

PATOLOGÍAS TRAUMATOLÓGICAS INFANTILES MÁS FRECUENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA

ALBERTO D. DELGADO MARTÍNEZ

DIRECTOR UGC CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL SAN
AGUSTÍN. LINARES (JAÉN).
PROFESOR ASOCIADO DE CIRUGÍA. UNIVERSIDAD DE JAÉN

GRANADA, 8 DE MARZO DE 2013

INTRODUCCIÓN

La patología del aparato locomotor en el niño es muy extensa, pero como casi todo en medicina, sólo un 20% de patologías representan el 80% de la práctica clínica habitual.

La mayor parte de patologías se pueden diagnosticar tan solo con un conocimiento de la existencia de dicha patología y una anamnesis y exploración clínica cuidadosa.

El gran problema que encontramos habitualmente es que las patologías cotidianas en ortopedia infantil son mal comprendidas por los pediatras, probablemente por un déficit formativo durante su periodo de residencia, y a que tampoco existen muchos textos claros y concisos que aborden este tema.

Esto es lo que veremos en este taller: las patologías más frecuentes, en un formato participativo, en el que se darán las claves de las patologías para que el alumno desarrolle por sí mismo el diagnóstico y tratamiento, basado todo en la exploración clínica.

El texto que se desarrolla a continuación es un texto extenso, sólo de consulta, sobre las patologías, que, de forma mucho más breve, se expondrán en el taller.

PATOLOGIA DE LA CADERA

Los dividimos en dos grupos: displasia de cadera y síndromes dolorosos:

A) Displasia de cadera

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

La displasia del desarrollo de la cadera (DDH) conforma un espectro de alteraciones del desarrollo de la cadera que se presentan en diferentes formas y en diferentes edades. La etiología más común es un exceso de laxitud de la cápsula articular de la cadera la cuál falla en su misión de mantener la cabeza femoral dentro del cotilo.

El cuadro en el recién nacido consiste en o bien en una inestabilidad de la cadera (que puede desplazarse total o parcialmente fuera del acetábulo por el examinador) o bien la cadera puede encontrarse fuera del acetábulo. En ambos casos la cadera puede o no ser reductible por el examinador.

El término DDH hace referencia a varios conceptos:

- Luxación: no hay contacto entre las dos superficies articulares.
- Subluxación: desplazamiento de la articulación manteniendo algo de contacto entre las dos superficies articulares.
- Displasia: se refiere a una malformación que provoca deficiente cobertura del acetábulo.

I. CLASIFICACIÓN

- a) Luxación típica: es la que ocurre en el recién nacido normal y puede ocurrir: prenatal, perinatal o postnatal. El momento de aparición de la luxación puede modificar la clínica. A su vez Tachdjian las divide en:
- Cadera luxada
 - Cadera luxable
 - Cadera subluxable
- b) Luxación teratológica: es una forma de luxación que ocurre antes del nacimiento, tiene un rango de movilidad reducido y no es reductible en la exploración. Se suele acompañar de otros síndromes neuromusculares como son la mielodisplasia ó la artrogriposis.

II. INCIDENCIA

- a. Es muy variable dependiendo de la forma de evaluar la enfermedad, de la definición de la enfermedad, del evaluador y de la zona geográfica. En resumen:
- Incidencia media de 1-1.5 x 1000 nacidos vivos.
 - 1.1 x 1000 en niñas y 0.12 x 1000 en niños.
 - Por etnias es muy frecuente en los Bantúes africanos y en los Indios navajos.

III. ETIOLOGÍA

- a. Hiperlaxitud ligamentosa: esta condición se ha asociado con DDH cuando la laxitud es un rasgo familiar. Se cree que es debido al paso por la placenta de las hormonas maternas durante el embarazo que aumentan la elasticidad de los tejidos en la madre (por eso es más frecuente en las niñas).
- b. Posición prenatal: está fuertemente relacionada con la DDH.
- 16% de los RN con DDH habían tenido una presentación de nalgas.
 - Tienen más riesgo de sufrir DDH aquellos RN que han tenido presentación de nalgas y con las rodillas en extensión.
- c. Se ha publicado recientemente la asociación de inestabilidad de cadera subsidiaria de tratamiento con arnés en aquellos casos de parálisis de nervio femoral por presión intrauterina.
- c. Genética: Se ha encontrado un polimorfismo de nucleótidos en el gen Tbx4 que está fuertemente relacionado con el desarrollo de DDH.
- d. Oligohidramnios: Hace que se produzca una falta de espacio intrauterino que fuerza la posición del feto aumentando la incidencia de DDH y otras complicaciones como tortícolis congénita, o pie zambo (1/19 niños con pie zambo presentan DDH).
- e. Posición postnatal: Se ha visto que aquellos niños que se transportan en dispositivos que mantienen las caderas en extensión tienen una mayor probabilidad de padecer DDH.
- f. Raza: Existen razas que tienen una muy baja incidencia de DDH como son la raza negra y la asiática y otras con una incidencia más elevada como son la caucásica y los indios nativos americanos.

- g. Primogénito: Tienen más riesgo de sufrir DDH.
- h. Bajo peso al nacer (< 2500 g): El nacer en un medio rural y el alta hospitalaria al parto antes de los 4 días se han descrito como factores de riesgo en algunos estudios para el diagnóstico de displasia tardía.

IV. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Alteraciones anatómicas:

- a. Cápsula articular: Se distiende la parte superior, y la parte inferior queda estenosada por el tendón del psoas, lo que da la imagen de “reloj de arena” en la artrografía. Con el tiempo la cápsula elongada se fija a la pelvis o a la cabeza femoral impidiendo la reducción.
- b. Ligamento redondo: Se encuentra hipertrofiado y elongado bloqueando también la reducción de la cabeza femoral. No aporta vascularización a la cabeza, al menos hasta los 7 años.
- c. Rodete acetabular (limbo): Se hipertrofia el ligamento transversal oponiéndose también a la reducción. La parte posterosuperior del cartílago trirradiado forma el limbo que es empujado por la cabeza femoral lo que hace que se adelgace y puede invertirse dentro de la articulación, interfiriendo en la reducción. El limbo nunca debe extirparse porque es una componente importante en el crecimiento y desarrollo del acetábulo. Aunque se interpona entre la cabeza femoral reducida y el acetábulo, suele reducirse por sí mismo.
- d. Músculos: Se produce una contractura de los aductores y de los glúteos así como una retracción del psoas que se interpone a la reducción.
- e. Extremidad proximal del fémur:
 - i. Aumento la anterversión femoral
 - ii. Aparición más tardía del núcleo de osificación
 - iii. Cabeza deformada
- f. Acetábulo:
 - i. Aumento de la anteversión acetabular lo que produce inestabilidad de la cadera en aducción y extensión.
 - ii. Si se reduce con menos de 4 años no suele desarrollarse displasia acetabular.

V. HISTORIA NATURAL EN PACIENTES NO TRATADOS

- a. Cadera luxada: Depende de dos factores fundamentales como son la lateralidad y la presencia o no de falso acetábulo.
 - i. Pacientes con luxación alta bilateral y sin falso acetábulo presentan un buen rango de movimiento y no dolor aunque desarrollaran hiperlordosis y lumbalgia con el tiempo.
 - ii. Los pacientes que presentan un falso acetábulo presentarán pérdida de movilidad y dolor por degeneración de este falso acetábulo.

b. Cadera subluxada: la subluxación es un término que se define radiológicamente como una rotura de la línea de Shenton. Esto lleva a una degeneración articular rápida en todos los casos, normalmente entre la 3ª o 4ª década de la vida.

VI. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

a. Exploración física: Se ha de evaluar antes de las primeras 72 horas de vida. En ella vamos a evaluar:

o Longitud de los miembros para descartar una dismetría por una luxación alta unilateral.

o Test de Galeazzi: Flexionar las caderas y las rodillas manteniendo las plantas de los pies sobre la camilla y apreciamos que la altura de las rótulas sea la misma, para obtener la misma información que con la dismetría.

o Test de abducción: Se ha de comparar las dos caderas en abducción y comprobar que es simétrica y no está limitada.

o Tests de estabilidad:

a. Maniobra de Ortolani: Colocando el pulgar sobre el trocánter menor en la cara interna del muslo y el resto de los dedos sobre el trocánter mayor se empuja la cabeza femoral hacia delante intentando reducir una posible luxación, a la vez que abducimos la cadera. Si notamos una sensación profunda, como un “clunk”, es que la cadera estaba luxada y se ha reducido.

b. Maniobra de Barlow: Colocando la mano en la rodilla, empujamos la cabeza femoral hacia atrás intentando luxar la cabeza femoral y si notamos una sensación de desplazamiento posterior es que la cabeza femoral se luxa.

o Asimetría de pliegues. Actualmente se ha demostrado que no tiene ningún valor diagnóstico.

o Descartar otras malformaciones que se asocian con la DDC como son:

o Tortícolis congénita

o Metatarso varo o aducto

o Luxación congénita de rodilla

o Pie zambo

b. Ultrasonidos. Es una exploración de imagen que se ha de realizar a todos aquellos niños con factores de riesgo en el primer mes de vida. Su utilidad puede llegar hasta los 6 meses. Es útil para detectar anomalías neonatales en la cadera y para evaluar el éxito del tratamiento con el arnés de Pavlik. Si tiene presentación de nalgas, además se debe realizar Rx a los 6 meses, incluso con ecografía negativa al nacer.

a. Método estático de Graf: Se miden en la ecografía los ángulos alfa y beta (Figura 1) obtenidos con el niño en decúbito lateral y la cadera en 30-45° de flexión y 10-5° de rotación interna (Tabla 1).

b. Método dinámico: Que nos da una idea de la estabilidad de la cadera a tiempo real.

Tabla 1. Clasificación de Graf de la DDC

Tipo	Ángulo alfa	Ángulo beta	Descripción	Tratamiento
I	> 60°	< 55°	Normal	Ninguno
II	43-60°	55-77°	Retraso de osificación	Discutido
III	< 43°	> 77°	Lateralización	Arnés de Pavlik
IV	No medible	No medible	Luxación	Pavlik Vs reducción cerrada o abierta

c. Radiología simple. Es útil a partir de los 3 meses de edad y hemos de observar una serie de líneas y marcas en la Rx AP con 20-30° de flexión de caderas.

Línea de Hilgereiner: (Figura 2)

Línea de Perkins: (Figura 2). La cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferomedial de estas dos líneas, si no es así está luxada (Figura 3)

Línea de Shenton: (Figura 2).

Índice acetabular: En el RN normal el valor normal es de 27,5° y el límite superior entre 30-35°. A los 6 meses el valor normal es de 23,5° y a los 2 años el valor normal es < a 20° (Figura 4) (Tabla 2).

Ángulo de Wilberg: En niños entre 6 y 13 años el ángulo ha de ser > 19°. (Figura 5)

La "lágrima" acetabular: Es una imagen que se puede apreciar en una proyección AP de la pelvis y se forma por varias líneas. La pared medial del acetábulo es su límite lateral, el muro de la pelvis inferior es su borde medial y una línea curvada inferiormente formada por el estrechamiento del acetábulo. La lágrima acetabular suele aparecer entre los 6 y 24 meses en una cadera normal.

Tabla 2. Valores medios y rango de desviación estándar del índice acetabular según la edad

	Valores medios en grados			Rango de 2 desviaciones estandar		
	Neonato	6 meses	12 meses	Neonato	6 meses	12 meses
Niños						
Derecha	25.8	19.4	19.1	34-17	26-12	26-12
Izquierda	27.0	20.9	20.6	37-17	28-13	28-13
Niñas						
Derecha	28.3	22.1	20.5	38-18	30-14	28-13
Izquierda	29.4	23.4	21.9	39-20	32-15	29-14

d. Artrografía: Es una técnica que se usa para objetivar si la cadera está luxada o no, y si lo está apreciar qué estructuras anatómicas pueden impedir su reducción así como para hacerse una idea de la anatomía de la articulación. Se ha de hacer con el niño bajo anestesia general y por vía subaductora medial.

e. Resonancia nuclear magnética: Nos da una imagen perfecta de la anatomía articular pero se suele utilizar muy raramente por su coste y por la necesidad de sedar al niño. Kashiwagi y cols establecieron una clasificación basada en la RNM:

i. Grupo 1: Caderas con un reborde (limbo) acetabular afilado y que todas eran reductibles con el arnés.

- ii. Grupo 2: Caderas con un limbo redondeado y que quizás casi todas podrían ser reducidas con el arnés.
- iii. Grupo 3: Caderas con un limbo invertido y que no podrían reducirse con el arnés.

VII. TRATAMIENTO (Tabla 3) El objetivo del tratamiento es conseguir una reducción concéntrica de la cabeza femoral. El tratamiento precoz es muy importante para evitar una subluxación o luxación prolongadas que requieran posteriormente múltiples e importantes intervenciones, incluidas cirugías.

Tabla 3. Guías para el tratamiento de la DDC según la edad

Neonato Colocar un arnés de Pavlik 3 meses

De 1 a 6 meses Colocar un arnés de Pavlik 3 meses después de que la cadera se reduzca. Aumentar tiempo cuanto más tarde se diagnostique (ver texto)

De 6 a 18 meses Tracción (controvertido). Artrografía y reducción cerrada. Si la reducción cerrada es exitosa se coloca en un yeso pelvipédico durante 3 meses. Si la reducción cerrada falla se pasa a una reducción abierta. La reducción abierta es realizada por un abordaje medial en niños menores de 1 año y por un abordaje anterior en niños mayores de 1 año.

De 18 a 24 meses Intento de reducción cerrada. Reducción abierta de forma inicial por vía anterior. Se puede asociar una osteotomía de Salter.

De 24 meses a 6 años Se realiza de forma primaria una reducción abierta, una osteotomía de acortamiento y desrotación femoral y una osteotomía acetabular (de Salter, Pemberton o Dega).

a. Tratamiento del RN: El arnés de Pavlik es usado para todos los grados de DDC descubierta en el RN. Este método ha demostrado ser el tratamiento de elección en el mundo entero para un RN con una displasia o con una luxación congénita de cadera. Quizás se podrían utilizar otras férulas de abducción existentes pero ninguna otra ha demostrado una flexibilidad en su uso ni una mejor eficacia en mantener las caderas en una posición fisiológica de flexión y abducción.

- i. Todos los RN con una cadera luxable o luxada con una edad entre 1 y 9 meses han de ser tratados con el arnés de Pavlik.
- ii. Estaría contraindicado el uso del arnés:
 - 1. Cuando exista una mayor debilidad muscular como en el mielomeningocele.
 - 2. Cuando exista una mayor rigidez como en la artrogriposis.
 - 3. Cuando exista una gran laxitud ligamentosa como en el Ehlers-Danlos.
 - 4. Cuando el niño presente más de 10 meses.
 - 5. Cuando el nivel cultural de los padres o cuidadores no asegure un correcto uso del arnés.

o RN con DDC no luxada: El niño ha de llevar colocado el arnés durante 3 meses 23 horas al día quitándose solo 1 hora al día para el baño. Lo llevará hasta que se consiga la normalidad clínica y Rx. Conforme se va consiguiendo la normalidad clínica y radiológica se va disminuyendo el número de horas al día que el niño ha de llevar colocado el arnés.

o RN con cadera luxada: el RN ha de ser colocado en un arnés de Pavlik nada más de ser diagnosticado de luxación congénita de cadera.

i. Es necesario que el niño lleve colocado el arnés 24 horas al día hasta que se consiga la estabilización de la cadera.

ii. Se habrá de realizar un control ecográfico semanal con el Pavlik para monitorizar la relación de la cabeza femoral con el acetábulo y comprobar que la cadera se reduce.

iii. Normalmente, con el Pavlik correctamente colocado y con un control ecográfico semanal la cadera se reduce entre 1 y 3 semanas. Una vez que la cadera esté estable se le puede quitar el arnés media hora al día para el baño.

iv. El arnés ha de ser llevado hasta que se encuentra la normalidad clínica, ecográfica y Rx. Se habrán de realizar Rx en AP al niño entre los 3 o 4 meses de edad sin el arnés.

v. El niño con la cadera luxada tratado al nacimiento habrá de llevar el arnés, si no hay ninguna incidencia, tres meses a tiempo completo y 1 mes más de forma parcial.

vi. En aquellos casos en los que la cadera permanece inestable tras 3 semanas de tratamiento con el arnés se puede intentar el uso de una férula de abducción 1 semana más y si la cadera se estabiliza pasar de nuevo al arnés o bien, pasar directamente al manejo tradicional consistente en tracción, tenotomía de aductores, artrografía y reducción cerrada con yeso pelvipédico. A veces se requiere la reducción abierta.

o Resultados del tratamiento con el arnés: La tasa de éxitos del tratamiento con el arnés es extremadamente buena. En el Children's Hospital de San Diego la tasa de éxito en el tratamiento de RN con la cadera inestable (Ortolani +) es del 95%. En los casos de cadera luxada en niños más mayores (más de 1 mes de edad) la tasa de éxitos con cadera reducida con el arnés es del 85%. En niños de 6 a 9 meses de edad la tasa de éxitos ya es menor. Las principales complicaciones del tratamiento con el arnés son:

i. Retraso en el desarrollo acetabular debido a la fuerza aductora, a la interposición de tejidos blandos o a trastornos neuromusculares.

ii. Fallo de reducción.

iii. Luxación inferior de la cadera debido a una excesiva flexión de la cadera con el arnés.

iv. Parálisis del nervio femoral cuando la cadera permanece flexionada mucho tiempo > 120°.

v. Necrosis avascular de la cabeza femoral: Es la más seria complicación y la menos frecuente. Las mayores tasas de NAV con el arnés de Pavlik se han publicado cuando sólo se han tenido en cuenta casos de tratamiento con cadera luxada y no subluxación o displasia. Se publican tasas de NAV que oscilan entre el 4% y el 27%

aunque existen fallos metodológicos en dichos estudios. No obstante se piensa que la tasa real de NAV con el arnés correctamente colocado es casi despreciable.

vi. Escasa colaboración de los padres.

o Otras ortesis de abducción: Se podrían considerar útiles para aquellos niños con una subluxación o displasia y que presentan más de 9 meses de edad.

b. Tratamiento del niño entre 2 y 6 meses:

i. El abordaje inicial es el mismo que en el RN (arnés de Pavlik) sólo que la posibilidad de éxito es algo menor.

ii. El tiempo que ha de llevar el arnés es de 3 meses en aquellos niños de 3 meses o menos y el doble de la edad en meses en aquéllos que tienen más de 4 meses (es decir, si el niño tiene 5 meses cuando se le coloca el arnés lo habrá de llevar unos 10 meses).

iii. Cadera displásica no luxada: realizar controles ecográficos semanales hasta los 3 meses de edad y luego Rx cada mes y medio hasta que se consigue la normalidad clínica y radiológica espaciando el tiempo de uso del arnés.

iv. Cadera luxada: Si en un plazo máximo de 3 semanas la cadera no se ha reducido se recomienda abandonar el arnés y pasar a la reducción cerrada/abierta (ver tratamiento niño 6 meses-2 años edad).

c. Tratamiento en el niño entre 6 meses y 2 años: Tracción cutánea (discutible) seguida de la reducción cerrada (o abierta): Es el tratamiento de elección en los niños con una cadera luxada descubierta a esta edad o en los que ha fallado el tratamiento con el arnés de Pavlik. Pasos:

a. Se mantiene al niño entre 2 o 3 semanas con tracción cutánea (está discutido)

b. Posteriormente, bajo anestesia general, se realiza artrografía para estudio de la anatomía articular y de los posibles obstáculos que se pueden interponer en la reducción cerrada.

c. Reducción cerrada: La cadera se reduce colocándola en 90° de flexión y realizando una abducción de forma suave con presión sobre el trocánter mayor (como en el Ortolani).

1. Una vez reducida la cadera se lleva a la aducción hasta que se relaja y se anota el punto de relajación a la aducción.

2. Posteriormente se vuelve a reducir y se extiende hasta que se relaja y se anota el punto de relajación a la extensión.

3. Si la cadera necesita rotación interna para mantener la reducción, también se anota.

4. El rango de movilidad en el que la cadera se mantiene estable comparado con el rango de movilidad total de la cadera constituye la "zona de seguridad de Ramsey".

5. Cuando la zona de seguridad de Ramsey es muy amplia la cadera se considera estable y se puede continuar con el tratamiento.

6. Cuando la zona de seguridad es muy estrecha (la cuál se puede ampliar con una tenotomía de aductores) o la cadera necesita más de 10-15° de rotación interna para mantenerse se considera inestable y se debería pasar a una reducción abierta.
 7. Si la cadera es estable se coloca un yeso pelvipédico en 100° de flexión de cadera y 40-50° de abducción (posición humana).
 8. Se solicita un TAC de control para comprobar que la cadera está realmente reducida.
 9. Si lo es se mantiene el yeso durante 6 semanas, tras las cuáles se retira bajo anestesia general y se explora la estabilidad de la cadera, si está estable se coloca un 2º yeso otras 6 semanas.
 10. Tras éstas, se retira el yeso y se coloca otro otras 6 semanas o una férula de abducción.
- d. Reducción abierta: Está indicada en niños entre 6 y 18 meses cuando falla el tratamiento con el arnés de Pavlik y la artrografía nos dice que no se puede realizar una reducción cerrada o bien ésta ha fallado.

CONTRACTURA EN ADUCCION DE LA CADERA U OBLICUIDAD PÉLVICA

Es mucho más frecuente que la DDC.

Causa: se cree que se debe a una mala posición del feto intraútero. La contractura se mantiene los primeros meses de vida.

Fisiopatología: Como consecuencia de esta contractura en abducción, la cadera contralateral se encuentra en aducción, y va progresivamente acortando los músculos aductores, con lo que da la falsa sensación de displasia en esta cadera (la contralateral).

Clínica:

Suele aparecer a los 4-6 meses de edad, en exploraciones rutinarias de DDC. Se observa:

- Miembro inferior abducido con "oblicuidad" de la pelvis en la Rx (esto sólo se aprecia si se explora específicamente).
- Asimetría de los pliegues.
- Acortamiento aparente del miembro contralateral.
- Limitación moderada a la abducción del miembro contralateral

Suele coexistir con:

Tortícolis posicional

Pie valgo en un lado y varo contralateral

Exploración:

Ortolani y Barlow –; Galeazzi -

No pistón, cabeza en posición normal.

Test de Ober positivo: imposibilidad de llevar a la línea media el muslo abducido. (Figura 6).

Rx:

Cabeza en la posición correcta.

Puede haber un retraso de osificación en el techo acetabular de la cadera aducida (la contraria): Índice acetabular mayor que el contralateral.

Evolución:

Si es intensa, la contractura en aducción puede provocar subluxación de la cadera.

Si es leve, conduce a artrosis temprana por incongruencia acetabular.

Generalmente desaparece al empezar a mantenerse la pelvis equilibrada con el inicio de la bipedestación en el niño.

DD:

Descartar alteraciones congénitas de la columna vertebral.

Tratamiento:

Si la contractura es moderada, estiramiento pasivo de los abductores contracturados (a diario, como hacer el test de Ober). Se debe comprobar que la movilidad va mejorando a diario.

Si la contractura es grave, férulas de abducción (tipo Pavlik), para evitar el deterioro de la cadera aducida (aunque empeoran la contractura de abductores).

El tratamiento se realiza sólo hasta el comienzo de la bipedestación (1 año de edad), que obliga al niño a equilibrar la musculatura.

B) Los cuadros más frecuentes que provocan dolor en la cadera en el niño son:

I. ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES.

A. Definición: consiste en una osteonecrosis idiopática de la cabeza femoral inmadura.

B. Epidemiología:

- 1) Afecta a 1:1200-1400 niños.
- 2) Más frecuente en los varones (4:1 – 5:1)
- 3) Más frecuente en zonas urbanas que rurales.
- 4) Edad media: 4-8 años (3-13 años).
- 5) 10-20% es bilateral. (10-12%)

C. Factores predisponentes:

- 1) historia familiar positiva en 1,6 – 20%.
- 2) Factores constitucionales:
 - a. retraso de la edad ósea (89%)
 - b. menor peso neonatal
- 3) Se asocia con mayor frecuencia a:
 - a. hernias abdominales
 - b. malformaciones genitourinarias
 - c. trastorno por déficit de atención e hiperactividad
 - d. fumadores pasivos
 - e. nivel socioeconómico bajo

D. Etiología: DESCONOCIDA. Hipótesis:

- 1) Clásicamente, se ha relacionado con la sinovitis transitoria de cadera (STC). Un 1,5-18% de pacientes tuvieron previamente STC, bien porque la sinovitis podría producir una oclusión vascular (y desarrollar posteriormente la enf. de Perthes), o al contrario, la enfermedad de Perthes produciría fracturas subcondrales pequeñas que provocan derrame y una sinovitis.
- 2) Actualmente se cree que es debido a varios insultos vasculares sucesivos que bloquean el riego sanguíneo epifisario, dando lugar a la necrosis y revascularización.
 - a. Interrupción del aporte sanguíneo a la cabeza femoral
 - b. Trombofilia y/o varias coagulopatías:
 - Mutación del factor V Leiden y de la protrombina
 - Déficit de la proteína S
 - Niveles elevados del factor VIII
- 3) Alteraciones tiroideas (aumento discreto de la tiroxina).

E. Histología: Clasificación de Waldestrom modificada de signos Rx.

- 1) Fase inicial: 6-12 meses (fase inicial de Catterall) los signos Rx aparecen a los 6 meses de media de iniciarse la enfermedad.
 - a. Suave lateralización de la cabeza femoral en el acetábulo.
 - b. Núcleo de osificación de la cabeza ligeramente más pequeño debido a la menor vascularización.
 - c. Leve aumento del espacio articular, debido a una sinovitis o a una hipertrofia del cartílago articular.
 - d. Rarefacción metafisaria con quistes radiolucentes.
 - e. Signo de Waldestrom: aparece en 1/3 de los casos en esta fase. Consiste en una línea de fractura subcondral que se aprecia mejor en la proyección oblicua.
- 2) Fase de fragmentación: 2-3 años (fase de resorción ósea de Catterall)
 - a. Se aprecian signos de radiolucencia en el núcleo de osificación.
 - b. Suele aparecer una zona central más densa que separa las porciones medial y lateral del núcleo de osificación. En las formas más severas no aparece este signo Rx.
 - c. Al final de esta fase aparecen áreas escleróticas de hueso subcondral nuevo.
- 3) Fase de curación o reosificación: 1-2 años (fase de formación ósea de Catterall)
 - a. Aparecen áreas de hueso nuevo subcondral. Normalmente el hueso nuevo aparece en el centro de la cabeza y se va extendiendo de medial a lateral. Suelen aparecer en la parte anterior de la cabeza.
 - b. La fase de reosificación concluye cuando la cabeza entera se ha reosificado.
 - c. En esta fase de reosificación es donde aparecen las deformidades posteriores de la forma de la cabeza.
- 4) Fase residual: en esta fase ya no aparecen cambios Rx de la densidad de la cabeza.
 - a. La forma residual de la cabeza femoral puede variar desde una forma totalmente normal hasta una cabeza totalmente aplanada.

- b. La deformidad de la cabeza puede ir evolucionando hasta la madurez esquelética.
- c. Si se ha afectado la fisis de la cabeza se va produciendo un sobrecrecimiento del trocánter mayor.

F. Patogenia: consiste en repetidos ataques de infarto y las consiguientes fracturas patológicas. Aparecen sinovitis, aumento del cartílago articular, y necrosis ósea. A continuación aparece un aplastamiento y ensanchamiento de la cabeza femoral.

1) Si la necrosis es muy amplia se pierde el apoyo del pilar lateral de la cabeza y se sigue de un colapso de ésta, subluxación lateral y el borde del acetábulo forma una muesca en la cabeza.

2) Durante la curación, el hueso muerto es sustituido por hueso nuevo que, si el niño es pequeño va remodelando y la cabeza vuelve a ser congruente con el acetábulo y entonces el pronóstico es relativamente bueno. Si el niño es mayor la capacidad de remodelación es limitada, aumenta la incongruencia articular y la artrosis en la edad adulta es más probable.

G. Clínica:

1) Cojera indolora (el síntoma más frecuente), puede acompañarse de marcha en Trendelenburg

2) Dolor en cadera, muslo o rodilla, de ritmo mecánico

3) Inicio insidioso del cuadro (el comienzo es agudo postraumático sólo en el 25% de los casos).

4) Exploración: Limitación de la movilidad de la cadera (sobre todo de la abducción y de la rotación interna).

H. Radiología: Clasificación de Waldeström modificada por Tachdjian (ya vista anteriormente). Proyección anteroposterior y axial en posición de "rana" son las fundamentales (Figura 1).

Figura 1: Rx AP y axial de una cadera con enfermedad de Perthes en fase de fragmentación

I. Gammagrafía: puede confirmar la sospecha diagnóstica; Con Tc99m aparecen zonas hipocaptantes antes que los cambios Rx (sensibilidad del 98% y especificidad del 95%). Signos gammagráficos tempranos de cabeza en riesgo:

a. Déficit de revascularización de la columna lateral.

b. Disminución de la actividad de la fisis femoral.

J. RNM: detecta zonas de infarto óseo. Es difícil de utilizar en niños por la necesidad de sedación.

K. Arthrografía (sobre todo dinámica): su uso es intraoperatorio para demostrar la esfericidad de la cabeza, el grado de subluxación y nos ayuda a detectar la mejor forma de contener la cabeza para ayudar a realizar la decisión terapéutica.

Figura 2: Arthrografía de la cadera para valorar la esfericidad y grado de subluxación de la cabeza femoral

L. Clasificación:

1) Clasificación de Herring o del pilar lateral: (Figura 3) es la más utilizada actualmente; se clasifica durante la fase de fragmentación en una Rx AP. Durante la fase de fragmentación suele ser frecuente la separación de la cabeza en 3 "pilares" medial, central y lateral. La indemnidad del pilar lateral protege del colapso al pilar central de la cabeza.

a. Tipo A: hay mínimos cambios en la densidad del pilar lateral y no hay pérdida de altura.

b. Tipo B: existe una pérdida de altura que nunca excede el 50% de la altura original de este segmento de la epífisis.

c. Tipo B/C: : existe una pérdida de altura que nunca excede el 50% y tiene uno de los siguientes:

- Menos de 2/3 de anchura del pilar lateral
- Poca osificación
- De menor altura con respecto al pilar central

d. Tipo C: El pilar lateral ha perdido más de la mitad de su altura original. Además, no existe o es mínima la separación entre los pilares lateral y central.

Existe una fuerte correlación entre el grado en la clasificación de Herring y el pronóstico de la enfermedad. Así, el grupo A se relaciona con un buen pronóstico, el grupo B con un pronóstico intermedio y el grupo C tienen un muy mal pronóstico.

Comparada con la clasificación clásica de Catterall, la clasificación de Herring ha demostrado tener una mayor reproducibilidad interobservador y ser un mejor predictor del pronóstico final.

Figura 3: Esquema de la clasificación del pilar lateral de Herring para la enfermedad de Perthes

2) Clasificación de Catterall:

a. Grupo I: sólo está afectada la porción anterior de la epífisis.

b. Grupo II: afectación del 50% de la cabeza. Fractura subcondral

c. Grupo III: afectación del 75% de la cabeza. Se pierde el pilar lateral.

d. Grupo IV: toda la epífisis está afectada.

Los grupos III y IV requieren tratamiento y tienen peor pronóstico.

Catterall describió unos signos de “cabeza en riesgo” que nos pronostican un mal resultado. Estos signos son:

- a. Subluxación latera de la cabeza femoral.
- b. Signo de Gage (quiste en la parte lateral de la epífisis).
- c. Calcificación lateral en la epífisis.
- d. Línea fisaria horizontal.
- e. Rarefacción metafisaria.

M. Diagnóstico diferencial:

1) Sinovitis transitoria de cadera (STC): clínicamente es similar, pero:

- a. en la STC los síntomas son de aparición mucho más aguda.
- b. En el Perthes, al ser más crónico aparece atrofia de muslo y acortamiento de la extremidad.

c. Rx AP y axial en posición de “rana”: STC no hay alteraciones en el núcleo de osificación.

d. La Gammagrafía es el método definitivo para diferenciarlos, está indicada cuando:

- Síntomas en STC que no mejoran con tracción y reposo en cama.
- Ataques repetidos cada vez más intensos.
- Retardo de la edad ósea, talla corta, etc...

2) Artritis séptica de cadera: Diferencias:

a. Clínica: la cadera aparece contracturada en flexión, rotación externa y abducción (en el Perthes la cadera está en adducción).

b. Analítica: en el Perthes no hay leucocitosis ni aumento de la PCR. La VSG puede estar discretamente elevada en el Perthes.

3) Artritis idiopática juvenil (AIJ):

- a. hay afectación de los dedos y en el Perthes no.
- b. En la AIJ el núcleo de osificación está aumentado.
- c. Analíticamente hay aumento de la VSG en la AIJ.

4) Fiebre reumática.

5) Tuberculosis: siempre se debe sospechar. En la TBC hay tuberculina + y aumento de la VSG.

6) Tumores: granuloma eosinófilo, osteoma osteoide, osteoblastoma benigno, condroblastoma, linfoma.

7) Displasias:

a. Displasia epifisaria múltiple (DEM): en ésta hay afectación simétrica y no progresiva. La gammagrafía es normal.

b. Síndrome tricorinofalángico: nariz en forma de pera, cabello escaso, fusión prematura de las fisis falángicas lo que provoca unas manos cortas y regordetas.

c. Displasia espondiloepifisaria: platiespondilia y tronco corto.

8) Hipotiroidismo: aparece un retraso en la osificación de la cabeza femoral bilateral. En el hipotoroidismo la gammagrafía es normal y está alterado el estudio de las hormonas tiroideas.

- 9) Enfermedad de Gaucher.
- 10) Uso de corticosteroides.

N. Tratamiento:

- 1) Tema muy controvertido:
 - a. El 60% de los pacientes no precisarán tratamiento (AAOS)
 - b. Debido a que la severidad del Perthes puede variar sustancialmente de unos pacientes a otros, la decisión del tratamiento puede ser difícil y suele variar de unos centros a otros.
- 2) En general, los objetivos del tratamiento son dos:
 - a. Mantener la movilidad de la cadera
 - b. Contención: consiste en mantener la cabeza femoral dentro del acetábulo, impidiendo su luxación y deformidad.
- 3) Todos los pacientes precisarán seguimiento periódico clínico y radiológico.

Guía de tratamiento en el Perthes:

- 1) Tratamiento sintomático: indicado en grupo A de Herring y menores de 6 años en grupo B.

El tratamiento sintomático consiste en:

- a. Control del dolor con:
 - reducción de la actividad con o sin descarga,
 - AINES y
 - cortos periodos de reposo en cama cuando el dolor sea mayor y esté restringida la movilidad articular.
- b. Fisioterapia domiciliaria o no para aumentar rango de movimiento; se debe trabajar sobre todo los aductores.
- c. Contención no quirúrgica: Su uso está muy debatido. No está demostrado su efecto beneficioso, sobre todo en mayores de 6 años de edad. Se realiza mediante varios tipos de ortesis. Actualmente la más utilizada es la Atlanta Scottish Rite, que permite al niño caminar. Nunca se debe colocar una ortesis si no hemos conseguido previamente la movilidad completa de la cadera con fisioterapia.

- 2) Tratamiento quirúrgico:

- a. Indicación:
 - mayores de 6 años en grupo B y B/C
 - todos los pacientes del grupo C
- b. IMPRESCINDIBLE:
 - tener balance articular completo ANTES de realizar cualquier tratamiento quirúrgico
 - en fase de fragmentación para que la cabeza femoral pueda remodelarse
- c. Técnicas:

Se han utilizado muchas técnicas con mayor o menor evidencia científica. Hoy día, el único procedimiento que ha demostrado que influye de forma beneficiosa sobre la evolución de la enfermedad, es la osteotomía varizante de fémur.

- i. Fémur:

- o Osteotomía femoral varizante: para contener mejor la cabeza femoral (técnica más usada hoy en día)
- o Osteotomía femoral valguizante: indicado cuando existe una cadera en bisagra.
- o Transposición distal del trocánter mayor
- ii. Pelvis
- o Osteotomía de Salter, triple, de Dega o Pemberton, para mejorar la cobertura de la cabeza
- o Osteotomía de Chiari: de rescate, cuando han fallado las demás técnicas
- iii. Otras
 - Shelf (tectoplastia): evita subluxación y sobrecrecimiento lateral de la epífisis.
 - Artrodiastasis: Consiste en mantener la articulación en descarga con un fijador externo. Está muy debatido; precisa de fisioterapia y una duración de 4-5 meses.
- e. Los niños mayores de 9 años en los estadios B, B/C y C pueden beneficiarse de tratamiento quirúrgico combinando osteotomías femorales varizantes y pélvicas, pero la tasa de éxito en estos enfermos es impredecible independientemente del tratamiento usado.

Pronóstico: los factores pronósticos más importantes son la edad y la pérdida persistente del movimiento articular:

- 1) Edad: a menor edad, mejor pronóstico.
 - a. Los niños que tienen menos de 8 años cronológicos o 6 años de edad ósea al comienzo de la enfermedad van a tener un muy buen pronóstico independientemente del tratamiento.
 - b. Los niños que tienen más de 8 años al comienzo de la enfermedad y un estadio B o B/C de Herring evolucionan mejor con el tratamiento quirúrgico.
 - c. Los niños en el grupo C evolucionan mal independientemente de la edad y del tratamiento.
- 2) La pérdida persistente de movilidad de la cadera es un factor de mal pronóstico porque impide que la cabeza femoral pueda “remodelarse” dentro del acetábulo, por lo que el principal objetivo del tratamiento ha de ser recuperar la movilidad de la cadera.
- 3) Grado de afectación: Clasificación de Herring
- 4) Signos de cabeza en riesgo de Catterall (¡¡sobre todo la subluxación!!)
- 5) El inicio precoz del tratamiento de contención es un factor de buen pronóstico.
- 6) Obesidad
- 7) Género: peor en las niñas ya que maduran esqueléticamente antes que los niños.
- 8) En resumen:
 - a. Buen pronóstico:
 1. Herring grupo A
 2. <8 años
 - b. Mal pronóstico:
 1. Herring grupo B y C
 2. >8 años

- II. SINOVITIS TRANSITORIA DE LA CADERA.
- 1) Definición: cuadro inflamatorio inespecífico autolimitado de la cadera.
 - 2) Epidemiología:
 - 1) es la causa más frecuente de dolor de cadera en niños < 10 años.
 - 2) Más frecuente en varones (3:2 a 5:1)
 - 3) Entre los 4-10 años de edad (edad media=6 años).
 - 4) Más frecuente en la derecha.
 - 3) Etiología: DESCONOCIDA. Se han postulado varias teorías:
 - 1) Traumatismo (asociado entre un 15-30% de los casos).
 - 2) Infección en otras zonas de la economía (asociado a un 70% de los casos). En un pequeño número de casos existe un antecedente de cuadro catarral de vías respiratorias altas
 - 3) Alergia (en un 15-25% de los casos mejora con antihistamínicos).
 - 4) Clínica: ES UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN. Tiene un inicio agudo presentando dolor en zona anterointerna de muslo y rodilla con cojera antiálgica
 - 5) Exploración física: dolor a la palpación en cadera. Limitación de la movilidad de la cadera, sobre todo a la rotación interna. CADERA EN FLEXO Y EN ROTACIÓN EXTERNA. Febrícula 37-37,5º a veces.
 - 6) Laboratorio: Normal o con alteraciones leves en PCR y leucocitosis.
 - 7) Rx: aumento del espacio articular por la postura antiálgica. No lesión ósea.
 - 8) Ecografía: puede haber aumento de líquido intraarticular. No ayuda en diagnóstico diferencial con artritis séptica.
 - 9) TAC y gammagrafía: no se recomienda su uso salvo si se sospechan lesiones óseas.
 - 10) Artrocentesis: indicaciones:
 - Rechazo a la deambulación
 - Limitación importante en el balance articular
 - Hemograma alterado (PCR y leucocitosis)
 - Fiebre elevada
 - 11) Diagnóstico diferencial:
 - 1) Artritis séptica: el más importante. Utilizar los criterios de Kocher (fiebre, leucocitosis, impotencia funcional y aumento de la PCR) y realizar artrocentesis si sospecha fundada de artritis séptica. (ver tabla 1, figura 4)
 - 2) Enfermedad de Perthes (ver tabla 1, figura 4)
 - 3) Fiebre reumática: ésta presenta artralgias migratorias y mejora espectacularmente con AINEs.
 - 4) Artritis idiopática juvenil. Serología anormal.
 - 5) otras infecciones: osteomielitis extremidad proximal de fémur, absceso de psoas o piomiositis de los obturadores.
 - 6) En el niño mayor:
 - a. epifisiolisis femoral proximal
 - b. condrolisis idiopática de la cadera.

	SINOVITIS	ARTRITIS SÉPTICA	PERTHES
Edad	3-7 años	<3 años	2-10 años
Sexo	Varón -	Varón	
Dolor	Agudo-intenso	Agudo-intenso	Insidioso-intermitente
Cojera	Si	Si	Discreta
Otros síntomas		BEG Fiebre	BEG
Antecedentes		Cuadro ORL previo -	Episodios previos
Exploración (limitación de)	Flexión, abducción, rotación interna	Abducción, rotación interna (más leve)	Flexión, abducción, rotación interna
Rx	Normal	Aumento espacio articular medial	Aumento espacio articular, núcleo osificación disminuído o Rx normal.
Analítica	Normal	Aumento reactivos	Normal
Tratamiento	Reposo y analgesia	Antibiótico iv. Drenaje	Observación y reposo.

Tabla 1: Cuadro de diagnóstico diferencial de patología de cadera en el niño. BEG: Buen estado general

Figura 4: algoritmo de manejo de la cojera no traumática en el niño

12) Tratamiento:

1) Reposo absoluto en cama, incluso con tracción si los síntomas son muy intensos. La mejoría es inmediata pero tarda entre 3 y 7 días en recuperar el arco de movilidad normal.

2) AINES (no salicilatos por el Sd. de Reye).

3) No antibióticos ni corticoides.

4) Reevaluar al niño a las 2 semanas.

5) Repetir las Rx a las 2-4-6 semanas para descartar Perthes.

13) Evolución: cuadro autolimitado. En el 66% de los casos remite en 1 semana y en el 90% en 1 mes. Recidiva en el mismo lado o en el otro en los 6 meses siguientes con cierta frecuencia.

14) Secuelas: entre un 2,5-10% de los casos puede aparecer después un Perthes confirmándose el diagnóstico a los 2-6 meses. En otras series no ha habido ningún caso de Perthes tras una STC por lo que se piensa que estos casos fueran en realidad Perthes en fase inicial en los que aún no se han puesto de manifiesto los cambios radiográficos.

III. EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL (EFP).

1) Definición: desplazamiento anterosuperior del cuello femoral sobre la epífisis de la cabeza del fémur (la cabeza se desplaza hacia atrás y abajo).

2) Epidemiología:

a. Se produce sobre todo en la adolescencia: 13-15 años en niños y 11-13 años en niñas (a la edad de aceleración del crecimiento).

- b. Raza: es más frecuente en negros americanos y polinesios.
- c. Sexo: más frecuente niños (2:1, 3:1).
- d. Bilateral (10-60%). Si es unilateral, más frecuente en el lado izquierdo
- e. Obesos, con maduración sexual retrasada
- f. 1-60 casos anuales por 100.000 niños
- g. Es la causa más frecuente de dolor de cadera en la adolescencia.
- 3) Etiología:
 - a. Factores mecánicos: la causa inmediata es mecánica, es decir, se producen fuerzas de cizallamiento sobre la fisis superiores a su resistencia.
 - b. Factores endocrinos:
 - i. Aumento de la actividad de la GH
 - ii. Aumento de las somatomedinas (IGF)
 - iii. Hipogonadismo: síndrome adiposo genital (son niños obesos con escaso desarrollo de los genitales).
 - iv. Hipotiroidismo: por deficiencia de la matriz del cartílago.
 - v. Hipopituitarismo.
 - vi. Déficit de vit D (raquitismo)
 - vii. HiperPTH (osteodistrofia renal)
 - viii. Isquemia vascular de la metáfisis.
 - ix. Déficit de osificación encondral.
 - x. Factores hereditarios: hay un aumento de incidencia familiar.
 - xi. Sinovitis acompañante: recientemente se ha encontrado un aumento de Igs y C3 en algunos pacientes y se ha postulado que se produzca una reacción antigénica a una glucoproteína expuesta a la sangre por el deslizamiento.
- 4) Clasificación:
 - a. Según el tiempo de evolución:
 - i. Aguda: < 3 sem de duración de los síntomas
 - a. Traumática aguda.
 - b. Aguda sobre crónica.
 - ii. Crónica: > 3 semanas de duración de síntomas.
 - b. Según el grado de deslizamiento:
 - i. Grado I: ensanchamiento y rarefacción de la fisis pero sin deslizamiento.
 - ii. Grado II: desplazamiento < 1/3 de la anchura de la metáfisis del cuello femoral.
 - iii. Grado III: desplazamiento > 1/3 y < 1/2 del cuello.
 - iv. Grado IV: desplazamiento > 1/2 de la anchura del cuello.
 - c. Según la estabilidad (Loder):
 - la más utilizada actualmente por mayor valor pronóstico
 - i. Estables: pueden apoyar (con o sin muletas). No desarrollan necrosis. Buenos resultados en el 94% de los casos.
 - ii. Inestables: no pueden apoyar por el dolor. 50% desarrollan necrosis. 47% de buenos resultados.
- 5) Anatomía patológica:
 - a. Grado I o fase de predeslizamiento: la fisis se ensancha en la zona de hipertrofia apareciendo células desordenadas.

- b. Grado II: el desplazamiento se produce en zona de células cartilaginosas adyacente a la zona hipertrófica. El deslizamiento es gradual.
- 6) Evolución: se produce una “giba” por el deslizamiento. Esta giba progresivamente se va alisando y va consolidando el hueco. Si es muy pronunciada, puede limitar la rotación interna y la abducción. Se produce un estiramiento de los vasos capsulares anteriores. En 1-3 años la fisis se osifica. Si acontece necrosis avascular o condrolisis se producirá una artrosis precoz de cadera.
- 7) Clínica:
- a. Presentación típica:
- i. Dolor crónico-intermitente en ingle, sordo, insidioso que se irradia a cara anterior de muslo y rodilla. (23-46%)
- ii. Habitualmente sin antecedente traumático
- iii. Tipo inestable: no apoya la extremidad
- iv. Tipo estable:
- a. sólo cojera
- b. Miembro en rotación externa.
- c. Marcha en Trendelenburg
- v. Limitación de la movilidad a la rotación interna (sobre todo, es el signo más precoz y significativo), también de la abducción y flexión de la cadera.
- vi. No hay flexo, y si aparece se ha de sospechar una posible complicación como la condrólisis.
- vii. A veces sólo presentan dolor en torno a la rodilla, retrasando el diagnóstico.
- b. Casos crónicos:
- i. Es muy característico que al flexionar la cadera se acompañe de rotación externa y abducción.
- ii. Acortamiento de MI de hasta 3 cm
- iii. Atrofia del muslo por desuso.
- 8) Pruebas de imagen
- a. Rx: en posición AP y de “rana”, que es una proyección lateral del fémur proximal (se realiza en flexión, abducción y rotación externa de las caderas con las rodillas flexionadas y las plantas de los pies juntas).
- i. Lateral: más sensible para detectar la epifisiolisis
- Ángulo capitodifisario (Southwick). (Figura 5): ángulo formado por línea diafisaria y otra perpendicular a la línea transepifisaria. La diferencia entre los ángulos del lado afecto y el sano dan la magnitud de la afectación.
 - o <33° grado I
 - o 34-50°: grado II
 - o >50°: grado III
- ii. AP:
- Línea de Klein o signo de Trethowan: una línea por el borde superior del cuello siempre corta el polo superior de la cabeza femoral, en la EFP no porque la cabeza ha descendido. (Figura 5)
 - Rarefacción metafisaria.

- Signo de la “blancura” metafisaria de Steel: zona semilunar de mayor radiodensidad en metafisis por la superposición de la cabeza en retroposición.
- b. RM: indicado en casos de cadera dolorosa para ver cambios pre-deslizamiento. También útil para la osteonecrosis.
- c. TAC: utilizado para valoración de la deformidad femoral proximal pero en general no es necesaria.

Figura 5: a) Línea o signo de Trethowan en la Rx AP de caderas para diagnosticar la epifisiolisis atraumática de cadera. b) ángulo capitodiafisario en la Rx lateral de caderas para diagnosticar la epifisiolisis atraumática de cadera.

9) Tratamiento: URGENTE.

a) EFP estable: NO HACER MANIOBRAS DE REDUCCIÓN JAMÁS.

i. Tratamiento conservador: NO ESTÁ INDICADO ya que la fisis tarda años en fusionarse y se puede tener al niño tanto tiempo sin apoyar.

ii. Tratamiento quirúrgico:

- Fijación “in situ”: objetivo: estabilizar la epífisis para evitar más desplazamiento. Con este procedimiento dejamos la cabeza donde está, sin reducir, y la fijamos para que fusione la fisis. La fijación in situ remodela. Se puede hacer mediante:

- o fijación percutánea con tornillos canulados.

- DE ELECCIÓN: fijación in situ percutánea con un único tornillo canulado desde la cara anterior del cuello hasta el centro de la epífisis femoral (la cabeza está desplazada hacia atrás).(Figura 6)

- o Epifisiodesis abierta con injerto de hueso autólogo Tachdjian sólo la recomienda cuando técnicamente es difícil la fijación con tornillo. Como inconvenientes tenemos que aumenta la inestabilidad de la fisis por lo que no es conveniente cargar de forma precoz (2,5 meses de descarga), tiene mayores pérdidas sanguíneas, y es técnicamente complicada. Como ventajas tenemos que disminuye las posibilidades de necrosis avascular o de condrolisis y no necesita retirada de material.

- Osteotomías para corregir la deformidad: si hay un desplazamiento crónico mayor del 70%, aunque no se han demostrado sus resultados a largo plazo:

- o A través de la fisis: casi no se usan, muchas complicaciones

- o Más abajo: compensatorias: Varias. La más usada es la osteotomía biplanar de Southwick: a nivel subtrocantéreo, fijado con placa. Hay riesgo de condrolisis por el aumento de presión en cartílago pero no de necrosis.

b) EFP inestable

i. Reducción y fijación con dos tornillos canulados: se utiliza en las agudas con < de 3 semanas de evolución y en la agudas sobre crónicas. La reducción se realiza mediante tracción blanda 1-2 días y luego maniobras muy suaves en el quirófano de rotación interna y flexoextensión (no hay que buscar la anatomía perfecta).

ii. Si no se reduce y está deformada > 75-80% de la cabeza femoral se ha de hacer una reducción abierta (vía transtrocantérea) + acortamiento del cuello femoral + fijación

con tornillos según la técnica de Dunn. Esta técnica tiene una tasa de complicaciones de un 15% de necrosis avascular y un 20% de condrolisis.

- c) Hay indicación de fijación profiláctica de la cadera contralateral (figura 6) si:
- Son formas atípicas relacionadas con hipotiroidismo, raquitismo, etc.
 - Existen dudas de que la familia vaya a cuidar adecuadamente del niño.

Figura 6: Epifisiolisis femoral proximal estable tratada mediante fijación in situ con un tornillo canulado y fijación profiláctica de la cadera contralateral

PATOLOGIA DE LA RODILLA

Uno de los cuadros más frecuentes es el dolor femoropatelar:

DOLOR FEMOROPATELAR

Anatomía y biomecánica de la rótula y articulación femoropatelar

- Superficie articular:
 - La rótula es un hueso sesamoideo con una superficie articular compleja compuesta de siete superficies articulares. Seis superficies se dividen en faceta medial y lateral por una cresta central. La carilla impar es más proximal y se articula con la rodilla en hiperflexión. La mayor superficie de contacto entre rótula y fémur es en 45° de flexión.
 - Wiberg clasificó las rótulas, dependiendo de la extensión de las facetas medial y lateral, en tres tipos que van de menor a mayor predominio de la faceta lateral: el tipo I supone el 24% de los casos, el tipo II un 57% y el tipo III un 19%. Baumgartl ha añadido un cuarto tipo (unifacetario).
- La variabilidad anatómica (ausencia congénita o aplasia troclear lateral) o los cambios traumáticos pueden generar una alineación anatómica que es susceptible de subluxación.
- Biomecánica:
 - La línea de fuerza del cuádriceps a través de la rótula no está alineada con el tendón rotuliano, este se inserta lateralmente en el tubérculo tibial, produciendo un ángulo valgo o ángulo Q de unos 10-20°. Este valgo crea un vector lateral en la rótula contrarrestado por la tróclea lateral femoral, el ligamento femorrotuliano y las fibras oblicuas del vasto medial (ley del valgo).
 - Durante las actividades normales de levantarse y sentarse, las fuerzas a través de la rótula pueden aumentar hasta ocho veces el peso corporal. La función de la rótula como una palanca debe ser controlada y disminuida cuando hay que tratar la disfunción y se establece un programa de rehabilitación.

- Factores que favorecen la inestabilidad de la rótula:
- Patela alta: mayor inestabilidad al hacerse congruente con la tróclea a mayores grados de flexión (lo normal es a 20°). Además al haber un menor contacto óseo produce un mayor estrés femoropatelar durante la marcha rápida.
- Displasia troclear.
- Aumento del ángulo Q.
- Factores que se oponen (estabilizan) la rótula:
- Músculo vasto medial.
- Profundidad de la tróclea.
- Alerones rotulianos:
 - Compuestos por:
 - Fibras longitudinales: expansiones de vasto medial y lateral y fascia lata
 - Fibras transversales desde epicóndilos a rótula (incluye ligamento femoropatelar medial).
 - El ligamento femoropatelar medial:
 - Supone la limitación pasiva fundamental de partes blandas para el desplazamiento lateral de la rótula.
 - Es el responsable del 50-60% de la contención de la rótula desde los 0° a 30° de flexión.(rango de flexión de mayor inestabilidad)
 - Origen e inserción: Desde la parte proximal del borde medial de la rótula hasta el epicóndilo interno femoral (1´9 mm anterior y 3´9 distal al tubérculo del aductor).
 - Si están intactos los alerones rotulianos o la fascia anterior, puede extender la rodilla tras una fractura transversa de rótula
- Funciones de la rótula:
 - Aumenta la potencia mecánica del cuádriceps porque:
 - Eleva el mecanismo extensor, respecto al eje de rotación (aumenta brazo de palanca)
 - Esta elevación permite que el cuádriceps actúe durante un mayor arco de movimiento de la rodilla
 - Facilita la nutrición de la superficie articular de los cóndilos (el movimiento de ésta)
 - Protege a los cóndilos femorales de lesiones traumáticas
- Vascularización rotuliana: (ver tema 58)
 - 6 ramas:
 - Genuculada superior central
 - Genuculada medial (superior e inferior)
 - Genuculada lateral (superior e inferior)
 - Recurrente tibial inferior
 - Riesgo de necrosis avascular tras cirugía: 3,5-24%, sobre todo si se utiliza alambre circunferencial
 - La necrosis avascular no suele alterar mucho la función

Introducción

- Concepto: patologías cuyo síntoma fundamental es el dolor a nivel femoropatelar.

- Frecuencia: El dolor femoropatelar es uno de los trastornos más comunes, pero, también más problemáticos, que tratan los cirujanos ortopédicos.
- Etiología: Pese a la gran experiencia clínica y a la investigación científica básica sobre dolor femoropatelar, persiste la controversia respecto a su etiología y tratamiento apropiado. Generalmente se sitúa en las estructuras blandas periarticulares antes que en la propia articulación.
- Fisiopatología del dolor femoropatelar:
 - Varias teorías intentan explicar el dolor que aparece en las alteraciones de la alineación rotuliana. Inicialmente se pensó que el dolor procedía de la lesión cartilaginosa frecuentemente asociada (condromalacia), pero esta teoría no explica dos factores: Que el cartílago carece de innervación (no puede doler) y la existencia de dolor en muchos pacientes sin lesión condral. Bentley evidenció que el 50% de los pacientes con dolor femoropatelar tenía un cartílago sano.
 - Actualmente se proponen varias hipótesis:
 - Sobrecarga en la carilla lateral, por aumento de la presión en la zona o porque la presión se ejerce en una dirección anormal. Entonces se genera dolor a nivel de la zona subcondral ósea.
 - Tensión excesiva del alerón rotuliano externo, que desencadenaría una neuropatía degenerativa dolorosa (la inyección con anestésico local sobre el alerón produce alivio temporal).
 - Es fundamental identificar la causa subyacente en cada caso, así como llevar a cabo una exploración física cuidadosa apoyada en las técnicas de imagen necesarias para alcanzar un diagnóstico preciso. Conocer y clasificar el problema rotuliano antes de iniciar una terapia física o considerar la opción quirúrgica, determina los futuros resultados.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de disfunción rotuliana con frecuencia tienden a ser de parecido carácter, al margen de las múltiples y variadas causas que los originen. Puede decirse que son síntomas poco característicos por sí mismos, circunstancia que a menudo retrasa el diagnóstico y lo confunde.

- Los síntomas más importantes son:
 - Dolor:
 - sordo, profundo, localizado detrás de la rótula, que en ocasiones se irradia al hueco poplíteo.
 - Característicamente aumenta al subir o bajar escaleras o al estar sentado largo tiempo (signo de la butaca).
 - Suele aparecer de forma gradual y no de forma brusca.
 - Bilateral, aunque no siempre y en diverso grado de desarrollo en una y otra articulación.
 - Fallos de la rodilla: es el segundo síntoma más importante.
 - Se produce por un episodio de subluxación o luxación rotuliana
 - el paciente puede referir la sensación de desplazamiento lateral de la rótula.
 - Chasquido o roce áspero:

- sensación de crepitación o rechinar, a veces audible desde el exterior, sobre todo cuando la articulación rotuliana se somete a una carga tal como levantarse de un asiento, subir escaleras o recuperarse de la posición de cuclillas.
- Bloqueo:
 - es raro que aparezca y suele ser transitorio. Más frecuente es la sensación de roce áspero (visto anteriormente) al subir o bajar escaleras o al levantarse de la silla, lo que provoca una sensación de pseudobloqueo que puede conducir al fallo.
- Hinchazón:
 - suele tener carácter subjetivo, pero a veces se puede constatar la presencia de líquido articular.
 - El derrame es más frecuente tras un episodio de subluxación o en las lesiones del cartílago articular.

Exploración física

- Inspección estática: inspección en bipedestación con los pies juntos, buscando alteraciones en la alineación del aparato extensor. Podemos encontrar:
 - Genu valgo
 - Anteversión cadera
 - Pronación excesiva de la articulación subastragalina (provoca rotación interna de la tibia).

Todas estas anomalías provocan aumento del ángulo Q. El ángulo Q está formado por el tendón del cuádriceps y tendón rotuliano (Figura 1).

- Inspección de la marcha:
 - Valorar la anteversión femoral que se manifiesta en movimiento.
 - Anomalías en el recorrido de la rótula en flexión y extensión, tanto activa como pasiva.

El cartílago articular lo exploramos comprimiendo la rótula al flexionar y extender la rodilla, observando si con esto aumenta el dolor. Hay que tener en cuenta que en los últimos grados de extensión se puede producir dolor por atrapamiento de la membrana sinovial, sin significado patológico.

En decúbito supino se debe valorar la posición de las rótulas y ver si están centradas o no:

Rótula alta: rótulas hipermóviles y con bolsa de grasa de Hoffa demasiado prominente ("signo de la joroba de camello"). A veces la rótula además de alta está lateralizada y rotada ("signo de los ojos de saltamontes").

Rótula lateralizada e inclinada:

Alerón externo tenso:

• Inclinación interna pasiva de la rótula por el examinador. Los valores normales son de 0-20°. Una inclinación pasiva de menos de 0° (la rótula no alcanza nunca la horizontal) indica tensión excesiva del alerón externo y se correlaciona con un buen resultado tras la liberación quirúrgica del mismo. (Figura 2)

- Otro método de valoración del alerón consiste en medir el desplazamiento medial pasivo de la rótula con la rodilla en 30° de flexión. Si la rótula no se puede desplazar medialmente más de un cuarto de su diámetro, el alerón externo es patológico.
 - Alerón interno roto (en luxaciones):
- Signo de la aprehensión: el paciente se resiste inconscientemente al intento de desplazar pasivamente la rótula con rodilla en extensión (signo de Smillie).
 - El ángulo Q permite estimar la correcta alineación del aparato extensor.
 - Se puede medir con la rodilla en extensión, a 30° ó 90°.
- En extensión:
 - si es mayor de 15-20°: patológico: dolor femoropatelar
 - menor de 15°: normal, pero también en pacientes con subluxación rotuliana, debido a que en extensión la rótula se desplaza lateralmente y disminuye el ángulo. Debido a esto, Fulkerson prefiere la medición a 90° de flexión, cuando la rótula se encaja en el surco troclear.
- A 90°, valores superiores a 8-10° son indicativos de inestabilidad rotuliana.

Exploraciones complementarias

- Durante los últimos años, los mayores avances se han realizado con los estudios dinámicos de resonancia magnética (RM) y con los de artrotomografía axial computarizada (artro-TC). Sin embargo por avanzadas que sean las técnicas de imagen, no dejan de ser exploraciones estáticas, en las que el paciente no suele estar en bipedestación y los músculos no están actuando cuando se realiza la exploración.
- Es fundamental diferenciar entre alteraciones rotacionales de la rótula (inclinación) y las traslacionales (subluxación). Ambos componentes configuran los patrones de mala alineación que es necesario conocer antes de valorar ningún tipo de tratamiento.
- Ninguna medición debe ser la base de una indicación quirúrgica cuando no va acorde con la historia clínica.

1.-Radiología simple

- Es útil para medir la altura y congruencia de la rótula, así como descartar la patología ósea asociada.
- Proyección anteroposterior:
 - Con el paciente en bipedestación, el chasis en la zona posterior de la rodilla y el haz de rayos perpendicular al chasis.
 - Utilidad limitada:
 - para valorar la presencia de centros de osificación accesorios
 - y constituye una primera aproximación a la posición alta o baja de la rótula (en condiciones normales el polo distal de la rótula debe superponerse con la porción más proximal del surco intercondíleo) (pero es mejor la Rx lateral).
 - valora la alineación tibiofemoral en varo o valgo, lo que sí influye en la posición patelar.
 - No sirve para diagnosticar desplazamientos laterales: En esta proyección, el contorno de la rótula se ve aceptablemente bien, pero no puede valorarse con exactitud

su relación con el resto de la articulación de la rodilla. Tanto las rotaciones del miembro (más acusadas cuando se realiza en decúbito supino, por la tendencia a la rotación externa de los miembros inferiores) como la contracción del cuádriceps provocan cambios en la posición de la rótula que pueden hacer pensar erróneamente en alteraciones de su alineación.

- Rx lateral:
- Tomada a 30° de flexión.
- Sirve para medir, básicamente dos cosas:
 - la altura de la rótula. Una rótula alta se asocia frecuentemente a inestabilidad y displasia de la tróclea femoral.
 - Se han descrito muchos índices de medición de la altura de la rótula. El más usado es el de Insall-Salvati, que se expresa como el cociente entre la longitud del tendón patelar y el eje mayor de la rótula. El valor medio normal es 1. Desviaciones mayores del 20% se consideran patológicas. (Figura 3).
- Displasia troclear: hallazgo más frecuente en pacientes con luxación de rótula. Se observan:
 - Signo del cruce:
 - Es patognomónico.
 - una línea que representa la parte más profunda de la tróclea que cruza la parte más anterior de ambos cóndilo.
 - Espolón supratroclear.
 - Doble contorno: Representa cóndilo medial hipoplásico.

Figura 4: signos radiológicos de displasia troclear

- Rx axial :
- Es muy útil pero difícil de realizar de forma estandarizada. Los métodos más usados son:
 - Proyección de Merchant a 45° de flexión: Es la proyección axial más usada, por ser la más fácil de realizar. Se mide (Figura 5):
 - o Ángulo del surco: mide la displasia (aplanamiento) de la tróclea femoral: El valor normal es 138°, con un límite superior de 150°.
 - o Ángulo de congruencia: mide la desviación lateral de la rótula: el valor normal es de -6°, con un límite superior de la normalidad de + 4°.
 - Ambos parámetros suelen estar alterados en casos de luxaciones o subluxaciones rotulianas, pero son normales en casos de dolor femoropatelar sin inestabilidad.

Figura 5

- Proyección de Laurin a 20° de flexión: similar a la anterior, en mayor grado de extensión. Es técnicamente más difícil de realizar. Mediciones:

- o Ángulo patelofemoral lateral. Formado entre la carilla lateral de la rótula y la carilla articular del cóndilo externo. Mide la inclinación lateral de la rótula. Este ángulo:
 - se abre lateralmente en el 97% de rodillas normales.
 - En la subluxación se abre medialmente en el 40% de los casos y es 0° en el 60% restante (líneas paralelas).
 - En pacientes con dolor femoropatelar sin inestabilidad, el ángulo es normal (abierto lateralmente).
- Si se pretende estudiar la articulación patelofemoral de un niño, debe recordarse que la rótula no está osificada en menores de 5 años. Entre los 5 y los 11 años, los estudios axiales tampoco aportan mucha información, dado que existe una gran distancia entre la tróclea y el centro de osificación de la rótula. A partir de los 11 años ya se puede reconocer la forma esqueléticamente madura.

2.-Tomografía Axial (TAC).

- Mediciones a realizar en el TAC: el ángulo del surco, el ángulo de congruencia, ángulo patelofemoral lateral y la altura del cóndilo lateral (mide displasia troclear).
- la rótula está subluxada cuando el ángulo de congruencia se mantiene positivo más allá de los 10° de flexión.
- existe una inclinación lateral de la rótula (sugestiva de síndrome de hiperpresión rotuliana externa) si el ángulo patelofemoral lateral es <8° en cualquier posición entre 0-30° flexión.
- Ambos casos (desplazamiento lateral/inclinación) se pueden combinar.
- Dada la distensión capsular que produce la inyección del contraste intrarticular, la artro-TAC no es útil para valorar alteraciones de la alineación patelar. Permite diagnosticar cuando existe fibrilación en el cartílago (el contraste queda embebido en su seno) y diagnostica la presencia de plicas, dado que el doble contraste contornea de forma muy precisa la membrana sinovial.
- Ventajas del TAC respecto a la radiología simple:
 - Se puede hacer desde la extensión a 30° de flexión.
 - Se puede medir, además de lo anteriormente indicado:
 - Distancia surco troclear-tuberosidad anterior tibia (ST-TAT): es una medición indirecta del ángulo Q (figura 6). si es mayor de 20mm casi siempre se asocia a inestabilidad rotuliana.
 - La anteversión femoral.
 - Torsión tibial.

Figura 6: Medición de la distancia Surco troclear-tuberosidad anterior de la tibia en el TAC.

3.-Artrografía

□ Se ha usado la artrografía de doble contraste combinada con TAC para la evaluación del cartílago articular y la plica sinovial. Actualmente está siendo desplazada por la RM.

4.-Resonancia magnética

□ La indicación fundamental es el estudio del cartílago articular o la valoración de lesiones en tejidos blandos adyacentes. Sin embargo, la valoración artroscópica es siempre superior en cuanto a la lesión cartilaginosa. La artroscopia detecta grados incipientes de condromalacia, sin fibrilación del cartílago, que no son demostrables por resonancia.

□ Cuando la condromalacia es moderada o avanzada sí se puede diagnosticar por RM, aunque existe gran controversia en relación a qué secuencia es más sensible.

□ También se ha usado para evaluar la alineación femoropatelar, midiendo ángulos similares al TAC, con menor radiación para el paciente.

5.-Gammagrafía:

□ Proporciona información sobre el estado metabólico del hueso (no del cartílago articular).

□ Es positivo en fracturas, infecciones y neoplasias, pero en la mayoría de estos casos se puede llegar al diagnóstico con radiografías simples. Así pues, la utilidad de la gammagrafía en la evaluación de la articulación femoropatelar es escasa.

6.-Artroscopia

□ Es el último recurso para diagnosticar patología femoropatelar (el diagnóstico es básicamente clínico y radiológico), sin embargo:

□ Es el patrón de referencia ("Gold Standard") en el diagnóstico de lesiones cartilaginosas (condromalacia).

□ También detecta alteraciones de la alineación del aparato extensor mediante la observación directa de las relaciones rótula-tróclea en la flexoextensión. Esto se ha realizado a través del portal transpatelar y superolateral. Aglietti y cols y Fulkerson y cols prefieren la última vía, por permitir mejor visualización de la articulación:

- consideran anormal la alineación del aparato extensor si la centralización de la cresta en el surco se produce más allá de los 30° de flexión. La distensión del líquido intrarticular, el torniquete, el instrumental, la anestesia y la parálisis muscular pueden conducir a errores, por lo que parece mejor hacerlo sin torniquete y con anestesia local.

Cuadros que cursan con dolor femoropatelar (no traumático)

1.- Síndrome de hiperpresión rotuliana externa (HPRE)

□ Concepto: dolor femoropatelar con la rótula centrada en el surco en la radiografía axial e inclinación lateral en el TAC.

□ El dolor parece debido al aumento de presión sobre la carilla externa que se transmite al hueso subcondral, así como al aumento de tensión del alerón externo.

□ Clínica:

□ es de dolor femoropatelar típico.

□ Más raramente presentan tumefacción y bloqueos subjetivos.

- En la exploración se objetiva el ángulo Q aumentado y el alerón externo tenso. No suele haber derrame articular, aunque sí discreto roce rotuliano.
- El diagnóstico diferencial con la lesión meniscal puede ser algo difícil, ya que es frecuente que aparezca dolor en la interlinea medial. Se diferencia porque los tests de rotación tibial (Steinmann, McMurray) son negativos. Este dolor en la zona media de la interlinea se ha supuesto debido a la tensión que sufre el ligamento patelomeniscal medial cuando la rótula está inclinada lateralmente.
- Técnicas de imagen:
- Rx:
 - las proyecciones AP y axiales a 45° no revelan datos anormales.
 - En la proyección lateral, algunos autores encuentran frecuentemente patela alta.
 - Otros signos radiográficos son el aumento de densidad ósea subcondral en la carilla lateral de la rótula, como respuesta al aumento de presión, y el cambio en la orientación de las trabéculas, que pasan de ser perpendiculares al eje transversal de la rótula a ser perpendiculares a la carilla lateral.
- La TAC es muy útil para descartar la subluxación (desplazamiento lateral de la rótula). Es capaz de detectar inclinaciones laterales de la rótula no visibles en la Rx simple.
- Diagnóstico: Aglietti considera que, para diagnosticar un SHPRE es necesario que coexistan:
 - dolor femoropatelar bien definido, con ángulo Q clínico aumentado y retináculo lateral tenso.
 - Rx axiales y TAC deben descartar subluxación. La distancia tuberosidad tibial-surco femoral (ángulo Q) debe estar aumentada.
 - Fu y Maday añaden además la necesidad de demostrar una inclinación lateral de la rótula con TAC.
- Tratamiento
 - Siempre se debe empezar por el tratamiento conservador. En la adolescencia es el tratamiento más frecuentemente realizado.
 - Tratamiento conservador:
 - Reposo: sólo en episodios agudos.
 - Limitación de la actividad: de aquellos ejercicios que provoquen dolor y sobrecargan la articulación femoropatelar.
 - Ortesis: Su utilidad es controvertida. Pueden ser útiles las rodilleras de neopreno (con o sin agujero rotuliano), que ayudan a repartir mejor las cargas en la articulación. De todas formas se deben de usar poco tiempo, sólo cuando se prevea la realización de movimientos que produzcan dolor, ya que conducen a la atrofia muscular y a la larga agravan el cuadro. Siempre se deben indicar junto con un programa de rehabilitación.
 - AINES: como tratamiento sintomático
 - Rehabilitación del cuádriceps: es lo más importante, va encaminado a aumentar la potencia del vasto medial oblicuo.
- Lo más usado son los isométricos de cuádriceps con rodilla en extensión completa. Posteriormente ejercicios isotónicos en los últimos 30° de extensión.

- Están contraindicados los ejercicios de flexoextensión entre 0-90°, ya que sobrecargan la articulación y son dolorosos. Además, el dolor inhibe la contracción muscular y conlleva atrofia muscular.
- Estos ejercicios se realizan en casa durante 4-6 semanas. Si no resultan efectivos, se envía a fisioterapia para comenzar la rehabilitación dirigida.
- Rehabilitación dirigida (método de McConnell), consiste en:
 - Identificar los músculos o estructuras contraídas, y distenderlas. Para evitar la pronación del pie se deben emplear plantillas, así como ejercicios de supinación.
 - Fortalecer el vasto medial oblicuo: se hace mejor elevando la pierna estirada en rotación externa. También es útil, en el paciente motivado, enseñarle a contraer selectivamente este músculo, estando de pie, con rodilla a 30° de flexión y tocándose el muslo (feed-back)
 - Para saber si el programa tendrá éxito, McConnell realiza contracciones activas del cuádriceps a 30, 60, 90 y 120°. Allí donde encuentra dolor, repite el ejercicio empujando la rótula hacia medial. Si con esto disminuye el dolor, el programa será útil.
 - Con este programa se consigue la curación entre el 60-96% de los casos.
 - Hay algunos autores que no respaldan el concepto tradicional de ejercitar el músculo vasto medial oblicuo de forma aislada, y proponen ejercitarlo, pero dentro de un programa general de ejercicios de cadena cinética cerrada.
 - Modificación de la actividad: Un programa no quirúrgico debe intentar la modificación de la actividad de acuerdo con los antecedentes del paciente. Los deportistas deben cambiar su entrenamiento y en los no deportistas se deben modificar el trabajo y las actividades cotidianas. Estos cambios son importantes para que el paciente recupere su capacidad de función.
 - Tratamiento quirúrgico: liberación del alerón rotuliano lateral.
 - Su eficacia como gesto quirúrgico aislado es muy dudosa hoy en día.
 - Podría estar indicado en pacientes con clínica importante que no ha mejorado tras 6 meses de tratamiento conservador y en el que se demuestre un alerón externo tenso.
 - Se puede realizar de forma abierta, subcutánea o artroscópica.
 - Los mejores resultados aparecen si se indica correctamente (alerón tenso e inclinación lateral de la rótula e el TAC), si se libera correctamente el alerón y si se rehabilita precozmente el cuádriceps y vasto medial oblicuo.

2.-Inestabilidad rotuliana

- Engloba a la luxación y subluxación. Se puede presentar de varias formas:
 - Luxación aguda
 - Se aplica a la luxación sufrida por un paciente previamente sano (suele tener historia previa de dolor femoropatelar), y puede ser el inicio de una luxación recidivante. Suele producirse por un movimiento de torsión sobre la rodilla.
 - El diagnóstico puede ser difícil si la rótula está reducida.
 - La luxación se produce por una lesión del ligamento femororrotuliano interno.
 - Clínica: El paciente puede observar que la rótula descansa inicialmente sobre la cara externa de la rodilla y luego se recoloca con la rodilla en extensión. Aparece dolor

en el alerón rotuliano interno y signo de aprehensión positivo. Se hará diagnóstico diferencial con la ruptura del aparato extensor y LCA.

□ Es frecuente encontrar signos de inestabilidad, tales como el ángulo del surco plano o patela alta. También es importante descartar fracturas osteocondrales (5% de los casos) o por arrancamiento.

□ El tratamiento es conservador, salvo si existen fracturas osteocondrales, en cuyo caso se deben extirpar los fragmentos o fijar si son grandes. Hay autores que aconsejan el tratamiento quirúrgico inicial (tasas de recidiva de 15-44% en conservador) si hay signos de inestabilidad. En estos casos se puede realizar una plicatura artroscópica del ligamento femororrotuliano medial.

□ Subluxación crónica

□ Pacientes con dolor femoropatelar, similar al SHPRE, pero con un desplazamiento lateral de la rótula en las radiografías axiales o el TAC.

□ El tratamiento es inicialmente conservador y si fracasa quirúrgico.

□ Luxación recidivante

□ Suele suceder en pacientes jóvenes, que han sufrido al menos una luxación aguda previa.

□ Clínica: El paciente refiere fallos, que van desde la sensación de inseguridad hasta verdaderas luxaciones. Con la edad disminuyen las luxaciones, debido a que aprende a evitar las situaciones de riesgo y disminuye la actividad.

□ A la exploración, lo más frecuente es notar una subluxación lateral de la rótula en los últimos grados de extensión. El ángulo Q es falsamente normal si se mide con la rodilla en extensión, y patológico si se hace a 90° de flexión. El test de aprehensión al desplazamiento lateral es positivo.

□ Radiológicamente se aprecia:

□ Patela alta en la rx lateral

□ Ángulo del surco plano

□ Subluxación lateral e inclinación de la rótula en últimos grados de extensión

□ Laterización de la tuberosidad tibial (ángulo Q aumentado)

□ Tratamiento:

□ Puede considerarse un periodo inicial de tratamiento conservador (como SHPRE), aunque actualmente se tiende a realizar el tratamiento quirúrgico de entrada.

□ Tratamiento quirúrgico:

• Liberación retinaculo lateral:

• Ha sido el único tratamiento que ha demostrado ser inefectivo en el tratamiento de la inestabilidad rotuliana cuando se realiza de manera aislada (sí es efectivo para la hiperpresión rotuliana).

• Si la liberación alcanza el vasto lateral oblicuo puede producir una inestabilidad medial.

• Reparación del ligamento patelofemoral medial (LPFM) (mediante plicatura o plastia).

• Biomecánicamente da más estabilidad que la transposición de la tuberosidad anterior de la tibia (TAT), con un menor desplazamiento lateral de la patela en todos los ángulos de flexión.

- Peor resultado si condromalacia previa.
- Muchos estudios contradictorios y técnicas descritas. No hay consenso sobre si el LPFM es isométrico, sobre el injerto adecuado, el posicionamiento, la tensión o si se ha de hacer una fijación dinámica ó estática:
 - Selección del injerto:
 - Semitendinoso (tensión del nativo de 200N vs 1600N).
 - Doblarlo para asemejar su inserción amplia en la patela.
 - Si malposición: provoca inclinación lateral de la rótula (“tilt”).
 - Fijación:
 - En el fémur: túnel completo (fijado a cóndilo externo o interno).
 - En la rótula: riesgo de fractura en el túnel. Sutura con arpones si buen periostio.
 - Si sobretensionamos puede producir hiperpresión rotuliana medial mientras que si no tensionamos lo suficiente dejaremos una inestabilidad recurrente ,Por tanto: ¿reconstrucción dinámica ó estática?
 - Estática: fijando los dos extremos de la plastia a hueso. El problema es a cuanto flexión fijamos el injerto.
 - Reconstrucción “anatomométrica”: fijarlo a 30° de tal manera que se tense en extensión completa y se relaje con la flexión, comprobando que haya un desplazamiento simétrico a lateral y medial de la rotula a 20°.
 - Dinámica: fijando uno de los dos extremos a un músculo o ligamento.
 - Puede evitar el sobretensionado del injerto.
 - Se puede usar el LLI como polea (no recomendado por ser paralelo al desplazamiento de la rótula).
 - Fijación al hiato del aductor.
 - Trocleoplastia: Consiste en la modificación de la forma de la tróclea femoral para hacerla más congruente. Los resultados obtenidos han sido malos, por lo que ha dejado de hacerse en EEUU.
 - Corregir la alineación del aparato extensor: 3 posibilidades:
 - Realineación proximal: la técnica más usada es la de Insall, que consiste en modificar las inserciones musculares de la rótula para cambiar el ángulo de tracción de los cuádriceps. La mejor según Aglietti, pues reduce la rótula a su posición normal en el surco.
 - Realineación distal: transponer la tuberosidad anterior de la tibia en sentido medial (Elmslie-Trillat) disminuyendo el ángulo Q. Está indicado sobre todo si la distancia TAT-ST es mayor de 20 mm. La tuberosidad se puede transponer, además de medial, hacia:
 - Distal: si existe rótula alta
 - Anterior (técnica de Fulkerson): se realiza un corte oblícuo y la TAT se lleva a medial y hacia delante: útil si existe artrosis femoropatelar (efecto Maquet)
 - Realineación combinada: proximal y distal.

3.-LESIONES POR SOBRECARGA DEPORTIVA

- Son lesiones resultado de microtraumatismos repetidos, que se diagnostican cada vez con más frecuencia. En los adultos aparecen tendinitis rotuliana, mientras que en los niños se establecen verdaderas apofisitis de tracción.
- Tendinitis rotuliana o rodilla de saltador.
- La extensión forzada repentina o repetitiva de la rodilla (saltos, patadas y carreras) puede iniciar un proceso inflamatorio que puede conducir a degeneración del tendón y ruptura.
- Se pueden distinguir tres fases:
 - i. Fase 1: dolor tras la actividad deportiva.
 - ii. Fase 2: dolor durante y después de la actividad (el deportista es capaz de actuar a su nivel apropiado).
 - iii. Fase 3: dolor durante la actividad, que perdura después de ella (la actuación deportiva es difícil), y que se puede prolongar a dolor constante y ruptura completa.
- El tratamiento consiste en reposo, la modificación de la actividad, el entrenamiento progresivo y, en ocasiones el uso de infiltraciones locales, siendo la cirugía excepcional y de base empírica.
- Apofisitis de tracción.
- La más característica es la enfermedad de Osgood-Schlatter, que aparece generalmente sobre los 12-13 años, y es el resultado de la tensión repetida del tendón patelar sobre la epifisis del tubérculo tibial. El deportista se queja de dolor al arrodillarse, saltar y correr. Hay dolor a punta de dedo sobre la tuberosidad tibial, acompañado en ocasiones de tumefacción e irregularidades de osificación, que se aprecian en la proyección radiológica lateral de la rodilla. Una complicación importante es la avulsión de la tuberosidad tibial. El reposo durante varias semanas, que llega incluso a la inmovilización con yeso en los casos graves, resuelve el problema. Para evitar la recidiva es muy importante realizar estiramientos previos al deporte y cambiar los hábitos de entrenamiento.
- La enfermedad de Sinding-Larsen-Johanssen es similar a la de Osgood-Schlatter, pero se produce en el polo inferior de la rótula. Normalmente se debe a contracciones musculares repetidas, suele darse en niños algo más jóvenes (8-9 años) y su tratamiento es similar al Osgood-Schlatter.
- Rodilla de corredor y ciclista
- La rodilla del corredor o ciclista es una descripción general de muchas condiciones repetitivas y de sobreuso que ocurren principalmente en corredores de fondo y ciclistas. Muchos de estos problemas tienen su origen en las asimetrías estructurales del pie y la pierna o en una discrepancia de longitud de piernas. Además de los problemas de tendinitis patelar, dos cuadros comunes son la tendinitis o bursitis de la cintilla iliotibial y de la pata de ganso. Existe un dolor crónico en la cara externa o interna de la rodilla del corredor. El dolor puede ser sordo o agudo.
- El tratamiento incluye la corrección de los defectos de alineamiento de pie y pierna. También pueden ser necesarios el tratamiento superficial con bolsas frías y reposo. Deben de hacer un calentamiento adecuado previo y evitar agravar el problema corriendo en pendiente. Es necesario también que los ciclistas y corredores estiren las piernas. Los corredores deben alternar el sentido de la carrera en la pista.

PATOLOGIA DEL TOBILLO Y PIE

Dolor en el tobillo:

1.- Esguince de tobillo:

La lesión dolorosa más frecuente del tobillo en la población general es el esguince de tobillo. Sin embargo, en niños son menos frecuentes que en adultos, a causa de la laxitud ligamentosa y de la flexibilidad del cartílago de pie y tobillo en el niño.

Por ello, la mayor parte de los esguinces de tobillo ocurren en niños mayores, alrededor de los 10 años de edad. En niños menores son más frecuentes las epifisiolisis (fracturas del cartílago de crecimiento).

Frecuencia:

Son lesiones muy frecuentes, sobre todo en la práctica deportiva o de juegos infantiles. Las lesiones más frecuentes son por inversión del tobillo (flexión plantar y aducción).

Se estima que 2 de cada 3 esguinces de tobillo son lesiones del LPAA, y, de ellos, 3 de cada 4 son lesiones completas del mismo.

Clasificación:

Clásicamente se han clasificado en tres grados: I: distensión de fibras sin rotura ni inestabilidad; II: rotura parcial con discreta inestabilidad; III: rotura completa con inestabilidad franca.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, interesa más clasificarlos según el grado de inflamación: leve, moderada o grave.

Anamnesis:

El niño refiere que ha "pisado mal" y el pie se le ha ido hacia "adentro". En estos casos se lesiona el ligamento peroneo-astragalino anterior (sobre todo). Si la lesión es mayor, se puede lesionar el peroneo calcáneo y la sindesmosis anterior. Es excepcional que se lesionen los otros fascículos del ligamento lateral externo.

Exploración:

Es lo más importante. Hay que palpar a punta de dedo los lugares dolorosos, para:

1.- diferenciar entre las epifisiolisis y las lesiones ligamentosas. Una buena exploración clínica hace en muchos casos innecesarias las radiografías. Existen en adultos unas "reglas de Ottawa"(11), que resaltan la importancia de una adecuada exploración clínica. Desgraciada-mente, estas reglas no se han validado, ni se deben de usar en pacientes menores de 18 años.

El dolor selectivo a la punta de dedo en la zona de las fisis (cartílagos de crecimiento) debe orientarnos hacia una epifisiolisis, sobre todo en niños más pequeños. Si no duele a la presión en el hueso, es poco probable la lesión ósea.

2.- valorar la inflamación: es indicativa de la gravedad. Es:

- Leve si no está hinchado; en estos casos puede apoyar sólo e incluso caminar un poco.
- Moderado si está un poco hinchado, y normalmente en estos casos puede mantenerse de pie apoyando el tobillo (si no se desplaza hacia delante o detrás).
- Grave si está completamente hinchado y no puede apoyar bajo ningún concepto, por el dolor.

Radiología:

Permite descartar epifisiolisis, fracturas, lesiones osteocondrales de astrágalo, o la avulsión de la cola del 5º metatarsiano.

Hemos de tener en cuenta que las fracturas en rodete (por impactación de la cortical: se ven como una angulación brusca en el perfil de una cortical del hueso), y las epifisiolisis tipo I leves (en las que hay una pequeña separación de la fisis, sin romper nada de hueso) pueden pasar desapercibidas incluso al radiólogo y traumatólogo más avezado. De todas formas, en estos casos, el tratamiento es el mismo que el del esguince, por lo que no tiene excesiva importancia el error diagnóstico (siempre que se sigan bien las recomendaciones en el tratamiento del esguince, que luego veremos).

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación, proteger al ligamento lesionado mientras cicatriza y comenzar la movilización y la marcha lo antes posible (tratamiento funcional).

Actualmente está demostrado:

- 1.- que la exploración bajo anestesia para valorar la estabilidad ligamentosa no aporta nada ni modifica el régimen terapéutico.
- 2.- que los resultados del tratamiento quirúrgico no son mejores que el tratamiento conservador, por lo que hoy en día ya no se opera ningún esguince agudo.

Así pues, el tratamiento se basa en el grado de inflamación e impotencia funcional:

1.- Leves (no inflamación, puede caminar):

- Vendaje compresivo (previene la aparición posterior de edema, y sirve de "recordatorio" para no apoyar mucho), elevación, y descarga 2-3 días y
- fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro.

2.- moderados (inflamación moderada. No caminan pero pueden apoyar parados):

- vendaje compresivo, elevación, hielo, AINES (Dalsy). No apoyar varios días (5-7 días).
- Posteriormente, se pueden realizar vendajes funcionales (esparadrapos pegados siguiendo la dirección del ligamento lesionado) para comenzar gradualmente la marcha y el apoyo, o colocar ortesis (airgel®, aircast®).
- Fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro.

3.- graves (inflamación grande. No pueden apoyar bajo ningún concepto):

- férula de escayola los primeros días, que se puede cambiar posteriormente a yeso completo. El tiempo de inmovilización varía entre 2 semanas a 6 semanas.
- Estos enfermos deben ser seguidos por el traumatólogo.

Lo más importante en estos casos es que el tratamiento sea individualizado. No se pueden dar márgenes de tiempo estrictos, y siempre se debe comenzar a caminar sin dolor.

Si se nos ha pasado una epifisiolisis o una fractura poco desplazada, la clínica suele ser de esguince grave. En estos casos, el tratamiento es el mismo: inmovilización 3-6 semanas con yeso.

Esguinces "crónicos"

No existe el esguince crónico. Sólo existe la hinchazón persistente, crónica del tobillo tras un esguince, que suele ser debida a una rehabilitación excesivamente precoz, a una

lesión osteocondral oculta, o a una lesión subastragalina (pie plano contracto) (ver más adelante).

Esguinces "de repetición"

Hay determinados niños que tienen esguinces con excesiva frecuencia. En estos niños habrá que descartar alteraciones neurológicas (neuropatías), musculares (distrofias), o del tejido conectivo (Marfán), etc. Otro factor importante en la repetición de los esguinces es que no se suele hacer una rehabilitación propioceptiva adecuada tras la producción del primer esguince. Esto debilita el tobillo y lo hace propenso a repetir.

2.- Epifisiolisis/fracturas

Su tratamiento y seguimiento corresponde al traumatólogo, por lo que sólo apuntaremos algunas notas generales:

Epidemiología:

Las epifisiolisis del tobillo son las segundas fracturas más frecuentes en el niño, (25-38% de todas las epifisiolisis) tras la fractura de la extremidad distal del radio.

Sobre todo se producen entre los 8-15 años de edad.

Tipos generales:

a) epifisiolisis

La clasificación más utilizada de las epifisiolisis es la de Salter y Harris.

Lo más importante es distinguir las:

-epifisiolisis "benignas": son aquellas no desplazadas en las que el trazo de fractura recorre toda la fisis (desprendimiento epifisario) o el trazo de fractura recorre la fisis y sale hacia la diáfisis (tipos I y II de Salter). En este tipo de epifisiolisis casi nunca se lesiona la capa germinativa, y el pronóstico en cuanto al crecimiento de la extremidad es benigno. La mayoría de las epifisiolisis son de estos tipos, y prácticamente todas las que pasan desapercibidas en la radiografía. Su tratamiento es similar al de los esguinces graves.

-epifisiolisis "malignas": son todas las desplazadas y aquellas no desplazadas en las que el trazo de fractura sale hacia la epífisis (articulación) o las que se producen por impactación (aunque su existencia es debatida, y en todo caso, excepcional)(tipos III, IV, V de Salter). Se suele lesionar la capa germinativa y requieren un tratamiento especial.

Son más raras y suelen observarse en la radiografía. Tienen un mayor riesgo de desplazamiento, por lo que requieren un seguimiento radiográfico.

Cuando se lesiona la fisis, se pueden producir deformidades a largo plazo del tobillo, que pueden requerir tratamiento quirúrgico. Aunque esto es muy raro en epifisiolisis "benignas", siempre hay que tenerlo en cuenta.

b) fracturas

En el niño, las fracturas más frecuentes son las incompletas, es decir, aquéllas en las que el trazo de fractura no afecta a todo el espesor del hueso. Los tipos más característicos de fractura incompleta de los niños son dos:

Figura: Fractura en tallo verde (TV) y en rodete.

1.- Fracturas en tallo verde (TV): son fracturas producidas siempre por flexión. En la zona de tensión del hueso, este se rompe, abriéndose. Se suele producir en huesos largos de longitud media, en la zona diafisaria.

2.- Fracturas en rodete, torus o caña de bambú: se producen siempre por compresión longitudinal. Ocurren en la unión de la diáfisis compacta con la metáfisis esponjosa: la diáfisis compacta se "incrusta" en la metáfisis esponjosa, que se abomba, formando un engrosamiento anular. Este tipo de fracturas son las más difíciles de ver en la radiografía: hace falta un conocimiento preciso de la anatomía radiológica del hueso para detectarlo, por lo que con facilidad pasan desapercibidas (un truco en casos de duda es hacer radiografías del miembro sano y comparar). De todas formas, son fracturas no desplazadas, que habitualmente curan bien incluso sin tratamiento (aunque el dolor persiste durante un mes aproximadamente).

Fractura de la base del 5º metatarsiano:

Un tipo muy frecuente de fractura en niños es la fractura de la base del 5º metatarsiano:

Ocurre tras una inversión forzada del tobillo (como en los esguinces). El dolor está localizado en la base del 5º metatarsiano. En la radiografía, la dificultad aparece porque hay un núcleo de osificación en la base del 5º metatarsiano que aparece a los 8 años de edad y se fusiona al resto del hueso a los 12-15 años. El truco para distinguirlo es que el núcleo es paralelo a la diáfisis del metatarsiano, mientras que en la fractura es perpendicular.

El diagnóstico se basa en la clínica: dolor localizado en la base del 5º metatarsiano. Se pueden hacer radiografías del otro pie para comprobar que es un núcleo de osificación.

Si hay fractura se debe derivar al traumatólogo, pero si no, el tratamiento es similar al descrito para los esguinces.

3.- osteocondritis disecante de astrágalo

Es un cuadro poco frecuente, pero su importancia en este tema viene dada porque es una causa frecuente de dolor persistente en el tobillo tras un esguince. Es la causa principal de esguinces "mal curados".

Es una lesión de la carilla articular del cuerpo del astrágalo, en la que una porción de cartílago articular y hueso subyacente se separan del lecho astragalino. Hoy en día se sabe que la mayor parte de estas lesiones (70% en lado medial, 98% en lado lateral) son de origen traumático, por arrancamiento de un fragmento osteocondral, que después no puede consolidar porque se mete líquido sinovial en el foco de fractura.

La clínica que presenta es la de un "esguince mal curado": dolor en el tobillo, con periodos variables de hinchazón, pseudobloqueos, inestabilidad y recidiva frecuente de torceduras de tobillo.

A la exploración se puede palpar la zona dolorosa haciendo flexoextensión de tobillo.

La radiografía suele ser negativa en el momento del traumatismo, y a veces también lo es posteriormente. Está indicada la realización de un TAC si se sospecha este cuadro con Rx negativa.

El tratamiento depende del traumatólogo. Se recomienda, en general, la derivación de estos pacientes. El tratamiento inicial es conservador, con yesos, y, si no mejora, quirúrgico. Se ha demostrado que los resultados de la cirugía son los mismos si se opera inmediatamente o un año después, por lo que no está justificada una derivación "urgente".

DOLOR EN EL TALÓN (TALALGIAS)

El cuadro clínico más frecuente en el niño es la enfermedad de Sever

1.- Enfermedad de Sever:

La enfermedad de Sever es una apofisitis por tracción en la inserción del tendón de Aquiles. Es, pues, una inflamación de la placa de crecimiento de la epífisis del calcáneo que todavía no está unido al resto del hueso, y su fisiopatología es muy similar a la enfermedad de Osgood-Schlatter de la rodilla. No es una necrosis avascular de la epífisis del calcáneo, como aparece en algunos libros.

Recuerdo anatómico:

El calcáneo ya presenta un núcleo de osificación primario al nacer. Entre los 5-12 años aparece un núcleo de osificación secundario en la parte posterior del mismo, en la tuberosidad del calcáneo. Este centro de osificación se une al resto del hueso a los 12-20 años. En la tuberosidad del calcáneo se inserta el tendón de Aquiles, cuya contracción provoca la flexión plantar del pie (equino).

Fisiopatología:

Ocurre sobre todo en niños alrededor de los 9 años de edad (7-10 años). En esta época es cuando el cartílago de crecimiento crece más, aumenta en anchura y es más débil. En este contexto, al tendón de Aquiles no le da tiempo a distenderse lo suficiente, con lo que, funcionalmente, éste se encuentra acortado, obligando al pie a adoptar una posición en equino. Al correr, se obliga al pie a adoptar una posición en antiequino, con lo que se produce la lesión por tracción.

Clínica:

El niño aparece con dolor en el talón, justo en la punta del talón, que aumenta al correr o jugar sobre superficies duras. La clínica mejora con el reposo, pero reaparece tras volver a jugar o correr. Algunas veces, el cuadro doloroso aparece al día siguiente (cuando “se enfría”), con lo que resulta algo más difícil establecer el nexo causal.

Exploración:

A la exploración se aprecia dolor a la presión en la inserción del tendón de Aquiles, habitualmente sin inflamación. Algunas veces observamos que el pie no puede efectuar una dorsiflexión completa, por el “acortamiento funcional” del tendón de Aquiles.

Radiografía:

Las radiografías suelen ser normales. Algunas veces, se puede observar una fragmentación de la apófisis del calcáneo (que recuerda a la de la enfermedad de Perthes), lo que hizo pensar que se podía tratar de un cuadro de necrosis aséptica. Sin embargo, hoy en día se considera esta fragmentación radiológica de la epífisis del calcáneo una variante de la normalidad, ya que también aparece en los talones de muchos niños sin enfermedad de Sever.

Tratamiento:

Al tratarse de una enfermedad debida a la tracción excesiva y repetida del tendón de Aquiles sobre la epífisis del calcáneo, el tratamiento irá encaminado a disminuir esta

tracción. Las medidas fundamentales a tomar son (de menos a más, según la gravedad del cuadro):

1º.- Modificación de la actividad: muchas veces el niño ha comenzado un nuevo ritmo de entrenamiento, ha comenzado la gimnasia en el colegio o se ha aficionado a un nuevo deporte. Es fundamental indicarle que el problema compete también al entrenador del equipo, y que hay que modificar la pauta de entrenamiento. Inicialmente se indicarán unos cuantos días de reposo, y se le explicará a los padres la naturaleza del problema. Es importantísimo una vez superado el cuadro agudo realizar ejercicios de estiramiento del tendón de Aquiles antes de comenzar los entrenamientos, para prevenir recaídas.

Una guía interesante para los padres la encontramos en Internet (ingles)(7). Hay que explicarles que el cuadro puede recidivar hasta los 12-15 años, para evitar que los padres desconfíen del pediatra y exijan la derivación al traumatólogo.

2º.- Colocación de taloneras: tienen una doble función: por un lado, disminuyen los traumatismos directos sobre el talón al correr. Por otro lado, elevan el talón, provocando un equino del pie, con lo que se relaja la inserción aquilea. Se pueden recetar de ortopedia (taloneras de silicona) o se pueden hacer "caseras" con varias plantillas blandas cortadas y puestas en el talón.

Cuando han pasado unas semanas y el cuadro está controlado, es importante comenzar con ejercicios de distensión del tendón de Aquiles, para poder suspender el uso de las taloneras.

Prácticamente todos los niños pueden tratarse con modificación de la actividad y taloneras.

3º.- Antiinflamatorios, hielo: tienen un efecto antiinflamatorio y analgésico. Dada la naturaleza mecánica del problema, se usan poco, ya que no hay enfermedad de Sever que no mejore tras el reposo.

4º.- En casos excepcionales, cuando no responde al tratamiento previo en 1-2 meses, puede ser necesaria la derivación al traumatólogo, para la colocación de un yeso en equino durante 3 semanas.

Evolución:

Con tratamiento, el cuadro suele resolverse en 1-2 meses. El problema es que tras la mejoría, se olvidan del tratamiento, con lo que a veces hay recaídas.

Sin tratamiento, todos los cuadros se curan cuando se empieza a fusionar el núcleo de osificación secundario con el primario (a partir de los 12 años).

Incluso sin tratamiento, nunca producen secuelas. Es, pues, un cuadro benigno.

Los demás cuadros clínicos son menos frecuentes, pero son interesantes para el diagnóstico diferencial de cualquier cuadro de dolor en el talón de tipo mecánico (no inflamatorio):

2.- fracturas por fatiga del calcáneo.

Es más raro, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Sever. Son deportistas que realizan un deporte de intensidad y duración excesivas. Clínicamente se distingue del Sever porque el dolor no es en la punta del calcáneo, sino que ocurre al apretar el calcáneo entre los dos dedos. La radiografía suele ser negativa.

Mejoran con el reposo deportivo. En casos leves, el tratamiento es muy parecido al de la enfermedad de Sever. Es muy raro que queden secuelas tras una fractura de calcáneo en un niño.

3.- Síndrome de atrapamiento astragalino:

También es raro, pero puede ocurrir en niños mayores, en deportistas que realizan frecuentemente flexiones plantares forzadas (fútbol, baloncesto, baile).

El cuadro se debe a un pinzamiento de las partes blandas entre la parte posterior del astrágalo y el borde posterior de la tibia al realizar una flexión plantar del pie.

La clínica es de dolor intenso en la parte posterosuperior del talón tras el ejercicio (parecido al Sever), pero que empeora con la flexión plantar del pie (al contrario que la enfermedad de Sever, que empeoraba al flexionar dorsalmente).

El tratamiento es evitar las flexiones forzadas del tobillo. Si no mejoran, deben remitirse al traumatólogo. A veces puede ser necesaria una "limpieza" de los rebordes óseos.

4.- Fascitis plantar:

Es un cuadro poco frecuente en niños. Consiste una inflamación de la fascia plantar en la zona donde se inserta al calcáneo, debido a un exceso de entrenamiento deportivo. A la exploración se aprecia que el punto doloroso está en la planta del pie, en algún punto entre el calcáneo y la cabeza de los metatarsianos. El tratamiento es muy parecido al de la enfermedad de Sever.

5.- Pie plano contracto, o pie plano espástico peroneo:

Es un cuadro que aparece alrededor de la pubertad, y que suele aparecer tras un "esguince de tobillo" que no cura bien. Por eso debe considerarse en estos casos.

Fisiopatología:

El cuadro se debe a cualquier alteración (traumática, inflamatoria, etc.) de la articulación subastragalina (entre astrágalo y calcáneo). La causa predisponente más frecuente es una alteración congénita en la que los huesos del tarso están unidos entre sí (coalición tarsiana). Esta fusión no se manifiesta antes porque la zona de unión entre los huesos es cartilaginosa, y permite cierta movilidad. Al empezar a osificarse (adolescencia) es cuando la unión es más rígida, y entonces, ante cualquier torcedura ("esguince") aparece la inflamación subastragalina.

Clínica:

La sintomatología se inicia ante cualquier traumatismo banal del pie. Existe gran dolor, localizado sobre la articulación subastragalina (más abajo del tobillo), pero lo más típico es la gran contractura de los tendones de los músculos peroneos (van por la parte posterior del maleolo peroneo), que se pueden ver a simple vista, y que provocan que el retropié esté en valgo (pie plano).

A la exploración presentan gran rigidez subastragalina.

Radiografías:

Suelen ser negativas, ya que es muy difícil en una radiografía simple ver una pequeña barra de fusión ósea. Sí se aprecian los cambios típicos del pie plano.

Tratamiento:

Corresponde al traumatólogo. Sólo es conveniente conocer el cuadro para evaluar correctamente los "esguinces de tobillo".

MEDIOPIÉ DOLOROSO

Aunque el cuadro más característico es la enfermedad de Köhler, es relativamente poco frecuente.

1.- Enfermedad de Köhler

Hoy en día se considera una necrosis avascular del escafoides tarsiano, de fisiopatología parecida a la enfermedad de Perthes de la cadera.

El factor desencadenante es la existencia de una compresión excesiva sobre un hueso inmaduro, con abundante tejido cartilaginoso y, por lo tanto, poco resistente. Ocurre en este hueso del pie y no en otro porque el escafoides es el último hueso del pie en osificarse (empieza a osificarse a partir de los 2 años). La compresión excesiva sobre este hueso conduce a la necrosis avascular y a las alteraciones en la osificación (aumento de la densidad ósea, irregularidad, hueso más pequeño) que son típicas en la radiografía. Dado que el cuadro suele aparecer en niños pequeños (5 años), la capacidad de remodelación del hueso es grande, por lo que curan sin secuelas (similar al Perthes en niños menores de 6-8 años, que tiene mejor pronóstico que en niños mayores).

Clínica:

Es típico de niños (varones 80%) alrededor de los 5 años de edad. Aparecen con cojera antiálgica (no apoyan el pie), o sólo apoyan el borde externo. A la presión hay dolor sobre el escafoides tarsiano. Es bilateral en el 33% de los casos.

Radiografía:

Es típica, y proporciona el diagnóstico (cuando va unido a la clínica): aplanamiento, rarefacción y esclerosis irregular del escafoides tarsiano.

Tratamiento:

A pesar de lo alarmante de la clínica y lo espectacular de la radiografía, el pronóstico es bueno. El escafoides se reconstruye sólo en 1-3 años, prácticamente siempre sin secuelas.

Si hay poco dolor, sólo es necesaria una plantilla de apoyo del arco longitudinal. No sirve de nada dejar al niño sin apoyar mucho tiempo. Sólo es importante evitar que haga ejercicios pesados y bruscos. Si el dolor es mayor, se puede poner un yeso (con el que caminará). En general, es conveniente derivar a estos niños al traumatólogo.

2.- Salientes óseos

Hay algunos niños que presentan una prominencia de las cuñas o el escafoides tarsiano en el dorso del pie. Esto, denominado gibbus tarsi, no es patológico, pero en niños mayores duele por la fricción del zapato. El escafoides tarsiano puede aparecer prominente cuando presenta una variante de la normalidad denominado escafoides accesorio, que es un núcleo de osificación independiente para la inserción del tendón tibial posterior en el escafoides.

En ese momento se dan cuenta de que tienen un "bulto" en el pie, y acuden al médico. Con unas radiografías y el conocimiento de este cuadro se diagnostica. El único tratamiento que precisa es la información al paciente y el uso de zapato ancho.

ANTEPIÉ DOLOROSO

Es relativamente raro que un niño presente dolor en el antepié, ya que los niños se adaptan muy bien a alteraciones en el apoyo metatarsal (lo que produce las metatarsalgias en los adultos). Tampoco suelen doler las deformidades de los dedos (Hallux valgus, dedos en garra, etc.), ya que el pie es muy flexible y se adapta a la posición que le marca el calzado.

1.- Uña incarnata:

Es el cuadro más frecuente de dolor en antepié en el niño. Se debe al crecimiento anómalo de la uña (sobre todo del primer dedo). Este crecimiento puede conducir a la penetración de una espícula del borde ungueal en los tejidos blandos situados bajo el pliegue cutáneo lateral, apareciendo un cuadro inflamatorio. Sobre este cuadro inflamatorio asienta con facilidad (facilitado por la suciedad de la zona) una infección local.

El tratamiento consiste en:

1.- Permitir el crecimiento de la uña más allá del pliegue ungueal (colocando un poco de algodón bajo la misma) y cortando la uña transversalmente, para que no penetre.

2.- Usar calzado de punta ancha y flexible para evitar la compresión interdigital.

3.- En casos recidivantes se puede indicar la extirpación longitudinal del 25% lateral de la uña incluyendo la matriz germinal de la misma (para que no vuelva a crecer).

Si está infectado, se procederá a la limpieza a diario con un antiséptico y a la administración de antibióticos. La presencia de un absceso franco obligará a su drenaje quirúrgico de urgencias.

2.- Enfermedad de Freiberg (o Köhler II):

Es una necrosis avascular (similar a la enfermedad de Köhler del escafoides tarsiano) de la cabeza del metatarsiano.

La fisiopatología es similar a la de la enfermedad de Köhler: hay una sobre carga mecánica que produce un aplastamiento y secundariamente la necrosis avascular. La

diferencia importante con éste es la edad de presentación: suele ocurrir en adolescentes. Debido a esto, la capacidad de remodelación del hueso es mínima, y la deformación permanente de la cabeza es la norma.

Clínica:

Suele aparecer en la cabeza del 2º metatarsiano, a partir de los 13 años de edad. Aparece como una metatarsalgia, es decir, dolor en la planta del pie, sobre la cabeza del metatarsiano afecto, al apoyar.

Radiografía:

Es típica: aplanamiento e irregularidad de la cabeza del metatarsiano.

Tratamiento:

Corresponde al traumatólogo. En casos leves, se pueden controlar los síntomas con plantillas.

3.- fracturas por fatiga de los metatarsianos

El cuadro es similar al de las fracturas por fatiga del calcáneo. Son raros en niños.

Bibliografía

1. Delgado Martínez, AD. Cirugía Ortopédica y traumatología, 2ª ed. Ed. Médica Panamericana, 2012.
2. Delgado Martínez AD, Marchal Corrales JA. Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor: para médicos de atención primaria. 2ª ed. Jaén: Editorial Caeala; 2005.
3. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. Nelson Tratado de Pediatría. 18ª Edición. Madrid: Elsevier; 2009.
4. Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. 9ª Edición. Madrid: Ergon 200 M. Tratado de pediatría. 9ª edición. Ergon, 2006.
5. Crespo M. Manual de residentes de Pediatría. Madrid: Ediciones Norma; 1997.
6. Orthopaedic Knowledge Update 1-9 on CD-ROM. Ed. American Academy of Orthopedic Surgeons; 2008. <http://www4.aaos.org/product/productpage.cfm?code=02925>
http://www.aafp.org/afp/961101ap/pat_2004.html
7. Durán H. Tratado de patología y clínica quirúrgicas. Vol 3. 2ª ed. Madrid: Editorial Interamericana; 1996.
8. Castillo Codes M, Delgado Martínez AD. Síndromes dolorosos del pie en el niño. Rev Pediatr Aten Primaria. 2001;3:67-84.
http://www.pap.es/Empty/PAP/front/Articulos/Imprimir/_OrCjUxDG4cretYsaV-P91Tel0rJQh3oJ
9. Barret SL, O'Malley R. Dolor plantar y otras causas de dolor en el talón. American Family Physician (ed. Española). 2000; 7:3-7. Ottawa ankle rules:http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/OHDEC/ankle_rule/default.asp
10. Tachdjian MO. Ortopedia Pediátrica. 2ª edición. Madrid: Editorial Interamericana; 1994.
11. Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. Barcelona: Ed. Masson; 1991.