

Carrera: Medicina

Año: 5to

Asignatura: Ortopedia

TEMA III Afecciones no Traumáticas del SOMA

7ma CLASE TALLER

“AFECCIONES DE CADERA MÁS FRECUENTES EN EL NIÑO”-2

CONTINUACIÓN

Objetivos:

1. Diagnosticar las afecciones más frecuentes que se presentan en las caderas de los niños.
2. Orientar las medidas y procedimientos terapéuticos a nivel de la Atención Primaria en el Área de Salud en niños con afecciones de la cadera.

Sumario:

- Semiología de la Cadera en niños y adolescentes
- Enfermedad Congénita de la Cadera en el Niño:
- Displasia de Cadera. Subluxación y Luxación Congénita de la Cadera
- Sinovitis de la Cadera
- Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
- Epifisiolisis de la Cadera

Para comprender mejor los contenidos que abordarás en esta actividad, debes haber revisado el capítulo del libro de texto y de la bibliografía complementaria correspondiente a este tema.

La Enfermedad de Perthes

La enfermedad de Legg-Clavé-Perthes y Waldenstrom, fue descrita en la literatura en 1910, en forma separa por estos autores, permanece siendo un tema controvertido en cuanto a su etiología y formas de tratamiento. Constituye un tema apasionante dentro de la Ortopedia. Si te interesa profundizar en su estudio, te remitimos al texto y literatura complementaria.

Concepto

Consiste esta enfermedad, en una necrosis aséptica y avascular de la cabeza del fémur en el niño, cuya etiología permanece oscura, sin embargo, su patogenia es más claramente entendida.

Etiopatogenia

Aún no se ha podido demostrar cual es la causa de la obstrucción vascular.

Factores genéticos y constitucionales, han sido considerados como causales de trastornos vasculares embólicos, traumáticos, infecciosos, metabólicos, etc.

En 1957, J. Trueta realizó estudios vasculares que fueron trascendentales al aclarar y demostrar la obstrucción de la arteria circunfleja posterior y la necrosis avascular que ocasiona.

Se trata de una enfermedad autolimitada, que evoluciona como un proceso cíclico ininterrumpido con tendencia espontánea a la curación. En este proceso cíclico ininterrumpido, se han reconocido y descrito 4 fases o estadios evolutivos, cuyos cambios patológicos que se producen en cada fase, han sido bien correlacionados con los cambios radiográficos.

Las fases que se describen y presentan a continuación, están basadas en observaciones clínicas y radiográficas en niños y en investigaciones en animales jóvenes.

Este fascinante proceso patológico, es mejor considerado en relación a las 4 fases, aunque sin embargo, la transición de una fase a la otra es gradual y con sutileza.

Todo el proceso de la enfermedad, en su historia natural, conlleva un tiempo largo desde 2 a 6 u 8 años, en dependencia de la edad de comienzo y la severidad de los cambios secundarios.

1ra Fase: Fase temprana de necrosis (fase de avascularidad).

2da Fase: Fase de revascularización con deposición y resorción ósea.

3ra Fase: Fase de curación.

4ta Fase: Fase de deformidad residual.

Frecuencia

Estadísticamente, ocurre esta enfermedad en 1 cada 1500 niños, siendo más común en varones (6 a 1), afecta a niños de 3 a 12 años, particularmente en niños hiperactivos. Puede ser bilateral en el 15% de los casos, de forma sucesiva, es decir, que afecta primero una cadera y después la otra, en un período entre 6 y 12 meses.

Cuadro clínico y diagnóstico

Durante la fase temprana de necrosis, considerada clínicamente como una fase “quieta o tranquila”, no suelen producirse síntomas ni signos clínicos. En la fase de revascularización, no obstante, si particularmente se desarrolla una fractura patológica en el hueso subcondral, el niño sentirá y referirá dolor. Se desarrollará una sinovitis y esto causará una limitación dolorosa a los movimientos de la articulación. Si el niño no es tratado, los signos y síntomas tienden a ser intermitentes, entonces gradualmente los músculos que controlan la articulación comienzan a presentar un grado de hipotrofia por desuso.

Con relativa frecuencia, algunos niños atraviesan por diferentes fases de la enfermedad sin ningún síntoma o mínimo prácticamente inadvertido, en cuyo caso el diagnóstico se hace fortuitamente sobre la base de una radiografía tomada por otro propósito.

El cuadro radiográfico de las diferentes fases, ha sido correlacionado con la patogenia y patología de esta enfermedad (Fig. 29).



Fig. 29: Cuadro radiográfico de las diferentes fases de la enfermedad de Perthes

Retoma
marcha

ogía consiste en dolor y claudicación (cojera) a la

Como y en la cadera y más frecuentemente en muslo y rodilla. Tener siempre presente, y recordar que un niño pequeño de esta edad que se queje de dolor en la rodilla (gonalgia), pensar en patología de la cadera.

Se observa claudicación en la marcha, de origen antálgico, con espasmo muscular de los aductores de cadera y el psoasíliaco, y en el período agudo, puede haber un signo de Trendelenburg. Al examen clínico, se observa limitación de la flexión de la cadera y especialmente de la abducción y rotación interna de la misma.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con: La sinovitis transitoria, en primera instancia, donde suele haber una aparente causa infecciosa viral respiratoria, frecuente en los niños, con una evolución espontánea entre 10 y 15 días con una radiología negativa. Debe descartarse también osificación irregular en una epífisis normal, trastornos generalizados como hipotiroidismo, displasia o disóstosis epifisaria múltiple, donde el cuadro anormal es visto en múltiples epífisis, la Sicklemia, con las crisis vasooclusivas que general necrosis avascular, visto en la raza negra o mestiza con antecedente familiar.

Además debe descartarse patología infecciosa como la Artritis Séptica (bacteriana), la Coxalgia (tuberculosa) o problemas tumorales

El método diagnóstico consiste en una radiografía simple de caderas en vistas ánteroposterior (AP) y vista de Lowenstein (posición de rana). Esta última es fundamental, ya que es donde comúnmente se ven las lesiones características en forma precoz.

La radiología tiene un período negativo que dura aproximadamente entre 15 a 30 días y en el cual es muy útil la Gammagrafía ósea en Cámara Gamma, con magnificación (pinhole) utilizando como trazador el Tecnecio (^{99m}Tc).

Cuando un niño presenta sintomatología característica con radiología negativa, que persiste durante más de 2 semanas a pesar del reposo y medicación sintomática, está indicado realizar el estudio gammagráfico.

Siguiendo los parámetros radiográficos, Anthony Catteral correlacionó la misma con las fases o estadios de la enfermedad, e hizo una clasificación pronóstica-radiológica basada en la historia natural de la enfermedad, dividiendo esta patología como sigue; necrosis, fragmentación reosificación y secuela.

En el período de necrosis (Fig. 29-A y B)

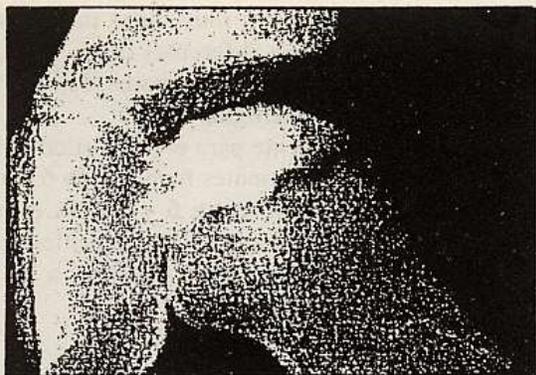


Fig. 29-A: Aumento de la densidad ósea

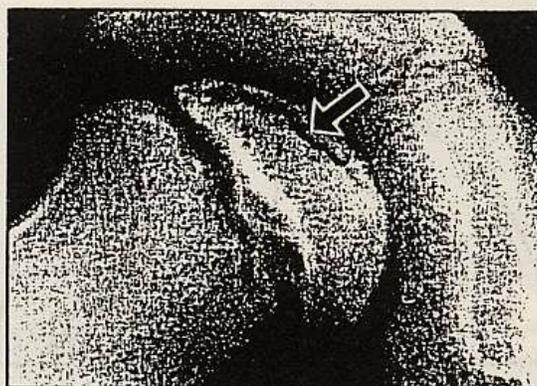


Fig. 29-B: Fractura sub-condral



Fig. 29-C y D: Radiografías mostrando la necrosis de la cabeza femoral izquierda.

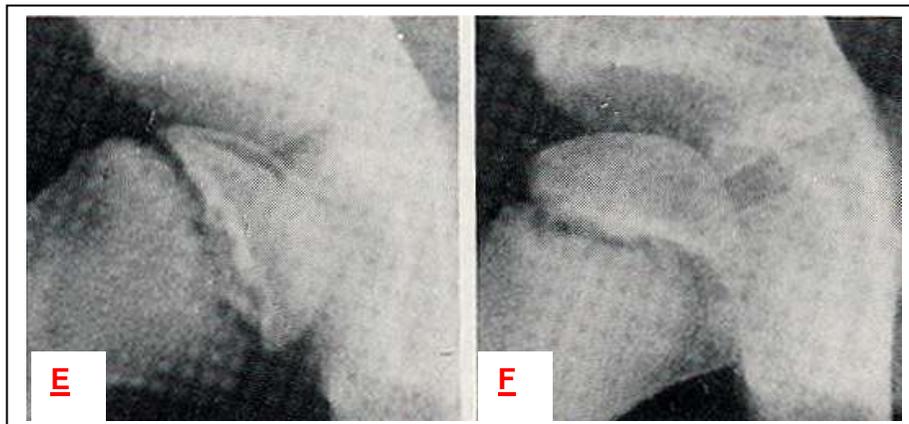


Fig. 29-E y F: Muestran vistas radiográficas, lateral y antero-posterior, donde se observa la fractura sub-condral.

En esta fase de necrosis, se observa:

- Desplazamiento lateral de la cabeza femoral
- Fractura subcondral (30% de los casos)
- Aumento de la densidad ósea de la epífisis
- Núcleo cefálico de menor altura (50% de los casos)

Estos signos radiológicos son la evidencia del proceso de muerte celular ocasionados por la necrosis.

En el período de fragmentación (Fig. 30-A y B)



Fig. 30-C: Radiografía mostrando la fragmentación y deformidad de la cabeza femoral.

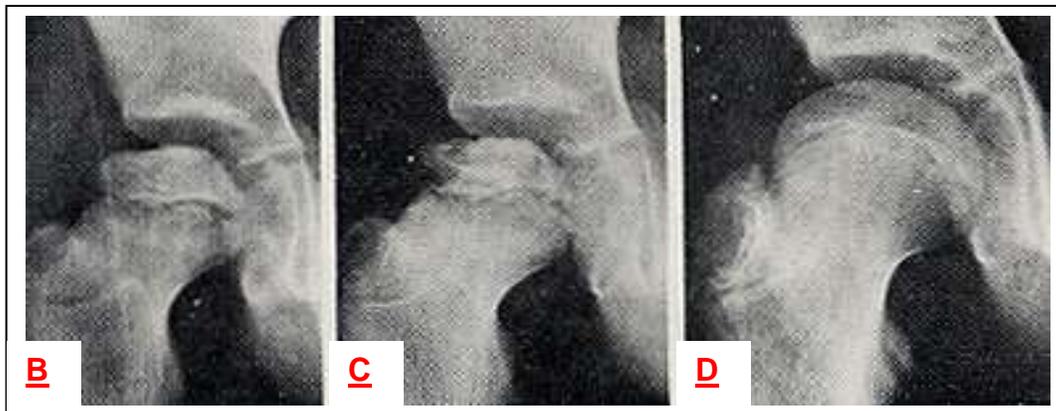
Se observa en este período:

- a) Fragmentación del núcleo cefálico

- b) Quistes metafisarios (zona osteopénica)
- c) Deformación de la cabeza femoral
- d) Aplanamiento del acetábulo.

El período de fragmentación, representa el comienzo de la corrección espontánea, ya que son los brotes conjuntivo-vasculares los que invaden la cabeza necrótica y comienza a eliminar los tejidos necróticos.

En el período de reosificación (Fig. 31) se observa como la cabeza vuelve a reosificarse, comenzando comúnmente por los lados hasta cubrir toda la superficie cefálica.



Figs. 31-B, C y D: Muestran una secuencia radiográfica de la reosificación, donde queda una secuela final, conocida como Coxa Magna.

En ocasiones, la reosificación puede efectuarse a través del cartílago fisario, ocasionando alteraciones del crecimiento remanente del cuello femoral.

Finalmente en el período de secuela, observamos 4 patrones clásicos que ocasiona esta enfermedad:

1. Coxa magna
2. Coxa irregularis
3. Coxa brevis vara
4. Osteocondritis disecante

Éstas son las cuatro complicaciones más frecuentes que deja esta enfermedad, y que son objetos de diferentes tratamientos quirúrgicos para solucionar o disminuir sus consecuencias futuras en la aparición precoz de la osteoartritis de la cadera (Fig. 32).

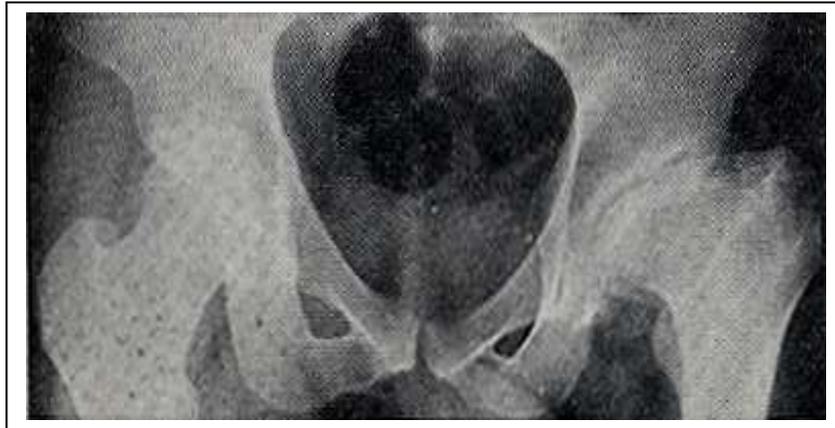


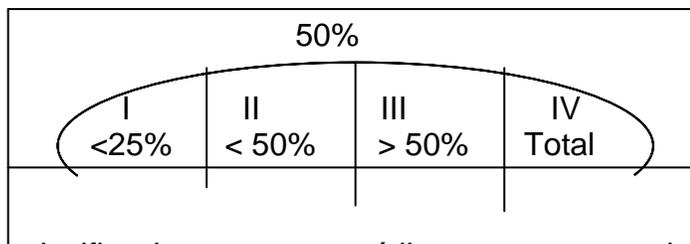
Fig. 32: Osteoartritis precoz de la cadera izquierda, secuela de una enfermedad de Perthes.

Clasificación

De acuerdo con la magnitud de la necrosis cefálica, Catteral clasificó esta patología en cuatro tipos:

- Tipo I: < 25%
- Tipo II: < 50%
- Tipo III: > 50%
- Tipo IV: 100% (Total)

La Fig. 33 nos muestra la clasificación de Catteral.



Estas clasificaciones son muy útiles para comprender la gravedad de los diferentes casos, ya que está demostrado que lesiones menores del 50% tendrán una evolución benigna.

Pronóstico

En la enfermedad de Perthes, aún con tratamiento, es extremadamente variable.

La edad de comienzo de la enfermedad es un factor pronóstico muy importante. En pacientes menores de 5 años la evolución será benigna y el pronóstico es bueno.

Entre 5 y 7 años es un período intermedio, y el pronóstico será de bueno a regular. En niños entre 7 y 9 años, el pronóstico es pobre y por encima de los 9 años el pronóstico es definitivamente peor. En los niños mayores, falla el tratamiento pudiendo quedar una deformidad residual severa (Fig. 6-A y B)



Fig. 34-A: Deformidad residual severa de la cadera derecha en una enfermedad de Perthes, ocurrida tardíamente en un niño con más de 9 años de edad.



Fig. 34-B: Coxa Plana resultante de una enfermedad de Perthes tardía.

Tratamiento

El tratamiento tiene dos objetivos: aliviar y eliminar la sintomatología y disminuir las secuelas.

El propósito del tratamiento en la enfermedad de Perthes, es prevenir la deformidad de la cabeza femoral y entonces prever los cambios degenerativos en la cadera en la vida adulta. El principio del tratamiento, es la prevención de las fuerzas anormales sobre la cabeza femoral, durante las fases vulnerables de revascularización y curación ósea, donde la cabeza femoral hablando en términos físicos, es más blanda y capaz de responder a las solicitudes mecánicas (pudiendo aplastarse o deformarse). A este proceso o propiedad se le conoce como “plasticidad biológica”. En ese principio de tratamiento está incluido la prevención de una subluxación secundaria.

Para eliminar la sintomatología dolorosa y la contractura muscular, debe utilizarse tracción de partes blandas, que obliga al niño a un reposo absoluto y elonga los músculos. Puede agregarse analgésico y tratamiento kinésico (con ejercicios), para recuperar la movilidad articular. Desaparecido el dolor, el tratamiento se dirige a obtener un rango de movimiento y cobertura cefálica que permita que la reosificación espontánea se efectúe en la forma más esférica posible.

Los métodos de tratamiento han variado (en el pasado se basaba en evitar la carga de peso, es decir, el apoyo), desde el confinamiento continuo en cama hasta diferentes ortesis y aparatos de diferentes tipos de descarga de peso. Ej.: aparato de Taylor, muletas con cabestrillos, etc. (Fig.35).



Fig. 35:
A la izquierda: el aparato de Taylor.

A la derecha: muletas con cabestrillo

Algunos ortopédicos, han adoptado actitudes nihilísticas, contra toda creencia de efectividad de tratamiento alguno, y por tanto, no usan ningún tratamiento. Aunque desde un inicio del tema, que hablamos de lo controvertido de esta enfermedad, consideramos que no se puede ser tan absoluto para negar un tratamiento, y hoy en día hay fundamentos, propósitos y principios de tratamiento.

Aunque existen casos de niños que teniendo 4 ó 5 años de edad, con solamente resorción parcial de la cabeza femoral y una forma ligera de la enfermedad, que prácticamente tienen un buen resultado sin tratamiento, la mayoría de los niños requieren tratamiento y se benefician con ello.

En pacientes de menos de 6 años, con una lesión de menos de un 50% (tipos I y II de Catteral), solamente se le realizan ejercicios (kinesioterapia) para mantener la movilidad y control expectante para ver la evolución del caso.

En niños mayores de 6 años, con tipos III y IV, se busca una cobertura cefálica que puede lograrse por medios ortopédicos o quirúrgicos.

Como método ortopédico, se emplean desde inmovilizaciones con yesos para conseguir un mejor centrado cefálico (yesos de Petrie), férulas u ortesis como la Ortesis Dinámica de Contención Cefálica ODCC (Cubana) o las de Bohechko, de Atlanta, etc. (Fig. 36-A)



Fig. 36-A: Tratamiento con yeso de centraje ambulatorio.



Fig. 36-B: Tratamiento con ortesis dinámica.

Como método quirúrgico, pueden utilizarse osteotomías femorales de centraje, varizantes y desrotadoras como la de Monticelli, Somerville, etc., y osteotomías del iliaco o pelvis, como la osteotomía innominada de Salter, osteotomía acetabular de Steel, etc.

Todas estas operaciones tienen como objetivo prever o corregir la subluxación de la cabeza femoral, colocándola dentro del acetábulo, que actuará de molde para permitir que la cabeza se remodele de forma esférica. Estos tratamientos quirúrgicos, deben realizarse antes de que se haya desarrollado cualquier deformidad.

En casos de estadios muy tardíos de la enfermedad, en que se ha desarrollado una marcada deformidad de la cabeza femoral, puede utilizarse cirugía de salvación, mediante la escisión de la porción de la cabeza que esté extruida (fuera del acetábulo), pudiendo mejorar el movimiento.

Como habrás podido apreciar, se trata de una enfermedad, que tiene gran importancia su conocimiento y diagnóstico temprano, para un adecuado tratamiento que evite el desarrollo de la temida secuela para la cadera: la osteoartritis secundaria precoz.

Epifisiolisis de la cadera

La articulación de la cadera, es probablemente sometida a fuerzas físicas mayores que cualquier otra articulación en las extremidades; además la placa epifisaria superior del fémur está dispuesta o está colocada oblicuamente en relación al eje axial de la diáfisis femoral y, consecuentemente está sometida a fuerzas de cizallamiento. Entonces no es sorprendente que en presencia de una placa epifisaria debilitada de forma generaliza o localizada, la epífisis femoral superior sea particularmente llevada a deslizarse fuera del cuello femoral a través de este platillo debilitado.

Definición

Se denomina epifisiolisis de cadera o de la cabeza del fémur, al desplazamiento de la epífisis femoral pro una parte y del cuello por otra a partir de una alteración de la placa de crecimiento. Se trata de una condropatía conjugal.

La deformidad más frecuente, consiste en una traslación hacia arriba y hacia delante del cuello sobre la cabeza femoral, que se desplaza hacia abajo (coxa vara) y atrás en retroversión (Fig. 37-A, B y C).

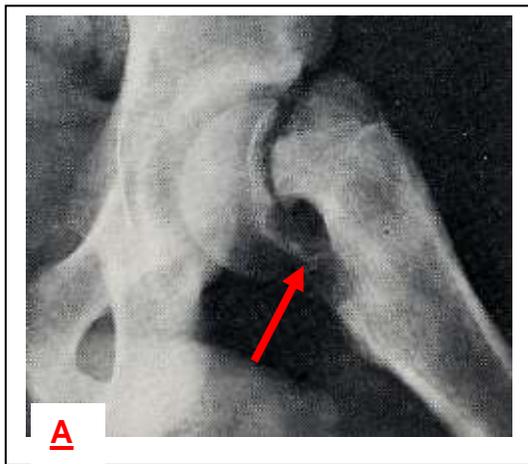
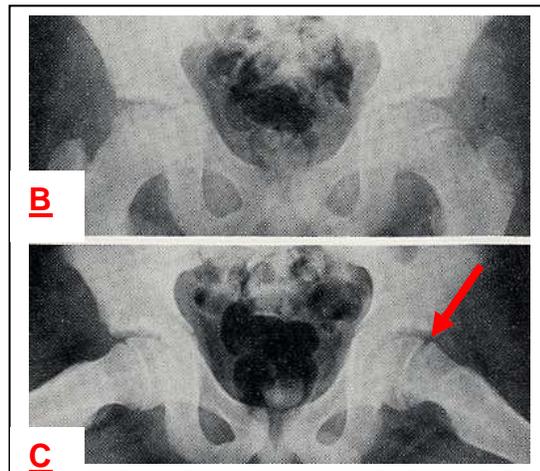


Fig. 37-A: Desplazamiento agudo hacia arriba del cuello sobre la cabeza femoral.



Figs. 37-B y C: Radiografías AP y lateral de la epífisis femoral, mostrando una Epifisiólisis de cadera.

En ocasiones muy raras el desplazamiento de la epífisis es hacia fuera (coxa valga).

Sinonimia:

Esta afección se conoce también como coxa vara epifisaria del adolescente, que se basa en dos aspectos más salientes:

- a) Desplazamiento fémoro cefálico en varo

- b) Presentación en la etapa de crecimiento rápido de la adolescencia. También se le denomina epifisiolisis juvenil de la cabeza femoral, deslizamiento de la epífisis femoral superior.

Etiología

Esta enfermedad, se produce fundamentalmente en la adolescencia entre los 12 y 17 años de edad (en las niñas, con 2 años de antelación a su maduración esquelética). Incide o afecta más frecuentemente a los varones, en una relación de 5 a 1.

Entre un 25 a 30% de los casos suele ser bilateral, raramente en forma simultánea.

En el 75% de los casos, asienta en jóvenes con desequilibrio endocrino: En niños con obesidad tipo Fröhlich que muestran una distribución adiposa típicamente femenina e hipo desarrollo de los genitales (hipogonadismo), y en los niños que son delgados longilíneos, altos, que han experimentado un desarrollo esquelético rápido antes del deslizamiento.

Patogenia

La génesis de esta enfermedad aún no está bien definida y para explicarla se consideran varios factores y se han propuesto varias teorías:

Teoría No. 1: Discondroplasia, el cambio patológico básico ocurre en el cartílago epifisario que se transforma en tejido fibroso en lugar de producir hueso endondral.

Teoría No. 2: Metabolismo protémico, semejante al latirismo de las ratas, produciría el aflojamiento entre la placa epifisaria y el cuello femoral.

Teoría No. 3: Endocrina, durante el período de activación de las gónadas y de suspensión del crecimiento, la estructura de la placa epifisaria varía según las concentraciones relativas de hormonas sexuales y de crecimiento.

Teoría No. 4: Adelgazamiento perióstico. Key señaló que en la infancia el periostio se atrofia y adelgaza permitiendo el desplazamiento.

Teoría No. 5: Traumática, el traumatismo siempre está presente en esta patología, pero su rol es actuar como factor desencadenante una vez iniciado el proceso de debilitamiento cartilaginoso.

En la Etiopatogenia se consideran fundamentalmente factores endocrinos como traumáticos. En relación con los primeros, se plantea que las alteraciones de las hormonas sexuales y del crecimiento pudieran provocar una disminución de la resistencia de la epífisis ósea. En cuanto a los segundos, se ha señalado con frecuencia que la lámina diafisaria femoral superior varía desde una posición horizontal a una oblicua durante la pre adolescencia; por ello, los traumáticos y las influencias estáticas pueden desempeñar un papel importante como mecanismo de cizallamiento sobre un punto de escasa resistencia.

Anatomía Patológica

Los cambios patológicos son bien conocidos y dependen del momento y grado de desplazamiento. Fundamentalmente las alteraciones en las distintas capas de la placa

epifisaria provocan una pérdida de cohesión y el reblandecimiento de la capa cartilaginosa adyacente a la zona de cartílago calcificado, que es donde se produce el deslizamiento de la epífisis femoral.

En un lapso promedio de 18 meses, la placa epifisaria se osifica y se produce la unión ósea entre la epífisis y el cuello.

La evolución ulterior depende de:

- La integridad de la circulación cefálica
- La viabilidad del cartílago articular
- Y la alteración biomecánica de acuerdo a la deformidad residual

Cuadro clínico y examen físico

La epifisiolisis se caracteriza en su etapa inicial, y es motivo de consulta, el dolor y la claudicación (cojera).

El dolor, localizado en la región inguinal se agudiza con la marcha y alivia con el reposo. Se presenta en la cadera, región inguinal, el muslo irradiado hacia la rodilla del lado afectado (gonalgia refleja); la claudicación e impotencia funcional varían de acuerdo con el grado de desplazamiento.

En el período de pre deslizamiento el dolor y la claudicación son menores, pero la semiología articular, revela limitación de la rotación interna y dolor en los movimientos extremos.

En los casos de inicio agudo, con gran desplazamiento, la impotencia funcional es absoluta y la sintomatología recuerda una fractura del cuello femoral.

En los casos de evolución gradual, los dolores se vinculan aparentemente con traumas triviales de la vida diaria, que al repetirse provocan un agravamiento de la lesión.

En casos de evolución gradual el miembro acentúa su rotación externa. Hay un signo clínico típico que es que el muslo tiende a colocarse en rotación externa cuando se lleva la cadera en flexión.

Es posible que en un momento determinado desaparezca el dolor.

Durante el examen físico se puede apreciar fácilmente un acortamiento del miembro lesionado: el miembro se coloca en ligera abducción y rotación externa. El trocánter mayor del lado afectado se encuentra más elevado; y se evidencia más por la atrofia de la musculatura glútea, apareciendo el signo de Trendelenburg. La pelvis bascula hacia delante como en la luxación congénita de la cadera y se observa también una lordosis lumbar compensatoria (hiperlordosis). En el examen de los movimientos de la cadera, se aprecia una limitación a la abducción, la rotación interna y la hiperextensión.

El cuadro clínico antes descrito suele ir acompañado en ocasiones de un síndrome adiposo-genital tipo Fröhlich con una obesidad, estatura normal para su edad y un desarrollo sexual subnormal (Fig.38).

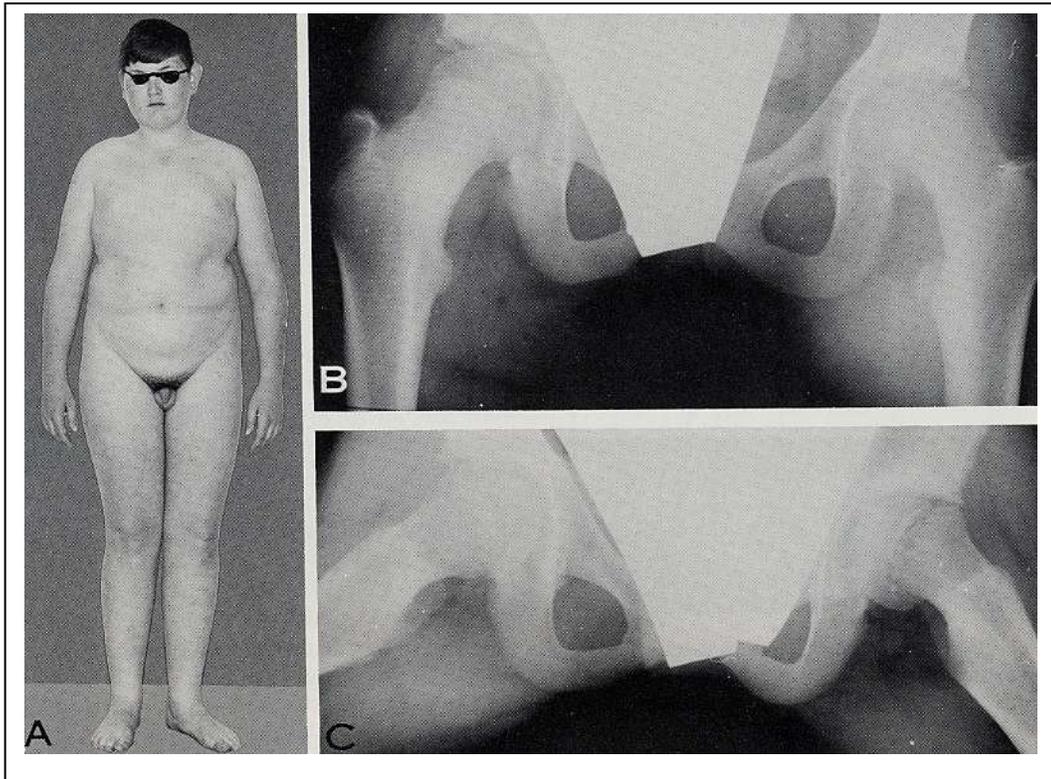


Fig. 38-A:

Muestra la imagen de un paciente con Síndrome adiposo genital, tipo Fröhlich
 La Fig. 38-B y C: Muestran las radiografías AP y lateral del paciente de la Fig. A, donde se observa una Episiolisis de la cadera izquierda.

Radiología

La radiología es fundamental para confirmar el diagnóstico. Una buena radiografía simple en vista anteroposterior de ambas caderas y una vista lateral en posición de rana o Lowenstein nos permiten un diagnóstico de certeza. Los signos radiológicos más precoces o en el período de predeslizamiento, es el ensanchamiento e irregularidad de la placa epifisaria.

Un signo inequívoco de desplazamiento, se basa en el hecho de que la línea que sigue al borde superior del cuello femoral normalmente “corta” el extremo externo de la cabeza femoral (es útil comparar con la opuesta); mientras que cuando la epífisis se comienza a desplazar esta línea no corta la cabeza femoral (Fig. 3).

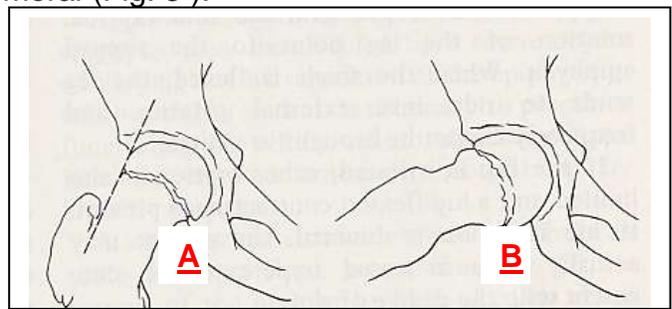


Fig. 39-A y B: Nos muestra la cadera normal.

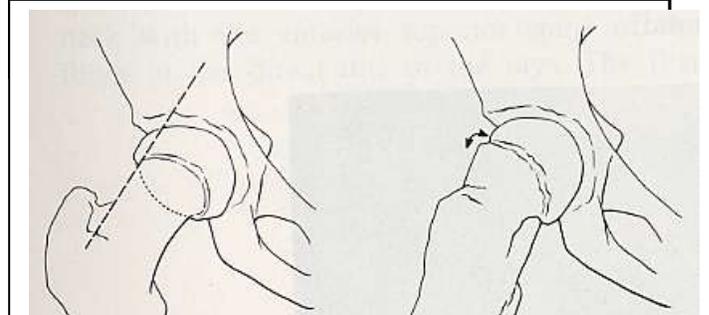


Fig. 39-C y D: Nos muestra el desplazamiento de la epífisis femoral.

Clasificación

La epifisiolisis puede clasificarse en 5 tipos fundamentales:

- Tipo I: Deslizamiento gradual en que la epífisis ha migrado menos de un tercio del diámetro del cuello femoral.
Tipo II: Deslizamiento gradual, la epífisis ha migrado más de un tercio del diámetro del cuello del fémur.
Tipo III: Epifisiolisis con consolidación viciosa.
Tipo IV: Epifisiolisis aguda traumática.
Tipo V: Epifisiolisis inveterada con consolidación viciosa y alteraciones osteoartísticas.

Pronóstico

El pronóstico depende en cierto grado de:

1. Grado o tipo de deslizamiento de la epífisis (extensión del deslizamiento)
2. La precocidad del diagnóstico
3. Tipo de tratamiento (rápida imposición de tratamiento adecuado).

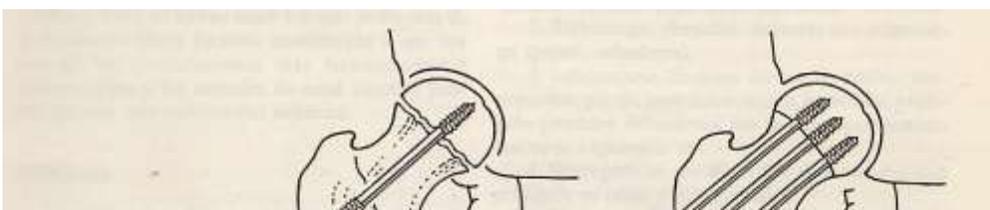
Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe encaminarse a la corrección y la fijación del desplazamiento de la epífisis.

El tratamiento conservador en esta afección ofrece resultados decepcionantes debido a lo prolongado del tiempo y a la inseguridad de su resultado, ya que hasta que no se logre la fusión completa a nivel de la epífisis y el cuello, puede producirse nuevamente el deslizamiento; por eso consideramos que el único método recomendable es el de la osteosíntesis quirúrgica.

Por otra parte, no se debe realizar la reducción manual del deslizamiento epifisario, por los serios compromisos vasculares que ocurren con este sistema, entre los que se encuentra la necrosis avascular de la cabeza femoral.

El primer acto terapéutico consiste en evitar la carga de peso sobre la articulación. En el período de predeslizamiento o cuando la epífisis se encuentra desplazada menos de un tercio del diámetro del cuello se recomienda la "fijación in situ" mediante osteosíntesis, preferentemente con tres clavos roscados de Knowles o con tornillos canulados (Fig. 40); pues evitan un deslizamiento adicional y ayudan a producir una fusión temprana de la epífisis.

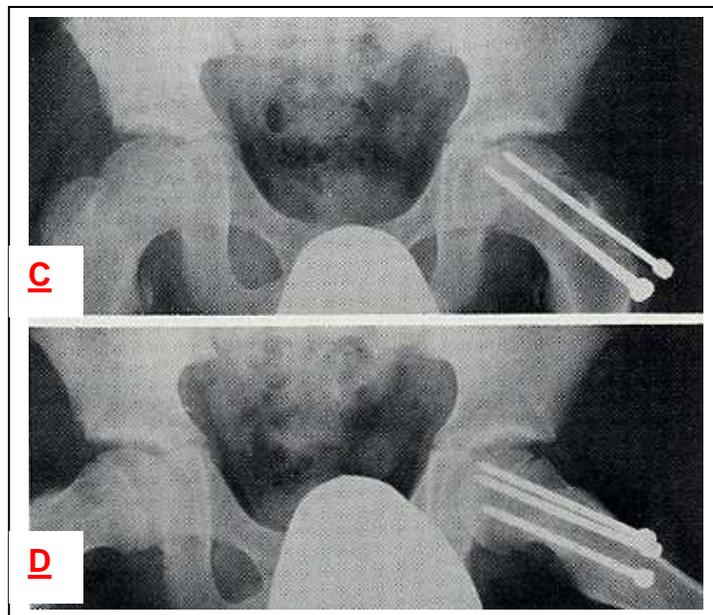


A

B

La Fig. 40-A nos muestra la utilización de tornillos canulados como medio de fijación in situ.

Fig. 40-B nos muestra los clavos roscados de Knowles.

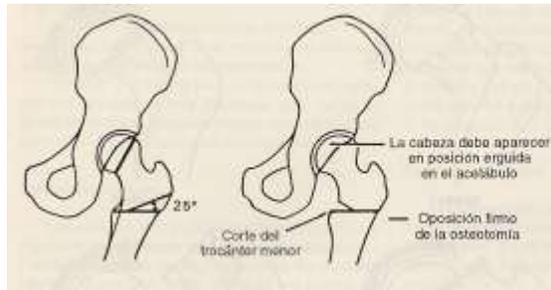


La Fig. 40-C y D: Control radiográfico satisfactorio en vistas AP y lateral de la fijación in situ con clavos roscados de Knowles.

Cuando la epífisis se encuentra desplazada más de un tercio del cuello se intenta una reducción suave o gentil (riesgo de necrosis cefálica), mediante tracción esquelética (supracondílea) y posteriormente se hace la fijación mediante osteosíntesis (ídem al anterior).

En los casos inveterados con acentuada deformidad la corrección se efectúa mediante osteotomías compensadoras (Fig. 41). En la separación traumática aguda de la epífisis

proximal del fémur se recomienda la reducción progresiva por tracción esquelética supracondílea del fémur hasta lograr la reducción anatómica y posteriormente la fijación mediante osteosíntesis (clavos de Knowles o tornillos canulados).



La Fig. 41 nos muestra la planificación pre-operatoria y el aspecto radiológico post-quirúrgico en una Osteotomía Compensadora.

El tratamiento postoperatorio y la rehabilitación son fundamentales. El paciente permanece en cama en reposo de 3 a 4 semanas; a partir del cual se permite la deambulación con muletas sin apoyo ni carga de peso y a las 6 u 8 semanas, apoyo parcial con muletas. El apoyo completo puede lograrse alrededor de los 4 a 6 meses, si el estudio radiográfico de control evolutivo lo permite.

Los ejercicios fortalecedores del cuádriceps deben comenzar desde el tercer o cuarto día postoperatorio. A partir de la segunda semana se realizan ejercicios activos de cadera y rodilla.

Complicaciones:

1. Necrosis avascular de la cabeza del fémur (casi siempre por maniobras de reducción intempestivas).
2. Coxitis laminar
3. Condrolisis (atribuibles a las lesiones cartilaginosas por osteosíntesis inadecuadas).
4. Osteoartritis deformante de la cadera.

Recordar siempre que para profundizar y ampliar conocimientos, estudiar y revisar la literatura básica y complementaria de consulta.

Bibliografía básica:

1. Álvarez Cambras Rodrigo y cols. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Tomos I y II. Editorial Pueblo y Educación. Ciudad de La Habana 1986.

Bibliografía complementaria:

- Salter, Robert B. Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System. The Williams and Company. Baltimore 1980.
- López-Durán Stern, L. Traumatología y Ortopedia. Colección Pregrado Patología Quirúrgica. Tercera edición Madrid 1995.
- Silberman, Fernando S y Varahona Oscar. Ortopedia y Traumatología. Librería Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1995.