. *Véase también* Pie plano
desarrollo del, 89, *89*
Plantar, fibroma, 113, *113*, 317, *317*
Plantillas, para el pie plano, *43*, 62, 107, *107*
Pliegues neurales, 6, *6*
Poland, síndrome de, 183, *183*, 192, *192*, 363
Polidactilia
falángica, 96, *96*, 198, *198*
pulgar, 200, *200*
síndromes asociados a, *348*
Polimiositis, 301, *301*
Poliomielitis, 340, 341
Politraumatismo, 219, *219*
Ponseti, tratamiento de, para el pie zambo, 104, *104*, *105*, *384*, 384-385, *385*
Poplíteo, ángulo, 25, *25*
Poplíteos, quistes, 121, *121*
Pospoliomielitis, síndrome, 340
Posterior, ligamento cruzado
defectos del, 120, *120*
lesiones de, 230
Postural, espalda curvada, 166, *166*, 176
Prader-Willi, síndrome de, 363
Preparación cutánea, preoperatoria, 48, *48*
Profunda, trombosis venosa, posquirúrgica, 56
Pronoextensión, prueba de, 25, *25*, 329
Proporciones, cuerpo, cambios en, 8, *8*
Proteoglicanos, en el tejido conectivo, 3, *3*
Prótesis
miembro inferior, 63, *63*
miembro superior, 63, *63*, 186, 187, *187*
Proteus, síndrome de, 363
Protrusión acetabular, 157, *157*
Prueba de Thomas, 25
Prueba de Trendelenburg, 25, *25*, 131, *131*
Pruebas de velocidad de conducción nerviosa, 32
Pruebas
clínicas, 24-25
laboratorio, 31
Prune Belly, síndrome de, 363, *363*
Psoas ilíaco, músculo, absceso del, 300, *300*
Psoas ilíaco, tendón del, subluxación del, 283, *283*
Pterigeo, poplíteo, 363, *363*
Pterigeo, síndromes de, 342, *342*, 364, *364*
Pterigio poplíteo, 363, *363*
Pubertad, etapas de Tanner de, 11, *11*
Pulgar
aducido-abducido, 200, *200*
ausente, 200, *200*
corto, 200, *200*
de esquiadores, 278, 285
duplicación de, 200, *200*
en garra congénito, 200, *200*
en gatillo, 200, *200*
flotante, 200, *200*
fracturas de, 261
hipoplasia de, 200, *200*
infección de, 201
luxación de, 259, *259*
Puntillas, marcha, 30, *68*, 69, 112, *112*
Punto de máxima debilidad, 23, *23*, 214, *214*
en la rodilla, 116, *117*
Púrpura fulminante, 302, *302*
Pyle, síndrome de, 364

Q

Quemadores, 284
Quemaduras
  en el pie, 224
  en la mano, 259, *259*
  torniquete, *54*, 55
Quimioterapia, en sarcoma osteogénico, *309*
Quiste sinovial, resonancia magnética de, *29*
Quistes
  meniscales, 121, *121*
  óseos. *Véase también* Tumores
    aneurismáticos, 163, *163*, 311, *311*
    fracturas completas, 220, *220*
    unicamerales, 310, *310*, 409, *409*
  poplíteos, 121, *121*
  sinoviales, resonancia magnética de, *29*

R

Rabdomiosarcoma, 321, *321*
  metástasis óseas en, 320
Radial, cabeza
  fracturas de, 252, *252*, 253, *253*
  luxación de
    no traumática, 194, *194*
    traumática, 253, *253*
Radial, mano en barra, 196, *196*
Radiales, defectos, 36, *36*, *37*
Radio. *Véase también* Antebrazo
  deformidades de, en síndromes generalizados, 185, *185*
  fracturas de
    con luxación de la cabeza del radio, 253, *253*
    de cabeza y cuello, 252, *252*, 375, *375*
    de diáfisis, *254*, 254-255, *255*
    de epífisis, 257, *257*
    de la porción distal, *256*, 256-257, *257*
  hipoplasia de, 36, *36*, *37*
  inclinación plástica de, *205*
Radiografía, 215, *215*. *Véanse también técnicas y trastornos específicos*
  convencional, 26-27
  cronología, 33, *33*
  de cadera, *132*, 132-133, *133*
  de codo, 246, *246*, 248, *248*
  de pie, 91, *91*, *418*
  densidad ósea en, 26, *26*
  en bipedestación, *418*
  errores de lectura en, *26*, 27
  exposición a radiación en, limitación de, 26
  líneas de detención del crecimiento en, 5, *5*
  variaciones normales en, 26, *26*
Radiografías en bipedestación, 418
Radiológicos, estudios, 26-29. *Véase también* Valoración; *métodos específicos*
Radionucleidos, imágenes con, 28, *28*, 215, *215*
  de cadera, 133, *133*
  de tumores, 308, *308*
  en infección, 290, *290*
  indicaciones para, *273*
Rango de movimiento, valoración de, 21, *21*
Rapport, investigación de, 17t, 17-18
Raquídea, artrodesis
  en la espondilolistesis, 411, *411*
  para la escoliosis, 172-173, 1 *73*
    en la escoliosis congénita, 174
    en la escoliosis neuromuscular, 175
Raquídea, estenosis, en la acondroplasia, 180
Raquídea, instrumentalización para la escoliosis, 170, *170*, 173, *173*
Raquídea, tuberculosis, 302, *302*
Raquídeo, disrafismo, 161, *161*
Raquitismo
  fotografías de la evolución de, *33*
  geno valgo en, 83, *83*
Reacciones al estrés, 270
Realineación de rótula, 396, *396*
Reborde glenoideo, desgarros de, *135*, 157
Recesiva, herencia, 13, *13*
Recto femoral, prueba del, 329
Recto, contractura del, prueba de Ely para, 24, *24*
Recurvatum, deformidad en, 115, *116*, *124*, 124-125, *125*
  barra fisaria y, 217, *217*
Reducción, fractura, *210*, 210-211, *211*, 371-376
Reflejo tónico del cuello, asimétrico, 329
Reflejo(s)
  abdominal, evaluación de, 24, *24*, 160, *160*
  cuello tónico, asimétrico, *329*
  de Moro, *329*
  en la parálisis cerebral, 329, *329*
Refsum, enfermedad de, 344, *344*
Rehabilitación, en lesiones deportivas, 275, *275*
Reiter, síndrome de, diagnóstico de, 35
Religiosas, creencias, de la familia, 42
Remodelado, 15, 208, *208-210*, 210
Reserva, zona de, en el crecimiento del platillo, 4, *5*
Respiratorias, infecciones preoperatorias, 46
Retrofaríngea, hinchazón, 242, *242*
Retrotorsión. *Véase* Torsión
Rett, síndrome de, 364, *364*
  deformidades medulares en, 181, *181*
Ricorrinofalángica, displasia, 365
Rigidez postoperatoria, 55
  tratamiento de, 223, *223*
Rigidez
  evaluación de, 273, *273*
  postoperatoria, 55
    tratamiento de, 223, *223*
Riley-Day, síndrome de, 364
Risser, signo de, 11, *11*, 171, *171*, *420*
Rizomiélico, acortamiento, 349
Rizotomía, en la parálisis cerebral, 330
Rodilla, 115-*127*. *Véase también como* Rótula
  artroscopia de, 117
    indicaciones de, 273, *273*
  aspiración de, 230, *230*, 379, *379*
  centros de osificación en, 115, *422*
  contracturas de, 124-125
    agenesia sacra y, 161
    en la artrogriposis, 343, *343*
    en síndromes sistémicos, *116*
  defectos fibrocorticales de, 115, *115*
  deformidades de, en la mielodisplasia, 335
  desarrollo de, 115
  dolor en, *118*, 118-119
    anterior, 122-123, 282
    punto de máxima debilidad en, 116, *117*
    referido desde la cadera, 131, *131*
  drenaje de, 293, 380, *380*
  en trastornos femororrotulianos, 122-123
  exploración de, 116-117
  fracturas de, 232, *232*
  hemangioma sinovial de, 317, *317*
  hiperextensión de, 115, *115*
    congénita, 124, *124*
  lesiones de, 230-233
    relacionadas con el deporte, 282, *282*
  ligamentos de. *Véase* Ligamentos colaterales; Ligamentos cruzados
  nomenclatura para, 115
  osteocondritis disecante de, 119, *119*, 269, *269*, 282, *282*
    relacionada con el deporte, 269, *269*, 271, 280, *280*
  punto de máxima debilidad en, 116, *117*
  quistes de, 121, *121*
  radiología de, 117, *117*
  trastornos de, en síndromes sistémicos, 116, *116*
  trastornos intraarticulares de, 120
  tumores de, 121, *121*
  variaciones del desarrollo en, 115
Rodilla, ángulo de, 115
  medición de, 80
  patológico, 80-83, *80-83*. *Véase también* Geno valgo; Geno varo
  valores normales de, *80*
Rótula pequeña, síndrome de la, 364
Rótula
  bipartita, 115, *115*, 119, *119*, *268*
  fracturas de, 232, *232*
  hipoplasia de, en síndromes sistémicos, *116*, 122, *122*
  luxación/inestabilidad de, 122, *122*, 231, *231*
    prueba de aprehensión para, 25, 117, *117*
    síndrome de mal alineación rotacional y 75, *75*
    técnicas de realineación para, 396, *396*
Rotuliano, signo de aprehensión, 25, 117, *117*
Rubinstein-Taybi, síndrome de, 364

S

Sacra, agenesia, 161, *161*
Sacro, hoyuelo, 20
Sagitales, deformidades, 176, *176*
Salmonella, osteomielitis por, 300, *301*
Salter, osteotomía de, 141, *141*, *144*, 145, 403, *403*
Salter-Harris, clasificación de, de lesiones fisarias, 206, *206*, *268*
Sanfilippo, enfermedad de, 360
Sanguínea, transfusión, 46, 47
SAPHO, síndrome, 364
Sarcoma periférico de la vaina nerviosa, 321
Sarcoma sinovial, 321, *321*
Sarcoma
  Ewing, 319, *319*
    frente a infección, 291, *291*, 309, *309*
  osteogénico, 318, *318*
    diagnóstico erróneo de, 18, *18*
    frente a miositis osificante, 283
    respuesta quimioterápica en, *309*
  sinovial, 321, *321*
  tejido blando, 321, *321*
  vaina nerviosa periférica, 321
Scheie, enfermedad de, 360
Scheuermann, enfermedad de, 166, *166*, 176, *176*
Schmorl, nódulos de, 166, *166*
Seguimiento, postoperatorio, 57
Sepsis. *Véase también* Infecciones
  antibióticos para, *292*
Seudoacondroplasia, 363
  deformidades medulares en, 180
Seudoartrosis congénita de clavícula, 192, *192*
Seudoartrosis
  de peroné, 127, *127*
  de tibia, 126-127, 127
Seudoparálisis, 19, *19*, *22*, *214*
Sever, enfermedad de, 94, *94*, 269, *269*
Shelf, técnicas de
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 145, *145*, 404, *404*
  para la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, 150, *150*, 151, *151*

Silver-Russell, síndrome de, 364
Silla de ruedas, 64, *64*
Sincondrosis, disrupciones, 268
Sindactilia, 96, 198, *198*, *199*
  en trastornos generalizados, 185, *185*
Sindesmosis, disrupción en la, 94-95
Sinding-Larsen-Johansson, síndrome de, 119, *119*, 269, *269*
Síndrome de la arteria mesentérica superior, 55, 56
Síndrome de la cara de silbato, 342, 356, 365
Síndrome de mala alineación rotacional, 75, *123*
Síndrome de Stickler, 365
Síndrome de Taybi, 365
Síndrome de Turner, 365
Síndrome del *shock* tóxico, 301
  postoperatorio, 56
Síndrome TAR, 365
Síndrome velocardiofacial, 365
Síndromes de dolor excesivo, 58, *58*
Síndromes, 348-365
  características sospechosas en, 349
  detección precoz de, 349
  evaluación de, *350*, 350-351, *351*
  implicación ortopédica en, 348
  prevalencia de, 348
Sinfalangismo, 199
Sinostosis radiocubital, 194, *194*
Sinovitis tóxica, de cadera, 135, *135*
Sinovitis, tóxica, de cadera, 135, *135*
Sistema nervioso, desarrollo del, 6, *6*
Sly, enfermedad de, 360
Sobreesfuerzo, lesión por, de hombro, 185
Sobreesfuerzo, lesiones, 270-271, *271*. *Véase también* Lesiones deportivas; Fracturas por estrés
  de hombro, *185*, 284
  específicas de deportes, 276-279
Sóleo, accesorio, 113
  marcha de puntillas, 112, *112*
Streeter, displasia de, 365
Subluxación rotatoria, 243, *243*
Subluxación. *Véase también* Luxación
  de cadera
    congénita. *Véase* Displasia en el desarrollo de la cadera
    en el síndrome de Down, 12, *12*
    en la atrofia muscular raquídea, 343
    en la mielodisplasia, 335, *335*
    en la parálisis cerebral, 332, *332*, *333*
    línea de Nélaton en, 24
    traumática, 238, *238*
  de rótula, 122, *122*, 231, *231*
    prueba de aprehensión para, 25, 117, *117*
    síndrome de la mala alineación rotacional y, 75, *75*
    técnicas de realineación para, 396, *396*
  del tendón del psoas ilíaco, 283, *283*
  rotatoria aguda, 243, *243*
Surco neural, 6, *6*
Sutura cutánea, quirúrgica, 49, *49*
Suturas, 49, *49*

T

Talón vertical, 108, *108*, *109*, 1088
  en la mielodisplasia, 336
Tallo verde, fracturas, *205*
  del antebrazo, 255, *255*
Técnica de Weiner, para los juanetes, 390, *390*
Técnica de Woodward, para la deformidad de Sprengel, 190, *190*
Tendón de Aquiles
  lesión por avulsión de, 224, *225*
  técnicas de alargamiento para, 389, *389*
Tendonitis, de pie, 92
Tenosinovitis, de mano, 201
Tibia vara, 11, *11*, 84, *84*
Tibia, 115-127
  arqueamiento de, *28*, *126*, 126-127, *127*. *Véase también* Geno valgo
  deformidad en *recurvatum* de, 115, *116*, *124*, 124-125, *125*
    barra fisaria y, 217, *217*
  displasia fibrocartilaginosa local de, 126, *126*
  displásica, fractura de, 229, *229*
  dolor en, 281, *281*
  fracturas de, *228*, 228-229, *229*
    abierta, 229, 229
    cerrada, *228*, 228-229, *229*
    de la espina anterior, *230*, 230-231, *231*
    de Tillaux, 227, *227*
    del tubérculo, 232, *232*
    en tres planos, 227, *227*
    fisaria, 227, *227*, 232, *232*
    geno valgo después de, 83, *83*
    metafisaria proximal, 229, *229*
    patológica, 228, *228*
    por estrés, 229, *229*, 281
    por gatear, 216, *216*, *228*, *228*
  hipoplásica, 36, *36*, *37*, 85, *85*
  lesiones deportivas de, 281, *281*
  osteotomía rotacional de, 394, *394*
  periostitis de, 281, *281*
  seudoartrosis de, 126-127, 127
Tobillo valgo, 109, *109*
  en mielodisplasia, 336, *336*
Tobillo
  artritis pauciarticular del, 93, *93*
  aspiración de, 379, *379*
  drenaje de, 293, 380, *380*
  en el fútbol, 113, *113*
  estabilidad de, evaluación de, 272, *272*
  fracturas de, *226*, 226-227, *227*
    reducción y fijación de, 371, *371*
  lesiones del, 226, *226*, 227, *227*
    relacionadas con el deporte, *280*, 280-281, *281*
  torcedura de, 268, *280*, 280-281, *281*
Tobillo, dorsiflexión, evaluación de, 91, *91*
Torniquete, en quemaduras, *54*, 55
Torsión tibial, 70-75. *Véase también* Torsión
  consejos a los padres sobre, 413, 415
  en la mielodisplasia, 336
  osteotomía rotacional para, 75, *75*, 394, *394*
  persistente, *44*, 74, *74*
Torsión, 70-75
  al gatear, *73*, 73-74
  consejos a los padres sobre, 413, 415
  definición de, 70
  en el bebé, 72-73, *73*
  en el feto, *2*, *3*
  en niños, 74, 74-75, *75*
  evaluación de, 70-71, 71
  femoral, 1, 10, *10*, *41*, 67, *67*, *70*, 70-75
    osteotomía rotacional para, 75, *75*, 401, *401*
  osteotomía rotacional para
    femoral, 75, *75*, 401, *401*
    tibial, 394, *394*
  profilaxis rotacional para, 70-71
  pronóstico de, 75
  tibial, 70-75
    osteotomía rotacional para, 394, *394*
    persistente, *44*, 74, 74
  tratamiento de, 72-75
Tortícolis, 184, *188*, 188-189, *189*
  displasia en el desarrollo de la cadera y, 138, *138*
  liberación bipolar para, 410, *410*
Tracción cutánea, 59, *59*, 368, *368*
  para fracturas de diáfisis femoral, 235, *235*
Tracción, 59, *59*, *368*, 368-369, *369*
  cutánea, 59, *59*, 368, *368*
    para fracturas de la diáfisis femoral, 235, *235*
  esquelética, 59, *59*, *368*, 368-369, *369*
  para fracturas de diáfisis femoral, 234, *234*, 235, *235*
  para fracturas humerales supracondíleas, 249, *249*
  para la displasia en el desarrollo de la cadera, 140, *140*
Transfusión, 46, 47
Transmaleolar, eje, 419
Transplante del dedo del pie-dedo de la mano, 199
Transplantes tendinosos, principios de, *340*
Trastornos femororrotulianos
  en síndromes sistémicos, 116
  síndrome de mala alineación rotacional y, 75, *75*
Tratamiento de RICE, 274, *274*
Tratamiento
  cirugía, 44-57. *Véase también* Cirugía
  consejos sociales en, 39-42
  conservador, 44
  herramientas de enseñanza en, 45, *45*
  protocolo para, 39-40
Tratamiento, 39-65
  conservador, 44
  pautas para, 39-40
  preocupación familiar en el, 39-42
  preocupaciones sociales en, 39-42
  procedimientos en, 367-411
  quirúrgico, 44-57. *Véase también* Cirugía
  uso de herramientas para el, 45, *45*
Traumatismos, 203-260. *Véanse también tipos específicos*
  aspectos fisiológicos de, 204-205
  complicaciones de, 222, *222*
  del nacimiento, 191, *191*, 218
  diagnóstico de
    escollos en, 214, *214*, 216-217, 222
    estudios de imagen en, 215, *215*
    examen físico en, 214, *214*
    historia en, 214
  distribución por edades de, *203*
  factores de riesgo en, 204
  incidencia de, *203*, *204*
  lesiones ocultas en, *216*, 216-217, *217*
  múltiple, 219, *219*
  relacionados con el deporte, 263-285
Triage en el politraumatizado, 219
Tríceps, lesión por avulsión de, *205*
Triplejía, en la parálisis cerebral, 332
Trisomía 21, 355
  deformidades raquídeas en, 181
  inestabilidad de cadera en, 12, *12*
  participación en deportes en, 284
Trombocitopenia con ausencia de radio (TAR), síndrome, 365
Trombosis venosa, postoperatoria, 56
Trombosis, venosa, postoperatoria, 56
Troncos nerviosos, diagnóstico, 32
Tuberculosis, 302, *302*
  raquídea, 302, *302*
Tubo neural, defectos del. *Véase* Mielodisplasia
Tumores, 305-321
  biopsia de, 308, *309*
  cartilaginoso, *312*, 312-313, *313*
  de mano, 196, *196*
  de médula cervical, 179, *179*

de médula, *162*, *163*
de pie, 113, *113*
de rodilla, 121, *121*
diagnóstico diferencial de, 309, *309*
efectos locales en, 306, *307* l
estadificación de, 308, *309*
evaluación de, 305-308
examen de, 305
fibrosos, 314, *314*
fracturas a través de, 220, *220*
frente a fracturas por estrés, 271, *271*
frente a infección, 291, *291*, 309, *309*
frente a miositis osificante, 309, *309*
hallazgos de laboratorio en, 308
historia de, 305
imagen de, 306-308, *306-308*
localización de, 306, *306*, *307*
óseos
benigno, *315*, 315-316, *316*
de mano, 196, *196*
fracturas a través de, 220, *220*
mal diagnóstico de, 18, *18*, 19, *19*
presentación de, *305*
tejido blando
benigno, 317, *317*
de mano, 196, *196*
maligno, 321, *321*
Tumores de partes blandas. *Véase también* Tumores
benignos, 317, *317*
de mano, 196, *196*
malignos, 321, *321*
Tunel tarsiano, síndrome de, 95, 365

U

Úlceras de presión, 54, *54*, 55, *55*, *223*
en la mielodisplasia, 337, *337*
Úlceras, por presión, 54, *54*, 55, *55*, *223*
en la mielodisplasia, 337, *337*
Unión centroneural, 7
Uña(s) del pie
en el síndrome uña-rótula, 116, 122, *122*, *184*, *361*, *361*
encarnada, 93, *93*
infecciones de, 201, *201*
Uña(s)
encarnada, 93, *93*
infecciones de, 201, *201*
Uña, fijación de, 50, *51*. *Véase también* Dispositivos de fijación
de fracturas de antebrazo, 377, *377*
de fracturas de húmero, 236, *236*
de fracturas femorales, 236, *236*
extracción de, 53
Uñas
en el síndrome onicorrotuliano, *116*, 122, *122*, *184*, 361, *361*
encarnadas, 93, *93*
infecciones de, 201, *201*

V

VACTERL, asociación, 365
Valoración vascular, 214
Valoración, 17-37
análisis de la marcha en, 21, 30
cronología en, 33
de deformidades, 22
de función alterada, 19, 22
de la fuerza muscular, 23, *23*
de la inflamación articular, 34-35
de las deficiencias de miembros, 36
del dolor, 19
establecer una buena relación en, *17*, 17-18
estudios de laboratorio en, 31
exploración en, 20-23
historia en, 18-19
procedimientos diagnósticos en, 32
pruebas clínicas en, 24-25
radiología en, 26-29
vestimenta y conducta en, *17*, 17-18
Van Neck, enfermedad de 269, *269*, *365*
Van Nes, plastia rotacional, 85, *85*, 86
Variaciones fisiológicas, 10, *10*, 18
consejos a los padres sobre, 413-417
Varicela, 301
Varicela, 301
Vástago, fijación con, 50, *51*, 212, *212*, 213, *213*. *Véase también* Dispositivos de fijación
en la displasia fibrosa, 314, *314*
extracción de, 53
flexible, 212, *212*, 372, *372*
para fracturas femorales, *236*, 236-237, *237*, 372, *372*
para la escoliosis, 170, *170*, 173, *173*
para las fracturas de diáfisis tibial, 228, *228*, 229, *229*
para las fracturas humerales, 245, *245*
perforado del, 237, *237*
problemas con, 213, 222, *223*
rígida, 213, *213*
Versión tibial, 70, 70
evaluación de, 71, *71*
Versión, 70, *70*
evaluación de, 70-71, *71*
Vértebra. *Véase también* Médula
desarrollo de, 7, 7, 159, *159*
lesiones de, *242*, 242-243, *243*
metástasis a, 320
Vesical, ectopia, 161, *161*
Vestimenta del médico, 17
Volumen torácico, 420
Vómito, postoperatorio, 52
Von Recklinghausen, enfermedad de, 316, 361, *361*
deformidades raquídeas en, 181, *181*

Y

Yatrogénicas, deformidades, 15, *15*
Yema del dedo, amputación traumática de, 258, *258*

Z

Zambo, pie, 102-105, *102-105*
ecografía de, *29*
en artrogriposis, 342, 343, *343*
en mielodisplasia, 336, *336*
etiología de, 13, *13*
limitada, liberación posteromedial en, *386*, 386-387, *387*
Ponseti, tratamiento de, 104, *104*, *105*, 384, *384*, 384-385, *385*
posteromedial-lateral, liberación en, 386, *386*
síndromes asociados a, *348*
Zapato(s)
calzado anormal, en la evaluación de la marcha, 30
juanetes y, 100
modificaciones de, 43, *43*
prominencia calcánea y, 113
recomendaciones para, 43, *43*, 413, 417
Zapatos, plantillas, 43, *43*, 77, *77*

MARBAN®

CIRUGÍA de la RODILLA

J. N. Insall
W. N. Scott

MARBÁN

1

CIRUGÍA de la RODILLA

J. N. Insall
W. N. Scott

MARBÁN

2

CIRUGÍA de la RODILLA

J. N. Insall
W. N. Scott

MARBÁN

3

Hoppenfeld & Murthy

Fracturas

tratamiento y rehabilitación

Stanley Hoppenfeld
Vasantha L. Murthy

MARBÁN

Resnick

Huesos y Articulaciones en Imagen

SEGUNDA EDICIÓN

Donald Resnick

Chief, Osteoradiology Section
Department of Radiology
Veterans Affairs Medical Center
Professor of Radiology
University of California,
San Diego, California

MARBÁN

1

MARBÁN

2

GREENSPAN

RADIOLOGÍA en ORTOPEDIA

MARBAN

Harner, Vince & Fu

TÉCNICAS en CIRUGÍA de la RODILLA

Christopher D. Harner
Kelly G. Vince
Freddie H. Fu

MARBÁN

Stoller

RM en Ortopedia y en Lesiones Deportivas

SEGUNDA EDICIÓN

MARBAN

1

MARBAN

2

Taylor & Resnick

Radiología del Esqueleto

patrones de diagnóstico diferencial

MARBÁN

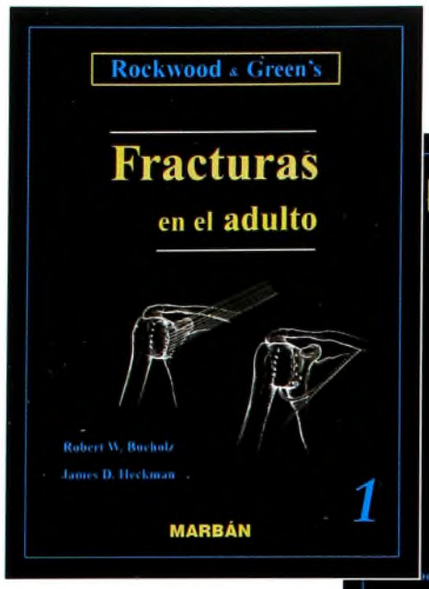
Ortopedia y Fracturas

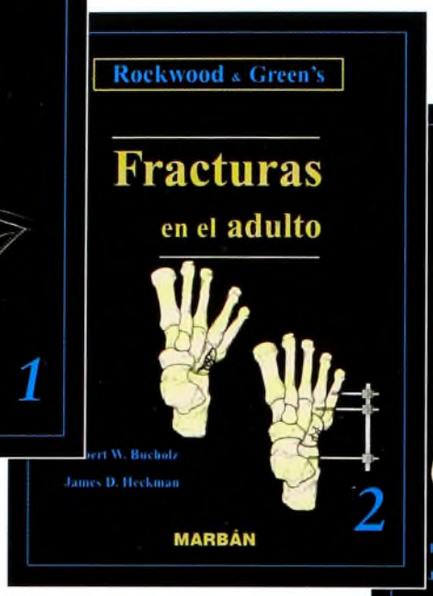
Exploración y Tratamiento

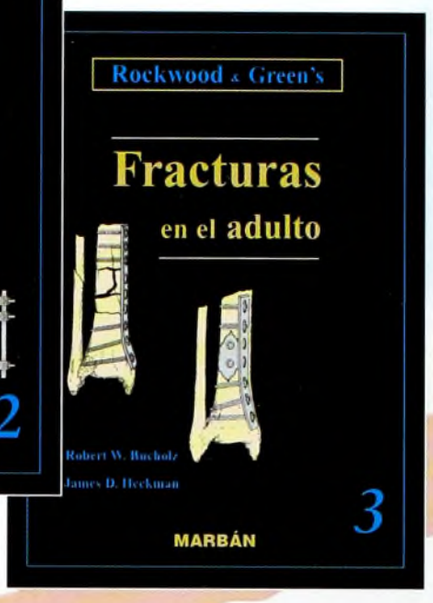
Ronald McRae

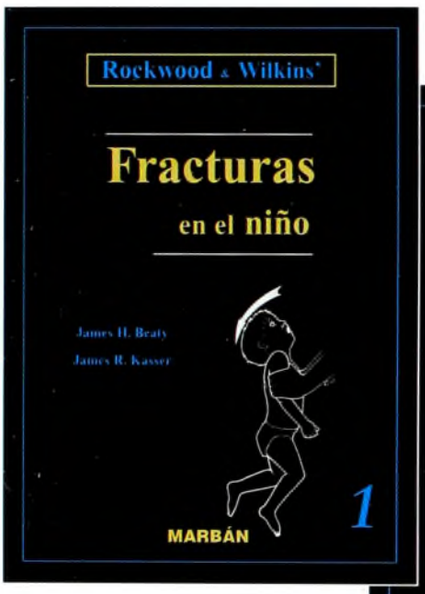
HOSPITAL MANUAL

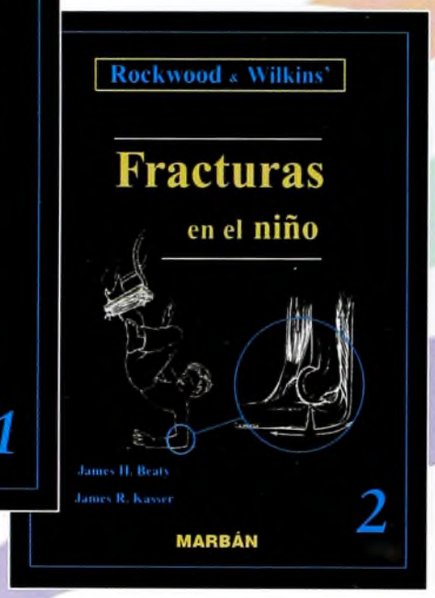
MARBAN


Rockwood & Green's
Fracturas
en el adulto
Robert W. Bucholz
James D. Heckman
MARBÁN
1

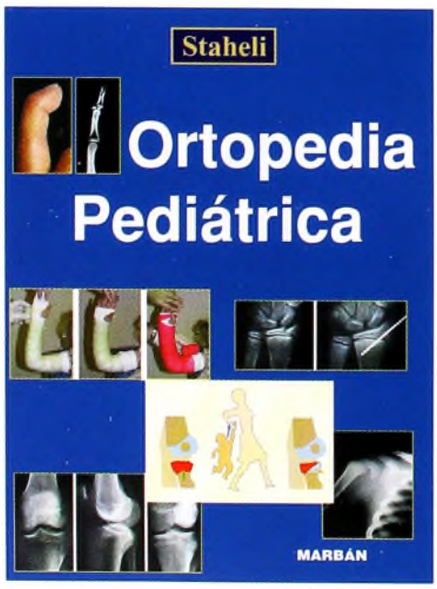

Rockwood & Green's
Fracturas
en el adulto
James D. Heckman
MARBÁN
2

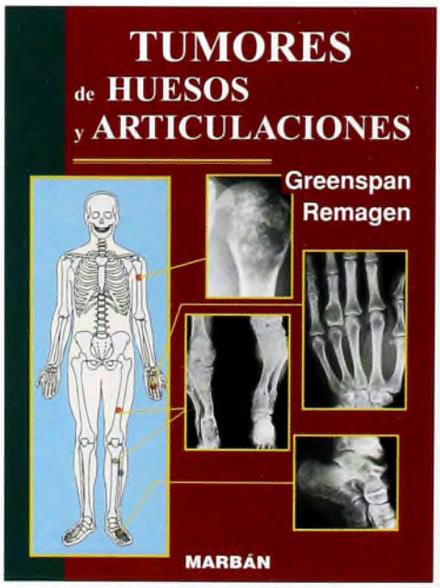

Rockwood & Green's
Fracturas
en el adulto
Robert W. Bucholz
James D. Heckman
MARBÁN
3

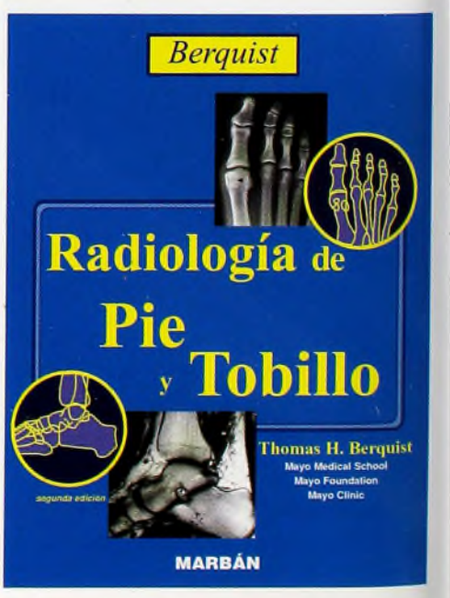

Rockwood & Wilkins'
Fracturas
en el niño
James H. Beaty
James R. Kasser
MARBÁN
1


Rockwood & Wilkins'
Fracturas
en el niño
James H. Beaty
James R. Kasser
MARBÁN
2

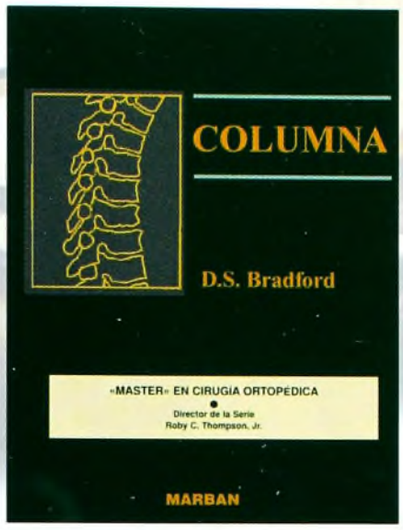
van Holsbeeck
Introcaso
Ecografía
Musculoesquelética
segunda edición
Marnix T. van Holsbeeck
Joseph H. Introcaso
MARBÁN

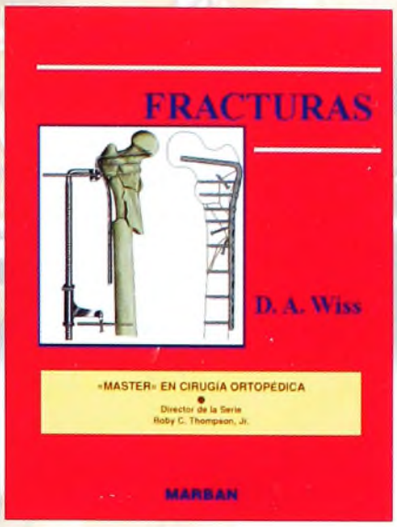

Staheli
Ortopedia
Pediátrica
MARBÁN


TUMORES
de HUESOS
y ARTICULACIONES
Greenspan
Remagen
MARBÁN

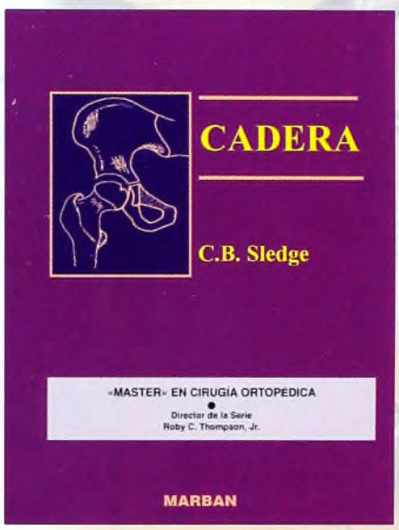

Berquist
Radiología de
Pie
y Tobillo
Thomas H. Berquist
Mayo Medical School
Mayo Foundation
Mayo Clinic
segunda edición
MARBÁN

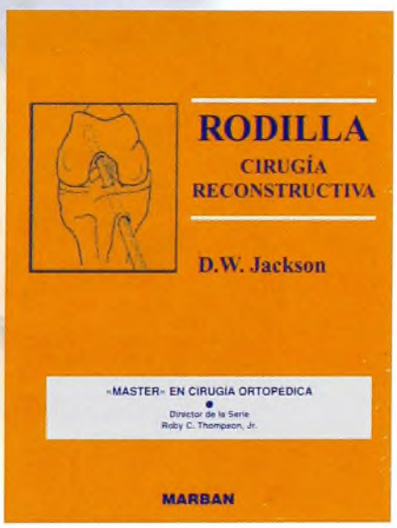
MANO
J. W. Strickland
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN

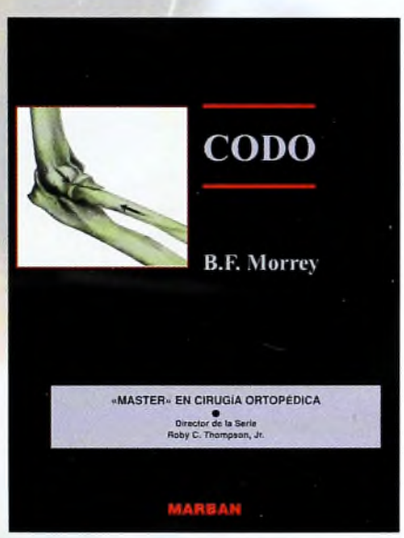

COLUMNA
D.S. Bradford
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN

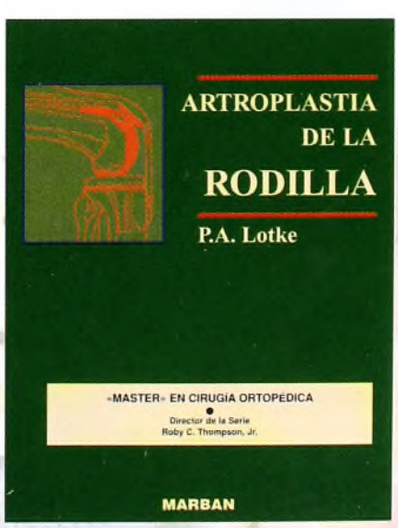

FRACTURAS
D. A. Wiss
«MASTER» EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN

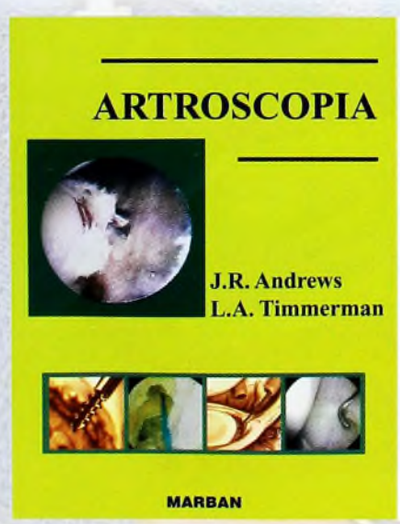
MUÑECA
R.H. Gelberman
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN

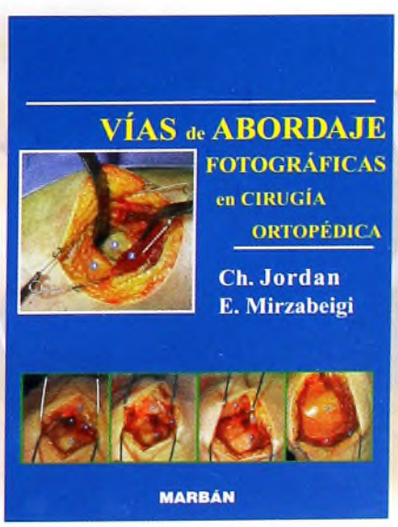

CADERA
C.B. Sledge
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN


RODILLA
CIRUGÍA
RECONSTRUCTIVA
D.W. Jackson
«MASTER» EN CIRUGÍA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN


CODO
B.F. Morrey
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN


ARTROPLASTIA
DE LA
RODILLA
P.A. Lotke
«MASTER» EN CIRUGIA ORTOPEDICA
Director de la Serie
Roby C. Thompson, Jr.
MARBAN

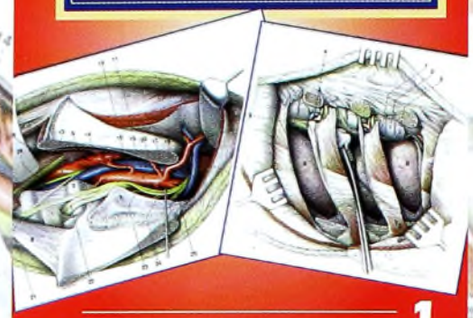

ARTROSCOPIA
J.R. Andrews
L.A. Timmerman
MARBAN


VÍAS de ABORDAJE
FOTOGRÁFICAS
en CIRUGÍA
ORTOPÉDICA
Ch. Jordan
E. Mirzabeigi
MARBÁN

Bauer
Kerschbaumer · Poisel

Cirugía Ortopédica

Vías de Abordaje
e Infecciones

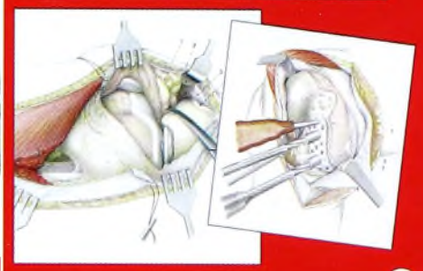


MARBAN 1

Bauer
Kerschbaumer · Poisel

Cirugía Ortopédica

Rodilla



MARBAN 2

Bauer
Kerschbaumer · Poisel

Cirugía Ortopédica

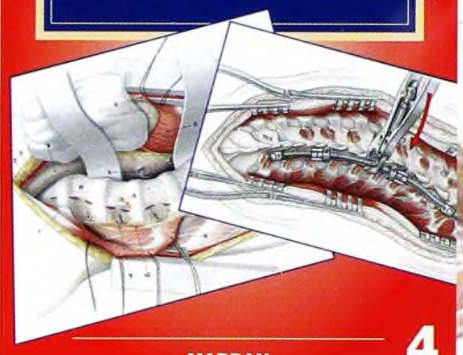
Cadera
y Femur

MARBAN 3

Bauer
Kerschbaumer

Cirugía Ortopédica

Columna



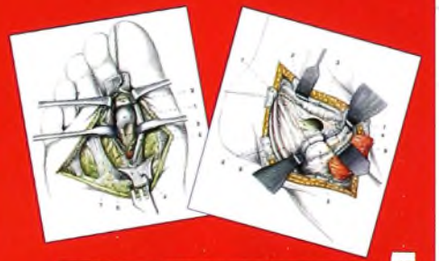
MARBAN 4

Bauer
Kerschbaumer · Poisel

Cirugía Ortopédica

Pie y Tobillo

con Técnicas microquirúrgicas generales

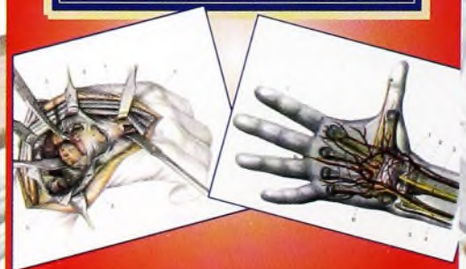


MARBAN 5

Bauer
Kerschbaumer · Poisel

Cirugía Ortopédica

Miembro Superior



MARBÁN 6

Copyright © 2017 Global-HELP Organization
Originally published by Marban Libros, S.L. (2003)
Original ISBN-10: 84-7101-397-5

Global HELP

This book is provided as a free public service and honors the publisher and authors

www.global-help.org