

Dr. Alejandro Baar  
Dr. Nicolás Franulic

# ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA INFANTIL

MANUAL PARA ALUMNOS, INTERNOS Y MÉDICOS  
GENERALES



Universidad de  
**los Andes**

# Ortopedia y Traumatología Infantil

Manual para alumnos, internos y médicos  
generales



Universidad de  
**los Andes**



ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA INFANTIL. MANUAL PARA ALUMNOS, INTERNOS Y MEDICOS  
GENERALES

Registro Departamento de Derechos Intelectuales Servicio Nacional del Patrimonio Cultural  
Ministerio de las Culturas, las Artes y el Patrimonio Santiago de Chile

**Número 2023-A-7764, 10 de Julio de 2023**

**ISBN: 978-956-414-960-8 (VERSIÓN DIGITAL)**

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida de ninguna forma o por ningún medio, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información, con fines comerciales, sin la autorización explícita de los autores. El uso de tablas y figuras pueden ser reproducidas sólo con fines académicos.

Este libro y las contribuciones individuales contenidas en él están protegidos por los derechos de autor del editor (aparte de lo que se indica en este documento).

# Ortopedia y Traumatología Infantil

## Manual para alumnos, internos y médicos generales

### EDITORES

**Dr. Alejandro Baar Zimend**

Especialista en Ortopedia y Traumatología  
Sub especialista en Ortopedia y Traumatología Infantil  
Profesor asistente Universidad de los Andes

**Dr. Nicolás Franulic Mandujano**

Especialista en Ortopedia y Traumatología  
Sub especialista en Cirugía de Rodilla  
Médico staff del Hospital Militar de Santiago y del Hospital del Trabajador



Universidad de  
**los Andes**

La ortopedia y traumatología infantil es una rama fascinante de la medicina, que se enfoca en el diagnóstico, tratamiento y prevención de las afecciones musculoesqueléticas en niños y adolescentes. En los últimos años, ha habido un creciente desarrollo de esta especialidad, gracias a los nuevos métodos de diagnóstico y a los avances tecnológicos para el tratamiento de condiciones que antes se consideraban incapacitantes.

Este manual de ortopedia y traumatología infantil está especialmente diseñado para estudiantes de medicina, internos y médicos generales. Con un enfoque simple y práctico, pretendemos proporcionar los conocimientos básicos en esta área de la medicina, que complemente su práctica profesional. No es nuestra intención hacer una revisión exhaustiva de todos los temas de la subespecialidad.

El texto se divide en 16 secciones que cubren los temas más relevantes en ortopedia y traumatología infantil. Comenzamos abordando los conceptos fundamentales del desarrollo del aparato locomotor, pues conocer estos aspectos resulta fundamental para comprender las patologías ortopédicas específicas que se presentan en esta etapa de la vida. A continuación se expone detalladamente la exploración física ortopédica del niño, desde su nacimiento hasta la adolescencia, incluyendo la evaluación de las extremidades y la columna.

En los capítulos siguientes nos adentramos en las afecciones ortopédicas más comunes del niño, como las malformaciones congénitas y las enfermedades del desarrollo de la columna vertebral, de la cadera, rodillas y pies. Se presenta además un capítulo dedicado a las infecciones osteoarticulares y otro a las lesiones pseudotumorales y tumores óseos, resaltando los criterios necesarios para una derivación oportuna. También hemos dedicado un capítulo a aquellos síndromes genéticos que más frecuentemente se presentan con manifestaciones musculoesqueléticas. Se incluye un capítulo de Neuro ortopedia, donde el lector podrá conocer las principales afecciones del sistema nervioso central que repercuten directamente en el aparato locomotor. Estos temas presentan un conjunto único de desafíos y requieren un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento.

Finalmente, se entregan conceptos básicos de lesiones traumáticas de las extremidades en el esqueleto en desarrollo, que representa una parte significativa de la práctica de la ortopedia infantil.

Es importante destacar que este texto está respaldado por la experiencia de reconocidos expertos en el campo de la ortopedia y traumatología infantil, quienes han contribuido con su amplio conocimiento y experiencia clínica para brindar información precisa y actualizada.

---

---

## Prólogo

---

Además, se incluyen numerosas ilustraciones y fotografías que ayudarán a los lectores a comprender mejor los conceptos descritos.

En resumen, este texto de ortopedia y traumatología infantil es una herramienta de gran utilidad para aquellos interesados en comprender y manejar de manera efectiva las afecciones musculoesqueléticas en la población pediátrica. Esperamos que esta obra sea una guía confiable y útil en su camino hacia la excelencia en el cuidado de los niños y adolescentes con problemas ortopédicos y traumatológicos.

Dr. Alejandro Baar Zimend  
Dr. Nicolás Franulic Mandujano



---

## Prólogo

---

La Ortopedia y Traumatología infantil es una especialidad médica que se encarga del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y lesiones relacionadas con el sistema musculoesquelético de los niños.

Es importante destacar la relevancia de una atención temprana y adecuada en las patologías de los niños. Los problemas musculoesqueléticos pueden afectar su crecimiento, desarrollo y calidad de vida, por lo que es fundamental contar con especialistas capacitados que puedan diagnosticar y tratar estas afecciones de manera eficiente.

Este libro ha sido concebido con la intención de ser una guía completa y accesible para estudiantes de medicina pero también será útil a médicos generales y algunas veces hasta especialistas.

A lo largo de sus páginas, encontrarán una variedad de temas que abarcan la Ortopedia y la Traumatología del niño pero también temas tan olvidados como la genética y la neuro ortopedia.

La Ortopedia y Traumatología infantil es un campo en constante evolución y con importantes avances y descubrimientos que mejoran la calidad de vida de los más pequeños. Cada niño que atraviesa una experiencia traumática, ya sea una fractura, una lesión deportiva o cualquier otro tipo de incidente, nos desafía a brindar el mejor cuidado posible y a encontrar las mejores soluciones.

En esta obra, se reúne el conocimiento y la experiencia acumulada en años de dedicación por sus autores y espero se convierta en un texto obligatorio en la formación de médicos y especialistas en Chile. Para finalizar, felicito al Dr. Nicolás Franulic por entender que su experiencia como residente podía ayudar a generaciones siguientes y al Dr. Alejandro Baar por entregar su tiempo, y su alma docente para concretar esta fantástica tarea.

Dr. José Matas Naranjo  
Profesor Titular de la Universidad de los Andes  
Jefe del departamento de Ortopedia y Traumatología

---

---

## Dedicatoria

---

A mi mentor, colega, compañero de grandes hazañas quirúrgicas, pero sobre todo amigo, Dr. Roberto Raimann B. (QEPD) por su gran generosidad y cariño. Su recuerdo vivirá en mí por siempre.

A mis alumnos, en agradecimiento por ser quienes me hacen ser mejor médico, mejor profesor y sobre todo mejor ser humano.

A mis hijos, Nicolás, Constanza y Daniel, que con su amor me logran poner de vuelta los pies en la Tierra.

Y finalmente a mi compañera de vida, Jael, la roca en quien me apoyo, y que con amor, generosidad y paciencia infinita me ha permitido desarrollar mi profesión y alcanzar las metas que me he propuesto. Sin ti, nada sería posible.

Dr. Alejandro Baar Zimend

---

---

## Dedicatoria

---

A mis padres, Luz María y Alexei, por su apoyo incondicional a lo largo de todos mis años de estudio y formación.

A mi Chabeli, quien ha sido como una madre para mí, ayudándome a resolver con cariño los problemas del día a día.

A mis hermanos, toda una vida creciendo, aprendiendo y riendo juntos.

Y por último, nunca dejaré de agradecer a mi Isita, quien con amor y paciencia comparte conmigo este lindo camino; espero que lo sigamos disfrutando juntos por siempre.

Dr. Nicolás Franulic Mandujano

---

---

## Agradecimientos

---

A los doctores Alejandro Gundel, Federico Hunt, Nicolás Melgarejo, Rodrigo Zuñiga, Juan Carlos Bahamonde y Carlos Saavedra por su asesoría en la elaboración de algunos capítulos.

A las doctoras Camila Bontá y Mila Razmilic por la confección de los bocetos de las ilustraciones iniciales de este libro.

Al doctor Martín Cariola, por su valiosa ayuda en la revisión y edición del texto.

---



---

## Colaboradores

---

**Dr. Alejandro Baar Zimend**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Clínica Universidad de los Andes  
Profesor asistente Universidad de los Andes

**Dr. Javier Besomi Terrazas**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Hospital Clínico San Borja Arriaran  
Clínica Alemana de Santiago

**Dr. Martín Cariola Barros**

Residente Ortopedia y Traumatología  
Universidad de los Andes

**Dr. Gonzalo Chorbadjian Alonso**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Hospital Clínico San Borja Arriaran  
Clínica Alemana de Santiago

**Dr. Gonzalo de la Fuente Santelices**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Hospital Clínico San Borja Arriaran  
Clínica Alemana de Santiago

**Dr. Nicolás Franulic Mandujano**

Cirujano de Rodilla  
Hospital Militar de Santiago  
Hospital del Trabajador

**Dr. Andrés Guardia Cabrera**

Cirujano de Columna  
Hospital Militar de Santiago  
Clínica Dávila Vespucio

**Dr. Pablo Justiniano Gonzalez**

Cirujano de Tobillo y Pie  
Hospital Militar de Santiago

---

**Dr. Gino Martinez Soto**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Clínica Universidad de los Andes  
Instituto Teletón Santiago

**Dr. Claudio Meneses Alvarado**

Cirujano Ortopédico y Traumatólogo Infantil  
Hospital Clínico San Borja Arriaran  
Instituto Teletón Santiago  
Clínica Las Condes

---

<b>Desarrollo y crecimiento del esqueleto</b>	<b>1</b>
Hueso	1
Cartílago	6
<b>Exploración ortopédica del paciente pediátrico</b>	<b>13</b>
Exploración de neonato y lactantes antes de la marcha	13
Alteraciones de la marcha	17
Alteraciones torsionales de las EEII	18
Alteraciones angulares del desarrollo	19
Discrepancia de longitud de EEII	22
<b>Alteraciones torsionales y angulares de las extremidades inferiores</b>	<b>28</b>
Deformidades torsionales externas	30
Deformidades torsionales internas	31
Genu varo	34
Genu valgo	36
<b>Discrepancia de longitud de las extremidades inferiores</b>	<b>40</b>
Generalidades	40
Deficiencias congénitas de extremidades	46
<b>Patología ortopédica de la cadera</b>	<b>56</b>
Enfermedad luxante de la cadera (ELC)	57
Sinovitis transitoria aguda de la cadera	68
Enfermedad de Legg Calve Perthes (LCP)	72
Epifisiolisis de la cabeza femoral	82
<b>Patología de rodilla y lesiones deportivas</b>	<b>91</b>
Luxación congénita de Rodilla	91
Dolores de crecimiento	93
Disfunción Patelo Femoral	94
Lesiones meniscales	99
Menisco discoideo	102
Lesiones Ligamentarias de rodilla	103

Osteocondritis desecante (OCD)	109
Patología deportiva en niños y adolescentes	112
Miositis osificante	113
Fracturas por estrés	114
Periostitis (Shin splint)	115
Síndrome de la banda ilioTibial	116
<b>Patología ortopédica del Pie</b>	<b>120</b>
Pie plano en la infancia	121
Pie plano rígido	125
Talo vertical congénito	126
Pie cavo	127
Pie Equino	130
Pie Bot	132
Metatarso varo congénito	135
Pie Talo	136
Huesos accesorios	137
Hallux valgus juvenil	138
Braquimetatarsia	139
Polidactilia	140
Sindactilia	141
<b>Patología ortopédica de la Columna</b>	<b>148</b>
Tortícolis congénita	148
Disrrafia Espinal	150
Escoliosis	152
Escoliosis Idiopática	153
Escoliosis Congénita	159
Escoliosis Neuromuscular	161
Dorso Curvo	161
Espondilolisis y Espondilolistesis	164



<b>Infecciones Osteoarticulares</b>	<b>170</b>
Osteomielitis (OM)	170
Artritis séptica	178
<b>Lesiones pseudotumorales y Tumores óseos</b>	<b>188</b>
Lesiones pseudotumorales	193
Quiste óseo simple	194
Tumores óseos	194
Tumores óseos benignos	195
Tumores óseos malignos	200
<b>Fracturas Pediátricas: Aspectos generales</b>	<b>206</b>
Introducción	206
Fracturas Fisiarias	214
<b>Lesiones Traumáticas de las extremidades superiores</b>	<b>220</b>
Cintura Escapular	220
Codo	226
Antebrazo	234
Mano	240
Huesos tubulares de la mano	242
<b>Lesiones traumáticas de Pelvis y extremidades inferiores</b>	<b>248</b>
Pelvis	248
Cadera	250
Fémur	254
Rodilla	257
Pierna	262
Tobillo y pie	266
Fractura del pie	269
<b>Osteocondrosis</b>	<b>273</b>
Pelvis y Cadera	274
Rodilla	276

Tobillo y Pie	278
Codo	282
Muñeca	283
Columna	285
<b>Síndromes genéticos de interés Ortopédico</b>	<b>287</b>
Osteogénesis imperfecta	287
Síndromes de Hiperlaxitud articular	290
Síndrome de Down	295
Artrogriposis Múltiple Congénita (AMC)	299
Síndrome de Larsen	300
Displasias Esqueléticas (DE)	301
Acondroplasia	304
<b>Neuro Ortopedia</b>	<b>312</b>
Parálisis Cerebral	312
Disrrafia Espinal	318

# Desarrollo y crecimiento del esqueleto

---

Dr. Alejandro Baar

## Hueso

### Introducción

El esqueleto humano es una estructura fundamental que proporciona soporte, protección y movimiento al cuerpo. A lo largo de nuestra vida, el esqueleto experimenta un proceso continuo de formación, desarrollo y crecimiento.

### Formación del esqueleto durante el desarrollo embrionario

Durante las etapas tempranas del desarrollo embrionario, el esqueleto comienza a formarse a través de dos procesos principales:

1. En la osificación intramembranosa las células mesenquimáticas se diferencian directamente en células óseas. Esta es la forma de desarrollo de los huesos planos, como los del cráneo y la clavícula.
2. La osificación endocondral implica la formación de un modelo precursor cartilaginoso que se reemplazará
3. Gradualmente por tejido óseo, a medida que células osteoprogenitoras se diferencian en osteoblastos, que comienzan a depositar tejido óseo en el modelo cartilaginoso. Luego, los condrocitos en el centro del modelo cartilaginoso comienzan a desaparecer, dejando espacio para que los vasos sanguíneos lleven nuevas células osteoprogenitoras y osteoclastos. Este proceso es responsable de la formación los huesos largos de las extremidades.

## Núcleos de osificación primario y secundario

Al momento de nacer, el niño tiene sus núcleos de osificación primarios presentes. En los huesos largos, corresponden a la diáfisis y metáfisis, que podemos ver en las Radiografías. A medida que transcurre el desarrollo, se hacen evidentes los núcleos de osificación secundarios, que aparecen en las epífisis de los huesos largos y en las apófisis y terminan fusionándose con los núcleos primarios durante el desarrollo.

Es importante conocer la edad de aparición (Figura 1-1), de los principales núcleos secundarios, para no confundirlos con fracturas y además poder estar alertas frente a la presencia de alguna condición genética (displasia esquelética), metabólica (hipotiroidismo), o nutricional que se manifiestan con el retraso de la aparición de los núcleos secundarios. También es importante conocer la edad de fusión de éstos con el núcleo primario (Figura 1-2).

A modo de ejemplo, el núcleo de osificación secundario de la epífisis distal del Fémur aparece alrededor de las 39 semanas de gestación, mientras que el del extremo medial de la clavícula lo hace a los 17 años.

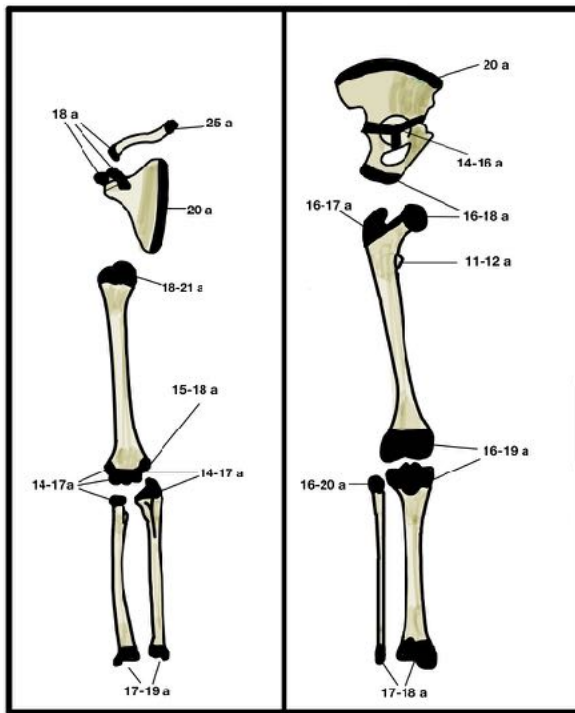


Figura 1-1. Edad de aparición de los núcleos de osificación secundarios en la extremidad superior e inferior. En un rectángulo se muestran aquellos que aparecen antes del primer año de vida. Los números en color azul corresponden al género masculino mientras que los de color rojo al género femenino

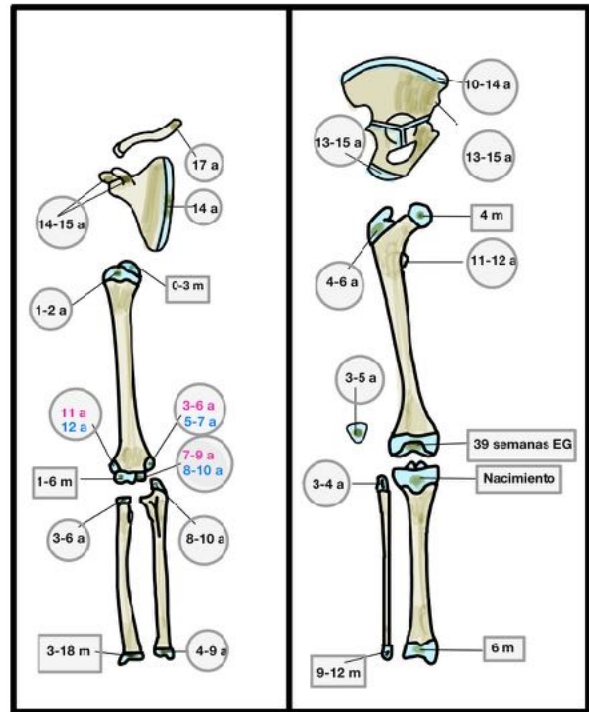


Figura 1-2. Edad de fusión de los núcleos de osificación secundarios en la extremidad superior e inferior



## Histología del Hueso

El tejido óseo está constituido por:

1. **Células** (osteoblastos, osteocitos, osteoclastos),
2. **Matriz ósea**, compuesta por:
  - Una fase orgánica de colágeno tipo I
  - Una fase mineral, donde predominan sales de Ca y P (Hidroxiapatita  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$  , Fosfato tricálcico  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ )
3. **Vasos sanguíneos**

El componente orgánico principal de la matriz ósea, como se ha mencionado, es el colágeno tipo 1. El colágeno es una proteína ubicua, que desempeña un papel fundamental en la estructura y función de diversos tejidos.

Representa aproximadamente el 30% de la proteína total. Es el principal componente estructural de la matriz extracelular de los tejidos conectivos.

La síntesis del colágeno es un proceso complejo que involucra diversas etapas y la participación de varias enzimas y cofactores.

Se lleva a cabo principalmente en las células del tejido conectivo.

Está compuesto por tres cadenas de polipéptidos llamadas  $\alpha$ -cadenas, que se enrollan entre sí formando una triple hélice. Cada  $\alpha$ -cadena contiene repeticiones de aminoácidos conocidas como dominios de triple hélice, que consisten en glicina, prolina e hidroxiprolina. La presencia de la glicina es crucial debido a su pequeño tamaño, permitiendo la compactación de las cadenas en la triple hélice.

## Tipos de colágeno

Se han identificado hasta ahora al menos 28 tipos diferentes de colágeno, cada uno con una distribución y función específicas en los distintos tejidos. Algunos de los tipos de colágeno más comunes incluyen:

1. **Colágeno tipo I:** piel, los huesos y los tendones
2. **Colágeno tipo II:** cartílago.
3. **Colágeno tipo III,** vasos sanguíneos

4. **Colágeno tipo IV**, que forma parte de las membranas basales.

### Funciones y relevancia clínica del colágeno

El colágeno desempeña una variedad de funciones críticas en el cuerpo humano. Además de proporcionar fuerza y resistencia estructural a los tejidos, el colágeno participa en la cicatrización de heridas, la regeneración ósea, la elasticidad de la piel y la función de las articulaciones. Las mutaciones en los genes del colágeno pueden provocar enfermedades como osteogénesis imperfecta y el síndrome de Ehlers-Danlos.

### Organización del tejido óseo

#### Hueso inmaduro (primario)

Corresponde a la etapa temprana de formación ósea. Se caracteriza por la presencia de una matriz ósea menos organizada y una menor cantidad de laminillas en comparación con el hueso laminar. La matriz ósea del hueso inmaduro contiene fibras de colágeno tipo I entrelazadas y menos mineralización en comparación con el hueso laminar. A medida que el hueso inmaduro remodela y madura, se convierte en hueso laminar.

#### El hueso laminar (lamelar)

Es una forma madura y organizada del tejido óseo. Se caracteriza por la disposición de su matriz extracelular en laminillas concéntricas o capas. Estas laminillas están compuestas principalmente de colágeno tipo I y cristales de hidroxapatita, lo que le confiere resistencia y dureza. Los osteocitos, encargados del mantenimiento y metabolismo del tejido óseo, se ubican en las lagunas entre las laminillas. Los canalículos permiten la comunicación y el intercambio de nutrientes entre los osteocitos y los vasos sanguíneos circundantes.

#### Hueso Cortical

El hueso cortical o compacto es la forma de organización característica de la corteza ósea. Se caracteriza por una matriz ósea densa y organizada en Osteonas o sistemas de Havers. Cada Osteona consiste en una serie de laminillas concéntricas de matriz ósea mineralizada que rodean un conducto de Havers. Los

osteocitos se encuentran en las lagunas entre las laminillas y se comunican a través de canalículos. El hueso cortical proporciona resistencia y un soporte estructural sólido (Figura 1-3).

### Hueso esponjoso

También conocido como hueso trabecular, se encuentra por debajo del hueso cortical y tiene una apariencia esponjosa debido a una red de trabéculas óseas que forman espacios interconectados. Las trabéculas están compuestas de laminillas, donde las células óseas y la matriz ósea tienen una organización menos estructurada. Entre las trabéculas óseas, se deposita la médula ósea (Figura 1-4).

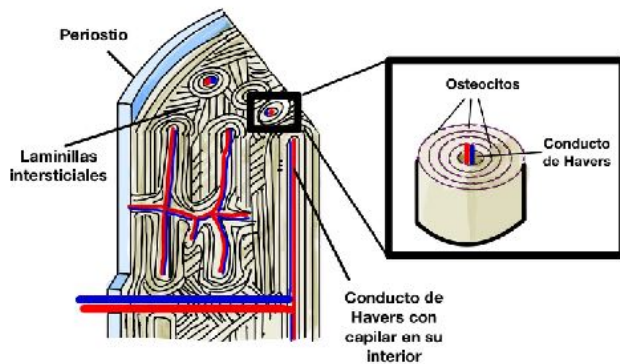


Figura 1-3. Estructura del hueso compacto o laminar. La unidad funcional básica es la Osteona, conformada por laminillas óseas que rodean a un capilar

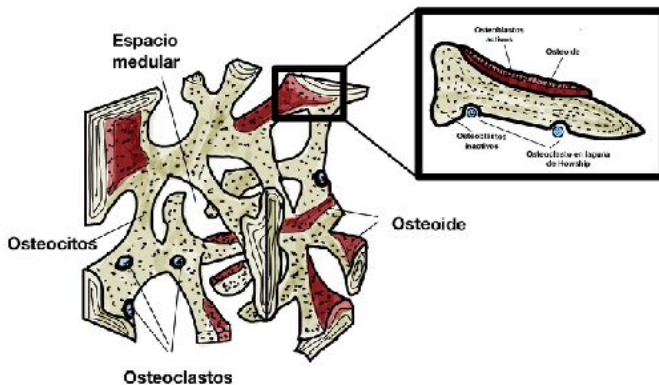


Figura 1-4. Estructura del hueso trabecular. Aquí, las laminillas óseas se disponen en tabiques de manera menos organizada que en el hueso compacto

# Cartílago

## Introducción

El cartílago es un tejido conectivo especializado que desempeña un papel fundamental en el desarrollo y funcionamiento del sistema esquelético. Es un tejido resistente y flexible que proporciona soporte estructural, amortiguación y ayuda en la formación de las articulaciones.

## Desarrollo del cartílago

Durante el desarrollo embrionario, la diferenciación y proliferación de células mesenquimáticas en condroblastos, que secretan una matriz extracelular rica en colágeno y proteoglicanos, son las que confieren al cartílago sus propiedades únicas. A medida que los condroblastos van quedando dentro de la matriz en desarrollo, se convierten en condrocitos maduros, que son las responsables del mantenimiento y remodelación del cartílago.

## Tipos de cartílago

### Cartílago Hialino

Es el tipo más común de cartílago en el cuerpo humano y se encuentra en las articulaciones, los extremos de los huesos y las vías respiratorias. Está compuesto principalmente de fibrillas de colágeno tipo II, que brindan resistencia y soporte estructural. Además, contiene proteoglicanos, que se unen al colágeno y retienen agua, proporcionando al cartílago su propiedad de resistencia a la compresión.

Cualquier alteración en la síntesis de estas moléculas puede llevar a diferentes enfermedades. Tan importante como la síntesis de colágeno y los proteoglicanos, es su correcta degradación por enzimas lisosomales. La falla de estos mecanismos produce acumulación mucopolisacáridos, responsables de un grupo de enfermedades conocidas como Mucopolisacaridosis.

Tiene una apariencia homogénea y lisa, y su matriz extracelular es transparente y gelatinosa, lo que le permite reducir la fricción y la carga en las articulaciones durante el movimiento. Este tejido tiene una capacidad limitada de reparación debido a su baja vascularización y su escasa capacidad de regeneración celular.

### Cartílago de crecimiento

Es un tipo particular de cartílago hialino se encuentra en la fisis, que juega un papel esencial en el crecimiento óseo longitudinal durante la etapa de desarrollo de un individuo. Este cartílago es responsable de la formación y el mantenimiento de la longitud y la forma adecuadas de los huesos largos.

### Zonas del Cartílago de Crecimiento

El cartílago de crecimiento se caracteriza por la disposición en columnas. Se distinguen diferentes capas, cada una con características morfológicas y funciones específicas (Figura 1-5):

1. **Zona de reserva:** Es la región más alejada de la metáfisis y contiene condroblastos inactivos que aún no han comenzado a participar en la formación de hueso nuevo. Esta zona actúa como una reserva de células precursoras para el crecimiento futuro.
2. **Zona de proliferación:** En esta zona, los condrocitos se dividen activamente y se agrupan en columnas paralelas. Estas divisiones celulares permiten el aumento en la longitud del cartílago de crecimiento.
3. **Zona de hipertrofia:** Aquí, los condrocitos experimentan una expansión volumétrica y una hipertrofia gradual. A medida que su volumen aumenta, la matriz extracelular circundante se calcifica.
4. **Zona de calcificación:** Es la región donde ocurre la mineralización de la matriz extracelular. El calcio y otros minerales se depositan en la matriz, lo que resulta en una mayor rigidez y prepara el terreno para la invasión de vasos sanguíneos y células óseas.
5. **Zona de resorción:** En esta zona, las células osteoclasticas ingresan desde los vasos sanguíneos invasores y comienzan a degradar la matriz cartilaginosa calcificada. Esto da lugar a la formación del hueso nuevo.

Según su disposición en diferentes huesos, el cartílago de crecimiento puede asumir distintas formas:

1. **Placa Fisiaria:** presente en los extremos óseos
2. **Fisis anular:** Envuelve huesos redondos como los del Tarso o Metatarso, y es responsable del crecimiento circunferencia
3. **Apófisis:** Corresponde a cartílago de crecimiento ubicado en la superficie de los huesos, como ocurre en la cresta ilíaca

4. **Apófisis de tracción:** Corresponden a fisis en las cuales se insertan músculos. Ejemplos son la Tuberosidad anterior de la Tibia o el Trocánter mayor.

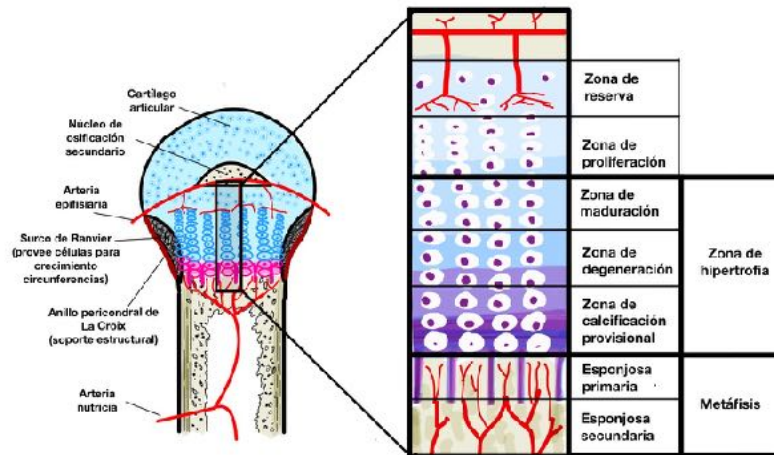


Figura 1-5. Cartílago de crecimiento, su relación con el hueso y sus diferentes capas

Durante la infancia y la adolescencia, el esqueleto experimenta un crecimiento y desarrollo acelerado. Los huesos crecen en longitud a través de la fisis, mediante osificación endocondral, y van aumentando su diámetro por un proceso a aposición, tanto desde el periostio como del endostio.

El cartílago de crecimiento puede verse afectado por diversas causas, ya sea genéticas, traumáticas, o como resultado de quicio o Radioterapia. Algunos ejemplos incluyen:

- **Acondroplasia:** Es una forma común de enanismo caracterizada por una alteración del crecimiento óseo debido a mutaciones en el receptor del factor de crecimiento de fibroblastos 3 (FGFR3). Esto resulta en un acortamiento desproporcionado de los huesos largos.
- **Displasia esquelética:** Existen varias formas de displasia esquelética, como la displasia epifisaria múltiple y la displasia tanatofórica. Estas condiciones están asociadas con anomalías en la formación y el desarrollo del cartílago de crecimiento, lo que resulta en deformidades óseas y enanismo.
- **Disyunciones fracturas:** ocurren a través de la capa hipertrófica y pueden afectar el crecimiento óseo normal, dando lugar a deformidades óseas posteriores.

### Cartílago Elástico

Es menos común que el cartílago hialino y se encuentra en estructuras que requieren una mayor elasticidad, como el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la epiglotis. A diferencia del cartílago hialino, el cartílago elástico contiene fibras elásticas en su matriz extracelular, además de fibrillas de colágeno tipo II. Estas fibras elásticas le confieren al cartílago su capacidad de estiramiento.

### Cartílago Fibroso

También conocido como fibrocartílago. Se encuentra en áreas del cuerpo donde se requiere una mayor resistencia a la tensión y la compresión, como los discos intervertebrales, los meniscos de la rodilla y los puntos de inserción de los tendones en los huesos.

Está formado por fibras de colágeno tipo I y tipo II. A diferencia del cartílago hialino y el cartílago elástico, el cartílago fibroso tiene una menor cantidad de condrocitos y una matriz extracelular más densa, lo que le confiere propiedades intermedias entre el tejido conectivo denso y el cartílago, permitiendo que soporte cargas mecánicas significativas y proporcione estabilidad a las articulaciones.

## Desarrollo de las extremidades

Entre la quinta y sexta semana de gestación, comienzan a aparecer esbozos en forma de paleta, correspondientes a las futuras extremidades. Su núcleo central está formado por tejido mesenquimático condensado, cubierto de ectodermo. Existe un engrosamiento de éste en el extremo, llamado surco ectodérmico apical (**AER**, por sus siglas en inglés), cuya formación es estimulada por factor de crecimiento de fibroblastos 10 (FGF10) (Figura 1-6).

La AER secreta recíprocamente FGF8 y FGF4, que a su vez mantienen la señalización por FGF10 e inducen la proliferación en el mesodermo. La posición de la expresión de FGF10 está regulada por Wnt8c en el miembro anterior, y por Wnt2b en el posterior. Ambos miembros están especificados por su posición sobre el eje posterior y posiblemente por dos factores de transcripción: Tbx5 y Tbx4, respectivamente. Experimentos de pérdida de la función de Tbx5 y Tbx4, producen embriones sin los miembros anteriores y posteriores, respectivamente. Ambos genes inducen y mantienen la expresión de FGF10 en el mesodermo lateral adyacente al ectodermo desde donde se formarán los miembros tanto superiores como posteriores. A su vez, la expresión de Tbx5 y Tbx4 es promovida por distintos miembros de la familia de proteínas Wnt.

La señal molecular que le indica al embrión la posición exacta desde donde deben desarrollar los esbozo de los miembros está dada por el ácido retinoico y los productos proteicos de los genes **Hox**. El ácido

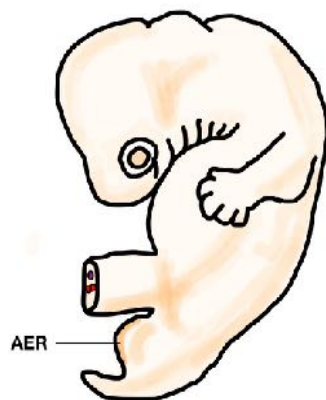
retinoico es producido en la región posterior del embrión, difundiendo hacia la región anterior, generando un gradiente de concentración que determina la expresión de genes homeóticos (genes cuya función es conferir a la célula una identidad espacial o posicional inequívoca en diferentes regiones a lo largo del eje anteroposterior del cuerpo) de la familia Hox en aquellas posiciones donde posteriormente se formarán los miembros superiores e inferiores.

El núcleo mesenquimático se va transformando en cartilaginoso, y éste a su vez va osificándose progresivamente hasta formar los huesos. Este proceso transcurre de craneal a caudal

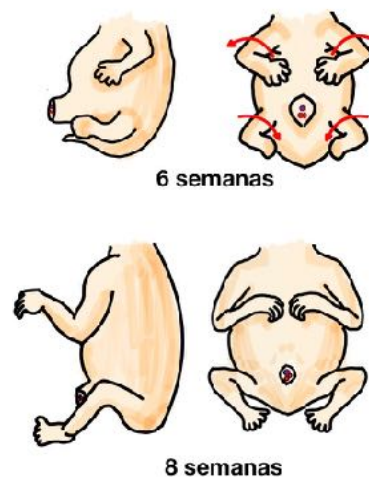
En esta etapa, la proliferación y diferenciación celular están controladas solamente por mecanismos genéticos, y factores externos no tienen ninguna participación.

Una vez alcanzada la forma tridimensional, los factores externos comienzan a jugar un papel fundamental en el desarrollo subsecuente. Los movimientos fetales facilitan la inserción de músculos y ligamentos. Los factores mecánicos moldean el hueso en desarrollo, como se puede comprobar en los surcos vasculares o indentaciones por masas musculares voluminosas.

La rotación de los miembros es parte del desarrollo normal. Hasta la sexta semana de gestación, los ejes longitudinales de las extremidades superiores e inferiores son paralelos. El componente preaxial está orientado a dorsal mientras que el postaxial hacia ventral. En este período, la posición del brote germinal en relación al tronco sigue un patrón determinado, que depende del crecimiento diferenciado entre ectodermo y mesodermo. Como resultado, las extremidades superiores rotan a externo mientras que las inferiores rotan a interno. En etapas siguientes, el amoldamiento intrauterino, lleva a una rotación externa del Fémur y a una rotación interna de la Tibia (Figura 1-7).



*Figura 1-6. Embrión humano de 6 semanas de gestación. Ya han aparecido los esbozos de las extremidades superiores y se inicia la formación de las inferiores. Se muestra la localización del AER.*



*Figura 1-7. Arriba, Embrión humano de 6 semanas de gestación. Los esbozos de extremidades superiores ya están presentes. Abajo, Embrión de 8 semanas. Los esbozos de extremidades comienzan a rotar hacia externo, mientras que las extremidades inferiores hacia interno*



Entre la séptima y octava semana, a través de apoptosis, se elimina la membrana interdigital entre los dedos. Este proceso es inducido por proteínas de la familia de BMP (*Bone morphogenetic protein*)

Alrededor de la octava semana de gestación, los esbozos de los miembros continúan su diferenciación y desarrollo. Se forman cartílagos en el interior, que servirán como precursor del tejido óseo.

A partir de la novena semana, el desarrollo de las extremidades se centra en la osificación y la formación de hueso. El cartílago en los esbozos de los miembros se va mineralizando y se reemplaza gradualmente por tejido óseo. Los huesos se alargan y se desarrollan, y los músculos y los tejidos conectivos se organizan alrededor de ellos, permitiendo el movimiento y la función de las extremidades.

## BIBLIOGRAFIA

1. Antonelli, Marcelo, Rosas, Carlos, & Rojas, Mariana. Desarrollo de los Miembros en los Vertebrados. *International Journal of Morphology* 2012;; 30(4), 1512-1519
2. Baar A: Problemas rotacionales de las extremidades inferiores en niños y adolescentes. *Rev Med Clin Condes* 2021; 32(3) 286-294
3. Bahney CS, Zondervan RL, Allison P, Theologis A, Ashley JW, Ahn J, Miclau T, Marcucio RS, Hankenson KD. Cellular biology of fracture healing. *J Orthop Res.* 2019 Jan;37(1):35-50.
4. Berendsen AD, Olsen BR. Bone development. *Bone.* 2015 Nov;80:14-18.
5. Bruder SP, Caplan AI. Cellular and molecular events during embryonic bone development. *Connect Tissue Res.* 1989;20(1-4):65-71.
6. Horton WA . The biology of bone growth. *Growth Genet. Horm.* 1990;6(2):1–3
7. Kan SH, Johnson D, Giele H, Wilkie AO. An acceptor splice site mutation in HOXD13 results in variable hand, but consistent foot malformations. *Am J Med Genet A.* 2003 Aug 15;121A(1):69-74.
8. Kawakami Y, Capdevila J, Büscher D, Itoh T, Rodríguez Esteban C, Izpisúa Belmonte JC: WNT signals Control FGF-dependent limb initiation and AER Induction in the chick embryo. *Cell* 2001; 104:891-900,
9. Kmita M, Tarchini B, Zàkány J, Logan M, Tabin CJ, Duboule D: Early developmental arrest of mammalian limbs lacking HoxA/HoxD gene function. *Nature* 2005: 435:1113-6
10. Kronenberg HM. Developmental regulation of the growth plate. *Nature.* 2003 May 15;423(6937):332-6.
11. Olsen BR, Reginato AM, Wang W. Bone development. *Annu Rev Cell Dev Biol.* 2000;16:191-220
12. Zelzer E, Olsen BR. The genetic basis for skeletal diseases. *Nature.* 2003 May 15;423(6937):343-8

---

## Capítulo 2

---

# Exploración ortopédica del paciente pediátrico

---

Dr. Nicolás Franulic, Dr. Alejandro Baar

La exploración ortopédica infantil debe ser siempre completa, independiente de cual sea el motivo de consulta. El examen ortopédico debe realizarse de manera ordenada y metódica, en un ambiente tranquilo para el niño. Además de la evaluación dirigida del motivo de consulta, debe examinarse al niño en su totalidad, en busca de posibles alteraciones del aparato locomotor propias en cada etapa del desarrollo musculoesquelético.

A continuación se abordarán las principales alteraciones ortopédicas infantiles según la edad y se describirán las maniobras y acciones de exploración que permiten su diagnóstico y tratamiento.

## Exploración de neonato y lactantes antes de la marcha

Antes del examen físico se debe realizar una anamnesis completa, poniendo énfasis en la evolución del embarazo, parto y antecedentes familiares patológicos.

La exploración del neonato (nacimiento hasta 28 días) busca descartar las patologías ortopédicas y traumáticas más frecuentes para esa edad:

- Enfermedad luxante de cadera
- Luxación congénita de rodilla
- Tortícolis congénita
- Fractura de clavícula por trauma obstétrico
- Parálisis braquial obstétrica
- Malformaciones congénitas de las extremidades (pie bot, pie Talo, polidactilia, discrepancia de longitud de miembros).

## Fases de la Exploración Física del Neonato y Lactantes (menor y mayor)

1. **Impresión general.** Impresión inicial que sugiera alguna anomalía dada por la postura, actitud, deformidades evidentes, etc.

2. **Observar la presencia y simetría de movimientos espontáneos de las extremidades.** El objetivo de esta fase es descartar cuadros que generen limitación a la movilidad tales como fracturas de segmento por trauma obstétrico, parálisis braquial, artritis séptica, contracturas articulares congénitas (Ej: Artrogriposis) Se debe sospechar la posible presencia de lesiones obstétricas cuando en la anamnesis exista el antecedente de maniobras instrumentales durante el parto, distocia de hombros, parto prolongado, macrosomía, presentación en podálica, entre otras.

La fractura secundaria a trauma obstétrico más frecuente es la fractura de clavícula. Generalmente no desplazada y poco aparente, ya que está recubierta por un periostio muy grueso. En la palpación es posible percibir un aumento de volumen. Muchas veces pasa desapercibida hasta que aparece la prominencia del callo óseo a las 2-3 semanas.

La parálisis braquial obstétrica se produce por tracción del plexo braquial durante el parto. Se presenta con una inmovilidad de la extremidad superior y con un reflejo de Moro asimétrico (Figura 2-1).

3. Examen en forma ordenada de la cabeza, columna vertebral y extremidades descartando la presencia de defectos congénitos.

### Cabeza

- Comprobar simetría facial, descartar plagiocefalia (asimetría craneal).
- Palpar fontanelas.

### Cuello

- Descartar la presencia de tortícolis congénita explorando la movilidad cervical. Comprobar que sea completa, sin limitaciones ni rigidez.
- Palpar el músculo esternocleidomastoideo para descartar acortamiento o alteración de su consistencia (masa o nódulo).

### Extremidades superiores (EES)

- Observar la movilidad espontánea de EES. Si existe una ausencia de movimiento o bien una asimetría de estos se debe sospechar una fractura obstétrica de clavícula, parálisis de plexo braquial o una infección osteoarticular.
- Analizar la pronosupinación del antebrazo ya que alteraciones pueden ser causadas por patología de la articulación del codo como por ejemplo una sinostosis Radiocubital congénita. Lo importante, es siempre evaluar los rangos de movilidad y comparar con la extremidad contralateral.
- Refiriéndonos a las manos, existen alteraciones evidentes que se pesquisan con la inspección tales como la polidactilia (presencia de más de 5 dedos) (Figura 2-2) o sindactilias (fusión de 2 o más dedos).

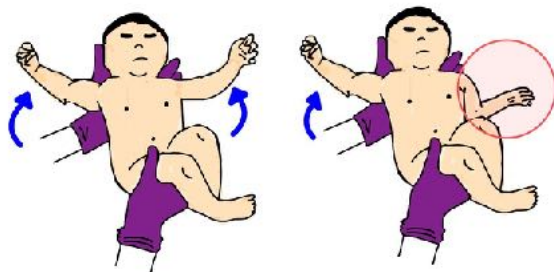


Figura 2-1. Reflejo de Moro asimétrico en niño con parálisis braquial obstétrica



Figura 2-2. Polidactilia de primera falange dedo pulgar.

### Columna

- Se deben descartar la presencia de alteraciones a nivel de la línea media tales como fosita pilonidal, parches de vello en la región lumbar, nevos, hemangiomas, manchas café con leche, etc., todos indicadores de posible disrrafia espinal.

### Caderas

- Descartar Enfermedad luxante de cadera (ELC). Los hallazgos variarán según el grado de congruencia de la articulación, pudiendo ser normales, en caso de una displasia pura sin subluxación o luxación. El examen físico cuidadoso permite detectar una cadera subluxada o luxada. Para ello se deben realizar las siguientes maniobras:
- **Maniobra de Ortolani** (Figura 2-3). Reduce una cadera que está luxada, percibiéndose un resalte audible y palpable al producirse la reducción. Se realiza fijando con una mano una cadera y la Pelvis,

realizando un movimiento de abducción empujando el trocánter mayor con el dedo medio de la mano del examinador, para introducir la cabeza femoral en el acetábulo.

- **Maniobra de Barlow** (Figura 2-3). Se fija la cadera y la Pelvis, intentando luxar la cadera llevando el muslo en aducción con el pulgar hacia abajo y afuera. Si la maniobra luxa la cadera hablamos de cadera inestable luxable.

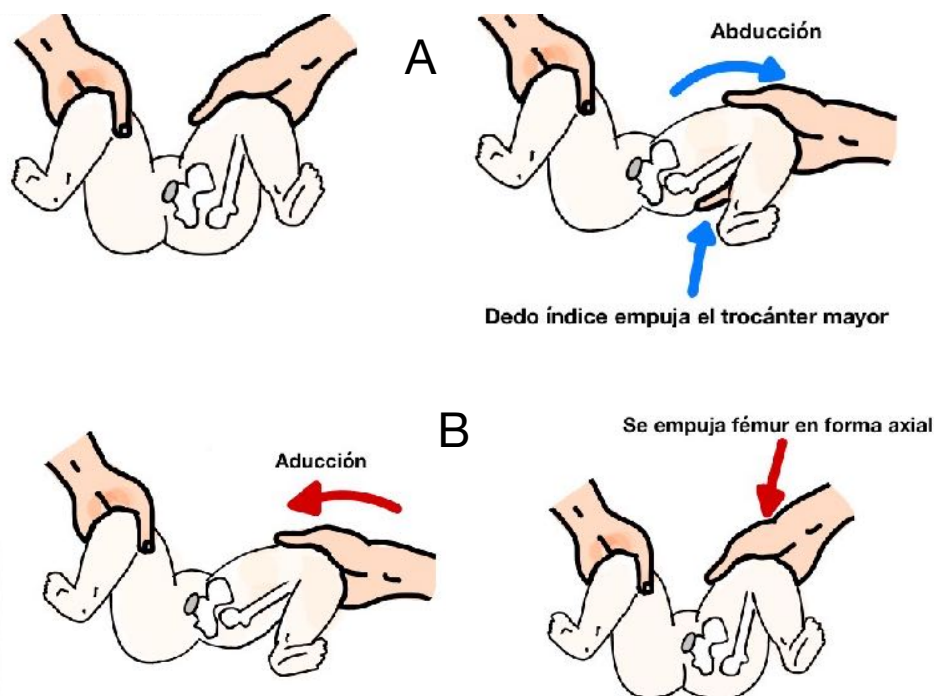


Figura 2-3. Maniobra de Ortolani (A) y Barlow (B).

- **Test de Galeazzi.** En decúbito supino, las caderas y rodillas se deben flexionar en 90°. Luego comparar la altura de las rodillas. Si existe una cadera luxada o un Fémur más corto la rodilla ipsilateral estará más baja.
- **Abducción de caderas.** Determinar si la abducción es completa y simétrica. Estará disminuida en la cadera luxada.
- **Asimetría de pliegues glúteos.** Normalmente el 50% de los menores de un año de edad presentan asimetría de pliegues por lo que no es un buen signo clínico, sin embargo puede ser utilizado como un signo de sospecha de ELC cuando el pliegue asimétrico es aquel que se forma entre el glúteo y muslo

### Tobillos y Pies

- Comprobar la presencia y movilidad de los 5 dedos. Descartar polidactilia, sindactilia, etc.
- Observar la forma, posición y movilidad del tobillo y pie, descartando la presencia de Pie Equino, Pie Equinvaro (Pie Bot), Pie Valgo, Pie plano congénito, etc. Manipular el pie sospechoso, comprobando la movilidad pasiva de la articulación subtalar. Dicha maniobra otorga una idea sobre la rigidez de la deformidad.

### Exploración de preescolares, escolares y adolescentes.

En este grupo etario se ha de conocer la evolución fisiológica de la marcha y la evolución torsional y angular de las Extremidades Inferiores (EEII) para determinar qué cambios son patológicos y cuales no. Además se debe explorar la columna vertebral.

Una exploración ordenada de la deambulación, columna y de las extremidades, nos ayuda a detectar cualquier alteración significativa: escoliosis, hipercifosis, discrepancia de longitud de EEII, alteraciones torsionales y angulares, etc.

## Alteraciones de la marcha

### Evaluación de la marcha

Solicitar al niño que camine en línea recta en un área libre de obstáculos y observarlo desde adelante y desde atrás. Analizar la progresión de la marcha y descartar la presencia de algún tipo de marcha patológica:

- a) **Marcha antiálgica:** marcha alterada en alguna de sus fases debido al dolor.
- b) **Marcha en equino:** marcha de “puntillas”. Es frecuente y generalmente de resolución espontánea. Si persiste en mayores de 3 años obliga a descartar un acortamiento del tendón de Aquiles, una enfermedad neuro-muscular (exploración neurológica) o una “marcha en puntillas idiopática”.
- c) **Marcha de Trendelenburg:** producida por el fracaso del músculo glúteo medio para mantener la Pelvis horizontal durante la fase de apoyo de la extremidad, manteniendo la otra despegada del suelo. Obliga a inclinar el tronco hacia el lado apoyado para mantener el equilibrio (Figura 2-4). Descartar una patología de la cadera.

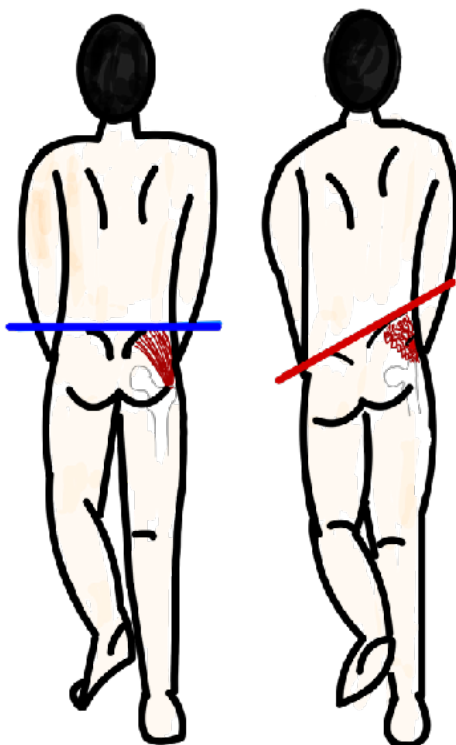


Figura 2-4. Marcha normal (A) y de Trendelenburg (B).

d) **Marcha de discrepancia de longitud EEII:** se compensa la discrepancia flexionando la rodilla de la extremidad más larga o adoptando una marcha en equino en la extremidad corta. Otra forma de compensación es la realización de una circunducción de la extremidad larga en la fase de balanceo.

## Alteraciones torsionales de las EEII

Son una causa muy frecuente de consulta por provocar formas de marcha que preocupan a los padres. En la mayoría de casos, son fases normales en el desarrollo rotacional de las EEII que se resolverán con el crecimiento.

La exploración consiste en realizar el llamado “perfil rotacional” del niño que busca determinar en que segmento de la extremidad inferior (cadera, Fémur, Tibia, pie) se origina la alteración. Este comprende la valoración de 4 parámetros que nos permitirán orientar el diagnóstico:

a) **Ángulo de progresión de la marcha:** observar al niño caminar en línea recta hacia nosotros y determinar el ángulo formado entre el eje del pie y la línea de progresión de la marcha (línea



imaginaria que equidista de ambos pies) (Figura 2-5). Es positivo cuando el eje del pie mira hacia fuera y negativo cuando el eje del pie mira hacia dentro.

- b) **Rotaciones de la cadera:** Se explora con el niño en decúbito prono y las rodillas flectadas en 90°. Con una mano se fija la Pelvis del niño y se deja caer la pierna por gravedad medialmente (rotación externa) y lateralmente (rotación interna) (Figura 2-6). La versión interna suele ser menor de 70°.

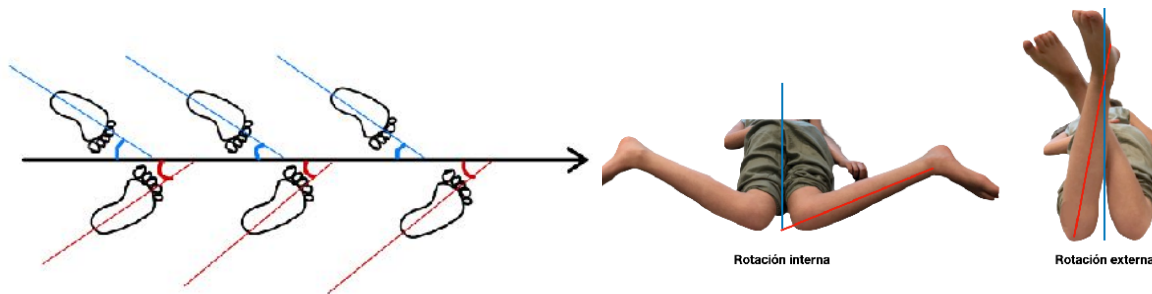


Figura 2-5. Ángulo de progresión de la marcha.

Figura 2-6. Examen físico de versión femoral interna (A) y externa (B).

- c) **Ángulo muslo-pie:** Se explora con el niño en decúbito prono y las rodillas flectadas a 90°, midiendo el ángulo que forman el eje longitudinal del muslo y el eje longitudinal del pie. Los valores serán positivos si el pie mira hacia fuera y negativos si mira hacia dentro (Figura 2-7).

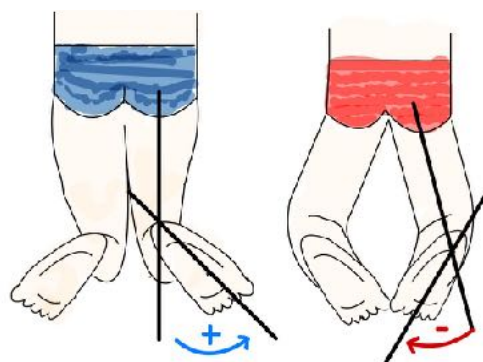


Figura 2-7. Ángulo muslo-pie.

## Alteraciones angulares del desarrollo

La alineación femoroTibial presenta variaciones fisiológicas durante el desarrollo (Figura 2-8). El neonato presenta un genu varo fisiológico de 15° que disminuye progresivamente hasta 0° a los 18-24 meses de

vida. Después aparece un genu valgo fisiológico progresivo que alcanza un peak a los 3-4 años y luego disminuye hasta estabilizarse a los 7 años de vida (Figura 2-9).

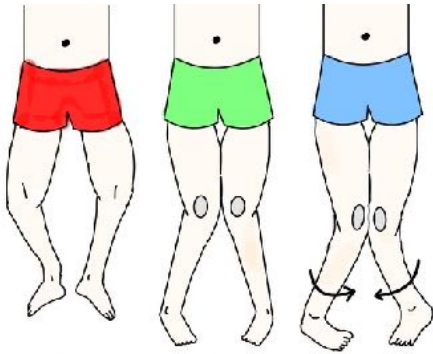


Figura 2-8. genu varo (A), genu valgo (B) y Torsión Femoral interna (C)

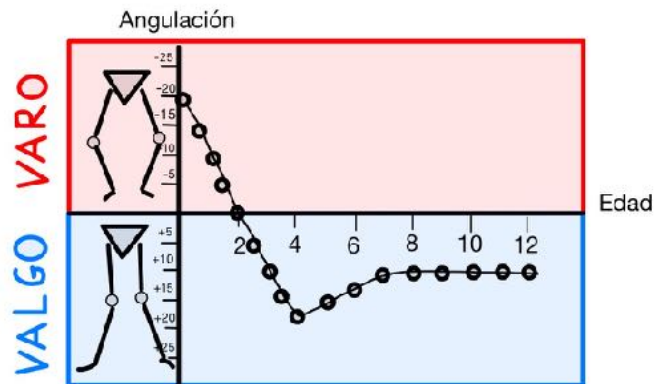


Figura 2-9. Desarrollo angular normal de las EEl en paciente pediátrico.

Las variaciones angulares se evalúan midiendo con un goniómetro el ángulo femoroTibial. Para el genu varo, la distancia intercondílea (VN < 5 cm, valores variables según edad) permite cuantificar la magnitud de la deformidad. Por su parte, la distancia intermaleolar (VN < 8 cm, valores variables según edad) permite objetivar la magnitud del genu valgo. Todo lo anterior se realiza con el paciente de pie con las piernas extendidas, y las rótulas en posición neutra (apuntando hacia adelante). Un motivo frecuente de mal interpretación de genu valgo es la antetorsión femoral (torsión femoral interna). Estos pacientes suelen bipedestar con ambas Patelas apuntándose entre sí, dando la falsa impresión de genu valgo.

Siempre analizar si la alteración es simétrica o asimétrica.

## Exploración de la cadera

- Identificar durante la inspección si existe una postura antiálgica (flexión, abducción y rotación externa).
- Observar la marcha, determinando si es normal o si existe algún tipo de claudicación.
- Evaluar rangos de movilidad de la cadera activos y pasivos, consignando asimetrías en rango o presencia de dolor. Para la medición de la rotación interna y externa, se recomienda que el paciente esté en decúbito prono, con ambas rodillas en flexión de 90 grados (Figura 2-6).
- Realizar las siguientes maniobras:



Figura 2-10: Signo de Thomas. Señala inflamación de la cadera contralateral.

1. **Prueba de Thomas:** la flexión de la cadera sana produce una flexión de la cadera contralateral inflamada, por contractura secundaria a dolor (Figura 2-10).
2. **Prueba de Ober:** Permite evaluar la presencia de contractura o acortamiento en el tracto ilioTibial. Con el paciente en decúbito lateral, se realiza abducción pasiva de la extremidad y súbitamente se deja caer por acción de la gravedad. Si la extremidad no llega a tocar el plano de la camilla, se considera positiva.
3. **Roll test:** Valoración de la rotación interna y externa con pierna extendida en decúbito supino. Se considera positivo si presenta dolor en alguna de las rotaciones. Sugiere compromiso intraarticular



Figura 2-11. Roll test



Figura 2-12. Prueba de FABER

(Figura 2-11).

4. **Prueba de FABRE (FABER en inglés):** se coloca el talón del pie de la cadera a explorar sobre la rodilla contralateral, de esta forma la cadera queda en Flexión, **Abducción** y **Rotación Eterna** (Figura 2-12). La maniobra resulta positiva si existe dolor a nivel de la articulación sacroiliaca.

## Exploración de la rodilla

- **Inspección:** observar si existe aumento de volumen, deformidad o equimosis. Analizar del tracking Patelar (signo de la “J” invertida) y ver si existe alteración de ejes (genu valgo y genu varo).
- **Palpación:** verificar si existe una Patela y examinar su movilidad. Consignar la presencia de dolor al palparla, así como también dolor en tendón Patelar y/o tuberosidad anterior de la Tibia. Evaluar presencia de derrame articular (signo de la ola y tímpano), palpar la interlínea articular medial y lateral, en busca de dolor.
- **Rangos de movilidad:** analizar ROM de flexo extensión (0°-140°) de manera activa y pasiva. Siempre comparar con extremidad contralateral. En esta parte del examen se debe examinar la estabilidad de la rodilla realizando un varo y valgo forzado en 0 y 30° de flexión, y las pruebas de cajón anterior y posterior.
- **Pruebas específicas:** existen múltiples pruebas especiales que forman parte del examen de la rodilla. Entre esas destacamos el test de Lachman (evalúa indemnidad de ligamento cruzado anterior), Test de Appley y test de McMurray (examen meniscal), Prueba de Fairbanks o de aprensión (inestabilidad Patelar), entre otros (Ver capítulo 6)

## Discrepancia de longitud de EEII

Explorar en bipedestación y en decúbito.

### Bipedestación

- Consignar la talla del niño.
- Comparar altura de crestas ilíacas y rodillas. En caso de desnivel, realizar test de bloque que consiste en agregar bloques de medida conocida bajo la extremidad acortada para nivelar la inclinación pélvica y cuantificar diferencias de longitud (Figura 2-13)
- Examinar la columna ya que pueden aparecer escoliosis con curvas compensatorias.

### Decúbito

- Medir **longitud real** (desde espina iliaca antero superior hasta maléolo medial) y **longitud aparente** de EEII (desde ombligo hasta maléolo medial) (Figura 2-14).
- **Prueba de longitud en prono:** Permite evaluar la diferencia de longitud de las piernas (Figura 2-15)

- **Prueba de Galeazzi:** explicada anteriormente



Figura 2-13.: Test de bloque. La adición de bloques de espesor conocido, bajo el pie de la extremidad más corta, hasta nivelar las crestas ilíacas



Figura 2-14. Medición de longitud real y aparente de EEII

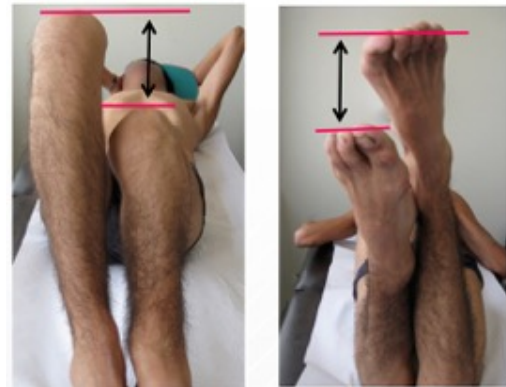


Figura 2-15. Test de Galeazzi y de Longitud en prono

## Exploración de la columna

Se realizará una valoración física general y posteriormente un estudio en bipedestación, sedestación, decúbito supino, decúbito prono y un examen neurológico básico.

### Bipedestación

- Observar la columna desde atrás para evidenciar la presencia de asimetría en altura de hombros, escápulas o Pelvis.
- Buscar asimetría del “Triángulo del Talle”, formado por el perfil lateral del tronco, región glútea y la extremidad superior ipsilateral (Figura 2-16). Cuando hay escoliosis éste es asimétrico.
- En la exploración de perfil, deben apreciarse las curvas fisiológicas: lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar.

### Test de Adams

- Se solicita al niño que realice flexión lumbar con la cabeza entre los brazos colgando, y las EEl extendidas. Esta maniobra evidencia las gibas dorsales o lumbares producidas por la rotación de los cuerpos vertebrales en la escoliosis (Figura 2-17).



Figura 2-16. Triángulo del Talle



Figura 2-17. Test de Adams.

- **Realizar examen neurológico:**
- **Extremidades:** objetivar fuerza muscular y sensibilidad.
- **Reflejos:** osteotendinosos profundos y reflejos cutáneos abdominales.
- **Clonus y Babinsky:** buscarlos dirigidamente sospechando o descartando mielopatía.

## Exploración del Pie

La forma del pie se modifica durante el crecimiento, existiendo formas que se consideran fisiológicas porque corrigen espontáneamente en la mayoría de los casos como el pie plano flexible de la infancia (hasta los 4 -5 años de edad).

El pie debe explorarse durante la marcha, en bipedestación y en descarga.

### Examen durante la marcha

- Apreciar las alteraciones de la forma y posición de los pies durante la marcha. Analizar el ángulo de progresión de la marcha antes descrito, formación de arco plantar, zonas de apoyo, forma de ortejos.

### Examen en bipedestación (en podoscopio)

- Evaluar el apoyo plantar en el podoscopio observando la forma de sus arcos (Figura 2-18), pudiendo estar estos presentes (pie normal), disminuidos (pie plano) o aumentados (pie cavo).
- Evaluar retropie (varo o valgo) con apoyo y en flexión plantar.



*Figura 2-18. Examen de los pies en bipedestación, de un niño tratado por pie Bot. A la derecha se observa de frente, con ambos pies alineados, sin deformidad. A izquierda, en podoscopio, se aprecia presencia de arco longitudinal normal. Retropie izquierdo con ligero varo .*

### Examen en descarga

- Buscar la presencia de zonas de hiperqueratosis en las distintas zonas del pie que indiquen carga excesiva localizada.



- Examinar los orfejos en busca de deformidades como polidactilia (Figura 2-19), sindactilia o orfejos en garra.
- Explorar la movilidad de las distintas articulaciones del pie: tibio talar, subtalar, tarso metatarsiana y metatarso falángicas.



*Figura 2-19. Polidactilia pie izquierdo.*



## BIBLIOGRAFIA

1. Cook C. Orthopaedic Physical Examination Tests: An Evidence-Based Approach (2nd ed.). Pearson Education 2013
2. Cramer, KE, Lim, R. Orthopedic physical examination tests: an evidence-based approach. Saunders/Elsevier 2004
3. Duderstadt, KG. Pediatric Physical Examination: An Illustrated Handbook (2nd ed.). Mosby 2012
4. Ganley, TJ, Flynn JM. Musculoskeletal Examination of Children: A Guide for the Orthopedic Surgeon. American Academy of Orthopaedic Surgeons 2010
5. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment (6th ed.). Saunders/Elsevier 2014
6. Skaggs DL, Flynn JM. The pediatric spine: principles and practice (3rd ed.). Lippincott Williams & Wilkins 2018.

# Alteraciones torsionales y angulares de las extremidades inferiores

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Nicolás Franulic

Es un motivo de consulta sumamente frecuente en el ámbito de especialistas que tratan las alteraciones del aparato locomotor.

En el acto de la marcha intervienen las extremidades inferiores (EEII), el tronco y las extremidades superiores; manteniendo su balanceo correspondiente para poder guardar el equilibrio de forma automática. Este automatismo se aprende en los primeros años de vida vinculándose siempre a un funcionamiento normal del sistema nervioso central. Todas las alteraciones o lesiones en el sistema óseo, articular y/o muscular, alterarán el patrón normal de la marcha.

De lo anterior se desprende que la marcha de un niño nunca será como la del adulto si no hasta que alcance la madurez total de su sistema nervioso central y su tono muscular y coordinación general en relación con la longitud de sus EEII. Esto ocurre aproximadamente a los 7-8 años de edad. Normalmente, la marcha se inicia entre los 12 y 18 meses de edad, con un patrón muy diferente al del adulto. (Tabla 3-1).

Tabla 3-1. Evolución de la marcha infantil

Bipedestación	9 meses
Caminar con ayuda	12 meses
Caminar solo	15 meses
Correr	18 meses

El período del paso humano se divide en cada lado en una *fase de sustentación* que abarca el 61% de este periodo y una *fase de impulso* que ocupa el 39% restante. La fase de sustentación se divide igualmente en tres fases: apoyo del talón, apoyo de la región plantar entera y la fase de apoyo de los dedos. La fase de impulso, es el desplazamiento que se realiza entre el despegue de los dedos y el apoyo

posterior del talón sobre el suelo. Así, cuando termina la fase de sustentación izquierda, el talón derecho contactará con el suelo (Figura 3-1).

La intención del presente capítulo es enumerar las causas más frecuentes de alteraciones de la marcha, otorgarle una valoración pertinente a cada una de ellas y, en última instancia, describir el tratamiento que debiese recibir un niño afectado por alguna de estas etiologías.

### Etiología

De manera didáctica es más fácil diferenciar las alteraciones de la marcha de la siguiente manera:

- **Alteraciones Torsionales:** femoral, Tibial
- **Alteraciones Angulares:** genu valgo, genu varo
- **Alteraciones del pie:** metatarso aducto, pie Talo

A continuación se describirán las alteraciones torsionales y angulares, mientras que las alteraciones del pie se explican en el Capítulo 7.

### Alteraciones torsionales de las extremidades inferiores (EEII)

Lo primero, es aclarar ciertos conceptos:

- **Rotación:** Movimiento giratorio alrededor del eje longitudinal de un cuerpo. La rotación interna se produce cuando toda la superficie anterior del cuerpo pasa a hacerse interna (Figura 3-2).
- **Torsión:** Movimiento de “enroscamiento” sobre el eje longitudinal de un cuerpo. Por él, los puntos situados en la parte superior y anterior se harán superiores e internos, mientras que los situados en la parte inferior y anterior se harán inferiores y externos (Figura 3-2).
- **Versión Femoral:** ángulo formado por el eje del cuello femoral y la tangente al margen posterior de ambos cóndilos femorales (Figura 3-3). Pasa de ser 30-40° al año de vida hasta 10-15° al final del desarrollo.
- **Torsión Tibial:** se refiere a la torsión de la línea imaginaria que une ambos maléolos (eje bimaléolar) respecto al eje longitudinal de la Tibia. Normalmente existe una torsión interna de 0 a 5° al nacimiento, llegando a 15-20° de torsión externa en la madurez.

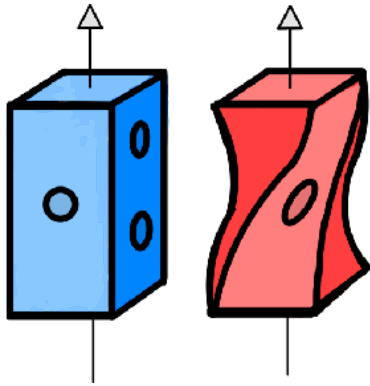


Figura 3-2. Diferencia entre rotación y torsión.

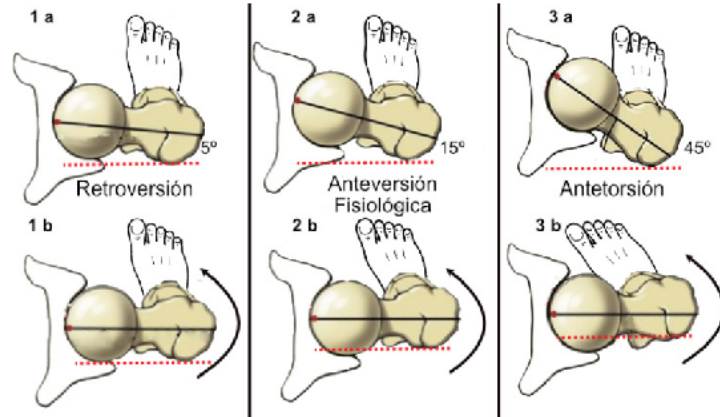


Figura 3-3. Ángulo de anteversión femoral.

## Alineación fetal persistente

El recién nacido (RN) tiene parámetros esqueléticos característicos como resultado de la posición intrauterina; esto último se conoce como alineación fetal persistente. Centrándonos en las EEII vemos que las articulaciones coxofemorales están en flexión con un ángulo de anteversión del cuello femoral de  $40^\circ$  (es el idóneo para mantener la cadera bien centrada), un ángulo cérvico diafisario de  $145^\circ$ , el Fémur en rotación externa, las rodillas en flexión, las Tibias en rotación interna y los pies en supinación (Figura 3-4).

## Deformidades torsionales externas

### 1. Torsión femoral externa

Es común en niños pequeños debido a la alineación fetal persistente.

Las EEII en extensión están giradas externamente y las rodillas apuntan hacia afuera.

Esta condición se hace más evidente cuando el niño duerme en prono (posición en Batracio) (Figura 3-5).

La torsión femoral tiene corrección espontánea por lo que su pronóstico es bueno.

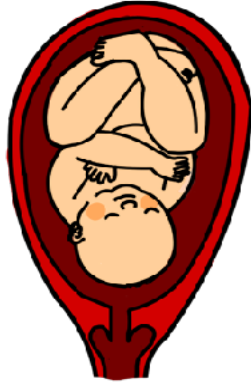


Figura 3-4. Posición intrauterina habitual del feto.

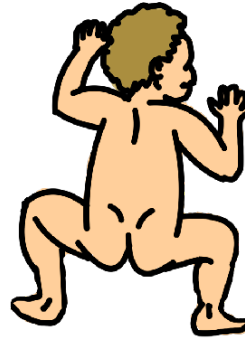


Figura 3-5. Postura de Batracio.

## 2. Torsión Tibial externa (TTE)

Durante la marcha el niño desvía la punta de los pies hacia afuera, con orientación normal de las rodillas. Se puede observar el maléolo lateral por detrás del maléolo medial. Al examinarlo, el ángulo muslo-pie resulta positivo (Figura 3-6).

Puede ocurrir como compensación de una torsión femoral interna existente.

Esta alteración suele ser progresiva. Cuando se detecta en niños pequeños, se recomienda hacer un seguimiento clínico. Una vez alcanzada la madurez esquelética, una TTE puede llevar a problemas de la articulación patelo-femoral.

# Deformidades torsionales internas

## 1. Torsión femoral interna

Esta alteración se presenta una vez que el niño comienza su marcha. Se debe al aumento del ángulo de versión del cuello de Fémur. También está presente en pacientes portadores de secuela de displasia de cadera y en niños con enfermedades neuromusculares (Parálisis cerebral).

Clásicamente se ha relacionado la anteversión femoral con posiciones viciosas como “sentarse en W” (Figura 3-7). Contrario a la creencia popular, el hecho de sentarse en “W” no es la causa de la torsión femoral interna. Justamente lo contrario. El niño, al tener el Fémur con un aumento en su torsión interna, tiene mayor facilidad para sentarse en esa posición. No hay ninguna evidencia científica que relacione de manera causal el sentarse en “W” y la antetorsión femoral.

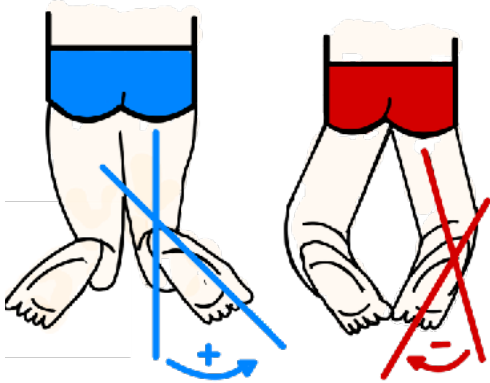


Figura 3-6. Ángulo muslo-pie



Figura 3-7. Posición en "W". Es la forma habitual de sentarse en niños con antetorsión femoral

Mediante el examen físico se puede aproximar el ángulo de anteversión femoral (Figura 3-8), considerándolo aumentado por sobre los  $40^\circ$ , lo cual está directamente relacionado a una mayor rotación interna de la cadera.

Esta condición es fisiológica durante los primeros años de vida. A medida que el Fémur crece en longitud, tiende también a la corrección de la torsión interna.

La corrección quirúrgica es excepcional y estaría justificada en casos de extrema gravedad, cuando alteran la calidad de vida del niño. (Figura 3-9)

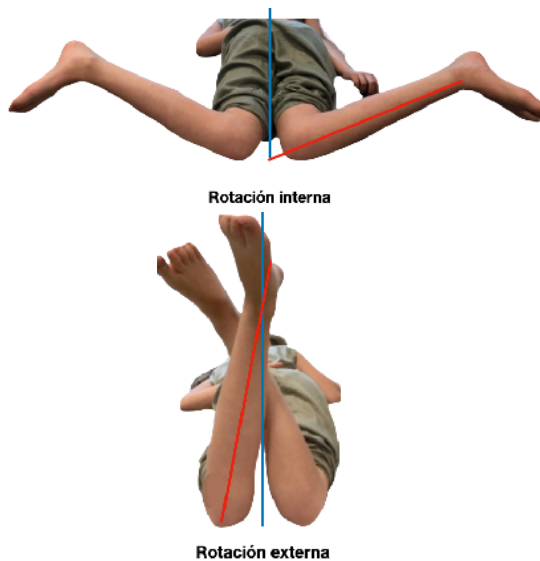


Figura 3-8. Valoración del perfil torsional del Fémur.



Figura 3-9. Torsión femoral interna severa en un niño con miopatía congénita

### 2. Torsión Tibial interna

Esta deformación existe en casi todos los lactantes por la posición uterina. Es la causa más frecuente de desviación hacia adentro de los dedos del pie. En el lactante la torsión Tibial interna suele acompañar el genu varo y/o metatarso varo del desarrollo.

El examen físico revela que cuando la rodilla mira hacia adelante (posición neutra) el pie esta hacia adentro y el maléolo medial esta localizado por detrás del lateral. El ángulo muslo-pie es negativo (Figura 3-6).

Esta deformación suele tener muy buen pronóstico ya que se corrige de manera espontánea con el crecimiento.

### Alteraciones angulares de las extremidades inferiores (EEII)

Estas deformidades (genu valgo y genu varo) pueden ser constitucionales siendo parte del desarrollo normal del niño, o bien pueden ser patológicas o secundarias.

En el *genu varo* las rodillas están separadas y las piernas se orienta hacia la línea media del cuerpo (Figura 3-10 A). Por el contrario, hablamos de *genu valgo* cuando el segmento anatómico distal se orienta hacia lateral (Figura 3-10 B). En este caso el paciente presenta las rodillas juntas y los tobillos separados.

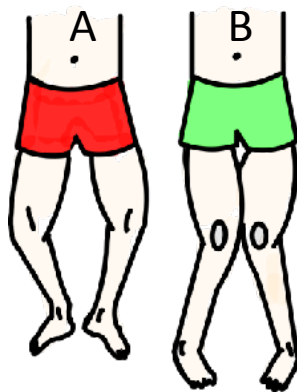


Figura 3-10. Genu varo (A) y Genu valgo (B).

### Variaciones angulares fisiológicas en el paciente pediátrico

El RN presenta un genu varo fisiológico moderado ( $15^\circ$ ) por la posición intrauterina. A los 6 meses de vida se observa una disminución de éste que desaparece alcanzando los  $0^\circ$  a los 2 años. Posteriormente el preescolar comienza a desarrollar un genu valgo progresivo hasta los  $11^\circ$  a la edad de 3-4 años.

Finalmente, entre los 4 y 6 años este genu valgo comienza a disminuir llegando a los 5°-7° a los 7 años de edad; situación que perdurará por el resto de su vida (Figura 2-9).

## Genu varo

En el genu varo, al examen físico se observa una marcha basculante con desviación de la punta de los pies hacia adentro. Se debe medir la distancia entre los cóndilos femorales mediales mientras los maléolos mediales se encuentren en contacto. Estos pacientes suelen presentar pie plano compensador el cual no requiere tratamiento específico.

Es muy importante recordar la evolución natural de la alineación de las EEII. La presencia de Genu varo en niños mayores de 2 años, o una deformidad muy marcada incluso en niños más pequeños, o la existencia de una deformidad unilateral, debe hacer sospechar la presencia de una condición subyacente.

### Causas

1. **Enfermedades Metabólicas:** Entre estas destaca el Raquitismo ligado al cromosoma X. Se trata de una enfermedad hereditaria, en la que habitualmente hay varios miembros de la familia afectados. Existe una mutación del gen PHEX, que determina una alteración en la respuesta a la vitamina D. (Figura 3-11).
2. **Displasias Esqueléticas:** Corresponden a un grupo heterogéneo de enfermedades, cuyo factor común está en la alteración del desarrollo normal de los huesos. La más conocida es la Acondroplasia (Enanismo), que se caracteriza por una talla baja desproporcionada, con deformidades de las EEII (Figura 3-12).
3. **Osteogénesis Imperfecta:** ver capítulo 10
4. Secuela de Trauma, Infección, Tumores
5. **Enfermedad de Blount:** Corresponde a una alteración adquirida del aspecto medial de la fisis de la Tibia proximal. Determina un arqueamiento progresivo de la pierna. Es más frecuente en afro descendientes, y se asocia a inicio precoz de la marcha y obesidad. Puede ser uni o bilateral, y el manejo habitualmente es quirúrgico. (Figura 3-13).





Figura 3-11. Genu Varo en raquitismo Familiar



Figura 3-12. Genu Varo en Acondroplasia



Figura 3-13. Enfermedad de Blount. Nótese el aspecto medial de la fisis Tibial proximal

### Imagenología

El examen de elección es la TeleRadiografía de EEII. La imagen abarca las EEII desde la Pelvis a los pies. Debe exigirse que sea tomada con ambas rodillas apuntando hacia adelante. Permite evaluar el eje de la extremidad, así como también detectar la presencia de lesiones del cartílago de crecimiento o alteraciones de la estructura ósea.

En condiciones normales, una línea trazada desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro del tobillo (Eje mecánico), debería pasar por el centro de la rodilla (Figura 3-14).

### Manejo

Un genu varo en menores de 3 años de edad se puede ignorar, siempre cuando sea moderado, bilateral y simétrico y el paciente tenga una estatura normal para su edad. Además no deben existir causas subyacente como signos de displasia, infecciones osteoarticulares, raquitismo, antecedentes de trauma, etc.

El uso de plantillas no tiene efecto alguno. En algunos casos de Enfermedad de Blount, antes de los 4 años de edad, podrían utilizarse órtesis correctoras, pero los resultados reportados en la literatura son poco consistentes.

Frente a la sospecha de displasia esquelética o enfermedad metabólica, es recomendable la evaluación por genetista y/o endocrinólogo. En estos pacientes, habitualmente es necesario el tratamiento quirúrgico, ya sea modulando el crecimiento mediante hemiepifisiodesis (frenar temporalmente el lado externo de la fisis) (Figura 3-15) o mediante osteotomías correctoras.



Figura 3-14. TeleRadiografía de EEII en paciente con Encondromatosis. Nótese la deformidad a izquierda. La línea del eje mecánico pasa por medial al centro de la rodilla

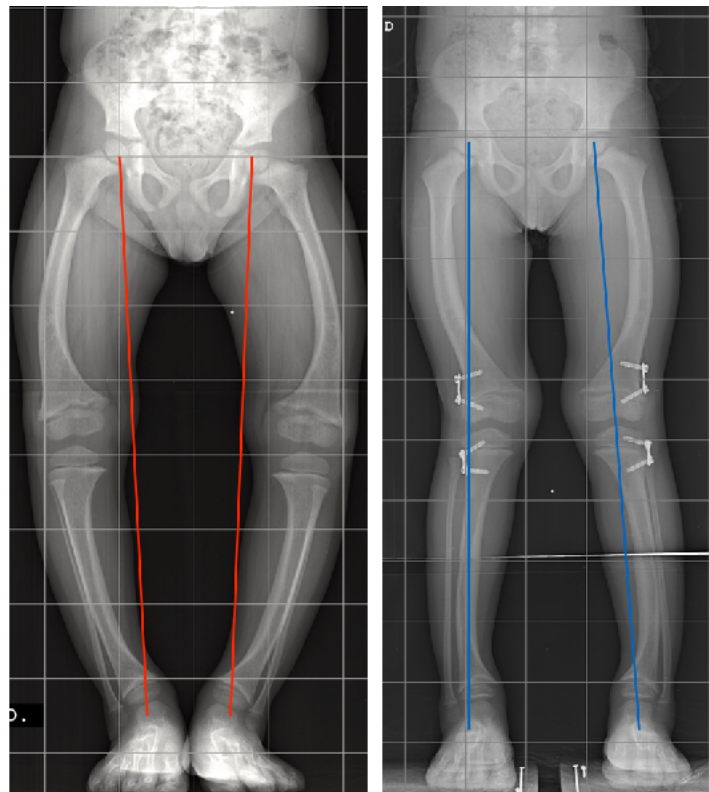


Figura 3-15. TeleRadiografía de EEII en paciente con Genu Varo. Nótese la deformidad a izquierda. La línea del eje mecánico pasa por medial al centro de la rodilla. Luego de la hemiepifisiodesis, se observa como el eje se ha corregido

## Genu valgo

La causa más común es el Genu valgo fisiológico, que ocurre en niños de 3-4 años. En este período, las extremidades están en su máximo valgo. A partir de los 4 años, comienza el proceso de resolución

espontánea, que termina a los 8 años aproximadamente. En un grupo de niños, la deformidad persiste en el tiempo. En niños obesos, la acumulación de tejido adiposo en la cara medial de las rodillas puede dar el aspecto de Genu valgo. Es muy importante no confundir esta deformidad con la que ocurre por la torsión femoral interna; en esta última, el valgo de las rodillas se acompaña de Patelas apuntando hacia el centro (Figura 1-8), y se corrige rotando las caderas a externo.

La deformidad en valgo también es característica de algunas enfermedades genéticas (Síndrome de Ellis Van Creveld) (Figura 3-16) o metabólicas (Mucopolisacaridosis, en especial Enfermedad de Morquio) (Figura 3-17).



Figura 3-16. Genu valgo extremo en paciente con Síndrome de Ellis Van Creveld. Nótese la característica hipoplasia del platillo Tibial externo.



Figura 3-17. Genu Valgo en Enfermedad de Morquio.

### Clínica

Al examen físico el niño camina con cierta torpeza, frotando sus rodillas y balanceando una pierna alrededor de la otra para evitar el choque de éstas.

Según la distancia entre los maléolos mediales se especifican 4 grados de genu valgo que se detallan en la tabla 3-2.

Tabla 3-2. Clasificación de Morley

Grado	Distancia intermaleolar
I	< 2,5 cm
II	2,5 - 5 cm
III	5 – 7,5 cm
IV	>7,5 cm

### Imagenología

Al igual que en el Genu Varo, la TeleRadiografía es el examen de elección. Junto a la medición del eje de la extremidad, es importante evaluar la forma de los cóndilos femorales, de los platillos Tibiales y el aspecto de las epífisis y metáfisis.

### Tratamiento

El uso de plantillas y férulas correctoras no han demostrado tener efecto alguno en la evolución del Genu Valgo. En menores de 8 años, el manejo es expectante, a menos que la deformidad sea de una magnitud tal que interfiera con las actividades cotidianas del niño. Después de este período, si no produjo una corrección espontánea, y la distancia intermaleolar supera los 7,5 cm, se puede recurrir a la cirugía. La decisión sobre el tipo de intervención dependerá de la edad del paciente y la magnitud de la deformidad. Cuando quedan al menos 2 años de crecimiento remanente (12 años en mujeres, 14 años en hombres), es posible realizar una hemiepifisiodesis en el aspecto medial de la rodilla, ya sea en Fémur, Tibia o ambas (Figura 3-18). Alternativamente, puede plantearse una osteotomía correctora.

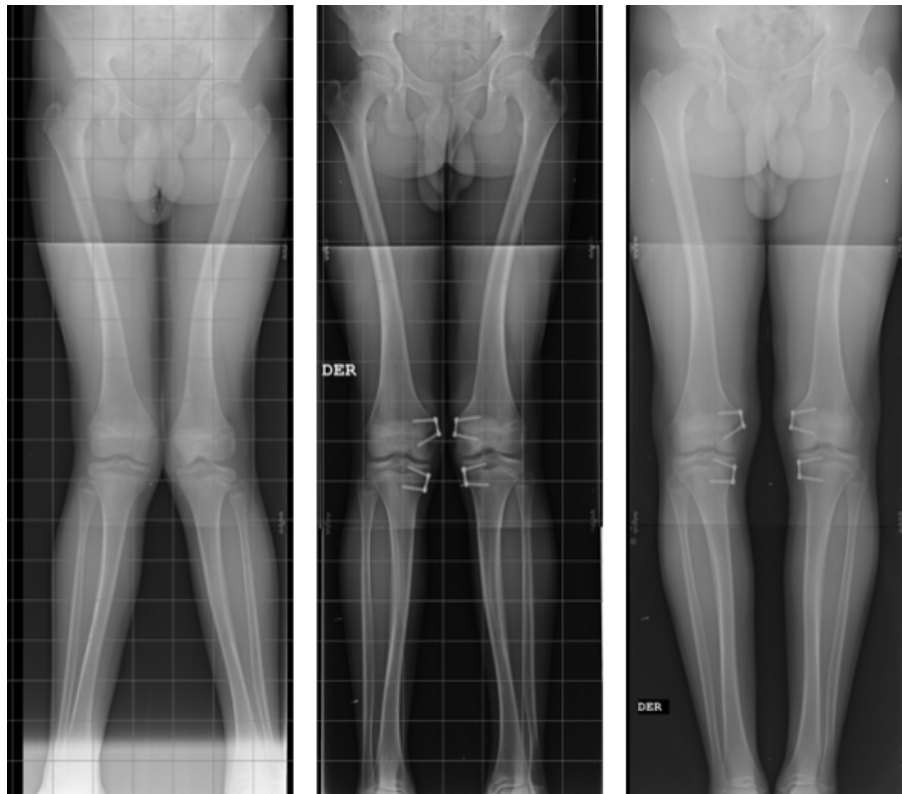


Figura 3-18. Genu valgo severo. Se realizó hemiepifisiodesis medial de Fémur distal y Tibia proximal, logrando recuperar el eje de las extremidades

## BIBLIOGRAFIA

1. Baar A. Problemas Rotacionales de las extremidades inferiores en niños y adolescentes. Revista Médica Clínica Las Condes 2021; 32(3): 286-294
2. Morsy HA, Hamed EA, El-Bakary MA, El-Bakary AA. Blount disease: new surgical technique using a modified Ilizarov apparatus. J Pediatr Orthop B. 2020; 29(2):143-150.
3. Staheli LT. Torsion: etiology, diagnosis, and treatment. Clin Orthop Relat Res. 1989; (247):61-5.
4. Staheli LT, Corbett M, Wyss C, King H. Lower-extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J Bone Joint Surg Am. 1985;67(1):39-47.
5. Paley D, Herzenberg JE. Torsional problems of the lower extremities in children. Instr Course Lect. 1996;45:405-16.
6. Paley D. Normal lower limb alignment and joint orientation. In: Paley D, Herzenberg JE, eds. Principles of Deformity Correction. Berlin: Springer-Verlag; 2002; 49-69.
7. Rab GT. The normal and pathologic anatomy of the knee in children and adolescents. Pediatr Clin North Am. 1987; 34(4):903-10.
8. Sabharwal S, Zhao C. Assessment of lower limb alignment: supine fluoroscopy compared with a standing full-length Radiograph. J Bone Joint Surg Am. 2008; 90 Suppl 4: 43-51.
9. Sabharwal S, Zhao C. Evaluation of lower limb axial torsion in children: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging measurements. J Pediatr Orthop. 2007; 27(7):806-10.
10. Sabharwal S, Zhao C, McKeon J, Melaghari T. Proximal Tibial osteotomy in children with adolescent Blount disease. J Pediatr Orthop. 2020; 40(6):e466-e472.
11. Stanitski CL, McMaster JH. Infantile Tibia vara. Long-term follow-up. J Bone Joint Surg Am. 1986;68(4): 577-83
12. Vogt B, Naal FD. Correction of Blount's disease by means of guided growth. Orthopade. 2020; 49(7):613-618.

# Discrepancia de longitud de las extremidades inferiores

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Pablo Justiniano

## Generalidades

Las discrepancias de longitud de las extremidades inferiores (DLEEI) tienen un impacto tanto funcional como cosmético. Pueden deberse a múltiples causas, ya sea por hipo o hipercrecimiento de una extremidad, ya sea en forma puntual o como parte de un síndrome multisistémico.

En la Tabla 4-1 se resumen las diferentes etiologías de las DLEEI.

En las DLEEI de origen congénito, la proporción de longitud de las extremidades se mantiene a lo largo de la vida. Por una parte, esto significa que durante la etapa de crecimiento, la diferencia de longitud irá aumentando progresivamente, a pesar de que la relación del largo entre las extremidades se mantendrá. De esta forma, es posible predecir la diferencia que el niño tendrá al término de su crecimiento. Para ello existen diversas fórmulas y tablas que permiten el cálculo. Por su parte, las causas adquiridas de DLEEI no siguen este patrón proporcional. El niño llevaba un crecimiento simétrico de sus EEI, hasta que se produjo una lesión que alteró el crecimiento de sus extremidades. En estos pacientes, también es posible predecir la diferencia que tendrá al término de su crecimiento, sin embargo, en estos casos, será necesario realizar al menos 2 mediciones del largo de los huesos de sus EEI, con al menos 6 meses de diferencia, de manera de conocer el coeficiente de inhibición de crecimiento.

Una forma rápida y aproximada de determinar la diferencia de longitud al término del crecimiento es la propuesta por Menelaus, que se basa en 4 postulados simples:

1. Fisis femoral distal crece 9 mm/año en adolescencia.
2. Fisis Tibial proximal crece 6 mm/año en adolescencia.
3. Mujeres crecen hasta los 14 años.
4. Hombres crecen hasta los 16 años.

Tabla 4-1 Causas de DLEEI

	Hipocrecimiento	Hipercrecimiento
Congénitas	Deficiencia Femoral Congénita	Hemihipertrofia
	Hemimelia Fibular	Síndrome Russell-Silver
	Hemimelia Tibial	Síndrome Wiedemann-Beckwith
	Pseudoartrosis congénita de la Tibia	Síndrome Klippel-Tranaunay
	Incurvación postero medial Tibia	
Trauma	Daño fisiario	Sobrecrecimiento por hiperestimulación de consolidación
	Malunión de fractura	
Inflamatorio	Infecciones osteoarticulares	Artritis juvenil
	Artritis juvenil	
Tumoral	Enfermedad de Ollier	Hemangioma
	Exostosis Múltiple	
	Tumores óseos	
Neurologico	Parálisis Cerebral	
	Mielodisplasia	
	Artrogriposis	

El objetivo del tratamiento de estos pacientes, es lograr equiparar la longitud de las extremidades, de manera que puedan utilizar un calzado normal, realizar las actividades normales de sus pares y evitar las potenciales complicaciones a largo plazo, que incluyen:

- Escoliosis
- Dolor lumbar
- Artrosis lumbosacra
- Artrosis de rodilla y/o cadera
- Contractura en Equino del tobillo
- Hiperkeratosis dolorosas en el pie

### **Anamnesis y Examen físico**

Frente a una DLEII es importante tener una anamnesis completa. Se debe preguntar por antecedentes perinatales, neonatales y del desarrollo psicomotor. Es importante registrar si hay antecedentes familiares de alguna condición genética, si el niño ha presentado traumatismos o infecciones, o si es portador de alguna enfermedad sistémica.

Se debe consignar la estatura de los padres, así como también la del niño.

Al examen físico, junto con constatar la discrepancia de longitud, es importante registrar la presencia de manchas en la piel (Ej. Manchas café con leche, en la pseudoartrosis congénita de la Tibia; Manchas violáceas sugerentes de hemangiomas o malformaciones arterio venosas; etc.).

Debe evaluarse la movilidad de las articulaciones, la posición del miembro inferior respecto al contralateral, el diámetro de las partes blandas en el muslo y pantorrilla, y el tamaño de los pies.

La manera más fidedigna de medir la diferencia de longitud es con el niño en bipedestación, colocando bloques de distinto espesor bajo la pierna más corta, hasta lograr nivelar las crestas ilíacas (Figura 2-12).

También se puede medir la longitud de las extremidades ten decúbito.

Para ello utilizamos una huincha de medir, para determinar la longitud real y aparente de las EEII.

La longitud real es la distancia entre la espina ilíaca antero superior (EIAS) y el maléolo medial. La longitud aparente, se mide desde el ombligo hasta el maléolo medial. Puede estar alterada en casos de luxación de cadera (Figura 2-13).

Finalmente, la prueba de Galeazzi (Figura 2-14) y de longitud en prono, permiten determinar si la discrepancia se origina en el Fémur o Tibia respectivamente.

### **Imagenología**

El examen de elección para cuantificar la longitud de las EEII es la TeleRadiografía de EEII (TeleRxEEII), que corresponde a una proyección que abarca desde la Pelvis hasta los pies (Figura 4-2).

Debe solicitarse siempre con un realce en la extremidad más corta, pues de esta manera evitamos que durante el examen, el paciente deba fletar la rodilla del lado más largo, subestimando de esta manera la real discrepancia.

Con esta Radiografía podemos medir la longitud de ambos Fémures y Tibias, además de evaluar los ejes de las EEII.



### Toma de decisiones

Uno de los factores fundamentales al momento de recomendar un tratamiento para las DLEEI es poder reconocer si la extremidad afectada es la “más corta” o la “más larga”. Aunque en principio esta pregunta parece más bien un juego de palabras, es de enorme importancia.

Algunas de las condiciones que producen *Hipercrecimiento* (Figura 4-3), tienen un riesgo de aproximadamente 5% de desarrollar tumores sólidos intraabdominales (Neuroblastoma, Tumor de Wilms, Hepatoblastoma, etc.). Es por ello, que en estos pacientes, debe hacerse un seguimiento permanente con Eco abdominal cada 4-6 meses y hasta los 8 años de edad.

Por su parte, aquellas condiciones que provocan *Hipocrecimiento*, no tienen este riesgo, y no requieren estudio con Eco.



*Figura 4-2. TeleRx EEII con realce de 6,5 cm bajo el pie derecho. Nótese que aun así, la cadera derecha está más abajo*



*Figura 4-3. Paciente portadora de Hemihipertrofia*

A veces, es fácil determinar cuál es la pierna “enferma”: si además de diferencia de longitud, una extremidad presenta manchas de tipo vascular, aumento desproporcionado de tejidos blandos, limitación de la movilidad de alguna articulación, o deformidades asociadas, entonces con mayor probabilidad esta será la extremidad con un problema.

En otras ocasiones, es difícil hacer la diferenciación clínicamente, y en esos casos, la Radiografía podría darnos mayor orientación.

### Alternativas de tratamiento

La DLEEI puede ser tan pequeña que no requiera tratamiento alguno, hasta ser tan significativa que amerite procedimientos complejos de alargamiento óseo.

Cuando está indicada la cirugía, esta puede ser, en términos simples, de 2 tipos:

#### 1. Frenamiento de la extremidad más larga

Para proceder con esta alternativa, se debe conocer el aporte que cada fisis hace al crecimiento de cada hueso en particular y de la extremidad en general (Figura 4-4). Técnicamente es un procedimiento más simple.

Consiste en bloquear el crecimiento de la fisis (epifisiodesis), ya sea a través de grapas, placas en banda de tensión o tornillos (Figura 4-5). La recuperación de este procedimiento es muy rápida, con mínimas cicatrices y con el menor costo emocional para el paciente. Es el método de elección cuando la extremidad “enferma” es la más larga. Por supuesto que también puede aplicarse en casos de que la pierna afectada sea la más corta. En estas circunstancias, la cirugía se realiza en la pierna “sana” para compensar la diferencia de longitud.

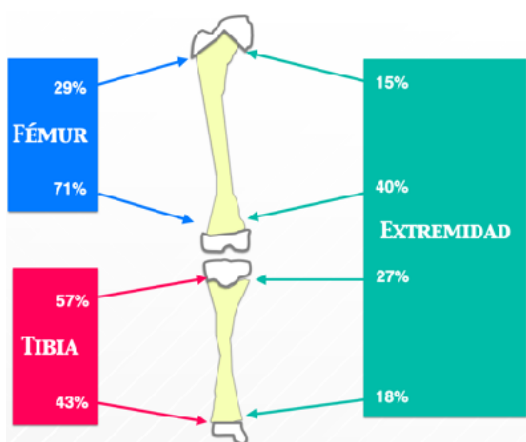


Figura 4-4. Aporte de las fisis de las EEII al crecimiento de cada hueso en particular, y de la extremidad en general

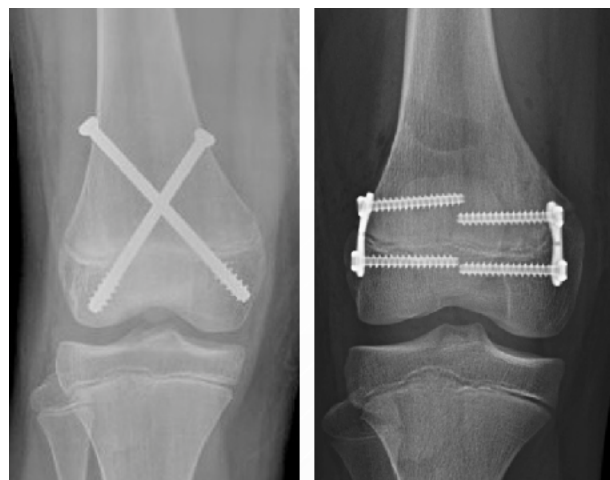
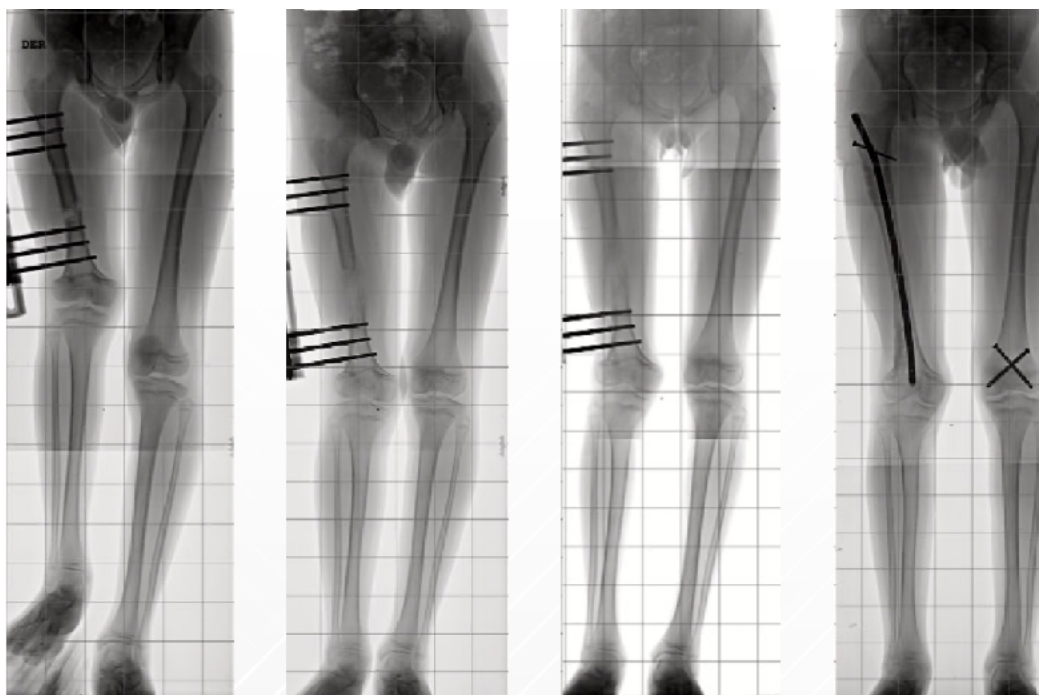


Figura 4-5. Distintas técnicas de Epifisiodesis.

## 2. Alargamiento de la extremidad más corta

A través de una osteotomía, y utilizando algunos dispositivos ortopédicos especiales (Tutores externos, clavos intramedulares), es posible alargar el hueso más corto, gracias al principio de Osteogénesis por distracción (regeneración ósea mediante el estiramiento progresivo del callo óseo) (Figura 4-6). Esta técnica, descrita por el médico soviético Gavriil A. Ilizarov, en la década de los 50s, ha revolucionado enormemente el destino de la especialidad. Con estas técnicas, es posible alargar, a razón de 1mm al día, tanto el Fémur como la Tibia. Incluso el Húmero, antebrazo o cualquier hueso largo. Dependiendo de la edad y estatura del niño, es posible obtener hasta 8 cm en un proceso. Y la cirugía puede repetirse a intervalos de 3-4 años, con lo que hoy, es posible compensar grandes diferencias de longitud.



*Figura 4-6. Alargamiento de Fémur en paciente con secuela de osteoartritis bética de rodilla derecha. Se puede ver la evolución del alargamiento, con la regeneración ósea. AL término del alargamiento de 10 cm, se instaló un clavo intramedular de protección y se realizó epifisiodesis contralateral.*

Simultáneamente, el alargamiento puede acompañarse de una corrección de una deformidad, si es que existe.

La Tabla 4-2 muestra un resumen de las alternativas de tratamiento según la magnitud de la discrepancia. Se debe insistir en considerar el pronóstico de talla en estas circunstancias, pues en pacientes con una proyección de talla baja, el límite para considerar un alargamiento es menor que en aquellos con una predicción de estatura sobre el promedio.

Tabla 4-2. Resumen de indicaciones de tratamiento según magnitud de discrepancia

Discrepancia	Tratamiento	Cómo?
<2 cm	Ortopédico	Realce calzado
2-5 cm	Frenamiento	Epifisiodesis
5-10 cm	Alargamiento	Osteogénesis por distracción
10-15 cm	Combinado	Alargamiento + epifisiodesis contralateral
	Alargamientos sucesivos	Osteogénesis por distracción
>15 cm	Alargamientos sucesivos	Osteogénesis por distracción
	Prótesis	Amputación

## Deficiencias congénitas de extremidades

Corresponde a un grupo heterogéneo de malformaciones congénitas, caracterizadas por alteración de la formación, desarrollo y/o crecimiento de los miembros. A pesar de que estas anomalías ocurren con una frecuencia muy baja, son de gran interés para el especialista en ortopedia infantil, por la grave repercusión que pueden tener en la calidad de vida del niño.

### Clasificación

Desde un punto de vista descriptivo y topográfico, podemos distinguir las siguientes:

- **Amelia:** aplasia o ausencia de 1 o más extremidades (superiores o inferiores).
- **Hemimelia:** aplasia o hipoplasia de un segmento longitudinal de la extremidad. Por ejemplo, una hemimelia Radial, Ulnar, Fibular o Tibial.
- **Focomelia:** ausencia del segmento proximal y medio de una extremidad, preservándose un segmento distal.
- **Polimelia:** existencia de un mayor número de extremidades de lo normal.

Para describir el segmento afectado de una extremidad, se utilizan los términos *Rizo* (Raíz=segmento más proximal, Ej.: Fémur o Húmero), *Meso*: Segmento medio, Ej.: Antebrazo, Pierna) y *Acro*: Lejano, para referirse al segmento distal, es decir Mano o Pie.

### Diagnóstico y estudio

Si se identifica una de estas anomalías se debe realizar un examen físico completo y detallado del niño.

Preguntar a los padres por antecedentes familiares, patologías del embarazo como diabetes gestacional o infecciones, consumo de drogas, tabaco, medicamentos, etc.

Siempre solicitar Radiografías de la extremidad afectada y si fuese necesario se puede solicitar de la extremidad contralateral para comparación.

En niños pequeños, cuando aún no se han osificado completamente los huesos, es necesario complementar el estudio imagenológico con RM.

Debido a la poca frecuencia de estas malformaciones, el tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario, contando con un cirujano ortopédico infantil especializado, genetista, terapeuta ocupacional, salud mental, etc. Toda familia debiese recibir consejo genético. La derivación a traumatología no es urgente y puede realizarse durante los primeros meses de vida. El tratamiento es individualizado y se ajusta a las necesidades y la etapa de desarrollo del niño. Con los cuidados necesarios estos pacientes pueden llegar a vivir vidas funcionales. En el presente apartado, comentaremos brevemente de algunas de las condiciones congénitas que más frecuentemente se presentan con *Hipocrecimiento* de la extremidad.

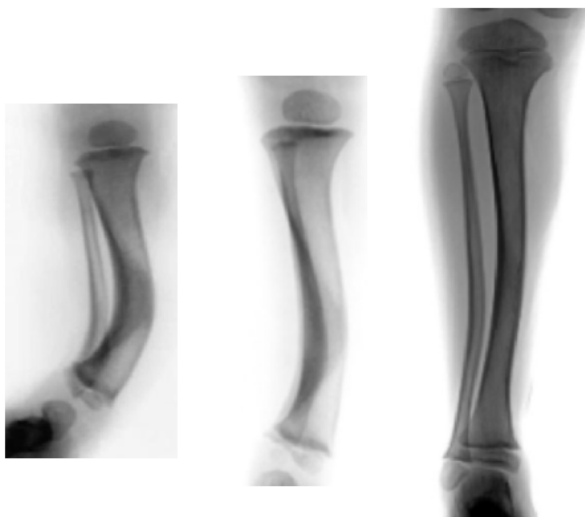
### Deformidad posteromedial de la Tibia

Su incidencia es desconocida, puesto que muchos casos suelen ser leves y pasar desapercibidos. Afecta de preferencia la pierna izquierda (2:1). Se caracteriza por una deformidad de la pierna cuyo **vértice está hacia posterior y medial** (de ahí su nombre) asociado a un acortamiento, que puede ser de hasta 15-20% del largo de la pierna contralateral.

El pie suele estar en posición calcánea (Dorso del pie casi en contacto con la cara anterior de la pierna) (Figura 4-7). Su evolución suele ser benigna, corrigiendo espontáneamente la deformidad, aunque la diferencia de longitud puede persistir, y hacer necesario algún procedimiento para equalizar la longitud de EEII.(Figura 4-8).



*Figura 4-7. Aspecto habitual de la deformidad posteromedial de la pierna,. Nótese el dorso del pie en contacto con la cara anterior de la pierna*



*Figura 4-8. Evolución espontánea de la Deformidad posteromedial*

## Pseudoartrosis congénita de la Tibia

Conocida también como deformidad antero lateral congénita de la pierna. A diferencia de la deformidad pistero medial, en esta condición, el vértice o apex de la deformidad está hacia **anterior y lateral**. La distinción entre estas 2 entidades es fundamental. Mientras que la primera se trata de una condición benigna, con tendencia a la resolución espontánea, la deformidad antero lateral suele ser manifestación de una pseudoartrosis congénita de la pierna. Su incidencia es 1 por cada 150.000 RN.

El 55% de los casos ocurre en portadores de Neurofibromatosis tipo I (Por su parte, sólo 6% de los portadores de Neurofibromatosis tienen esta complicación).

En su forma ás grave, el paciente nace con una fractura y pseudoartrosis de la Tibia y/o Peroné. (Figura 4-9).

Tradicionalmente, el tratamiento de esta afección era la amputación primaria, sin embargo, con las técnicas reconstructivas actuales, es posible salvar la extremidad, y lograr que el niño tenga una vida muy funcional.



Figura 4-9. Pseudoartrosis congénita de la Pierna, en una paciente de 12 meses de edad. Nótese que el apex de la deformidad es hacia lateral y anterior. A) Aspecto clínico. B) Radiografías iniciales

## Hemimelia Fibular

Es la malformación congénita de la pierna más frecuente. Se estima una incidencia de 1:40.000. No suele asociarse a síndromes genéticos, y suele ser unilateral en la mayoría de los casos. El espectro de compromiso puede ser desde una mínima hipoplasia de la Fíbula hasta la ausencia completa, con acortamiento severo de la pierna (Figura 4-10).

Se asocia a varias otras alteraciones de la extremidad inferior, que incluyen:

- Acortamiento del Fémur (70%)
- Genu Valgo (90%)
- Deformidad con apex anterior y medial de la Tibia
- Deformidad del tobillo (80%)
- Fusiones de huesos del tarso (50%)
- Agenesia de rayos laterales del pie (45%) (Figura 4-11)

El objetivo del tratamiento es lograr un tobillo estable, con una extremidad alineada y del mismo largo que la contralateral. Para ello, es necesario realizar varias intervenciones ortopédicas de forma seriada (Figura 4-12).

Los resultados de la reconstrucción son satisfactorios, y desde el punto de vista funcional, se han comparado a la amputación, sin haber diferencias significativas.



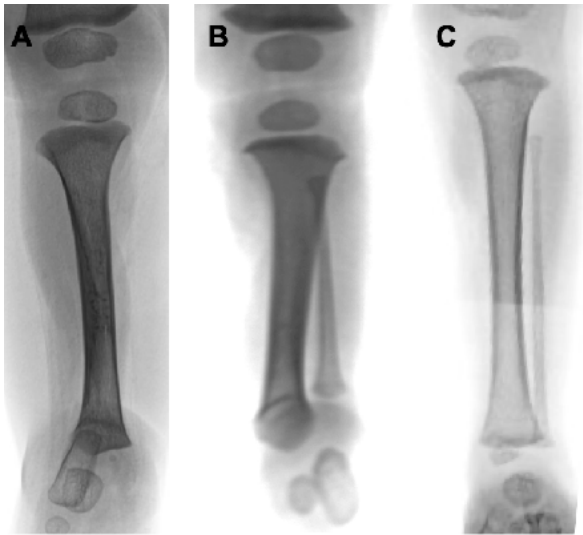


Figura 4-10. HF de diferente severidad. A) Ausencia total de Fíbula con deformidad del pie B) Fíbula hipoplásica con deformidad de la Tibia C) Pierna de aspecto normal, con leve hipoplasia Fibular



Figura 4-11. Agenesia del 4to y 5to rayo del pie, en Hemimelia Fibular

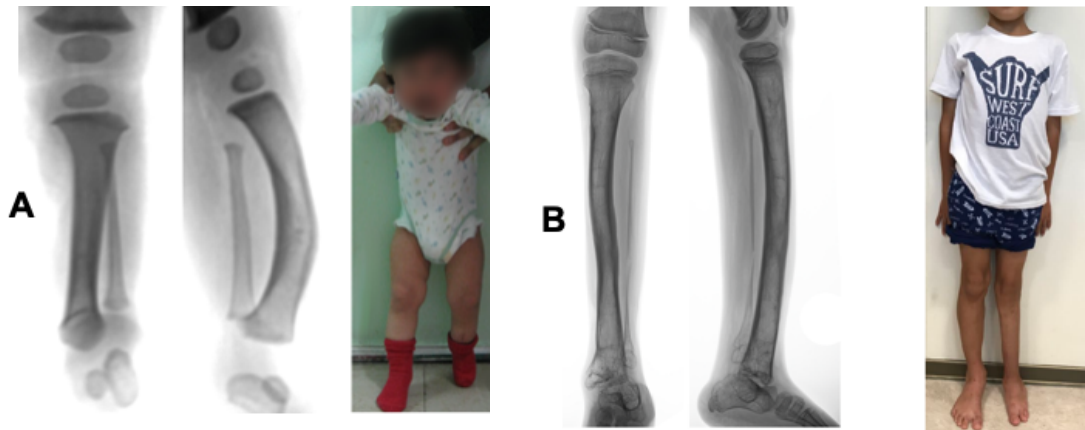


Figura 4-12. Paciente portador de Hemimelia Fibular A) A la edad de 16 meses, antes de iniciar el tratamiento. B) A los 14 años, luego de 3 cirugías de alargamiento óseo



## Hemimelia Tibial

La HT corresponde a un espectro de patologías, que van desde una leve hipoplasia hasta la ausencia completa. SU incidencia se estima en 1:1.000.000 de RN. Las malformaciones asociadas pueden incluir la rodilla y el pie, que puede ser deficiente o tener duplicaciones. Hasta en 60% coexisten malformaciones en otras localizaciones y puede estar en el contexto de síndromes genéticos (Síndrome de Werner, Síndrome CHARGE). Alrededor de 30% de los casos son bilaterales.

Clínicamente, la pierna muestra una deformidad severa, con el pie invertido, y la Fíbula muy prominente en el lado externo de la pierna (Figura 4-13).

La desarticulación de rodilla, como indicación primaria, ha sido utilizada tradicionalmente para estos pacientes, pues se trata de una cirugía relativamente sencilla y, que mediante el uso de una prótesis, puede ofrecer resultados funcionales satisfactorios. Sin embargo, para aquellos casos menos severos, la reconstrucción permite resultados muy buenos. Incluso frente a la agenesia total de la Tibia, la presencia de rótula y un cuádriceps funcional, permiten técnicas de reconstrucción con resultados satisfactorios (Figura 4-14).

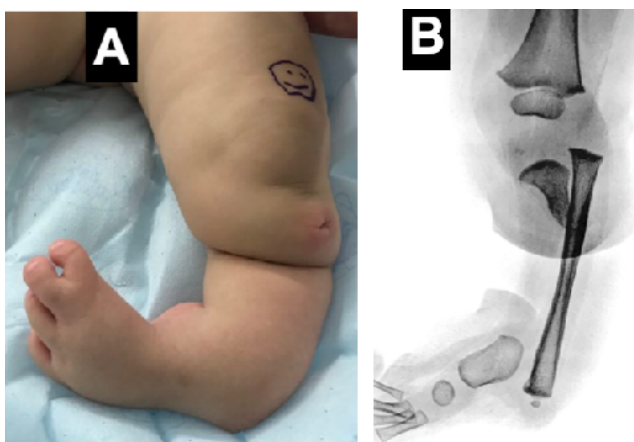


Figura 4-13. Hemimelia Tibial A) Aspecto clínico B) Radiografía de pierna



Figura 4-14. Mismo paciente que en figura anterior, luego de procedimiento reconstructivo

## Deficiencia Femoral congénita

Corresponde a un espectro de alteraciones morfológicas que afectan el Fémur proximal. También se le conoce como deficiencia femoral focal proximal. Su incidencia es de 1:200.000 RN. Las características generales de esta condición son la falta de integridad, estabilidad y/o movilidad de la cadera y rodilla.

Clínicamente, existe una diferencia de longitud de EEII, que puede ser de leve a severa. La cadera se encuentra en flexión y rotación externa (Figura 4-15A). En la rodilla existe inestabilidad anteroposterior y rotacional, dada por la ausencia de ligamentos cruzados.

El estudio Radiológico confirma el acortamiento del Fémur, pero además permite evaluar la morfología de la cadera. Es frecuente que exista displasia del acetábulo. Puede haber una mínima coxa vara, y en los casos más severos, ausencia de acetábulo y del segmento proximal del Fémur (Figura 4-15B).



*Figura 4-15. Deficiencia Femoral Congénita A) Aspecto clínico, con acortamiento de la extremidad, y cadera en semiflexión y rotación externa. B) TeleRx EEII demuestra ausencia de Fémur proximal y de acetábulo izquierdo.*

Antes de plantear un tratamiento, es muy importante determinar la anatomía de la cadera y Fémur proximal. Es por ello, que es necesario complementar el estudio Radiológico con Resonancia Magnética, que permite identificar estructuras cartilaginosas, que aun no se han osificado, como por ejemplo, una cabeza femoral.

Como es habitual en la especialidad, existen varias clasificaciones, cuyo estudio está más allá de los objetivos del presente texto.

El tratamiento es siempre quirúrgico. Es importante considerar si existe una cadera funcional y una rodilla funcional. En los casos más severos, donde la rodilla no tiene movilidad, se recomienda la rotacionplastía (Figura 4-16). En esta intervención, el Fémur distal se fusiona a la Pelvis, rotando la extremidad 180°. De esta forma, la rodilla pasa a ser una cadera, y el tobillo, rotado, pasa a funcionar como una rodilla. El paciente debe utilizar una prótesis.

Para los casos menos severos, existen varios procedimientos reconstructivos, acompañados de alargamiento óseo, que permiten ofrecer una extremidad funcional (Figura 4-17).

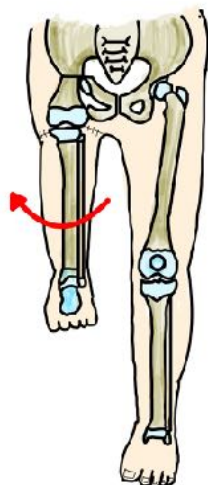


Figura 4-16. Rotacionplastía. La cadera corresponde a la rodilla original, mientras que el tobillo, girado en 180°, pasa a funcionar como rodilla (modificado de Fuller CB, Lichtblau CH, Paley D. Rotationplasty for Severe Congenital Femoral Deficiency. *Children*. 2021; 8(6):462)



Figura 4-17 Paciente adolescente con deficiencia femoral congénita A) Pre operatorio, se ve contractura en flexión de la cadera, rodilla y pie B) Al término de la reconstrucción en 3 operaciones, se ha recuperado la alineación y longitud del miembro inferior izquierdo

## BIBLIOGRAFIA

1. Choi IH, Lee SJ. Treatment of fibular hemimelia: The role of distraction osteogenesis. *J Pediatr Orthop B*. 2021. 1;30(2):97-103.
2. Dahl MT, Gulli B, Berg T. Complications of limb lengthening. A learning curve. *Clin Orthop Relat Res*. 1994. (307):10-21.
3. Eidelman M, Katzman A, Debbi R, Keren Y. Treatment of congenital pseudarthrosis of the Tibia with intramedullary nailing and autogenous bone marrow grafting. *J Pediatr Orthop B*. 2013. 22(1):37-41.
4. Guo Y, Zhu Z, Qiu Y, Wang Y, Zhang J. Acute lower limb length discrepancy caused by developmental dysplasia of the hip: a case series. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019. 8;20(1):318.
5. Guichet JM. Leg length discrepancy: clinical and Radiographic evaluation and treatment options. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016. 102(7):S59-S67.
6. Guichet JM, Javed A, Russell VJ, Paley D. Lengthening of the congenitally short femur. *J Bone Joint Surg Br*. 2003. 85(2):200-5
7. Laine JC, Haidukewych GJ, Birnbaum MA. Treatment of lower extremity length discrepancy. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010. 18(5):292-302.
8. Marangoz S, Calis M, Caniklioglu M, Bal E. Acute Correction of Angular Deformities in Patients with Fibular Hemimelia by Taylor Spatial Frame. *J Pediatr Orthop*. 2021. 1;41(6):e497-e502
9. Sabharwal S. Limb length discrepancy: how much is too much? *J Pediatr Orthop*. 2013. 33 Suppl 1:S96-S101.
10. Sabharwal S, Zhao C, McKeon J. A reliability study of Radiographic measurements for limb length discrepancy. *J Pediatr Orthop*. 2012. 32(5):495-500.
11. Schiedel FM, Schwabe P, Riede U, Wilimzig M, Schuh A. Radiologic evaluation of limb-length discrepancies: what method is accurate? *Orthopedics*. 2014. 37(2):e119-25.
12. Thakkar SC, Thakkar RS, Spero CR, Mehlman CT. Management of leg-length discrepancy in skeletally immature patients. *J Am Acad Orthop Surg*. 2020. 15;28(18):e811-e819.
13. Paley D. Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. *Clin Orthop Relat Res*. 1990. (250):81-104
14. Rooker GD, Berman AT. Limb length discrepancy: measurement and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 1996. 4(1):36-45

15. Paley D, Herzenberg JE, Paremain G, Bhavre A. Femoral lengthening over an intramedullary nail. A matched-case comparison with Ilizarov femoral lengthening. *J Bone Joint Surg Am.* 1997. 79(11):1690-708.
16. Paley D. Current techniques of limb lengthening. *J Pediatr Orthop.* 1988. 8(6):73-92.
17. Paley D. Lengthening reconstruction surgery for congenital femoral deficiency. *J Pediatr Orthop.* 2011. 31(2 Suppl):S118-26
18. Paley D. Treatment algorithm for congenital femoral deficiency. *J Pediatr Orthop.* 2002. 22(6):680-95
19. Paley D, Herzenberg JE. Tibial hemimelia: new classification and reconstructive options. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997. 5(5):269-78
20. Paley D. Congenital pseudarthrosis of the Tibia: biological and biomechanical considerations. In: Herzenberg JE, ed. *Congenital Limb Deficiencies.* New York: Oxford University Press; 2005:175-202

---

## Capítulo 5

---

# Patología ortopédica de la cadera

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Nicolás Franulic

Las patologías de cadera son motivo de consulta frecuente en la consulta ortopédica infantil.

El objetivo de este capítulo es abordar los diagnósticos diferenciales más frecuentes, y que debieran ser de conocimiento de todo médico general. Sinovitis transitoria de la cadera, Enfermedad de Perthes y Epifisiolisis de la cabeza femoral.

### Anatomía

La cadera está formada por el acetábulo y la cabeza femoral, ambos cubiertos por cartílago articular; relacionando así la Pelvis con el Fémur. Sus superficies articulares son esféricas permitiendo así una gran movilidad. Se encuentra envuelta por una cápsula fibrosa y en su cubierta interna está rodeada por la membrana sinovial que produce el líquido sinovial necesario para la lubricación y nutrición del cartílago hialino. La irrigación está dada por un anillo vascular extracapsular formado por las arterias femorales circunflejas medial (más importante) y lateral que rodean la base del cuello femoral (Figura 5-1).

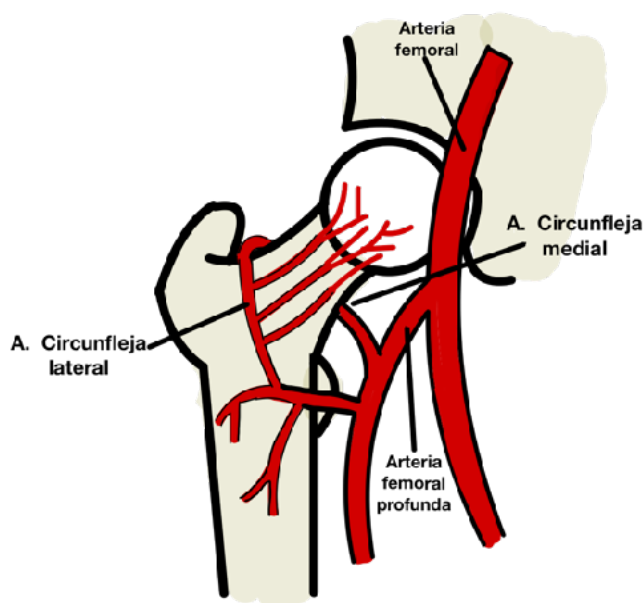


Figura 5-1. Anatomía e irrigación de la cadera.

De este anillo se originan los vasos nutricios intracapsulares llamados arterias ascendentes cervicales que suben paralelas al cuello femoral hasta la cabeza. La arteria foveal, que transcurre por el ligamento redondo (rama de la arteria obturatriz) no es suficiente para irrigar por sí sola la cabeza femoral.

El motivo de consulta común de las diferentes condiciones que afectan la cadera son la claudicación, el dolor, que puede ser referido al muslo o rodilla, y la limitación a la movilización.

Por lo anterior, el médico debe considerar una serie de parámetros clínicos, imagenológicos y de laboratorio, para poder llegar al diagnóstico adecuado y sugerir el tratamiento óptimo de manera oportuna.

## Enfermedad luxante de la cadera (ELC)

Corresponde a una alteración del desarrollo global de la articulación, de causa multifactorial. Afecta estructuras como el acetábulo, Fémur proximal, labrum, cápsula y otros tejidos blandos. Puede manifestarse en un espectro que va desde la displasia pura del acetábulo, pasando por una subluxación y hasta una luxación total de la cadera.

Además de lo anterior, existe la luxación teratológica, que corresponde a la luxación intrauterina de la cadera y se acompaña habitualmente de otras alteraciones congénitas (cardíacas, renales, de la columna vertebral, de los pies, etc.). Esta patología es de muy mal pronóstico y corresponde sólo al 2% del total de las luxaciones congénitas de la cadera.

En este capítulo nos referiremos exclusivamente a la enfermedad luxante de la cadera clásica. Las otras formas son de difícil tratamiento debido a su deformidad, inestabilidad y capacidad de relajación, por lo que su manejo es exclusivo de especialistas.

### Epidemiología

Es una de las enfermedades ortopédicas más comunes afectando a un 0.1 a 3 % de la población. Su incidencia varía, según presencia o ausencia de factores de riesgo, entre 1,5 a 20,7 por cada 1.000 recién nacidos vivos. Aunque en la mayoría de los casos no se identifican factores de riesgo, la presencia de uno o más de ellos, aumenta significativamente la probabilidad de presentarla, pudiendo llegar hasta un 12% en recién nacidos de sexo femenino con antecedente de presentación en podálica o familiar de primer grado con ELC.

En Chile la incidencia para ELC se estima en 1 cada 500 a 600 RNV, para las formas de subluxación y luxación, lo que se traduce entre 400 y 460 casos al año a lo largo del país. Respecto a la lateralidad, aproximadamente un 80% de los casos son unilaterales y el otro 20% es bilateral. Existe un predominio del lado izquierdo (60%) por sobre el derecho (20%).

Existe una asociación con otras afecciones congénitas como la torticollis y metatarso varo. No hay estudios que demuestren mayor incidencia de Pie Bot en pacientes portadores de ELC.

### Etiología

No está clara, pero se sabe que ciertos factores estarían relacionados. Dentro de éstos están:

- **Sexo femenino:** La ELC es hasta 8 veces más frecuente en mujeres que en hombres. Se cree que las hormonas femeninas podrían aumentar la laxitud de la cápsula articular de la cadera en el RN, de manera parecida a como relaja los ligamentos pelvianos maternos para el parto.
- **Factores genéticos:** La herencia aumenta hasta en un 12% la probabilidad de ELC en hijos, hermanos o primos de pacientes con displasia.
- **Hiperlaxitud ligamentosa:** La hiperlaxitud es normal en el RN hasta las 3 semanas de vida, con lo que podría alterarse la resistencia de la cápsula articular y ligamentos que posicionan y sostienen la cabeza femoral en su lugar.
- **Factores mecánicos:** Primíparas (tienen el útero más rígido), presentación podálica, oligohidroamnios, embarazo múltiple, entre otros. Producen hiperflexión y aducción de las caderas, facilitando la luxación.

### Patología

Como se mencionó el factor común presente en esta patología corresponde a una laxitud cápsulo-ligamentosa como el principal fenómeno fisiopatológico siendo en estos casos la reducción precoz de la articulación la manera más eficiente de lograr una cadera normal. El pronóstico se ensombrece con un tratamiento tardío, debido a los cambios progresivos que ocurren en la cadera.



## Cambios en la articulación al mantenerse luxada

- **Elongación de la cápsula articular, en forma de reloj de arena.** Adherencias. Paso del tendón del músculo Ilio-psoas, entre la cabeza y la cavidad articular abombando la cápsula, lo que dificulta la reducción. (Figura 5-2).
- **Deformidad del labrum o rodete cotiloideo** (por presión de la cabeza que trata de entrar). Si se y dificulta la reducción (Figura 5-3).
- **Hipertrofia del ligamento redondo.** (Ocupa espacio en el fondo del cotilo).
- **Ascenso y retracción del ligamento transverso.** Bloquea a la cabeza femoral.
- **Acortamiento muscular.** La cabeza femoral está ascendida, por tanto hay una contractura de la musculatura: ilio-psoas, isquioTibiales, aductores.
- **Displasia del acetábulo.** Al no tener la cabeza femoral dentro, disminuye su tamaño, se verticaliza y se rellena con tejido fibroadiposo (pulvinar).
- **Pérdida de esfericidad** de la cabeza femoral, por encontrarse fuera de la articulación.
- **Anteversión y valgo aumentado** del cuello femoral.
- **Formación de neocotilo.** La cabeza femoral al apoyarse en la cara lateral del hueso ílaco, encima del cotilo, produce una neocavidad.

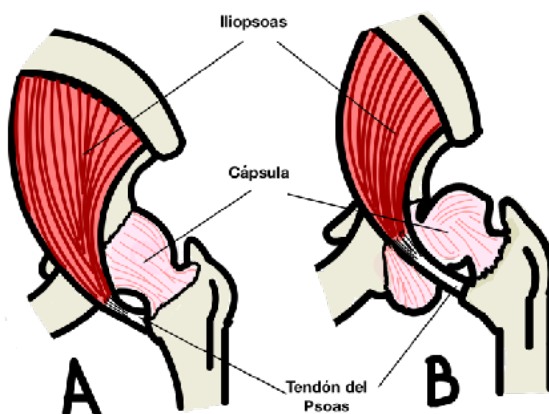


Figura 5-2. A) Cadera normal. B) Cadera luxada. Se observa la configuración en reloj de arena de la cápsula articular. En tendón del Psoas produce presión sobre el istmo de la cápsula

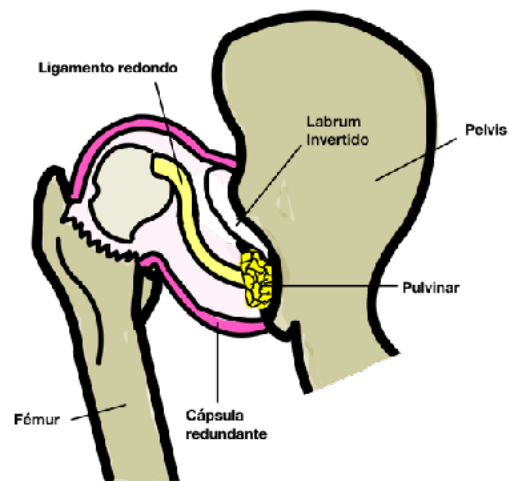


Figura 5-3. Obstáculos a la reducción de la cabeza femoral en el acetábulo

La evolución espontánea de una enfermedad luxante de la cadera no tratada, si presenta luxación, va a producir marcha claudicante (cojera), dolor progresivo y, finalmente, la degeneración artrósica de la articulación. En caso de tratarse de una displasia sin luxación, el destino final será la artrosis, al cargar una articulación no congruente.

### Clínica

La presentación clínica depende de la edad del paciente y la forma de manifestación anatómica de la ELC.

#### Recién nacido

Se debe realizar un examen físico completo del RN, practicando ciertas maniobras específicas en busca de signos de DLC:

- Asimetría en los pliegues glúteo-femorales. Este signo está presente cuando la cadera está luxada.
- **Signo de Ortolani:** Se examina un lado a la vez. Con las manos en los muslos del paciente, el examinador sitúa su dedo medio sobre el trocánter mayor y levanta el muslo, al mismo tiempo que realiza una abducción pasiva de la cadera (Figura 2-3). La maniobra es positiva si se percibe un chasquido o resalte, que apunta a la reducción de una cadera luxada.
- **Signo de Barlow:** se realiza un movimiento inverso al de Ortolani (aducción de muslo) y compresión desde la rodilla, con lo que se relaja la cadera (Figura 2-3). Esta relajación es palpable, sintiendo la cabeza femoral que sale del acetábulo.

El RN es hiperlaxo, por lo que un examen físico normal no descarta una ELC.

#### Lactante menor

Existen ciertos signos sugerentes de subluxación o luxación que siempre deben ser buscados:

- **Limitación en la abducción:** Cuando ésta se abduce 45° o menos, o bien si existe limitación asimétrica con diferencia mayor a 15° (Figura 5-4).
- **Test de Galeazzi:** Busca discrepancias de longitud de las extremidades, se flexionan las caderas en 90° y es positivo si se comprueba asimetría en la altura de las rodillas. La del lado afectado es más baja debido a que la cabeza femoral se sitúa posterior y superior al acetábulo.
- **Telescopaje:** Fijar con una mano el muslo y poner la otra en el trocánter mayor. Si la cadera está luxada, al desplazar longitudinalmente la extremidad apreciaremos un desplazamiento excesivo del trocánter.

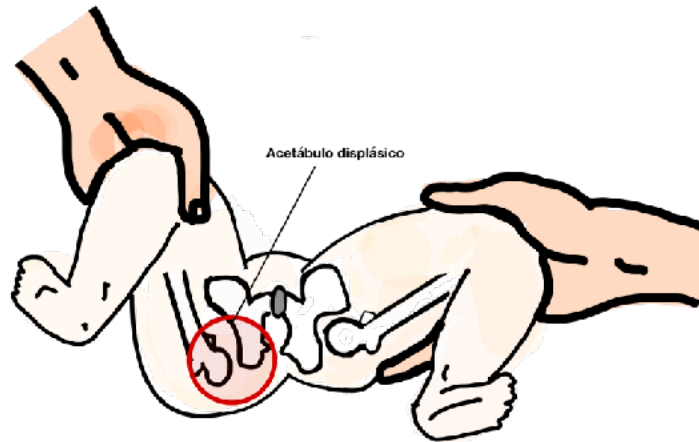


Figura 5-4. Limitación de la abducción de la cadera derecha. Nótese la forma displásica del acetábulo.

### Niño mayor de 1 año

En estos niños se puede ver alteración patológica de la marcha, “marcha de pato”, o signo de Trendelenburg (Figura 2-4). Existe una insuficiencia del músculo glúteo medio. Al apoyar el lado luxado, y levantar el sano, cae la hemipelvis sana, y se inclina la columna lumbar para mantener el equilibrio.

Ninguno de todos los signos expuestos es patognomónico de ELC. Como consecuencia, un examen físico alterado puede corresponder a una cadera normal, y un examen físico normal, puede corresponder a una cadera luxada. Es una entidad Radiológica-clínica.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la ELC debe ser precoz para prevenir complicaciones y secuelas. Por precoz, nos referimos a la edad de 3 meses como máximo. Junto al examen físico, siempre debe asociarse un estudio imagenológico.

## Imagenología

El estudio de imágenes es fundamental tanto como método de screening como para confirmar el diagnóstico de ELC. En Chile, como parte del control sano, todos los niños deben tener una Radiografía de Pelvis AP a los 3 meses de edad.

Como se ha mencionado, la ELC puede presentarse como una displasia acetabular pura (sin subluxación o luxación). Clínicamente, esta condición no tiene manifestaciones, sin embargo, la historia natural ha demostrado que a largo plazo es posible esperar la presencia de dolor y artrosis precoz en casos no tratados oportunamente.

### Radiografía simple de Pelvis

La Radiografía simple de Pelvis es el método oficial de screening y diagnóstico.

La sensibilidad de la Radiografía es menor antes de los 3 meses de vida ya que gran parte de la Pelvis es cartilaginosa lo que dificulta su interpretación, aumentando los falsos negativos. Los núcleos de osificación de la cabeza femoral aparecen en promedio entre el 4 y 6° mes, Esto explica porque se decidió establecer los 3 meses de vida como el momento más adecuado para realizar el screening en niños sin factores de riesgo.

### Análisis correcto de una Radiografía AP de Pelvis en un lactante:

1. *Verificar que la Radiografía este tomada en proyección AP y correctamente:* ambas caderas deben estar en extensión, sin rotación ni abducción, la sínfisis púbica centrada, alas iliacas simétricas, visión nítida del cartílago trirradiado y agujeros obturadores simétricos.
2. *Trazar Línea de Hilgenreiner:* línea horizontal a través de la parte más alta del cartílago trirradiado, en la parte inferior del hueso ilíaco.
3. *Trazar Línea de Perkins:* línea vertical, perpendicular a la Línea de Hilgenreiner, que pasa por el punto más externo del acetábulo.
4. *Trazar Ángulo acetabular:* ángulo formado por la Línea de Hilgenreiner y una segunda línea que se proyecta tangencial a ambos bordes del acetábulo.
5. *Dibujar el Arco de Shenton:* este arco se forma pasando por el borde óseo medial del cuello femoral, siguiendo por el borde inferior de la rama púbica hasta el pubis, creando un arco armónico en caderas normales.

Realizando los pasos recién mencionados es posible realizar una correcta interpretación de la Radiografía (Figura 5-5).

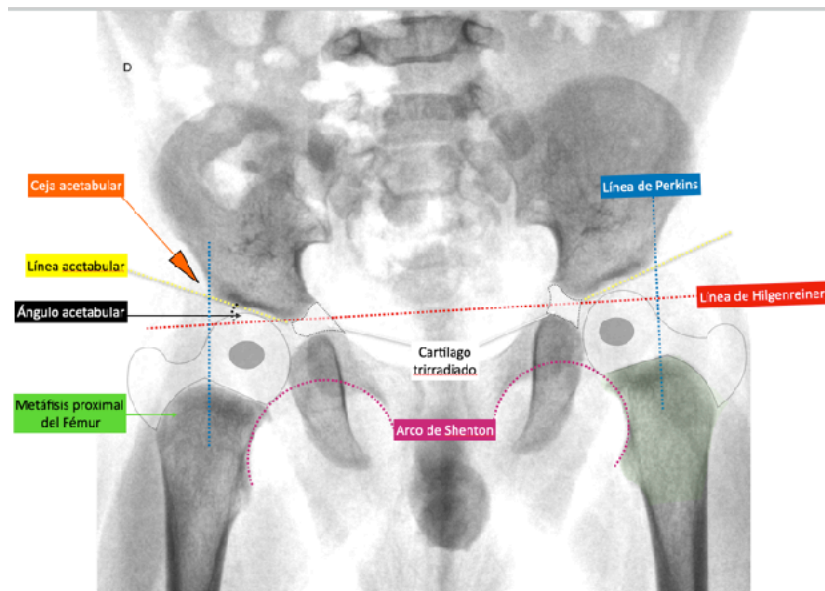


Figura 5-5. A) Radiografía AP de Pelvis normal con los trazados realizados. Se ha demarcado el contorno

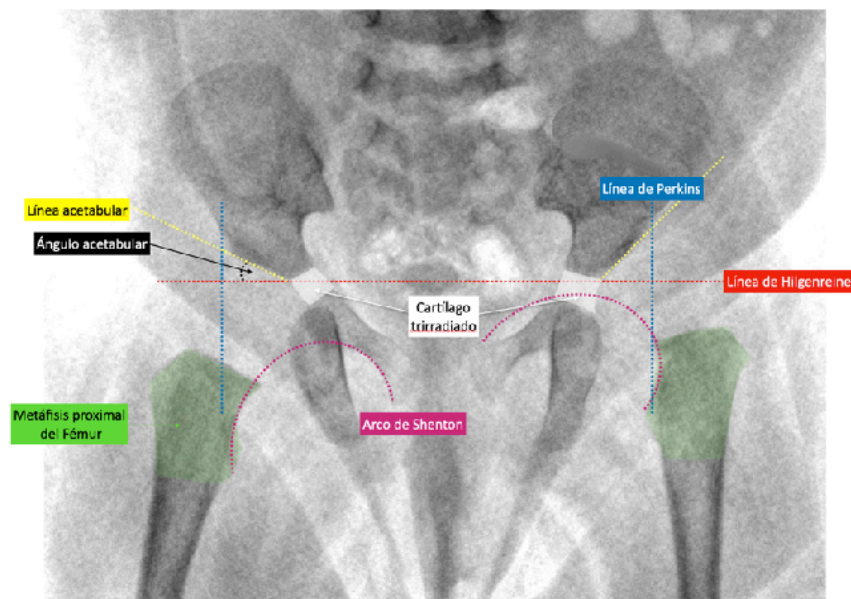


Figura 5-5. B) Radiografía AP de Pelvis donde se observa cadera displásica. Nótese que la cadera derecha tiene un reborde bien definido (punta de flecha), y un arco de Shenton armónico (línea punteada azul) mientras que la cadera izquierda no lo tiene, y el arco de Shenton (línea roja punteada) está alterada

En primer lugar hay que analizar algunos reparos anatómicos de la Pelvis, que orientan al diagnóstico. La presencia de una ceja o reborde óseo bien definido son signos de una cadera sana, en contraposición a una ceja ósea poco definida, típicamente de una cadera displásica.

Enseguida, se miden los ángulos acetabulares trazados. Se considera patológico (displásico) un ángulo mayor de  $36^\circ$  al nacer y mayor de  $30^\circ$  a los 3 meses de edad. El ángulo acetabular disminuye  $1-2^\circ$  por mes durante los primeros 3 meses de vida. Posteriormente disminuye  $1^\circ$  al mes hasta el primer año.

Luego, ver como la línea de Hilgenreiner junto con la línea de Perkins forman 4 cuadrantes, llamados cuadrantes de Ombredanne. Ubicar el núcleo de osificación de la cabeza femoral y determinar en donde se encuentra. En una cadera normal, se ubica en el cuadrante inferomedial. En una cadera subluxada se puede ubicar en cualquiera de los cuadrantes laterales.

Si no ha aparecido aun el núcleo de osificación, la línea de Perkins debe atravesar al menos el tercio medial de la metáfisis proximal del Fémur.

Por último, analizar la armonía del arco de Shenton. En una cadera subluxada o luxada se pierde la continuidad y armonía del arco.

En la figura 5-6 se observa el caso de una lactante de 3 meses, cuya Radiografía a los 3 meses mostró displasia de cadera con subluxación a izquierda.

Se indicó tratamiento ortopédico con correas de Pavlik, logrando excelente resultado Radiológico a los 12 meses de edad.

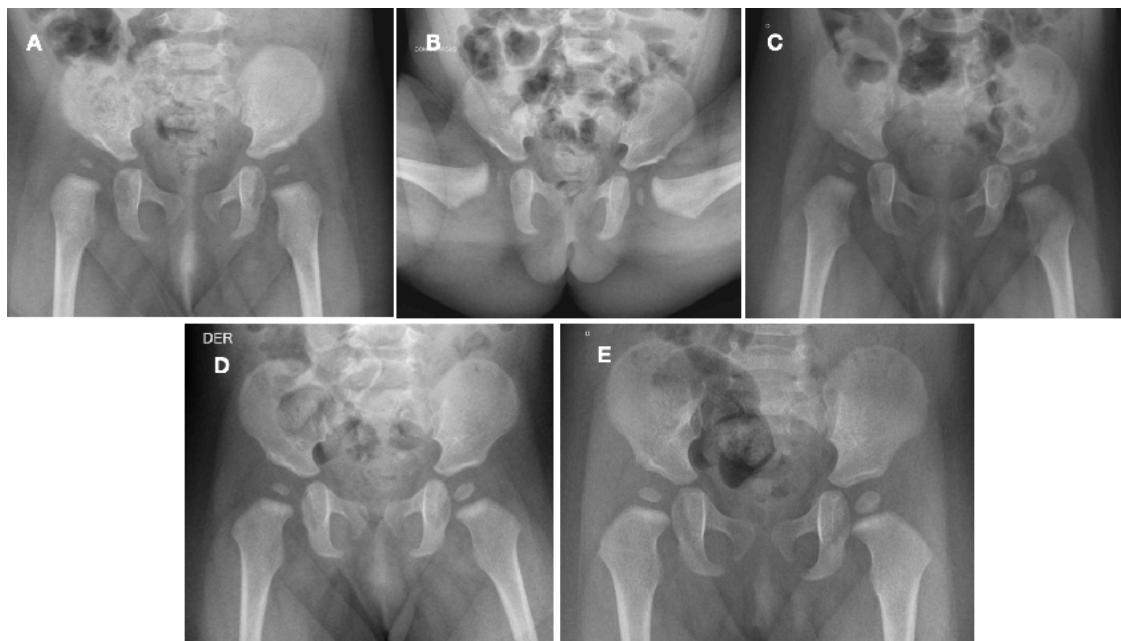


Figura 5-6. Evolución de una subluxación de cadera tratada con correas de Pavlik. A) Radiografía inicial. B) Correas de Pavlik instaladas, muestran reducción adecuada de las caderas. C), D) y E), evolución del tratamiento. Se puede observar el desarrollo de la ceja ósea

## Ecografía

En RN o lactante menor de 3 meses que presente factores de riesgo, debe ser estudiado a la brevedad. En estos casos, es posible solicitar una ecografía de ambas caderas.

Actualmente es el examen de elección en muchos países. Permite visualizar el cartílago acetabular y femoral y el labrum. El método más utilizado, tanto en Europa como en nuestro país, es el de Graf. Con esta técnica, se obtiene una imagen estándar de la cadera, que puede ser interpretada fácilmente por cualquier examinador (Figura 5-7). La edad óptima para la realización de este examen es entre las 4 y 6 semanas de vida. En menores de 4 semanas, debido a la laxitud de los tejidos blandos, se puede malinterpretar los resultados.

Una vez que aparece el núcleo de osificación de la epífisis femoral proximal, este examen pierde valor: el núcleo bloquea el paso del US hacia el acetábulo.

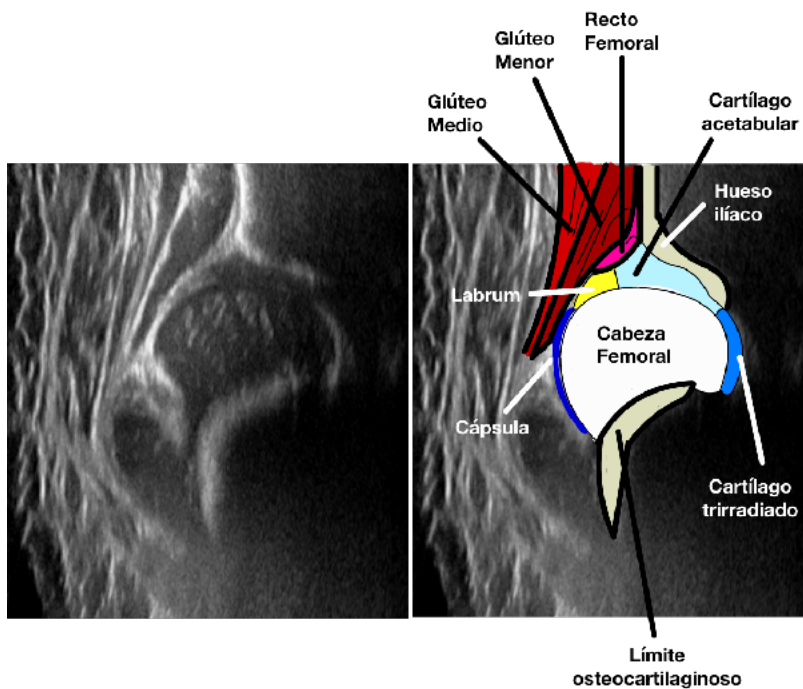


Figura 5-7. Ecografía de cadera con el método de Graf, donde se pueden identificar las estructuras óseas y cartilagosas

## Tratamiento

Las alternativas de tratamiento se deben evaluar según la edad del niño y el grado de compromiso de la articulación. El principio básico del tratamiento es lograr una reducción concéntrica y mantener la cabeza del Fémur dentro del acetábulo.



### Tratamiento ortopédico

Es el tratamiento de elección frente a un diagnóstico precoz.

Las principales alternativas que han demostrado efectividad en el tratamiento de la ELC son:

- **Arnés o Correas de Pavlik** (Figura 5-8): tratamiento ortopédico de elección, tanto para displasia pura, subluxación y luxación, diagnosticadas antes de los 3-6 meses de edad. Debe iniciarse apenas se efectúa el diagnóstico. El uso de las correas de Pavlik requiere un control clínico frecuente con el especialista. La ventaja de este método es que permite una flexión y abducción progresiva de las caderas del niño, elongando poco a poco los tendones aductores, así como también los delicados vasos que irrigan la cabeza femoral. La posición final debe alcanzarse en un plazo no inferior a 10-14 días. Una vez lograda la máxima abducción, se requiere control con Radiografía de Pelvis AP a las 4 semanas. La duración del tratamiento va a depender de la evolución Radiológica. En general, mientras más precoz se inicia el tratamiento, más corto es el período necesario de uso de correas. En promedio, 3 meses de uso son suficientes para el manejo de una displasia pura.



Figura 5-8. Correas de Pavlik.

Las correas deben utilizarse durante las 24 horas del día. Sólo se retiran para el baño del niño. En casos de luxación de cadera, el uso debe ser mucho más estricto, y se recomienda disminuir al mínimo posible los períodos sin correas.

Como cualquier terapia médica, el uso de correas no está exento de complicaciones, dentro de las cuales está la necrosis avascular de la cabeza femoral, la parálisis braquial por compresión de las correas, la parálisis del nervio femoral, entre otras. Todas estas pueden evitarse en la medida que el ajuste sea lento y progresivo. Una vez que el niño comienza a sentarse por su cuenta (8-9 meses de edad), la utilidad del arnés disminuye. En el caso de la luxación después de los 10 meses, se debe considerar la posibilidad de yesos y/o cirugías.



- **Doble pañal:** Corresponde más bien a un método preventivo. Su uso como tratamiento no se encuentra validado por la literatura. En ciertos casos se utiliza en niños menores de 3 meses cuando no se confirma ni descarta el diagnóstico.
- Cojín de abducción de Fredjka.
- Brace de abducción.
- *Botas de yeso con yugo.*
- Férula de abducción de Dennis-Brown.

### Tratamiento quirúrgico:

Se plantea ante un diagnóstico tardío (lactante mayor de 1 año) o ante el fracaso del tratamiento ortopédico (cadera no reducida a los 2 meses de seguimiento). La técnica se define caso a caso y puede requerir una o más de las siguientes alternativas:

- **Reducción cerrada en pabellón.** Bajo Rx se realiza examen dinámico de caderas, y se inmoviliza con yeso pelvipedio en la posición en que éstas se reduzcan. Rara vez es suficiente como tratamiento
- **Tenotomía de aductores y tenotomía de psoas.** Habitualmente se combinan con una reducción cerrada. Una vez liberada la fuerza “luxante” de los tendones, es posible devolver la cabeza del Fémur a su posición. Posteriormente se coloca yeso pelvipedio.
- **Reducción abierta:** Corresponde a una cirugía de mayor magnitud. Debe realizarla un especialista en cirugía ortopédica infantil. Se trata de una artrotomía de la cadera, liberando las estructuras que impiden una reducción concéntrica: ligamento redondo, ligamento transverso, pulvinar (tejido fibroadiposo que se deposita en el fondo acetabular), cápsula redundante, labrum invertido, etc.
- **Osteotomía femoral, acetabular o combinada** (Figura 5-9). Se utiliza en casos de displasia severa, con o sin luxación. El objetivo es reorientar la cabeza femoral y/o el acetábulo, con el fin de reducir la cadera.

### Pronóstico

El pronóstico por lo general es bueno, dependiendo claramente de la oportunidad de diagnóstico y adherencia al tratamiento. En general un lactante sometido a tratamiento ortopédico antes de los 6 meses de vida no presentará secuelas en la vida adulta y su articulación será normal.

Todo niño que ha sido diagnosticado y tratado por ELC debe seguir siendo controlado hasta su madurez esquelética. Sólo así se puede asegurar que el desarrollo de la cadera siga un curso normal.

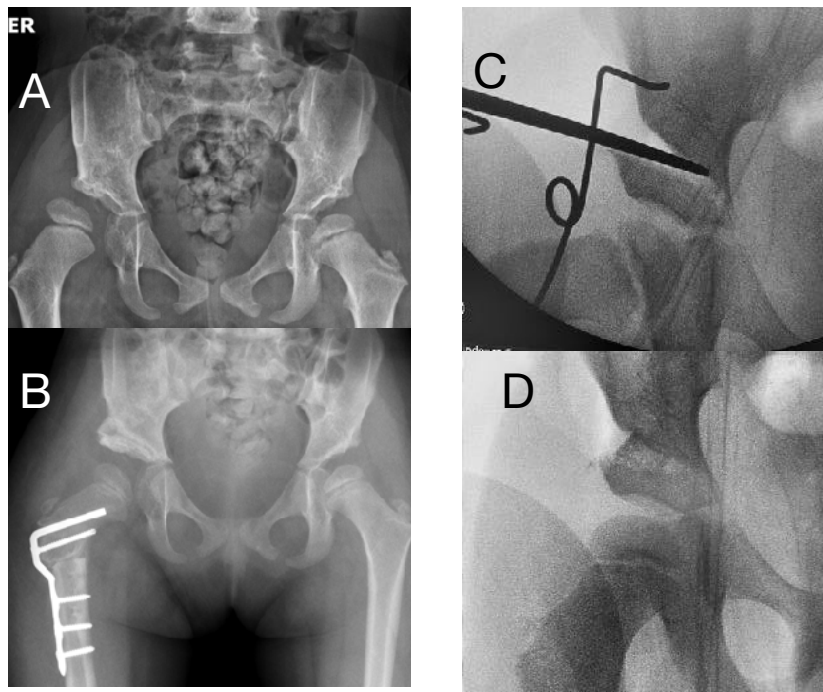


Figura 5-9. Alternativas quirúrgicas en enfermedad luxante de cadera. A) Displasia + subluxación de cadera derecha. B) Corrección mediante osteotomía varizante del Fémur y osteotomía acetabular . C) Procedimiento de Dela, realizando corte en región supraacetabular. D) Resultado post operatorio.

## Sinovitis transitoria aguda de la cadera

Es un cuadro inflamatorio benigno, leve y autolimitado (entre 5-10 días) que afecta la membrana sinovial de la cadera, sin dejar secuelas habitualmente.

### Epidemiología

Es el motivo de consulta no traumático más frecuente en servicio de Urgencia de Ortopedia Infantil. Es más prevalente en escolares de sexo masculino (relación 4:1). Ocurre principalmente entre los 3 y 10 años de edad. Afecta con mayor frecuencia un lado. Sólo en el 4% de los casos es bilateral.

## Etiopatogenia

Ocurre como respuesta frente a la presencia de estímulos antigénicos como infecciones (una infección respiratoria alta tiene una asociación en el 70% de los casos), inmunizaciones, etc. El proceso inflamatorio frente a partículas antigénicas, lleva a una reacción inmune exacerbada, que puede afectar a la membrana sinovial. Podría existir una predisposición alérgica ya que entre un 16 y 25% de los casos se asocian a pacientes alérgicos. Ocasionalmente se asocia a traumatismos, caídas o golpes (17-30% de los casos).

## Clínica

El motivo de consulta más frecuente es la claudicación de inicio agudo, a veces impidiendo la marcha. Generalmente existe el antecedente de infecciones virales (mayoritariamente de origen respiratorio) en las 2-4 semanas previas al cuadro. En general el niño presenta buen estado general, afebril o subfebril y refiere dolor en la cadera, ingle o cara anterior del muslo. Al examen físico, puede presentar una posición antiálgica con cadera en abducción y rotación externa. Existe limitación a la rotación interna y abducción, lo que además aumenta del dolor. La razón de esto radica en que en esa posición, la cápsula articular se estrecha, aumentando la presión intraarticular. Es frecuente detectar signo de Thomas (+) (Figura 2-10) (Ver Capítulo 2).

## Imagenología

Si bien es cierto que la sinovitis de cadera es la causa más frecuente de claudicación en el niño, y cuyo pronóstico es excelente, es fundamental descartar otras causas que pudieran requerir de un manejo diferente. Para ello, podemos apoyarnos en exámenes imagenológicos.

### Radiografía

Es un examen ampliamente disponible. Permite identificar alteraciones óseas (fracturas, secuelas de displasia, tumores, osteomielitis crónicas, epifisiolisis, enfermedad de Perthes, entre otras). Para el caso de la sinovitis transitoria, no muestra alteraciones evidentes, sin embargo ocasionalmente se observa aumento del espacio articular medial (distancia entre extremo mas medial de la epífisis y pared lateral del acetábulo).

### Ultrasonografía

Permite detectar y cuantificar el derrame articular (> a 3 mm). Es importante que el examinador realice una comparación con la cadera contralateral, para determinar si efectivamente hay un aumento en la cantidad de líquido articular. El método del examen es diferente al utilizado en la detección de displasia de cadera. Aquí, el transductor se coloca en la cara anterior de la cadera. El ecografista es capaz de definir si se trata de líquido sinovial “limpio” o si existen elementos como grumos o material ecogénico sugerente de pus. Un grosor aumentado de cápsula la articular orienta a procesos más crónicos.

### Resonancia Magnética

Es un examen de segunda línea. Se utiliza particularmente cuando existe la sospecha de osteomielitis o de osteoartritis séptica de cadera.

### Laboratorio

El hemograma puede estar normal o mostrar una leve leucocitosis. La VHS y PCR también pueden estar dentro de valores normales o levemente elevadas. El cultivo en sangre y líquido sinovial no muestran desarrollo bacteriano.

### Diagnóstico Diferencial

El más importante la artritis séptica de cadera. Para la diferenciación son útiles los indicadores de Kocher, quien definió parámetros clínicos y de laboratorio, para poder discriminar entre estas 2 entidades. Los criterios son:

- **Rechazo o imposibilidad de soportar carga.**
- **Fiebre > 38,5° C (T° oral).**
- **Leucocitosis > 12.000 / mm<sup>3</sup>.**
- **VHS > 40 mm/hr.**

Estudios posteriores, han agregado a una PCR > 2.0mg /dl, como un quinto parámetro a tener en consideración. En base a lo anterior, se ha estimado que la probabilidad de artritis séptica aumenta en la medida que existan un número mayor de parámetros alterados (Tabla 5-2).

Tabla 5-2. Probabilidad de A. Séptica según número de parámetros clínicos y de laboratorio

Número de criterios	Probabilidad de Artritis séptica	
	Kocher et al 1999	Caird et al 2006
0	0.3%	16.9%
1	3%	36.7%
2	40%	62.4%
3	93%	82.6%
4	99%	93.1%
5		97,5%

En el estudio de Caird et al (2006), además se realizó una categorización de los diferentes parámetros en forma individual. Así, se determinó que la fiebre sobre 38,5° es el marcador más importante para diferenciar una sinovitis de una artritis séptica, seguido de una elevación sobre 2 mg/dl de la PCR, y finalmente la elevación de VHS, rechazo a caminar y elevación de Leucocitos sobre 12000 x mm<sup>3</sup>.

Si aun existieran dudas, dado la gravedad de una infección articular en la cadera, se recomienda realizar una artrocentesis y analizar el líquido articular. Este procedimiento debe hacerse idealmente bajo ecografía, con el niño sedado, o incluso en pabellón, bajo visión de Rx y con el niño anestesiado. Los cultivos demoran al menos 24 horas en tener resultados, sin embargo la tinción de Gram y el estudio citológico puede dar luces de la etiología.

## Tratamiento

El tratamiento de a sinovitis transitoria es sintomático. Entre las recomendaciones habituales están:

- Reposo relativo y evitar deportes de contacto hasta que ceda el dolor y se recupere la movilidad.
- Utilizar AINES sólo en caso de dolor importante.
- Reevaluar dentro de 24 horas si existe sospecha de artritis séptica (aumento de dolor, claudicación y fiebre).
- Control Radiológico a las 8-12 semanas para descartar enfermedad de Perthes (incluso con paciente asintomático).

## Pronóstico y Complicaciones

Se trata de una enfermedad autolimitada, que cura sin secuelas. La sinovitis puede volver a producirse al cabo de un tiempo (17% de los niños), ya sea en la misma cadera o en la otra.

## Enfermedad de Legg Calve Perthes (LCP)

Descrita independientemente por Legg en USA, Calvé en Francia y Perthes en Alemania a principios del siglo XX, la enfermedad de LCP es una patología característica de la cadera pediátrica, de origen desconocido, caracterizada por una interrupción de la irrigación de la cabeza femoral, que lleva a necrosis del hueso subcondral, seguida de reperfusión, reparación y remodelación. El curso de la enfermedad puede durar de 2 a 4 años. Al término de toda la evolución, habitualmente existen cambios en la forma de la cabeza femoral y su relación con el acetábulo.

## Epidemiología

Se presenta habitualmente entre los 4 y 9 años de edad. Su incidencia es de 1 en 1200 niños, con una relación hombres a mujeres de 4:1. El 6-10% de los pacientes presenta historia familiar. Un 10-15% de los casos son bilaterales pero asincrónicos, por lo que Radiológicamente se observan caderas asimétricas.

## Etiopatogenia

A la fecha no existe una causa conocida para esta enfermedad. La necrosis subcondral de la cabeza femoral se genera por una isquemia de la misma, sin embargo la causa que origina esta se desconoce. A pesar de haber varias teorías respecto a la génesis de la enfermedad, como un origen congénito en el número y calibre de los vasos, alteración de la coagulación como trombosis venosa microvascular por aumento de factores procoagulantes, un aumento de la presión intracapsular por una sinovitis transitoria, ninguna de éstas ha sido demostrada consistentemente.

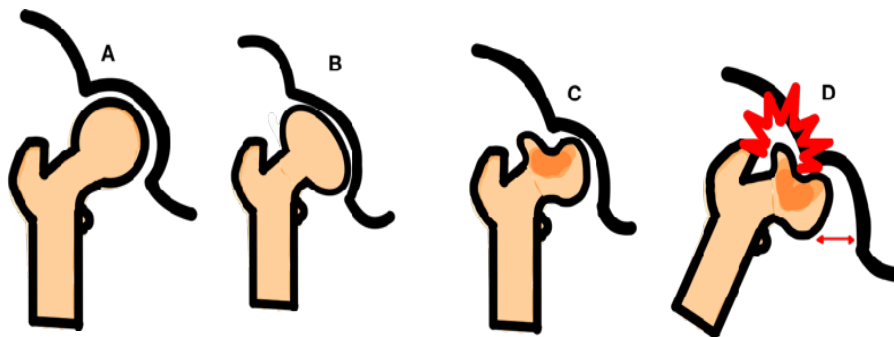
Es muy importante dejar claro que enfermedad de LCP no es sinónimo de la necrosis avascular de la cadera (NAV) que ocurre en adultos como secuela de una fractura del cuello femoral, uso crónico de corticoides, abuso de alcohol, enfermedad por descompresión, etc.

En todas las anteriores, existe una interrupción brusca y puntual del flujo arterial hacia el hueso subcondral, lo que lleva al colapso de éste, la destrucción del cartílago y la aparición precoz de artrosis.

Experimentos realizados en un modelo de cachorros porcinos, en los que se ligó la arteria circunfleja, no demostraron los hallazgos característicos de la enfermedad de LCP, sino más bien los de una NAV.

En LCP, la isquemia lleva a osteonecrosis del hueso subcondral de la cabeza femoral, favoreciendo su fragmentación y colapso. A diferencia de lo que ocurre en la NAV, el hueso necrótico es reparado mediante reabsorción y reemplazo por hueso de neoformación, en la medida que se reestablece el flujo vascular hacia la epífisis. Finalmente existe remodelación, posible hasta el término del crecimiento.

La forma final de la cabeza femoral dependerá del grado y sitio de necrosis y de la magnitud de las fuerzas que se ejercen sobre la cabeza femoral. Durante la fase de fragmentación, la cabeza femoral pierde altura y se aplana. El cartílago articular, que se nutre del líquido sinovial, al no tener contrapeso del hueso, se hipertrofia, llevando en ocasiones a una Coxa magna (cabeza grande), que suele extruirse de la cavidad acetabular. De mantenerse esta situación, existe el riesgo de subluxación y/o de deformación en silla de montar de la cabeza femoral, que limitará severamente la abducción (Figura 5-12).



*Figura 5-12. Deformidad de la cabeza femoral en LCP. A) Cadera Normal. B) Coxa Magna y plana. C) Deformidad en silla de montar. D) Abducción en bisagra. Al haber deformidad en silla de montar, la abducción produce aumento del espacio articular, sin lograr una abducción efectiva*

Stulberg y colaboradores clasificaron a estos pacientes al final del crecimiento en grupos de acuerdo a la esfericidad de la cabeza femoral y congruencia articular; lo que se relaciona con el riesgo de artrosis en el futuro (Tabla 5-3).

Tabla 5-3. Clasificación de Stulberg y riesgo de artrosis tras 40 años.

Clase	Características	Riesgo artrosis precoz (%)
1	Cabeza esférica y congruente.	0
2	Cabeza esférica pero con coxa magna.	16
3	Cabeza y acetábulo ovoideos, congruentes.	58
4	Cabeza y acetábulos planos, congruentes.	75
5	Cabeza plana y acetábulo redondeado. Incongruentes.	78

## Clasificación

La Enfermedad de Perthes se puede clasificar Radiológicamente de acuerdo a la magnitud del compromiso.

Catterall propuso dividir a estos pacientes en 4 grupos, principalmente basándose en la cantidad de cabeza que sufre necrosis (Figura 5-13):

- **Tipo I:** compromiso parte anterior epífisis sin colapso. Buen pronóstico.
- **Tipo II:** Mayor compromiso epifisiario anterior y presencia de secuestro denso central. Buen pronostico.
- **Tipo III:** secuestro central casi total de la epífisis y cambios metafisiarios generalizados. Peor pronóstico.
- **Tipo IV:** secuestro epifisiario total con colapso total. Peor pronóstico.

Salter y Thompson simplificaron la clasificación según la presencia de fractura subcondral. El Grupo A compromete menos del 50% de la epífisis (equivalente a Catterall Tipo I y II) mientras que el Grupo B compromete más del 50% (equivalente a Catterall Tipo III y IV). Lamentablemente, la fractura subcondral se puede observar sólo en las primeras etapas de la enfermedad, lo que ocurre en menos del 30% de los casos.



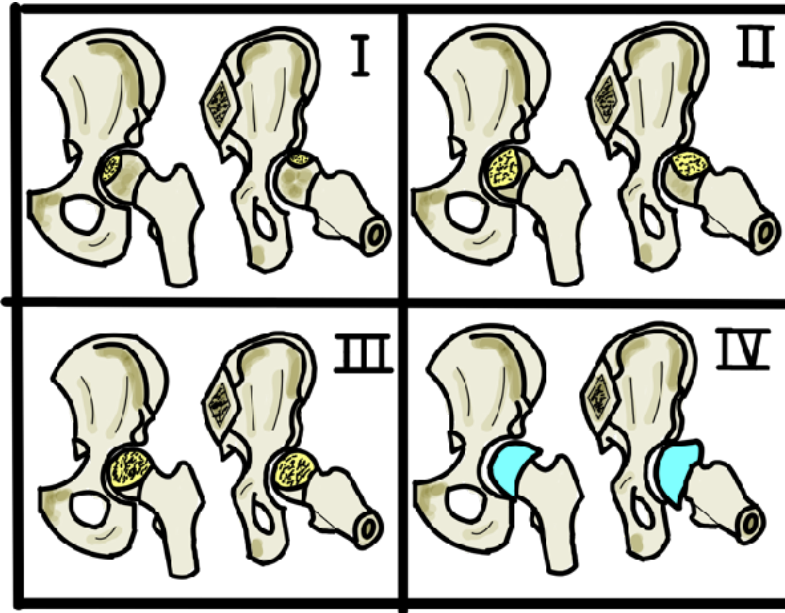


Figura 5-13. Esquema de la clasificación de Catterall

La clasificación de Herring, basada en el compromiso del pilar lateral (Porción que ocupa el 25-30% más lateral de la epífisis) (Figura 5-14) se aplica en el periodo de fragmentación en la Radiografía de Pelvis AP:

- **A:** Sin compromiso del pilar lateral.
- **B:** compromiso < 50% (disminución de la altura del pilar lateral en comparación a contralateral).
- **B-C límite:** compromiso del 50%.
- **C:** compromiso > del 50%.

Esta clasificación ha mejorado la capacidad de evaluar la severidad y pronóstico, pues tiene mayor relación con los resultados y la discrepancia interobservador.

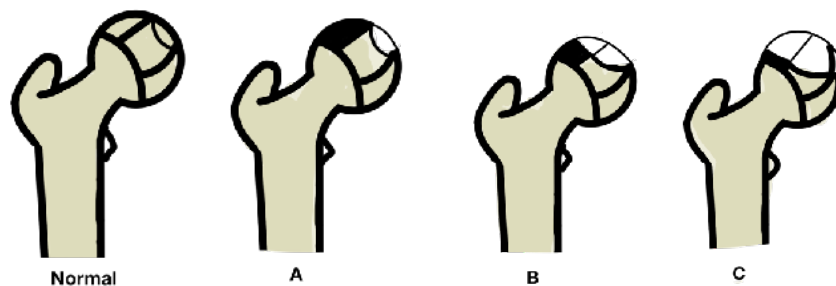


Figura 5-14. Esquema de la clasificación de Herring

## Clínica

La clínica depende de la edad, etapa de la enfermedad en que se encuentre y de la magnitud del compromiso de la cabeza femoral. Los signos y síntomas más típicos son:

- *Claudicación* insidiosa, a veces indolora, de varias semanas de evolución. Es el motivo de consulta más común.
- *Dolor mecánico* que cede con reposo y empeora con la actividad física. El dolor puede ser inguinal, cara interna del muslo y rodilla, a veces relacionado a un traumatismo leve. En todo niño con dolor de rodilla debe examinarse la cadera.
- *Contracturas musculares* que limitan la abducción y rotación interna. Aparecen con la progresión de la enfermedad.
- *Marcha Trendelenburg (+)* (Figura 2-4).
- *Hipotrofia muscular* del muslo y glúteos, cuando es crónica.
- *Asimetría* de longitud de extremidades inferiores, signo tardío.

## Laboratorio

El laboratorio es inespecífico. De rutina se solicita hemograma, VHS y PCR. En casos bilaterales se recomienda descartar un hipotiroidismo mediante pruebas tiroideas y de acuerdo a los hallazgos del examen físico, si los elementos de sospecha son suficientes, podría requerirse un estudio esquelético para descartar una displasia ósea.

## Imagenología

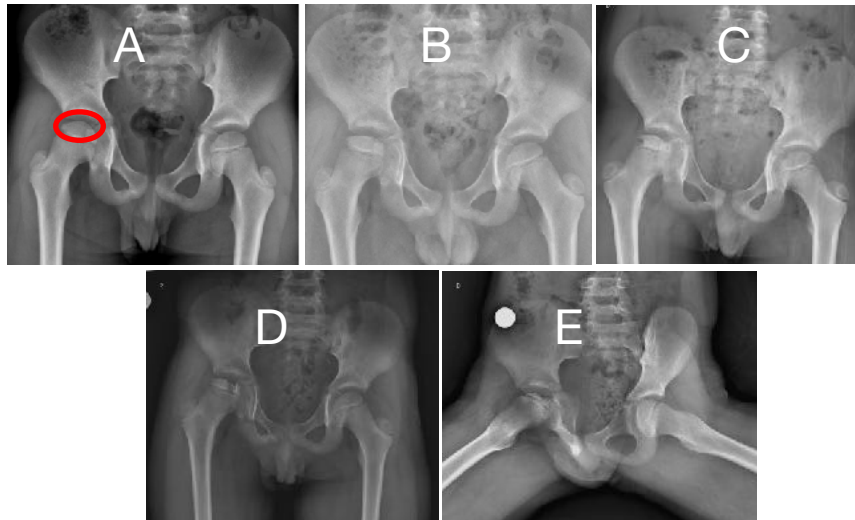
### Radiografía simple

La Radiografía de Pelvis en 2 planos: anteroposterior (AP) y Lauenstein (Figura 5-15). Permiten diagnosticar y etapificar la enfermedad.

La necrosis ósea se visualiza inicialmente como una condensación o esclerosis en una epífisis femoral pequeña. Existe aumento del espacio articular.

En la fase de fragmentación inicial puede verse la fractura subcondral. Posteriormente existe fragmentación y rarefacción de la cabeza. Pueden aparecer quistes metafisiarios.

Después de la reparación y remodelación pueden visualizarse secuelas como coxa magna, plana, vara. Ocasionalmente trocánter mayor prominente.



*Figura 5-15. Secuencia evolutiva de enfermedad de Perthes en un niño de 8 años. A) Radiografía AP inicial. Nótese la fractura subcondral en la epífisis femoral derecha B) 4 meses de evolución. Se observa condensación y aplanamiento de la epífisis femoral. C) 6 meses de evolución, se observa quiste en región epifisiaria. D) Radiografía AP y E) Radiografía Lauenstein a 10 meses de evolución. Se observa aplanamiento severo de la epífisis femoral.*

### **Cintigrama óseo**

Puede resultar útil en etapas iniciales de la enfermedad cuando existe duda diagnóstica. Es más precoz que la Radiografía simple en mostrar lesiones dependiente de la disminución de la captación osteoblástica. Es un examen con gran sensibilidad pero poca especificidad.

### **Resonancia Magnética**

Examen de gran sensibilidad y especificidad, utilizando los diferentes protocolos de procesamiento de imágenes. Localiza y cuantifica el compromiso con mayor precisión que la Radiografía.

### **Tomografía Computarizada**

Evalúa la relación céfalo-cotiloidea y la antetorsión de cuello femoral para planificar eventual cirugía.



*Figura 5-17. Paciente con Enfermedad de Perthes en tratamiento con botas con yugo.*

## Tratamiento

El tratamiento de la Enfermedad de Perthes sigue siendo controversial especialmente su indicación quirúrgica. Por lo anterior es recomendable su derivación precoz al especialista.

El objetivo del tratamiento es lograr una cabeza femoral indolora, móvil, esférica y contenida dentro del acetábulo. Con esto se alivian los síntomas, se recupera la movilidad y se previene la subluxación de cadera.

Los factores más importantes en la toma de decisiones son la edad, porcentaje de necrosis y la deformidad.

Los principios del tratamiento son la contención de la cabeza femoral y la descarga. El reposo prolongado e inmovilización no acortan el curso Radiológico de la enfermedad. Se busca reducir la porción subluxada de la cabeza femoral para distribuir mejor las fuerzas.

De esta manera se mejora el ambiente para la remodelación céfalo-cotiloidea.

Herring y Alder recomendaron diversas alternativas de manejo según la edad del paciente y su clasificación de. Estas alternativas se muestran en la Tabla 5-4.

Otro esquema para la toma de decisiones se muestra en la tabla 5-5.

Tabla 5-4. Recomendaciones de tratamiento en enfermedad de perthes, según edad y Tipo de Herring

Edad	Clasificación	Conducta
<6 años	Herring A, B o C.	Observar
6-8 años	Herring A o B. Edad ósea < 6 años.	Observar
6-8 años	Herring B con edad ósea > 6 años o Herring C.	Contención
>8 años	Herring B o C.	Cirugía

Tabla 5-5. Recomendaciones de tratamiento en enfermedad de Perthes

Grupo	Compromis	Edad	Clasificación	Pronóstico	Tratamiento
1	Leve	<6 años	Catteral I-II Salter A Herring A	Bueno	•Reposo •Kinesiterapia
2	Moderado	>6 años	Catterall III Salter A o B Herring A o B	Incierto	•Descarga de la extremidad •Contención de la cabeza femoral dentro del acetábulo (Figura 5-17)
3	Severo	Cualquiera	Catterall III o IV Salter B Herring B o C Cadera subluxada	Malo	•Osteotomía Femoral y/o acetabular

## Pronóstico

El curso de esta enfermedad es muy variable por lo que resulta difícil otorgar un pronóstico individual, a pesar de esto es posible estimar en algún grado el pronóstico según la edad del niño:

- **Niños < 6 años:** generalmente tienen un curso benigno, sin requerir mayor tratamiento, debido a que tienen mayor tiempo para remodelar las anomalías.
- **Niños entre 6 y 9 años:** presentan más síntomas y a menudo se benefician del tratamiento quirúrgico.
- **Niños > de 9 años:** tienen un pronóstico malo, con resultados menos predecibles incluso con cirugía.

## Diagnóstico Diferencial

La Tabla 5-6 enumera los diagnósticos diferenciales más relevantes, dividiéndolos según su lateralidad:

Tabla 5-6. Diagnóstico diferencial de Enfermedad de Perthes

Perthes Unilateral	Perthes Bilateral
Sinovitis transitoria de cadera.	Hipotiroidismo.
Displasia luxante de cadera	Displasia epifisiaria múltiple.
Necrosis avascular traumática de la cabeza femoral.	Displasia espondiloepifisiaria tardía.
Anemias de células falciformes.	Anemia de células falciformes.
Artritis séptica.	Artritis idiopática juvenil.
Osteocondrodisplasia.	Uso de corticoides.
Enfermedad de Gaucher.	
Tumores óseos.	

## Complicaciones y secuelas

Entre las posibles complicaciones y secuelas de esta enfermedad se encuentran:

- Condrolisis
- Coxa magna, vara o brevis
- Cabeza anesférica y/o incongruente (Figura 5-18)
- Pinzamiento femoroacetabular
- Coxartrosis precoz



*Figura 5-18. Secuela enfermedad de Perthes cadera izquierda. La cabeza femoral es anesférica, plana y ancha (Coxa plana y magna), el cuello femoral es corto y existe una depresión en la zona central de la epifisis.*

## Epifisiolisis de la cabeza femoral

La epifisiolisis de la cabeza femoral es la patología de cadera más frecuente en el adolescente. Corresponde al desplazamiento de la epífisis con respecto a la metáfisis proximal del Fémur, a través de una fisia alterada (Figura 5-19). El deslizamiento a través de la capa de células hipertróficas de la fisia lleva a un desplazamiento del cuello femoral hacia superoexterno y de la cabeza femoral hacia inferomedial.

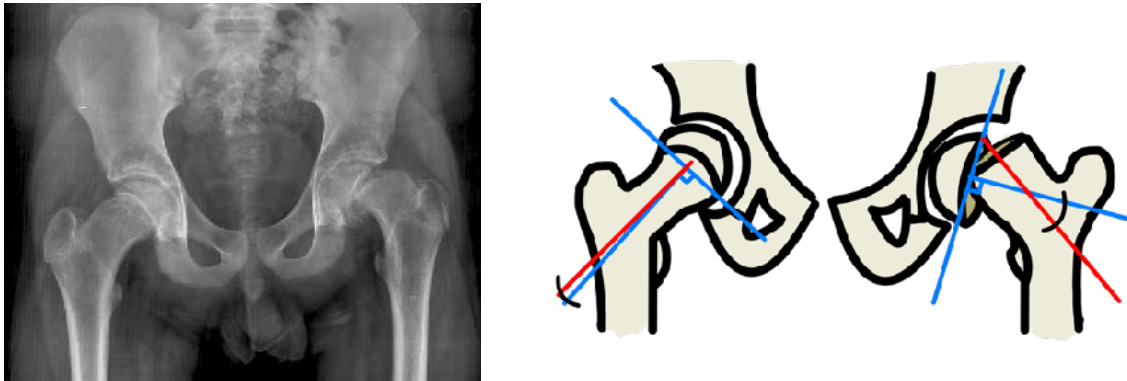


Figura 5-19. Epifisiolisis de la cabeza femoral izquierda. Se demuestra la medición del ángulo de Southwick

Se debe tener siempre presente entre los diagnósticos diferenciales de coxalgia o gonalgia en el adolescente ya que corresponde por su tratamiento quirúrgico a una urgencia ortopédica.

### Epidemiología

Es una entidad característica de los adolescentes obesos entre los 10 y 15 años. Se debe sospechar una endocrinopatía de base en pacientes delgados, en edades fuera de lo habitual o en aquellos casos bilaterales (18-50% de los casos).

### Etiopatogenia

La etiología es desconocida y probablemente se trate de una patología de origen multifactorial, de igual forma hay dos hipótesis prevalentes: una mecánica y otra hormonal.



La *causa mecánica* se fundamenta en que la epífisis femoral proximal se desliza cuando un estrés cizallante ejercido sobre la cabeza femoral es mayor que la resistencia provista por la estabilidad mecánica de la fisis.

La *causa mecánica* se fundamenta en que la epífisis femoral proximal se desliza cuando un estrés cizallante ejercido sobre la cabeza femoral es mayor que la resistencia provista por la estabilidad mecánica de la fisis.

La *causa endocrina* explicaría algunos casos, siendo el hipotiroidismo la endocrinopatía más frecuente.

### Clasificación

Las epifisiolisis pueden ser clasificadas ateniéndose a varios criterios, tales como: dirección del desplazamiento, grado de desplazamiento, grado de estabilidad y duración de los síntomas.

La clasificación mas utilizada es la Clasificación de Loder, la cual hace la diferencia clinica entre caderas estables e inestables. Aquellos pacientes que pueden soportar carga pertenecen al grupo de las epifisiolisis estables y presentan un riesgo mínimo (<10%) de osteonecrosis de la cabeza femoral. Por otro lado, aquellos pacientes que no pueden caminar ni siquiera claudicando entran al grupo de las epifisiolisis inestables y presentan un riesgo mayor de osteonecrosis de cabeza femoral (aprox 47%).

Otra clasificación menos utilizada es la basada en la duración de los síntomas:

- a) **Epifisiolisis aguda.** Existe desplazamiento epifisiario en pacientes cuyos síntomas datan de menos de 3 semanas. En las Radiografías no se observan signos de remodelación en la zona metafisiaria del cuello femoral.
- b) **Epifisiolisis crónica.** Es el tipo más frecuente. La aparición de los síntomas data de más de 3 semanas, existiendo fenómenos de remodelación.
- c) **Epifisiolisis aguda sobre crónica.** Los síntomas datan de más de 3 semanas, con signos Radiográficos de remodelación metafisiario en el cuello femoral. A lo que se suma episodio agudo que aumenta la clinica y cambios Radiográficos.

Desde el punto de vista de la severidad, la clasificación de Southwick las divide según el valor del ángulo de Southwick medido (Figura 5-20):

- a) **Leve < 30°**
- b) **Moderada 30°-60°**
- c) **Severa > 60°**

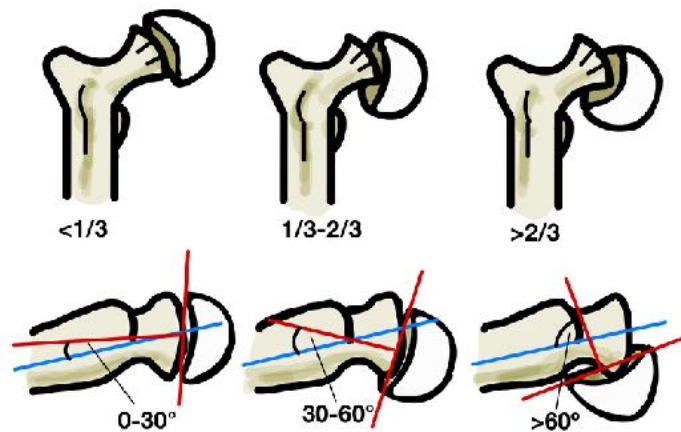


Figura 5-20. Clasificación según ángulo de Southwick. En la proyección AP se puede estimar el porcentaje de deslizamiento. En la proyección axial, se mide el ángulo de Southwick, entre el eje de la diáfisis y la perpendicular de una línea tangencial a la base de la epífisis.

## Clínica

La clínica clásica se observa en un paciente adolescente con sobrepeso o historia de crecimiento acelerado reciente, claudicación y dolor en cadera, muslo y/o rodilla.

Dependiendo si nos encontramos frente a una epifisiolisis estable o inestable es posible encontrar 2 tipos de cuadros clínicos.

En el caso de las **epifisiolisis estables** el dolor puede localizarse en áreas trocántericas, inguinal, muslo o rodilla del lado afectado, existiendo molestias poco intensas de meses de evolución con claudicación intermitente. El dolor calma con el reposo y se acentúa en bipedestación y con la actividad. En la exploración observaremos una marcha antiálgica en rotación externa, limitación de la movilidad de la cadera afectada, tanto de la abducción como de la rotación interna. Al flexar la cadera esta tiende a la rotación externa, constituyendo el **signo de Drehmann positivo**.

En el caso de las **epifisiolisis inestables** el dolor es agudo e intenso por lo que se presenta impotencia funcional absoluta. Puede existir el antecedente de un traumatismo de baja energía. En la exploración de cadera encontramos: movilidad muy dolorosa y limitada en todo sus rangos, con rotación externa acentuada y acortamiento aparente de la extremidad.

Un dato exploratorio importante (tanto en epifisiolisis estables como inestables) es la ausencia de signos inflamatorios locales.

## Imagenología

Las Radiografías de ambas caderas AP y Lauenstein son los estudios de imagen de elección para diagnosticar una epifisiolisis.

Se observa un desplazamiento superoexterno de la metáfisis proximal del Fémur con respecto a la epífisis que rota en dirección inferomedial.

### Signos Radiológicos precoces:

- Aumento del ancho de la fisis.
- Disminución de la altura epifisiaria.
- Deformidad del cuello femoral y del arco de Shenton.
- Signo de Klein (Figura 5-21). En la Radiografía Pelvis AP se prolonga una línea que continúe el borde superior del cuello femoral. Lo normal es que esta línea intersecte la cabeza femoral. En un paciente con epifisiolisis la línea de Klein no la toca.
- Medición del ángulo de Southwick en Radiografía de Lauenstein (Figura 5-22). Se obtiene trazando una línea perpendicular a la base de la fisis y otra que siga el eje de la diáfisis femoral. Esta medición se repite en la cadera contralateral. Finalmente se calcula la diferencia entre ambos ángulos obteniendo el valor de Southwick.

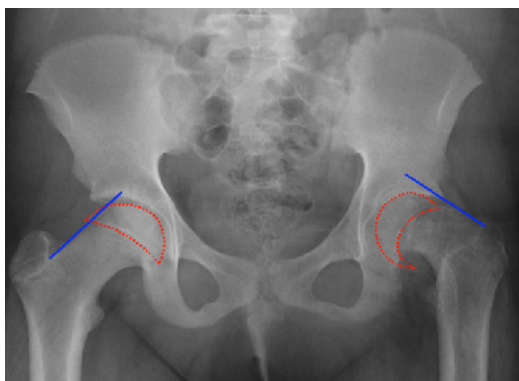


Figura 5-21. Línea de Klein en Radiografía de Pelvis AP.

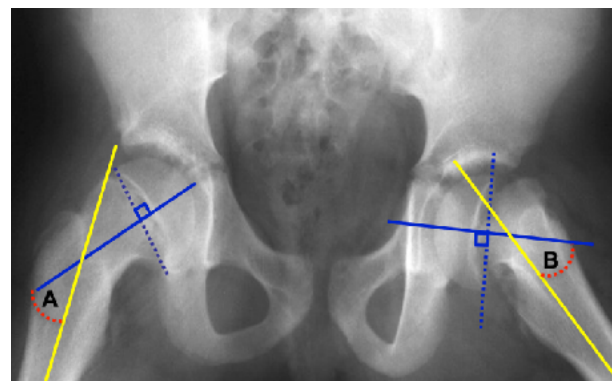


Figura 5-22. Medición de ángulo de Southwick en Radiografía de Lauenstein

## Tratamiento

Todo paciente debe ser hospitalizado y sometido a tratamiento quirúrgico lo antes posible. Se busca evitar la progresión del deslizamiento, deformidades y posibles complicaciones como la necrosis de cabeza femoral.

El objetivo de la intervención quirúrgica es lograr una epifisiodesis central mediante la fijación con 1 o 2 tornillos canulados (Figura 5-23).

Si existe una epifisiolisis inestable se intenta reducción cerrada, previa a osteosíntesis. En epifisiolisis estable la mejor evolución se logra con la fijación in situ.



Figura 5-23. Tratamiento quirúrgico. Epifisiodesis con tornillos canulados.

## Complicaciones

Las complicaciones más habituales son la deformidad del Fémur proximal (Figura 5-24), la presencia de implantes sintomáticos, necrosis avascular de la cabeza femoral, condrolisis y finalmente la artrosis degenerativa. Además, estos pacientes presentan mayor probabilidad de padecer pinzamiento femoroacetabular en un futuro.



*Figura 5-24. Secuela epifisiolisis cadera izquierda tratada con fijación in situ con tornillo camuflado a la edad de 12 años. Radiografía luego de 20 años de evolución. A pesar de la deformidad marcada, la paciente persiste asintomática y no hay signos de artrosis.*

## BIBLOGRAFIA

### ENFERMEDAD LUXANTE DE CADERA

1. Fehlbeg JR, Williamson P, Thakrar A, Rahimizadeh A. Natural history of untreated developmental dysplasia of the hip: a systematic review. *J Child Orthop*. 2020 Dec 1;14(6):397-402.
2. Gornitzky AL, Osterman C, Naveh A, Sankar WN. Postoperative imaging for developmental dysplasia of the hip: a systematic review. *J Pediatr Orthop B*. 2022 Mar 31;31(2):125-129.
3. Krieger M, Albert MJ, Yu M, Elmaraghy AW, Mulpuri K. Brace treatment for infantile developmental dysplasia of the hip: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Orthop*. 2020 Oct;40(9):e826-e832.
4. Novais EN, Hill MK, Carry PM, Heare T, Sink EL, Steppacher SD, et al. Hip instability in developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review. *J Pediatr Orthop B*. 2022 Mar 31;31(2):136-146.
5. O'Donnell J, Lynch J, O'Sullivan M, Duff GP, O'Sullivan R. Hip dysplasia and osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop*. 2020 Jun 15;21:329-337
6. Roposch A, Schumann T, Hefti F, Clarke N. Pelvic osteotomies for developmental dysplasia of the hip: a systematic review of midterm outcomes. *J Pediatr Orthop B*. 2021 Nov 1;30(6):593-601.
7. Sankar WN, Baca GR, Price CT. Pediatric hip dysplasia: an update on diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2021 Sep 15;104(4):391-398.
8. Sepúlveda MF, Pérez JA, Saban EA, Castañeda LE, Sepúlveda DF, Birrer EAM. Developmental dysplasia of the hip screening programme in Chile. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2021;15(1):35-41.
9. Smith JT, De La Rocha A, Bhattacharjee S, Burchiel KJ, Tolo VT, Choi PD. Ultrasonography and the detection of developmental dysplasia of the hip: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2021 Aug 18;103(16):1537-1545.
10. Stenfelt MH, Nevander J, Heijne A. Early detection of hip dysplasia with ultrasound: a systematic review. *J Pediatr Orthop B*. 2021 Nov 1;30(6):579-586.

### SINOVITIS DE CADERA

1. Baker JF, Acosta FL Jr, Chandler HP, Catalano A 3rd. Transient synovitis of the hip in children: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B*. 2021. 1;30(3):234-239.

2. Garbuz DS, Masri BA, Haddad FS, Duncan CP. Transient synovitis of the hip: to aspirate or not to aspirate? *Clin Orthop Relat Res.* 2012. 470(2):548-52.
3. Houghton KM. Transient synovitis of the hip in children. *Paediatr Child Health.* 2017. 22(7):404-407.
4. Kim HK, Herring JA. Transient synovitis of the hip: clinical features and diagnosis. UpToDate. Accessed May 6, 2023. <https://www.uptodate.com/contents/transient-synovitis-of-the-hip-clinical-features-and-diagnosis>.
5. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am.* 2004. 86(8):1629-35.
6. Kulkarni K, Jaiprakash A. Transient synovitis of the hip in children: a review of management and outcome. *Curr Opin Pediatr.* 2020. 32(1):103-108.

#### ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES

1. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of Legg-Calvé-Perthes' disease. *ISRN Orthop.* 2011;2011:504393.
2. Kasser JR. Legg-Calve-Perthes disease. UpToDate. Accessed May 6, 2023. <https://www.uptodate.com/contents/legg-calve-perthes-disease>.
3. Kim HK, Herring JA. Perthes disease: current concepts of diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2022. 15;104(4):e21.
4. Kim HK, Su PH. Development of classification systems for hip osteonecrosis: an updated review. *Curr Opin Pediatr.* 2019. 31(1):68-75.
5. Schwend RM, Clohisy JC, Herring JA. Legg-Calve-Perthes disease. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011. 19(3):143-54.
6. Wiemann JM, Tryon C. Legg-Calve-Perthes disease. *Am Fam Physician.* 2020. 1;101(1):32-39.

#### EPIFISIOLISIS

1. Aronson DD. Slipped capital femoral epiphysis: management and prognosis. UpToDate. Accessed May 6, 2023. <https://www.uptodate.com/contents/slipped-capital-femoral-epiphysis-management-and-prognosis>.

2. Carney BT, Weinstein SL, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1991. 73(8):1065-74
3. Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Reznick LR, Aronson DD. Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg Am.* 1993. 75(4): 1134-40.
4. Yen YM, Kocher MS. Slipped capital femoral epiphysis: current concepts. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013. 21(12):761-70.



---

## Capítulo 6

---

# Patología de rodilla y lesiones deportivas

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Nicolás Franulic

## Patología de Rodilla

A diferencia de la cadera, conformada por superficies articulares intrínsecamente estables, la rodilla depende básicamente de ligamentos, tendones y músculos para mantener su relación articular normal.

Las fisis del Fémur distal y de la Tibia proximal, por su parte, contribuyen de manera fundamental al crecimiento de las extremidades inferiores.

La práctica deportiva ha aumentado en las últimas décadas, tanto en frecuencia como en intensidad y por ende han aumentado las lesiones relacionadas al deporte, siendo la rodilla el principal segmento afectado.

No es raro entonces, que los problemas que afectan la rodilla, sean motivo de consulta frecuente en la práctica ortopédica cotidiana.

En este capítulo trataremos las condiciones de mayor relevancia que afectan a la rodilla pediátrica.

## Luxación congénita de Rodilla

Es una alteración de muy baja frecuencia. Se estima una incidencia de 1.5 casos por 100.00 RN vivos.

La mayoría de los casos son esporádicos, aunque suele asociarse a síndromes hereditarios, como el Síndrome de Larsen o Artrogriposis.

Los pacientes afectados tienen mayor incidencia de enfermedad luxante de cadera, y deformidades o malformaciones congénitas del pie.

## Etiopatogenia

Durante el embarazo, un 20% de los fetos presentan hiperextensión de rodillas. Esta situación puede hacerse persistente, llevando a la luxación congénita. Desde el punto de vista anatómico, se asocia a

agenesia del ligamento cruzado y/o fibrosis del cuádriceps, sin embargo no se ha podido determinar una relación causa-efecto.

## Clasificación

Leveuf divide la luxación congénita de rodilla en 3 tipos (Figura 6-1):

- Tipo 1: Rodilla en hiperextensión
- Tipo 2: Rodilla subluxada
- Tipo 3: Luxación completa de la rodilla (la más frecuente)

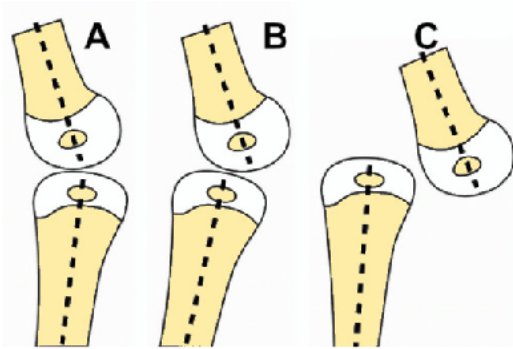


Figura 6-1. Clasificación de Leveuf. A) Tipo 1, hiperextensión de rodilla; B) Tipo 2, subluxación de rodilla; C) Tipo 3, luxación completa de rodilla



Figura 6-2. RN con luxación congénita de rodillas.

## Clínica

El diagnóstico suele ser evidente al momento de nacer. Las rodillas están en hiperextensión extrema, en ocasiones casi en contacto con la cara del RN (Figura 6-2).

Es difícil determinar si se trata sólo de una hiperextensión o de una luxación definitiva, por lo que es necesario complementar el estudio con imágenes.

## Imagenología

La Radiografía simple puede dar algunas luces de la existencia de luxación completa, sin embargo, al haber componentes mayoritariamente cartilaginosos, puede que sea necesario realizar una ecografía. Este examen, permite detectar la ausencia de ligamento cruzado anterior de manera precoz.

## Tratamiento

Debe iniciarse precozmente, al momento de realizar el diagnóstico. El retraso en el inicio del tratamiento ortopédico determinará la necesidad absoluta de cirugía. El objetivo es lograr la elongación del cuádriceps. Para ello, puede utilizarse el arnés de Pavlik e ir ajustando progresivamente la flexión de las rodillas. Otra alternativa es el uso de yesos seriados, que permitan extender progresivamente la articulación.

Si no se logra la corrección por métodos ortopédicos, es necesario recurrir a la cirugía, cuyos resultados a largo plazo son inferiores al tratamiento conservador iniciado precozmente.

## Dolores de crecimiento

Se conocen con este término a aquellos episodios de dolor de ambas extremidades inferiores, en general niños entre 2 y 6 años, principalmente durante la noche.

Existen varias teorías respecto a las causas de este cuadro. La más popular se basa en el hecho de que los huesos, al crecer, van estirando la membrana que los envuelve, llamada periostio lo que provocaría el dolor. Esta teoría, aunque muy difundida universalmente, no ha sido demostrada científicamente. De hecho, es más correcto hablar de *Dolor óseo recurrente benigno (DORB)*. Una explicación más adecuada sería la fatiga muscular que tienen los niños luego de realizar actividad física intensa durante el día. En las noches, cuando el niño va a acostarse, y disminuyen los estímulos, comienza a sentir la contractura y fatiga de la musculatura. Esta teoría se ve apoyada por el hecho de que muchas veces las molestias ceden con masajes.

## Clínica

Habitualmente se trata de niños sanos y activos, que durante el día juegan y saltan sin problemas, y luego, al atardecer o incluso en la noche mientras duermen, presentan dolor en sus extremidades inferiores. Las características típicas de este cuadro son dolores intermitentes, que ocurren en las rodillas, o incluso piernas y pies, alternando de un lado a otro. Estos dolores suelen ceder cuando se aplica un masaje o se le administra algún analgésico suave (Paracetamol).

Inicialmente, con una buena anamnesis y un examen físico adecuado, es posible descartar las causas graves de dolores de las extremidades. Cuando los dolores ya no siguen el patrón típico, es decir, ocurren tanto de día y de noche, el niño deja de jugar, afecta constantemente el mismo lugar, no cede con masajes ni con analgésicos, o se asocia a baja de peso y decaimiento, se debe descartar la presencia de patología orgánica (tumores óseos, infecciones osteoarticulares, problemas reumatológicos). Para ello puede ser necesario solicitar Radiografías, exámenes de sangre, (Hemograma, VHS, PCR) y eventualmente una cintigrafía ósea, que permite examinar todo el esqueleto.

## ¿Pueden prevenirse los dolores?

Como se ha discutido, las molestias están directamente relacionadas con las actividades cotidianas del niño. Una forma de disminuir la frecuencia e intensidad de estos dolores es “adelantarse”, esto es, realizar estiramientos musculares, darse un baño tibio antes de acostarse y/o administrar algún analgésico suave cada vez que el niño haya tenido actividad física importante, como sucede luego de paseos, caminatas o fiestas de cumpleaños infantiles.

## Disfunción Patelo Femoral

El término disfunción patelo femoral (DPF) a veces se utiliza indistintamente con el de dolor anterior de rodilla o con Condromalacia. Debe aclararse inmediatamente que no todo dolor anterior de rodilla es causado por DPF. Además, no toda DPF se asocia a condromalacia. Esta corresponde a un adelgazamiento del cartílago articular de la Patela, y puede deberse no sólo a DPF si no que a diferentes causas.

La DPF es un motivo de consulta muy frecuente entre niños mayores y adolescentes. Afecta más frecuentemente a mujeres. Se puede dar en 2 contextos diferentes. En primer lugar en niños muy

deportistas, con un buen trofismo muscular, y en segundo lugar, puede estar en el contexto de un síndrome de hiperlaxitud articular (Ehler-Danlos, Síndrome de Down, Luxación congénita de la Patela, etc.) o en pacientes más bien sedentarios, con poco desarrollo muscular.

El factor común más aceptado en la génesis de esta patología es un mal alineamiento patelo femoral, lo que determina un funcionamiento articular alterado.

### Clínica

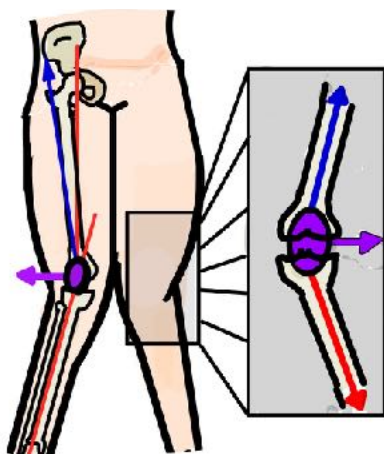
El paciente consulta habitualmente por dolor anterior de rodilla, acompañado o no de inestabilidad Patelar, que se manifiesta como sensación de inseguridad o “pseudo bloqueos”.

Las molestias suelen aparecer al levantarse de una silla (Signo de la “butaca”) luego de haber estado sentados por un rato. También es frecuente que las molestias aparezcan al subir escaleras.

### Examen físico

Debe enfocarse no sólo en la rodilla, si no que también en el resto de las EEII. Se pretende identificar factores predisponentes de un mal alineamiento. Entre estos contamos:

- **Anteversión femoral aumentada:** esto determina una marcha con las rodillas apuntando hacia adentro. Debido al eje de contracción del cuádriceps, se crea un momento de lateralización Patelar permanente.
- **Genu Valgo :** más común en mujeres debido a una Pelvis más ancha. Esto determina un aumento del ángulo “Q”, con un vector de fuerza resultante que tiende a desplazar la Patela hacia lateral (Figura 6-3).



*Figura 6-3. Efecto de Genu Valgo en la mecánica patelo femoral. El vector de fuerza lateral del cuádriceps lleva a la Patela hacia afuera*

- **Torsión Tibial externa aumentada** (mismo efecto anterior).

La combinación de estos tres factores (Anteversión femoral aumentada + Torsión Tibial externa + Genu Valgo), se conocen como **Síndrome de malalineamiento miserable**.

- **Retináculo externo tenso:** no se logra evertir o “levantar” el borde externo de la Patela ni tampoco trasladarla con facilidad hacia medial (Figura 6-4). Esto refleja una excesiva rotación Patelar externa o “tilt” (Figura 6-5).



Figura 6-4. Al deslizar la Patela de lado a lado, se puede evidenciar tensión en la parte externa.

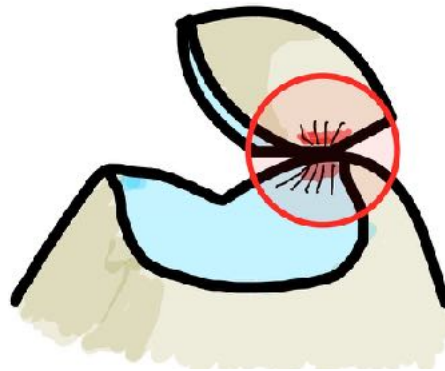


Figura 6-5. “Tilt” Patelar: Alteración en el alineamiento Patelar con excesiva rotación hacia externo

Los signos clínicos específicos que pueden identificarse en la rodilla propiamente tal son:

- **Signo de la “J” invertida:** corresponde a la brusca entrada de la Patela en la tróclea durante los primeros grados de la flexión activa. Esto se produce debido a que la Patela normalmente en extensión no se encuentra en perfecta congruencia articular con la tróclea (está mínimamente subluxada a externo). En pacientes con mal alineamiento esto puede estar exagerado, con un mayor grado de subluxación externa o incluso una franca luxación crónica. Por lo tanto al flectar se produce una “reducción” brusca desde la posición en extensión. Este fenómeno es a veces referido por los pacientes como “bloqueos” o resaltes.
- **Crujidos o frotos:** orientan a daño del cartílago a nivel Patelar o troclear aunque la magnitud de los mismos no tiene relación directa con el grado de daño articular.
- **Signo de Zohlen:** el examinador mantiene la Patela sujeta ejerciendo presión hacia distal y se le pide al paciente una contracción del cuádriceps (Figura 6-6). La aparición de dolor es sugerente de daño condral, sin embargo debe mencionarse que esta prueba puede ser dolorosa incluso en rodillas sanas.

- **Signo de aprensión (Fairbanks):** el examinador desplaza la Patela hacia lateral, intentando luxarla. Ante esto, el enfermo se “asusta” por la inminente sensación de luxación y pide detener el examen (Figura 6-7).



Figura 6-6. Test de Zohlen. Manteniendo la Patela desplazada hacia distal, se pide al paciente que realice contracción de cuádriceps.



Figura 6-7. Test de Fairbanks. Al lateralizar la Patela, el paciente siente una luxación inminente y evita continuar la maniobra

## Estudio imagenológico

### Radiografías

Se solicitan Radiografías AP, lateral y Axial de Patela en 20°. Además de identificar la posición de la Patela (Figura 6-8) y la forma de la tróclea, permite descartar otras causas de dolor de rodilla (Tumores, infecciones, Fracturas por avulsión, etc.).

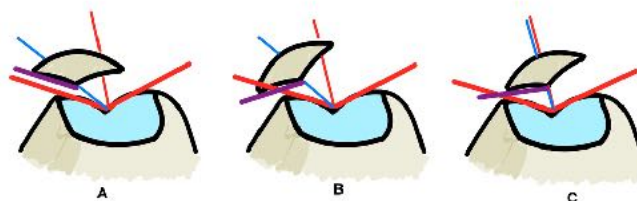


Figura 6-8. Tipos de mal alineamiento rotuliano. A) Subluxación; B) Subluxación + tilt; C) Tilt puro

### Tomografía axial

A pesar de ser un examen muy útil para el estudio de esta patología, en niños es preferible diferirlo a menos que sea fundamental para determinar una indicación quirúrgica, debido a la alta dosis de radiación que entrega.

### **Resonancia magnética**

Se solicita para evaluar en detalle el grado de daño condral o cuando existen dudas diagnósticas, por ejemplo frente a la sospecha de patología meniscal. Su mayor utilidad es en casos de luxación Patelar traumática, pues permite evaluar la presencia de fragmentos condrales invisibles en la Radiografía convencional.

## **Tratamiento**

### **Conservador**

En niños, la inmensa mayoría responde satisfactoriamente a un tratamiento kinésico. Los padres deben ser informados que los resultados no se verán sino hasta 2-3 meses después de haber realizado una rehabilitación adecuada. Si bien el kinesiólogo ayuda en la primera etapa, enseñando los ejercicios y aplicando algunas modalidades de fisioterapia (calor húmedo, estimulación eléctrica, etc.), es el propio paciente quien deberá mantener una rutina de ejercicios por su cuenta.

Dependiendo de la causa subyacente de la DPF, se indicarán los ejercicios terapéuticos correspondientes.

Para pacientes con buen trofismo muscular, que presentan una hiperpresión del retináculo externo, el tratamiento estará enfocado en elongar las partes blandas laterales al tiempo que se fortalece la musculatura medial.

En aquellos pacientes hiperlaxos o con poca musculatura, el tratamiento debe enfocarse en fortalecer el cuádriceps.

### **Quirúrgico**

Afortunadamente, la gran mayoría de los niños y adolescentes no necesitan llegar a esta etapa. Las técnicas quirúrgicas que se realizan normalmente en adultos no se pueden practicar en niños con esqueleto inmaduro, por el riesgo de lesionar el cartílago de crecimiento del Fémur distal y/o Tibia proximal. Las técnicas de realineamiento Patelar mediante cirugía de partes blandas no tienen buenos resultados a mediano plazo, reportándose una alta tasa de reluxación. Es por ello, que la cirugía se reserva exclusivamente para los fracasos del tratamiento conservador con una DPF severa, como en pacientes con historia de luxación recidivante de Patela o luxaciones inveteradas.

Mención especial merece el Síndrome de malalineamiento miserable. En este subgrupo de pacientes, el tratamiento kinésico no es suficiente para mejorar la mecánica articular Patelar, por lo que con



frecuencia requieren de tratamiento quirúrgico, que consiste en practicar osteotomías derrotadoras tanto del Fémur como la Tibia.

## Lesiones meniscales

Los meniscos son dos estructuras fibrocartilaginosas ubicadas entre las superficies articulares del Fémur y la Tibia. El medial tiene forma de C y el lateral de semicírculo (Figura 6-9). Su principal *función* es aumentar la congruencia articular dado que hacen “coincidir una superficie convexa sobre una plana”, de esta manera se mejora el contacto entre el Fémur y la Tibia favoreciendo así la transmisión de cargas y disminuyendo la presión sobre el cartílago articular y el hueso subcondral.

También participan en la absorción de impactos, estabilización pasiva y lubricación del cartílago articular.

### Mecanismo

La lesión aguda ocurre en individuos jóvenes y deportistas, donde el mecanismo más frecuente es de tipo indirecto, por rotación con la rodilla en semiflexión y el pie fijo al suelo, asociado con frecuencia a un valgo o varo forzado (Figura 6-10). Esto determina que puedan coexistir otras lesiones a nivel de los ligamentos colaterales o cruzados.

Las roturas meniscales representan la lesión intraarticular más habitual en los niños siendo el menisco medial el más frecuentemente afectado (sin contar los casos de menisco discoideo).

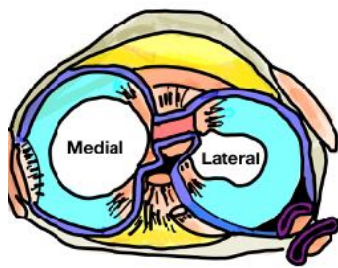


Figura 6-9. Vista axial de la rodilla. Los meniscos se muestran en color celeste.



Figura 6-10. Mecanismo de lesión meniscal (carga axial y rotación con el pie fijo)

## Historia

El síntoma cardinal es el *dolor* a nivel de la interlínea articular femoroTibial medial o lateral que aumenta con los giros y flexión de la rodilla, y disminuye con el reposo (dolor mecánico).

También puede acompañarse de *bloqueo articular* e historia de *aumento de volumen* (generalmente cuando han pasado horas o días) por la presencia de *derrame articular*. Las pruebas meniscales clásicas como Apley y McMurray son de menor valor diagnóstico que en el paciente adulto.

## Examen físico

### Inspección y rango de movilidad

- Presencia de derrame
- Rango articular: una disminución en la movilidad activa y sobre todo pasiva hace sospechar una lesión intraarticular.

### Palpación y pruebas específicas

- **Prueba de Mc Murray:** paciente en decúbito supino con flexión de cadera y rodilla en 90°, se realizan movimientos de rotación acompañados de flexo-extensión con estrés en varo o valgo dependiendo del compartimento que se quiera examinar (el menisco externo se comprime en valgo y el interno en varo). Durante toda la maniobra se mantiene presionada con un dedo la interlínea articular a evaluar, buscando la aparición de dolor y/o chasquido (Figura 6-11).



Figura 6-11. Test de Mc Murray.

- **Prueba de Apley:** paciente en decúbito prono con rodilla flectada en 90°, se aplica una fuerza de compresión y rotación. La aparición de dolor debe hacer sospechar lesiones intraarticulares. Posteriormente se ejerce tracción de la extremidad hacia el cenit, buscando distraer la articulación. La aparición de dolor orienta hacia patología extraarticular de tipo cápsulo ligamentosa (Figura 6-12).



Figura 6-12. Test de Apley

- **Prueba de Steinman:** paciente sentado en la camilla con pierna y cadera flexionada en 90°, se rota la pierna hacia medial y lateral (la dirección del talón señala que menisco se está evaluando). La presencia de dolor en cualquiera de las interlíneas orienta hacia una rotura del menisco evaluado (Figura 6-13).

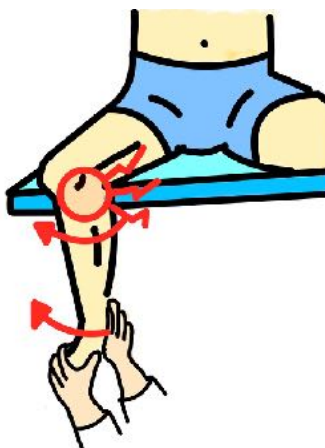


Figura 6-13. Test de Steinman

## Estudio

Siempre debe comenzar con una Radiografía simple en dos proyecciones AP y lateral con carga. Esto busca descartar otras etiologías (fracturas, tumores, etc.) y describir el estado “general” de la articulación.

El examen de elección para confirmar el diagnóstico es la RM, dada su alta sensibilidad y especificidad (95% aprox.) en la visualización de lesiones de partes blandas, lo que permite una detallada descripción del tipo de rotura meniscal, sin embargo este examen tiene un rendimiento mucho menor en el niño que en el adulto.

## Tratamiento

El tratamiento de una rotura meniscal es su reparación artroscópica (menisctorrafia) siempre que la lesión sea periférica, en zona vascularizada con potencial de reparación.

En caso de no ser posible, realizar la resección de la zona dañada manteniendo el mayor porcentaje de menisco sano.

Los trasplantes meniscales son excepcionales y se realizan en jóvenes o deportistas que han sido sometidos a una meniscectomía total y que presentan síntomas dolorosos por sobrecarga del compartimento afectado. Se puede utilizar aloinjertos o implantes sintéticos, sin embargo sus resultados en el largo plazo aún están en estudio.

## Menisco discoideo

Corresponde a una variaciones anatómicas del menisco, que generalmente afectan al menisco lateral. En un 25-30% de los casos se afectan ambas rodillas.

Se desconoce la etiología de esta condición. Suele ser más frecuente en pacientes japoneses.

Este menisco presenta mayor grosor, inserciones inestables y pobre vascularización, por lo que se encuentra más propenso a lesiones (Figura 6-14).

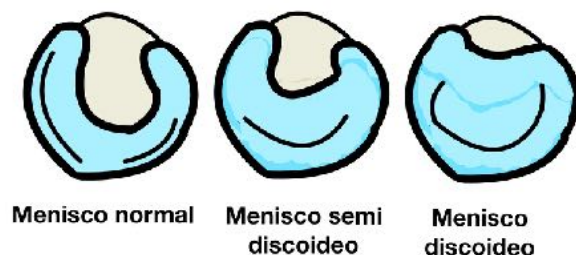


Figura 6-14 . Tipos de menisco discoideo

Clínicamente, el menisco discoideo puede ser asintomático, o manifestarse mediante un chasquido audible de la rodilla durante la flexo-extensión.

Los síntomas de rotura son similares a los de una rotura meniscal.

Nuevamente, la Radiografía y RM de rodilla nos ayudan a verificar si existe alguna lesión meniscal y alguna lesión asociada.

En lo que respecta a su tratamiento, los meniscos discoideos asintomáticos no se operan, mientras que los sintomáticos deben ser sometidos a una saucerización o meniscoplastía, que consiste en una resección de la lesión meniscal y del tejido meniscal redundante, tratando de otorgarle al menisco discoideo una forma lo más normal posible.

## Lesiones Ligamentarias de rodilla

### Ligamentos colaterales

Su función es estabilizar la rodilla en el eje medial-lateral. El ligamento colateral interno o medial (LCM) es el más frecuentemente lesionado de todos los ligamentos de la rodilla. El mecanismo generalmente involucrado es un valgo forzado, ya sea en forma indirecta o por una fuerza aplicada sobre la cara externa de la rodilla. El compromiso del ligamento colateral externo o lateral (LCL) aislado es extremadamente raro, debiendo siempre sospecharse la presencia de otras lesiones cápsulo-ligamentosas graves como del LCA o LCP. Estas lesiones se pueden diferenciar de las fracturas fisiarias mediante la exploración física y la RM, aunque también ambas se pueden dar simultáneamente. En general, las lesiones de los ligamentos colaterales (sobre todo del LCM) responden bien al tratamiento conservador (inmovilizador de rodilla por 3-4 semanas) y sólo en los casos de avulsión de la cabeza fibular por el LCL o en grandes inestabilidades residuales, estaría indicada su reconstrucción quirúrgica.

### Historia y examen físico

El examen físico está orientado a la búsqueda de dolor a nivel del ligamento dañado y eventualmente la presencia de inestabilidad mediolateral (*bostezo*) cuando existan roturas totales o parciales. El bostezo se debe buscar en 20° de flexión, ya que cuando la rodilla se encuentra en extensión, el LCA ayuda en la estabilización medio-lateral. Existe una inestabilidad medial o lateral (bostezo positivo) cuando se logra una apertura del espacio articular adyacente mayor a 5 mm. Si existen dudas se debe comparar con la rodilla contralateral (Figura 6-15).

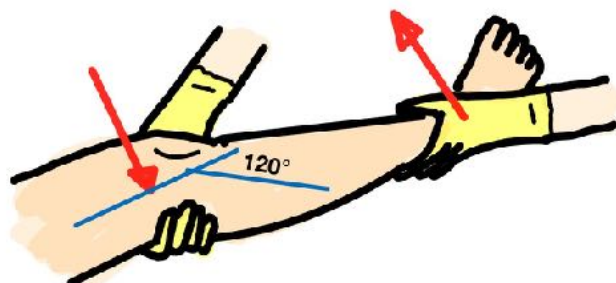


Figura 6-15. Signo del bostezo.

### Estudio y tratamiento

El estudio imagenológico comienza con una Radiografía simple en dos planos con el fin de descartar fracturas. La necesidad de una RM solo se justifica ante la sospecha de lesiones intraarticulares (lesión meniscal, LCA, LCP, condrales, etc.).

El manejo en la mayoría de los casos es de tipo conservador buscando controlar el dolor, minimizando la atrofia muscular. Para esto lo más recomendado es la utilización de férulas articuladas acompañadas de un tratamiento kinésico precoz.

### Ligamentos Cruzados

Son considerados unos de los estabilizadores estáticos más importantes de la rodilla. El ligamento cruzado anterior (LCA) se origina en la región posteromedial del cóndilo femoral lateral, desde donde se dirige hacia anterior y medial para insertarse justo medial al cuerno anterior del menisco medial entre las espinas Tibiales (Figura 6-16). Su principal función es evitar la traslación anterior de la Tibia aunque también participa de forma secundaria en la estabilización en varo-valgo y movimientos de rotación. El ligamento cruzado posterior (LCP) se origina en la cara lateral del cóndilo medial y se dirige hacia distal y posterior para insertarse en el borde posterior y central de la meseta Tibial. Es el responsable de evitar la traslación posterior de la Tibia. Su rotura es mucho menos frecuente que el LCA, y se produce por un mecanismo de hiperextensión, hiperflexión o un impacto Tibial anterior asociado generalmente a lesiones de alta energía.

### Rotura de LCA

La prevalencia de las lesiones del LCA en niños ha aumentado en el último tiempo, debido a la mayor intensidad en la práctica deportiva. El mecanismo de producción más común es indirecto, a causa de una desaceleración brusca y *rotación externa de la Tibia, asociado a valgo y semiflexión*. Lo descrito también

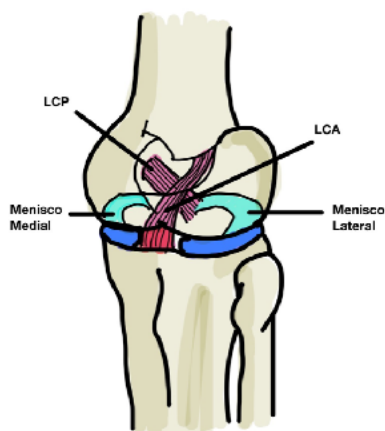


Figura 6-16. Configuración de los ligamentos cruzados en la rodilla

puede afectar a otras estructuras (ligamento colateral medial, menisco externo y contusión ósea femoroTibial externa) por lo que se presenta como lesión aislada solo en un 10% de los casos.

En términos absolutos la mayoría de los pacientes son hombres, sin embargo en términos relativos afecta más a *mujeres deportistas*, lo que estaría dado por mayor laxitud articular, factores hormonales y diferencias en el control neuromuscular y por alteraciones de la alineación de la extremidad (la Pelvis más ancha determina una rotación externa de la Tibia y mayor genu valgo).

### Historia

Habitualmente se reporta un chasquido audible y doloroso de la rodilla, que cede rápidamente, seguido de un aumento de volumen progresivo. Con estos datos, en el 70% de los casos se encuentra una lesión del LCA. Al examen físico se presenta inestabilidad en el plano anteroposterior con pruebas como la de Lachman y cajón anterior positivos.

### Examen físico

- En el caso de lesiones agudas se presenta habitualmente un paciente con aumento de volumen en la rodilla afectada, dificultad para realizar la carga por dolor y un rango de movilidad reducida.
- Debe orientarse a la confirmación del derrame (signo del tímpano y de la ola) y la búsqueda de puntos dolorosos, clásicamente a nivel del cóndilo y platillo externo, y del ligamento colateral medial, ambos explicados por el mecanismo de valgo forzado.

### Pruebas específicas

- **Signo de Lachman:** una de las pruebas más sensibles para sospechar la rotura de LCA. Consiste en flexionar la rodilla 20-30°, sujetar con una mano el extremo distal del muslo, y con la otra, el extremo proximal de la Tibia. Con el pulgar de la mano colocado sobre la tuberosidad Tibial se debe realizar en forma simultanea un movimiento hacia anterior de Tibia dejando con la otra mano el muslo fijo, observando “sintiendo” el grado de desplazamiento anterior de la Tibia (Figura 6-17). Un desplazamiento mayor a 5 mm suele ser significativo.
- **Cajón anterior:** consiste en flexionar la rodilla en 90°, fijar el tobillo a la camilla, y desplazar la Tibia hacia anterior al traccionar con las manos a nivel de la tuberosidad Tibial anterior (Figura 6-18). Ambas maniobras se deben realizar con el paciente relajado y comparando con la rodilla contralateral para evitar equivocaciones en casos de hiperlaxitud.

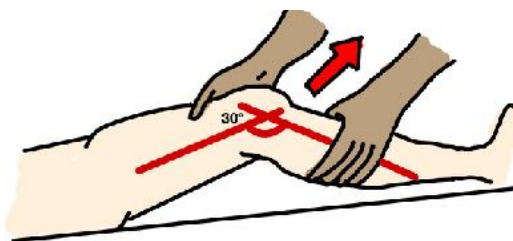


Figura 6-17. Test de Lachmann, con la rodilla en 30° de flexión

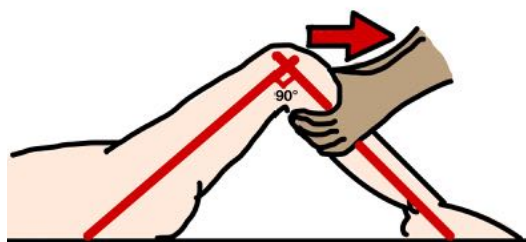


Figura 6-18. Cajón anterior, con la rodilla en 90° de flexión



- **Pivot shift:** esta prueba busca comprobar la inestabilidad anteroposterior, rotacional y medial asociada a la lesión del LCA.

Paciente en decúbito dorsal con la extremidad extendida, el examinador levanta la pierna, en este momento si existe una lesión de LCA, la Tibia se subluxa hacia anterior. A continuación manteniendo la rodilla extendida se ejerce una fuerza de valgo y rotación interna. Dado que el LCA también aporta a la estabilidad en valgo y rotación, la subluxación Tibial aumenta. Desde esta posición de extensión, valgo y rotación interna el examinador flexa la rodilla y en ese momento se reduce la subluxación Tibial anterior sintiendo el paciente y el examinador un chasquido o resalte. Se trata por lo tanto de una prueba “dinámica” donde la reducción de la subluxación Tibial asemeja, pero en forma inversa a los episodios de inestabilidad descritos por el paciente. La presencia de este signo evidente es altamente específico de una rotura de LCA (Figura 6-19).

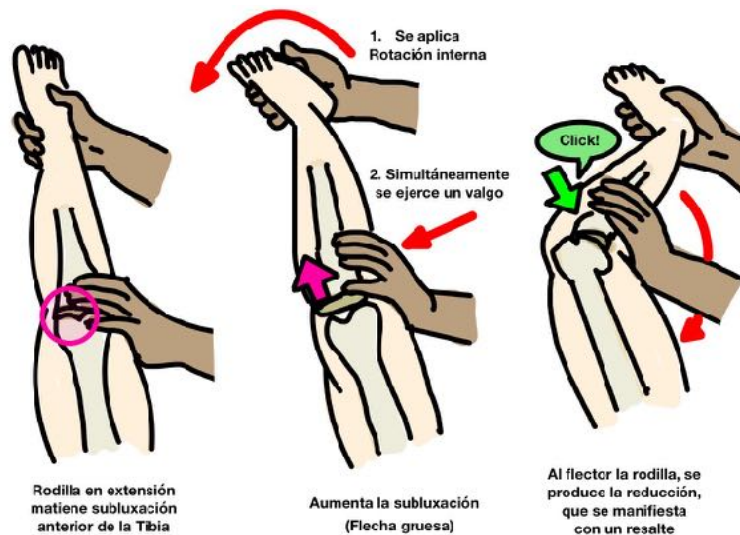


Figura 6-19. Pivot Shift.

### Estudio

La confirmación diagnóstica se realiza generalmente con RM, donde se observa una pérdida de la continuidad de las fibras del ligamento (Figura 6-20) o bien una fractura avulsiva de las espinas Tibiales, en relación a la inserción del LCA.

### Tratamiento

El manejo de la rotura de LCA, dependerá de la edad del paciente, tipo de actividad o deportiva y el grado de inestabilidad que esta lesión genera. En los pacientes con inestabilidad sintomática o con

esqueleto cercano a la madurez esquelética se recomienda la reconstrucción artroscópica del LCA con auto o aloinjerto, controlando el riesgo de no provocar lesiones de la fisis (Figura 6-21). La decisión de reconstruir el LCA también depende de la presencia de lesiones intraarticulares asociadas.

Para las reconstrucciones del LCA en pacientes inmaduros, se utilizan túneles óseos pequeños, respetando la fisis dentro de lo posible, o ubicándolos en situación central, para intentar impedir un cierre precoz y asimétrico, que llevará a deformidades angulares.

En niños, puede ganarse tiempo manteniendo una buena musculatura del cuádriceps.



Figura 6-20. Resonancia Magnética de rodilla, corte sagital. Se observa interrupción de las fibras del LCA

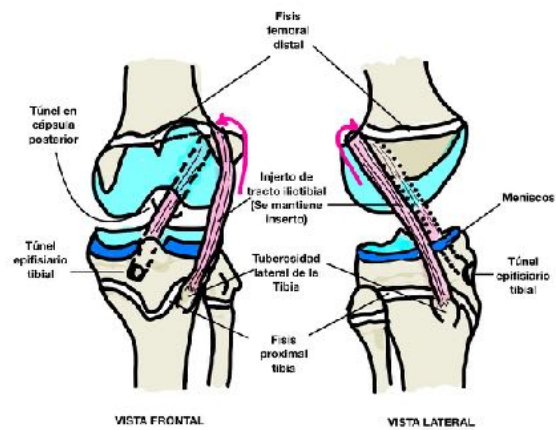


Figura 6-21. Técnicas de reconstrucción de LCA con preservación fisiaria (Técnica de McIntosh modificado)

## Osteocondritis desecante (OCD)

### Introducción

La osteocondritis desecante (OCD) corresponde a un trastorno en el suministro vascular del hueso subcondral, lo que lleva a la fractura de un fragmento de cartílago y hueso, que puede desprenderse y quedar como cuerpo libre.

Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es más común en niños y adolescentes. Se estima una incidencia de 15-30/100.000 habitantes, con un pico importante en jóvenes de 10 a 20 años y una predisposición por el sexo masculino 3:1. Por localización, lo más frecuente es encontrar esta lesión en los cóndilos femorales (75% de los casos, sobre todo el cóndilo femoral medial).

### Etiología

La etiología exacta de la OCD no se conoce exactamente, aunque se postula una combinación de factores genéticos, traumáticos y vasculares. Los niños que participan en actividades deportivas de alto impacto, como el fútbol o el baloncesto, podrían estar en mayor riesgo de desarrollar OCD debido al estrés repetitivo que se ejerce sobre las articulaciones en crecimiento.

### Clínica

La presentación de la OCD en niños puede variar, pero los síntomas más comunes incluyen dolor, aumento de volumen, limitación funcional - y en ocasiones, dependiendo del desplazamiento del fragmento osteocondral- bloqueo articular. Estos síntomas suelen aumentar con la actividad física y pueden ceder total o parcialmente con el reposo. Es importante tener en cuenta que los síntomas pueden ser sutiles en los niños y pueden confundirse con otras afecciones, como esguinces o tendinitis, lo que dificulta el diagnóstico temprano.

El diagnóstico de OCD generalmente se basa en la historia clínica, el examen físico y las pruebas de diagnóstico por imágenes.

### Imagenología

Las Radiografías son una herramienta de diagnóstico inicial importante, ya que pueden mostrar signos de esclerosis ósea, fragmentos sueltos o quistes subcondrales. Las proyecciones solicitadas son AP, Lateral y Túnel intercondíleo. (Figura 6-22). En ocasiones, es recomendable solicitar Radiografía de la rodilla contralateral, para comparar los hallazgos. Sin embargo, aproximadamente el 50% de las veces

suele ser normal, sobre todo en casos de inicio reciente. Cuando los hallazgos Radiográficos no son concluyentes, se pueden utilizar otras pruebas de diagnóstico por imágenes, como la resonancia magnética, que permite evaluar el cartílago y los tejidos blandos con mayor detalle.

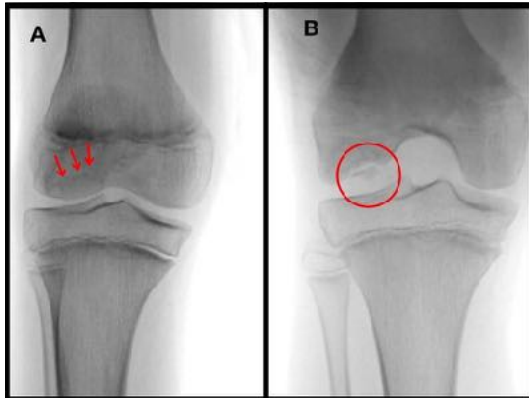


Figura 6-22. Paciente de 13 años con historia de dolor y aumento de volumen en rodilla derecha. A) Radiografía rodilla AP, sólo le ve sutilmente una zona Radiolúcida en condilo lateral (flechas rojas). B) En la visión de túnel intercondíleo, se hace evidente la OCD.

### Clasificación

Se diferencian cuatro estadios de acuerdo con los hallazgos de Resonancia Magnética (Figura 6-23):

- I: Adelgazamiento del cartílago.
- II: Fisuras en el cartílago con poca afectación subcondral.
- III: Cartílago fisurado con hueso subcondral afectado.
- IV: Desprendimiento osteocartilaginoso.

En los dos primeros, la lesión es estable, mientras que en los dos últimos la lesión es inestable (se encuentra parcialmente o totalmente desprendida).

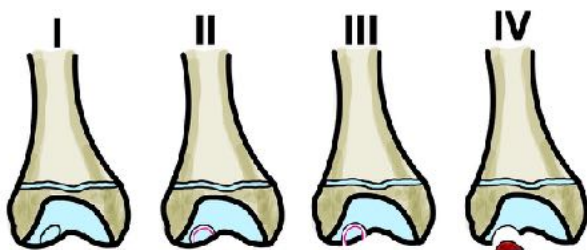


Figura 6-23. Clasificación de la OCD

### Tratamiento

Una vez que se realiza el diagnóstico de OCD en un niño, el tratamiento dependerá de varios factores, como la edad, la gravedad de los síntomas, el tamaño y la ubicación de la lesión. En casos leves (Etapa I y II) se puede recomendar un enfoque conservador, que incluye reposo, inmovilización temporal, fisioterapia y analgésicos para controlar el dolor y la inflamación. Sin embargo, en casos más graves (Etapa III y IV) o en aquellos en los que el enfoque conservador no es efectivo, puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

La cirugía puede implicar diferentes técnicas, dependiendo de las características de la lesión. La artroscopia se utiliza comúnmente.

- **Desbridamiento:** se realiza una extracción de los fragmentos óseos desprendidos y se debrida el lecho, de manera de estimular la cicatrización.
- **Microperforaciones:** el objetivo es atravesar la barrera del hueso esclerótico del lecho lesional para que las células mesenquimales puedan acceder a dicho lecho, diferenciándose en fibrocartílago para restaurar la superficie articular. Las perforaciones deben separarse entre sí unos 3-5 mm y alcanzar una profundidad de 2mm en el hueso subcondral.
- **Fijación interna del fragmento desprendido:** es una opción cuando el fragmento tiene unas dimensiones lo suficientemente grandes para soportar un anclaje.
- **Autoinjerto en bloque:** tiene la limitación de la cantidad de tejido necesitada y de la morbilidad de la zona donante.
- **Mosaicoplastia:** el injerto se toma en pequeños cilindros, habitualmente de zonas de no carga (Figura 6-24).

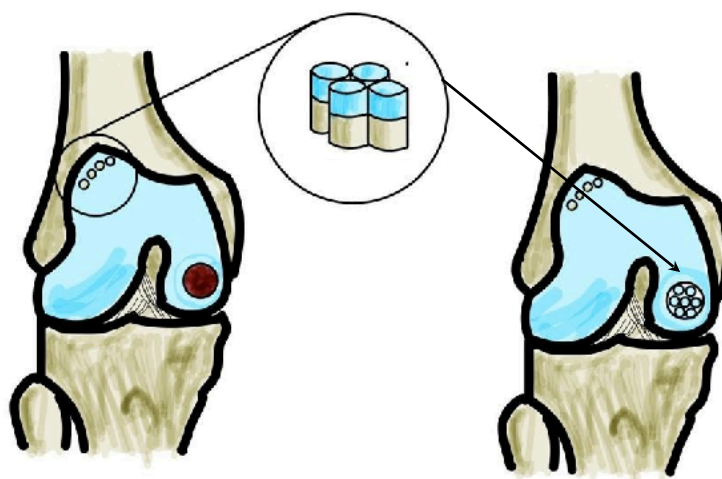


Figura 6-24. Mosaicoplastia. Se obtienen pequeños "tacos" osteocartilaginosos de las zonas de No carga, y se transplantan al lecho de la OCD

- **Implante autólogo de condrocitos:** consiste en realizar una biopsia previa de pequeños fragmentos de cartílago articular sano, se cultivan las células durante 3-4 semanas, y en un segundo acto quirúrgico se implantan en la lesión. Estos condrocitos, en condiciones óptimas de presión y presencia de oxígeno producirán colágeno de tipo II, que es el característico del cartílago hialino.
- **Aloinjerto:** se considerará en lesiones superiores a 2,5 cm<sup>2</sup>.

## Patología deportiva en niños y adolescentes

### Generalidades

La práctica deportiva ha aumentado en las últimas décadas y por ende han aumentado las lesiones relacionadas al deporte.

Existen principalmente 2 tipos de lesiones deportivas en el niño: traumatismos agudos y lesiones por sobreuso. Los traumatismos agudos se producen sobre los huesos y/o tejidos blandos de manera instantánea ocasionados por una fuerza traumática. Por otro lado, las lesiones por sobreuso se producen a lo largo de un período de tiempo relativamente más extenso y a causa de episodios repetitivos, y no necesariamente por una fuerza traumática mayor.

El niño deportista no debe ser considerado un “adulto pequeño” ya que sus huesos en crecimiento presentan características particulares que difieren enormemente de los huesos de un adulto (Ver Capítulo “Fracturas infantiles”). Este hueso inmaduro tiene una mayor capacidad de remodelación que el del adulto, lo cual siempre debe ser tomado en cuenta, pues influirá en su tratamiento posterior.

Las placas fisiarias permiten el crecimiento longitudinal del hueso, sin embargo presentan el inconveniente de ser menos resistente que las estructuras óseas y ligamentosas adyacentes. A la vez, la cortical ósea en las metáfisis es delgada, lo que ofrecerá igualmente menos resistencia a las fuerzas traumáticas.

Otros aspectos a considerar en estos pacientes son los “*peak*” bruscos de crecimiento, acompañados de aumento del peso, lo que puede ocasionar un acortamiento muscular relativo respecto a la longitud del hueso en rápido crecimiento.

## Miositis osificante

La miositis osificante es una patología muscular causada por procesos inflamatorios crónicos sobre la musculatura estriada y que aumentan en el periodo de crecimiento en conjunto con la práctica deportiva. Puede manifestarse de forma localizada o bien generalizada; con etiologías, manifestaciones y tratamiento diferente.

### Patogenia

La forma localizada se da tras un traumatismo que puede ser leve. La hemorragia existente en un músculo lesionado desencadena un proceso inflamatorio el cual puede llevar a la calcificación del hematoma.

La forma generalizada se hereda de manera autosómica dominante.

### Clínica

En principio, aparece una tumefacción caliente y dolorosa que con el tiempo adopta una consistencia de masa firme y dura. Las lesiones pueden observarse en la Radiografía o tomografía. La cirugía de la lesión tiene un buen resultado.

La forma generalizada se hereda de manera autosómica dominante. La tumefacción suele aparecer en la niñez apareciendo y recidivando sobre todo a nivel de las extremidades. Suele acompañarse de otros trastornos congénitos como el hipogonadismo y la microdactilia del primer dedo.

### Diagnóstico

Se deben solicitar Radiografías (Figura 6-25) para realizar un correcto diagnóstico diferencial, descartando así un sarcoma de partes blandas, sarcoma de Ewing, etc.



*Figura 6-25. Miositis osificante de cadera izquierda en paciente politraumatizado que requirió osteosíntesis por fractura intertrocantérica. Se observa gran masa osificante que compromete Glúteo medio.*

## Tratamiento

Dependiendo de la intensidad de la lesión el tratamiento se hace quirúrgico.

## Fracturas por estrés

Las fracturas por estrés son lesiones óseas por sobreuso que provocan una solución de continuidad en la cortical del hueso. Generalmente estas fracturas se ocasionan en huesos fatigados ante la aplicación repetitiva de cargas bajas.

## Epidemiología

Las fracturas por estrés son más frecuentes en huesos de carga (piernas) de mujeres jóvenes y deportistas. Factores de riesgo son el uso de anticonceptivos, desórdenes hormonales, trastornos de la alimentación, el acortamiento de una pierna y alteraciones de la marcha.

Aunque son más frecuentes en este tipo de personas, pueden ocurrir en cualquier niño o adolescente después de los 7 años. Con la pandemia del COVID-19, debido a los largos períodos de confinamiento, muchos niños dejaron de participar en deportes y actividades al aire libre, lo que probablemente determinó una disminución de la masa ósea y muscular. Es por ello, que una vez levantadas las restricciones de movilidad, la incidencia de lesiones por sobreuso y stress aumentaron considerablemente.

Las zonas de mayor localización de este tipo de fracturas se encuentran en la unión del tercio medio e inferior de la Tibia (Figura 6-26), tercio superior de la Fíbula, cabeza de los metatarsianos, Fémur y cadera.



*Figura 6-26. Resonancia Magnética de pierna, en adolescente con dolor persistente. En secuencia T2 se observa foco de edema óseo en tercio medio de la Tibia, compatible con Fracturas por stress.*



### Clínica

El paciente empieza con un dolor leve inicial, relacionado con la actividad física que va progresando en intensidad sin existir el antecedente de una lesión traumática. Inicialmente ese dolor se alivia al descansar, pero después de una a 2 semanas se vuelve continuo e intenso. Puede haber dolor e inflamación local al tocar el sitio de la fractura.

En las Radiografías es posible apreciar una reacción perióstica localizada y un posible engrosamiento óseo.

Hay que realizar una correcta anamnesis relacionada con la actividad física desarrollada por el paciente, la aparición del dolor y características del mismo para poder descartar la necesidad de una biopsia.

El dolor por fractura de estrés cede con el reposo y si este aumenta cada día y se acompaña de fiebre o de mal estado general serán siempre signos de alarma a considerar.

### Tratamiento

El tratamiento habitual consiste en reposo y a veces inmovilización del hueso afectado. Cuando no es posible una inmovilización externa, como ocurre en las fracturas por stress del cuello de Fémur, puede estar indicada la estabilización quirúrgica percutánea.

### Prevención

Las fracturas por estrés reflejan una sobrecarga mecánica y lo habitual es que estén asociadas a un entrenamiento excesivo o mal practicado. Resulta fundamental un asesoramiento con respecto a los programas de entrenamiento, técnica deportiva, equipo y calzado deportivo. También es recomendable asegurar intervalos de descanso suficientes y aumentar las cargas de trabajo en forma progresiva y no abrupta.

## Periostitis (Shin splint)

También conocido como Periostitis de la Tibia, corresponde a un dolor relacionado con la actividad física que se localiza habitualmente en la cara anterior o posterior de la pierna, sobre su tercio distal o medio.

### Patogenia

Se ha planteado como posible causa la inflamación de algunos grupos musculares o del periostio circundante.

### Clínica

El paciente relatará aquel dolor característico en la zona anterior o posterior de la pierna.

Al examen físico habrá dolor selectivo a ese nivel que aumentará a la palpación localizada o con la dorsiflexión del pie (Figura 6-27).

El dolor Tibial normalmente coincide con otras alteraciones que hacen que se reduzca la absorción del impacto de la carrera tales como un acortamiento del tendón Calcáneo, pie cavo o pie plano. Bajo estas condiciones las fuerzas que se transmiten a la Tibia se ven aumentadas, provocando el dolor y la posibilidad de fracturas de estrés en la Tibia.

### Tratamiento

Su tratamiento se basa en reposo, hielo local y ejercicios de elongación pre y post deporte.



Figura 6-27 Dolor en tercio medio distal de la pierna, característico de la periostitis Tibial

## Síndrome de la banda ilioTibial

La banda ilioTibial o tracto ilioTibial es una porción gruesa de fascia que se extiende desde la cresta ílica hasta la tuberosidad externa de la Tibia, siendo de esta manera la inserción distal del tensor de la fascia lata (Figura 6-28).

### Clínica

Dependiendo de la intensidad de la lesión, el dolor puede aparecer a los 15 ó 20 minutos de trote, pero si hablamos de un paciente crónico el dolor puede ser inmediato.

Al examen físico existirá dolor selectivo sobre la zona condílea externa, cerca de la interlínea articular y que aumenta con la flexo extensión de la rodilla.

### Diagnóstico

Es clínico y no se requiere necesariamente de imágenes para realizarlo.

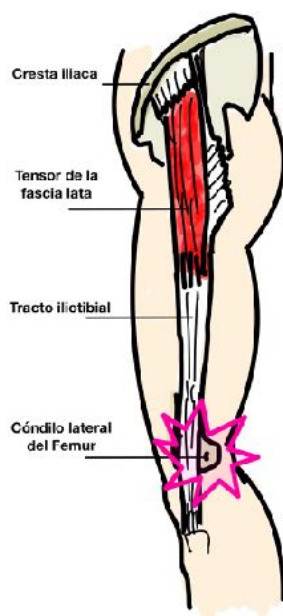


Figura 6-28. Representación de la banda ilioTibial y de la zona dolorosa.

### Tratamiento

En general este tipo de patología se trata con antiinflamatorios, frío local y kinesioterapia orientada a la elongación de la banda, músculos isquioTibiales, glúteos mayor y medio. Idealmente el tratamiento kinésico debe considerar el uso de fisioterapia. Una vez realizada la rehabilitación kinésica, y antes de retornar a los entrenamientos deportivos, hay que descartar si el deportista presenta un desbalance muscular de su aparato locomotor inferior.

## BIBLIOGRAFIA

### LUXACION CONGENITA DE RODILLA

1. Al-Sayyad MJ. Congenital dislocation of the knee. *J Child Orthop*. 2016;10(1):1-12.
2. Kadam S, Paley D. Congenital dislocation of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98(22):1915-1921.
3. Song Y, Zhao Q, Fan C, et al. Treatment of severe congenital knee dislocation using an Ilizarov external fixator. *J Orthop Surg Res*. 2019;14(1)

### DISFUNCION PATELO FEMORAL

1. Beck NA, Patel NM, Ganley TJ. The pediatric patella: current concepts in diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr*. 2015;27(1):60-7.
2. Hiemstra LA, Kerslake S, Loewen M. Pediatric patellar instability: a review of current literature. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2016;9(4):411-7.
3. Hapa O, Akgün U, Ozden R, et al. The assessment of the patellar height and trochlear morphology in children with recurrent patellar dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(7):2358-63.
4. Nwachukwu BU, McFeely ED, Nasreddine AY, et al. Patellar instability in children and adolescents. *Orthopedics*. 2016;39(1):e67-75.

### LESIONES MENISCALES

1. Kocher MS, Klingele K, Rassman SO. Meniscal disorders: normal, discoid, and cysts. *Orthop Clin North Am*. 2003;34(3):329-40.
2. Polousky JD, Graves BR, Trousdale RT. Meniscal injuries in the young athlete: biomechanics, evaluation, and treatment. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2011;19(1):60-9.
3. Kocher MS, Klingele K. Treatment of meniscal tears in children and adolescents. *J Pediatr Orthop*. 2005;25(6):760-6.
4. Nepple JJ, Wright RW, Matava MJ, Brophy RH. Meniscal repair outcomes at greater than five years: a systematic literature review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(24):2222-7.

#### LESIONES LIGAMENTARIAS

1. Kocher MS, Saxon HS, Hovis WD, Hawkins RJ. Management and complications of anterior cruciate ligament injuries in skeletally immature patients: survey of the Herodicus Society and the ACL Study Group. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(4):452-7.
2. Shea KG, Grimm NL, Belzer J, et al. Anterior cruciate ligament injury in pediatric and adolescent patients: a review of basic science, clinical presentation, and treatment. *J Pediatr Orthop*. 2020;40(6):e448-e457.

#### OSTEOCONDritis DISECANTE

1. Crawford DC, Safran MR. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006;14(2):90-100.
2. Parikh SN. Osteochondritis dissecans of the knee in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006;18(1):28-34

#### LESIONES DEPORTIVAS

1. Bell DR, Post EG, Biese K, et al. Sport specialization and risk of overuse injuries: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*. 2018;142(3):e20180657

---

## Capítulo 7

---

# Patología ortopédica del Pie

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Pablo Justiniano

Las alteraciones del pie constituyen un motivo de consulta frecuente tanto al nacimiento, inicio de la marcha y preadolescencia.

Entre los problemas congénitos destacamos el pie Bot (Pie Zambo, Pie equinovaro), pie Talo, metatarso varo, pie en mecedora, polidactilia y sindactilia.

Las enfermedades neuromusculares tienen un importante impacto en el desarrollo del pie, a través de 2 mecanismos básicos: Hiperactividad o Hipoactividad de los diferentes grupos musculares. De manera práctica, podemos dividir las consecuencias de éstas en parálisis espásticas (Lesión de primera motoneurona, como ocurre en la Parálisis Cerebral) o en Parálisis Flácidas (Lesión de segunda motoneurona, por ejemplo Disrrafia espinal o miopatías).

Dependiendo de la etiología, y el nivel de compromiso, el pie neurológico puede tomar diferentes formas: Desde pie plano valgo severo y flexible hasta pie equino-cavo-varo rígido.

Cualquiera sea el caso, se trata de condiciones complejas, que habitualmente requieren de cirugías reconstructivas, transferencias de tendones e incluso artrodesis, con el objeto de mantener un pie con apoyo plantígrado.

En este capítulo, nos concentraremos en las alteraciones más frecuentes del desarrollo del pie, cuya evaluación y manejo inicial pueden ser realizadas por el Ortopedista general.

## Anatomía y biomecánica

El pie normal se divide en 3 segmentos: antepie (falanges y metatarsianos), mediopie (cuboides, cuñas y navicular) y retropié (Calcáneo, Talo). Además, presenta 2 arcos longitudinales (interno y externo) y un arco anterior. Todos juntos forman la bóveda plantar. Tiene 3 puntos de apoyo: Calcáneo y las cabezas del 1° y 5° metatarsiano (MTT) La estabilidad de la bóveda plantar está dada por la estructura ósea, ligamentaria y la musculatura asociada.

En el antepie podemos ver deformidades rotacionales (pronado o supinado) o en el plano frontal: aducto (metatarso varo) o abducto (Figura 7-1).

El mediopie conforma la bóveda plantar y la altura del arco. A este nivel puede distinguirse un pie plano (arco muy bajo) o cavo (arco muy alto) (Figura 7-2).

El retropie considera la posición del talón, debiendo estar alineado especialmente en el plano coronal. Las principales deformidades son el varo (talón inclinado a medial) y el valgo (talón inclinado a lateral) (Figura 7-3).

Los principales músculos involucrados son: Tibial anterior y posterior, Flexor largo del Hallux (FHL), Peroneo Corto y Largo, Tríceps sural y la musculatura intrínseca del pie. Estos músculos deben estar en equilibrio.

Respecto a los ligamentos, destacan el Calcáneo-navicular plantar o ligamento *Spring*, el Calcáneo-cuboideo plantar y además la fascia plantar. (Figura 7-4).

.Durante la bipedestación el peso corporal es transmitido desde el centro de la cabeza femoral hacia el centro del Talo. Desde aquí la fuerza se distribuye hacia el talón (57%) y hacia la cabeza de MTT (43%).

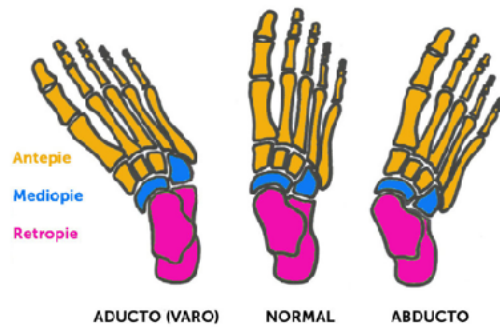


Figura 7-1. Deformidades en el plano frontal

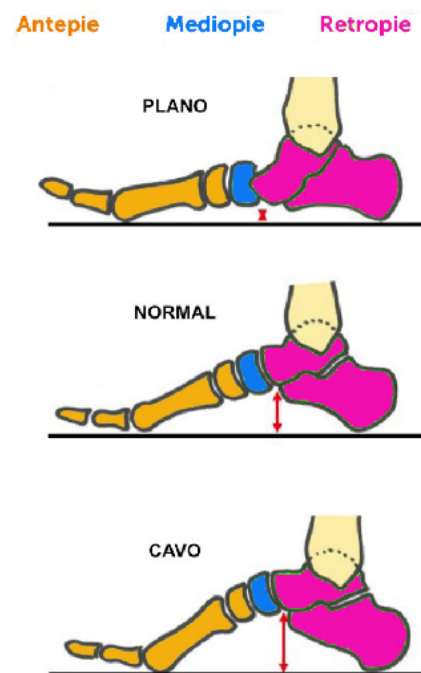


Figura 7-2. Deformidades en el plano lateral

## Pie plano en la infancia

El pie plano de la infancia es uno de los motivos más frecuentes de consulta en ortopedia pediátrica.

Corresponde a una deformidad del pie caracterizada por una desviación en valgo del Calcáneo que se acompaña de una pérdida parcial o total de la bóveda plantar. Hasta la edad de aproximadamente 6 años, un 90% de los niños presentan un pie plano flexible o dinámico, es decir, ocurre sólo frente al apoyo. Cuando el niño está sentado o recostado, es posible notar la presencia del arco

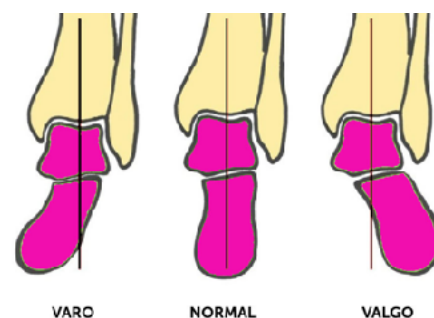


Figura 7-3. Deformidades del retropie

longitudinal. Se estima que un 10-20% de la población mantendrá esta condición por el resto de su vida, lo que en absoluto significará la necesidad de tratamiento. Si luego de los 6 años esta deformidad flexible persiste, pero es asintomática, no es necesario realizar ningún tratamiento.

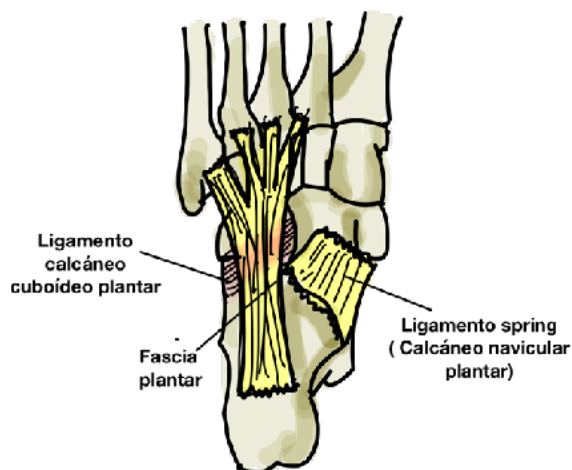


Figura 7-4. Ligamentos principales en la estabilidad de la bóveda del pie

### Clasificación

El pie plano se puede clasificar de dos maneras. En primer lugar de acuerdo a su flexibilidad. Así, tenemos el pie plano flexible y el pie plano rígido. El primero es por lejos el más frecuente, y se caracteriza por corregir pasivamente, por lo general indoloro, y sin repercusión funcional alguna en el niño. Por otro lado, el pie plano rígido es aquel que presenta una limitación de la movilidad de la articulación subtalar (inversión y eversión) imposibilitando la corrección pasiva.

Entre las posibles etiologías de pie plano flexible destacamos la idiopática (más frecuente), Síndromes de Hiperlaxitud (Marfan, Ehlers Danlos, Síndrome de Down), Hipotonía muscular, obesidad, etc.

El pie plano rígido, por su parte, puede originarse por una Sinostosis del tarso (fusión Talo-Navicular, Talo-Calcánea o Calcáneo-Navicular), Talo vertical congénito, o como secuela post traumática o post tumoral, Enfermedades neuromusculares (parálisis cerebral, artrogriposis), entre otras.

Desde el punto de vista morfológico, podemos clasificar el pie plano en 3 grados, según la superficie de apoyo plantar (Figura 7-5).

El pie plano flexible de la infancia es el tipo de pie plano más frecuente por lo que nos centraremos en este.



## Pie plano flexible

### Motivo de consulta

Frecuentemente consultan porque el niño presenta caídas a repetición, caminan torpemente o presentan dolor en el pie y/o pantorrilla. Pueden notar un desgaste anormal del calzado. Debe hacerse énfasis que las caídas a repetición no son la consecuencia del pie plano. Recordemos que en niños pequeños, existen alteraciones torsionales de las extremidades, como por ejemplo la anteversión femoral aumentada, que determina una marcha con la punta de los pies hacia adentro, lo que favorece las caídas en los primeros años de vida. Esta condición – fisiológica – ocurre en la misma etapa de la vida en que el arco del pie aún es muy flexible (pie plano fisiológico), por lo que suele atribuirse a éste último el problema de las caídas.

### Examen físico

En este grupo de pacientes, puede presentarse una marcha convergente, sobre todo si el pie plano se acompaña de alteraciones torsionales o angulares, situación muy habitual en menores de 6 años. La inspección en el podoscopio mostrará un talón en valgo durante el apoyo, con un arco plantar descendido en mayor o menor grado (Figura 7-5 y 7-6).



Figura 7-5. Pie plano valgo. Se observa deformidad en valgo del retropié junto a aplanamiento del arco longitudinal

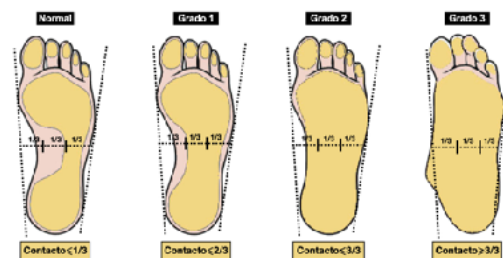


Figura 7-6. Grados de pie plano.

Además, será posible apreciar 3 prominencias óseas en el reborde medial del tobillo y pie: maléolo medial, la cabeza del Talo y el Navicular.

Al colocarse el niño en puntillas, aparece el arco y el talón alinea su posición. Además, si el examinador realiza una dorsiflexión pasiva del Hallux se forma el arco plantar (Test de Jack) (Figura 7-7).

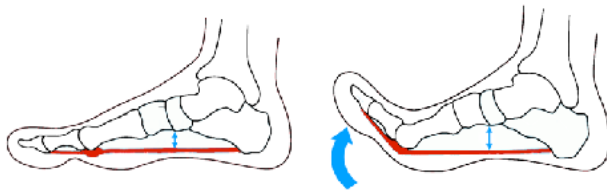


Figura 7-7: Test de Jack para evaluar aparición del arco plantar

### Imagenología

Los pies flexibles y asintomáticos no requieren estudio. Cuando se esta frente a un pie sintomático o rígido, se solicita Radiografía de pies anteroposterior, lateral (con carga) y oblicua.

La proyección anteroposterior nos muestra el ángulo de divergencia Talo-calcánea (Valor normal 20-40°) (Figura 7-8). Valores superiores son sugerentes de pie plano.

En la proyección lateral es factible medir el ángulo de Moreau-Costa-Bartani, que se forma desde la parte inferior de la cabeza del 1° MTT, la parte más baja del Talo y el punto más bajo del Calcáneo.

Su valor normal es de 120° y 130° (Figura 7-9). Valores mayores indican pie plano, mientras que valores menores son indicativos de pie cavo. Se puede medir además el ángulo Talo-Calcáneo lateral (35-50°) (Figura 7-10). Otro ángulo de importancia es el de Meary, que se forma entre el eje axial del Talo y el del 1° MTT (VN: 0-10°)(Figura 7-11).

La Radiografía oblicua nos sirve para descartar una coalición tarsiana.

### Tratamiento

Los pies que son asintomáticos y flexibles no requieren tratamiento. El tratamiento sólo se vuelve necesario en los niños que tengan dolor intenso y persistente.

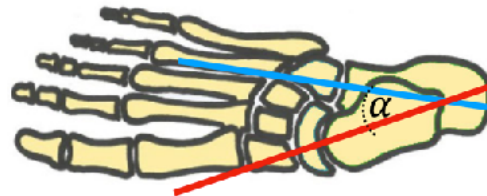


Figura 7-8. Ángulo de divergencia Talo-Calcáneo

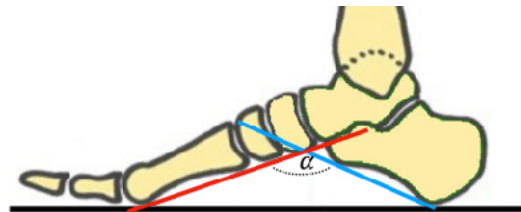


Figura 7-9 Ángulo de Moreau-Costa-Bartani (120-130°)

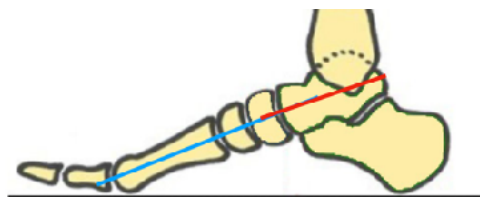


Figura 7-10. Ángulo Talo Calcáneo lateral, entre el eje longitudinal del Calcáneo (línea azul) y el eje mayor del Talo (línea roja) (30-50°)

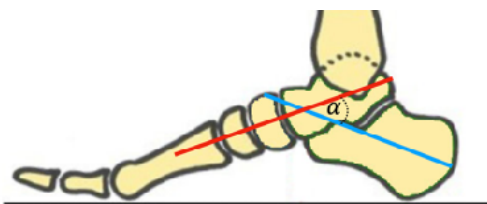


Figura 7-11. Ángulo de Meary, medido entre el eje longitudinal del primer metatarsiano (línea azul) y el eje mayor del Talo (línea roja) (0-10°)

Éste se basa en 2 pilares: ortopédico y quirúrgico.

- **Ortopédico:** consiste en el uso de plantillas y/o calzado adecuado. Este último debe tener un contrafuerte rígido, para dar estabilidad al componente óseo del retropie, y evitar el Calcáneo valgo. La suela anterior debe ser flexible y así permitir la acción libre de las articulaciones metatarsofalángicas. Con respecto a las plantillas, **estas no corrigen la deformidad pero si logran aliviar la sintomatología en ciertos casos de dolor.**
- **Quirúrgico:** la intervención quirúrgica es excepcional en el pie plano flexible infantil. La técnica a utilizar queda fuera de los objetivos de este manual y debe ser elegida por el especialista.

## Pie plano rígido

### Motivo de consulta

A los motivos de consulta anteriormente descritos se agrega el dolor y rigidez. A veces pueden consultar por esguinces a repetición (coalición tarsiana). En ciertos casos ya existe el antecedente de trauma, enfermedad inflamatoria crónica, parálisis cerebral o deformidad congénita.

### Examen físico

A diferencia del pie plano laxo infantil, los pies planos rígidos mantienen un arco plantar plano o convexo tras la bipedestación en puntillas. Presentan una limitación de la movilidad de la articulación subtalar.

### Imagenología

Los pies planos rígidos siempre deben estudiarse. Solicitar Radiografías de ambos pies anteroposterior y lateral con carga, junto con Radiografías oblicuas. Se realizan las mediciones antes descritas. En la Radiografía oblicua buscar dirigidamente una coalición tarsiana (sinostosis) Calcáneo-navicular o Talo-navicular.

Complementar estudio con TAC si no se aclara etiología con Radiografías.

### Tratamiento

Estos pacientes deben ser derivados con el especialista. El tratamiento dependerá de la etiología del pie plano rígido, requiriendo corrección quirúrgica en gran parte de los casos.

## Talo vertical congénito

También conocida como pie en mecedora o pie plano congénito. Consiste en una verticalización del Talo con luxación dorsal del navicular, provocando convexidad de la bóveda plantar del pie.

### Epidemiología

Se considera una patología poco frecuente de etiología desconocida, que afecta en igual número a hombres y mujeres. El 50% de los casos es bilateral. Suele asociarse a alteraciones genéticas y trastornos neuromusculares.

### Etiopatogenia

Existe un desequilibrio muscular. En este caso, el músculo Tibial posterior está débil, mientras que el complejo gastro soleo, Tibial anterior y peroneos están acortados.

### Clínica

Esta patología se puede reconocer en el período neonatal. El aspecto clínico es característico. Al examen físico se observa un pie con la planta convexa, el retropié en equino, valgo y rígido (Figura 7-12); en distintos grados de severidad. La cabeza del Talo es prominente y palpable en la cara plantar medial del pie.

### Imagenología

Solicitar Radiografía AP y LAT de pie con apoyo para confirmar la sospecha clínica. En la Radiografía AP se observa una angulación entre Talo y Calcáneo aumentada ( $> 40^\circ$ ). Además se observa un antepié en abducción. En la Radiografía LAT es posible apreciar la orientación vertical del Talo, el Calcáneo en equino y la luxación dorsal del navicular (Figura 7-13).

### Tratamiento

Requiere un tratamiento precoz. Este se basa en maniobras y colocación de yesos correctores sucesivos. Posteriormente se efectúa la tenotomía del tendón de Aquiles y un realineamiento con fijación entre el Talo y navicular. En ciertos casos se requiere de un alargamiento de peroneos. Cuando las medidas anteriores no logran corregir la deformidad, es necesario recurrir a cirugía de mayor envergadura, en la que se requiere la liberación de cápsulas y alargamientos de tendones.

El pronóstico empeora ante un tratamiento tardío o ausente.



Figura 7-12. Pie en mecedora, forma característica del pie plano congénito.

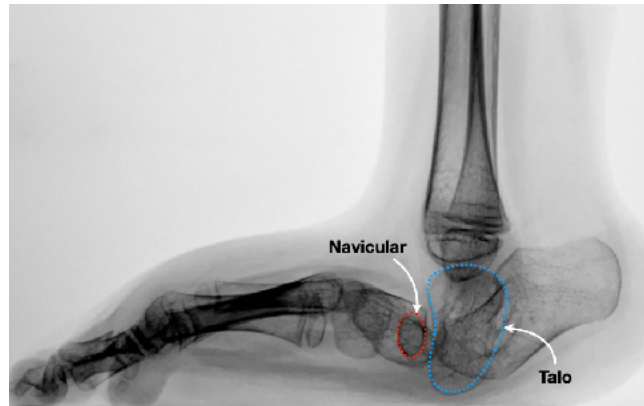


Figura 7-13. Radiografía de pie en proyección lateral con luxación dorsal del navicular y posición vertical del Talo.

## Pie cavo

El pie cavo es aquel que presenta una elevación o aumento del arco longitudinal del pie. Generalmente es estable, tiene un rango de movimiento limitado y no es capaz de absorber de manera correcta el impacto al pisar. Este arco plantar elevado puede originarse debido a una flexión plantar exagerada del antepié, una dorsiflexión del retropié, o bien por una combinación de ambos (Figura 7-14).



Figura 7-14. Pie cavo debido a una flexión plantar del antepié (A), dorsiflexión del retropié (B) y una combinación de ambos (C).

### Clasificación

Según lo expuesto anteriormente podemos clasificarlo en 3 tipos:

- **Pie cavo anterior:** es el tipo más frecuente. Se debe a una insuficiencia de los músculos intrínsecos del antepié (lumbricales e interóseos) junto a una insuficiencia del músculo Tibial anterior. Se aprecia una

verticalización no uniforme de los MTT, siendo más frecuente la sobrecarga sobre el 1° MTT. Además pueden haber dedos en garra (Figura 7-15).



Figura 7-15. Deformidades de los ortejos. Nótese que en el ortejo en garra existe extensión metatarso falángica y flexión de IFP e IFD.

- **Pie cavo posterior:** se asocia a un compromiso neurológico del tríceps sural. Es posible apreciar un descenso y aproximación del talón posterior hacia la parte media del pie. Junto con esto puede existir un valgo del antepie por predominio de extensores.
- **Pie cavo anterior-posterior:** es el tipo menos frecuente. Hay una aproximación del antepie y retropie hacia el mediopie.

### Etiología

- **Neuromuscular:** es la causa más frecuente, hasta en el 80% de los casos. Es por esto que se debe considerar una etiología neuromuscular hasta que se demuestre lo contrario. El curso de la patología es típicamente progresivo. Dentro de las causas neurológicas, destaca la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (polineuropatía sensitivo-motora hereditaria).
- **Traumática:** causas traumáticas que pueden generar pie cavo son las secuelas de fracturas, quemaduras, aplastamiento, síndrome compartimental, etc.
- **Pie Bot residual:** persistencia de deformidad a pesar de manejo por pie bot.
- Idiopático.

### Motivo de consulta

Generalmente consultan después de los 4 años. No hay dolor, sin embargo pueden existir caídas frecuentes, marcha anormal o esguinces a repetición. Con el tiempo se vuelven cada vez más sintomáticos, sobre todo en la edad escolar pues se realizan actividades de mayor carga.

**Examen físico**

Presentan un patrón de marcha invertida, primero se apoya la parte anterior del pie y luego el talón. En el podoscopio existe una disminución del contacto entre la planta del pie y el vidrio (Figura 7-16).



Figura 7-16. Grados de pie cavo.

Al evaluar desde posterior se puede observar un Calcáneo en varo (Figura 7-17).

El Test de Coleman nos ayuda a determinar si se trata de un pie cavo flexible o rígido. Se coloca un bloque habitualmente de unos 2 cm en el suelo y se le pide al paciente que apoye el borde lateral del pie dejando apoyado el 1° MTT en el suelo. El examinador observa el grado de corrección del varo del retropie, orientado acerca de la rigidez o flexibilidad del pie cavo (Figura 7-18).



Figura 7-17. Calcáneo varo observando ambos pies desde posterior. Nótese además la elevación del arco de ambos pies



Figura 7-18. Test de Coleman. Se observa un Calcáneo varo, el cual corrige al colocar un soporte bajo el retropie.

Es fundamental realizar un examen neurológico completo, debido al potencial origen neuromuscular para esta patología.

Además del dolor, los pacientes con pie cavo sufren alteraciones de la piel como hiperqueratosis y callosidades plantares en las zonas de carga. También sufren deformidades como dedos en garra, antepie equino, contractura de la fascia plantar y migración de la almohadilla grasa. Todas éstas promueven un desgaste anormal de la punta del zapato.

El hecho de tener el dorso del pie más elevado, dificulta el uso del calzado común. Suele haber dolor en tendones extensores del pie, por el roce del calzado.

### Imagenología

Al igual que el estudio para el pie plano, en este caso también se deben solicitar Radiografías simples de pie en al menos 2 proyecciones, observando una disminución de ángulo Talo-Calcáneo en las proyecciones anteroposterior y lateral, además de un aumento del ángulo de Meary y una disminución del ángulo de Moreau-Costa-Bartani en la proyección lateral.

### Tratamiento

Este puede ser ortopédico o quirúrgico y su elección depende fundamentalmente del grado de rigidez de la deformidad del pie y de la clínica del paciente.

El manejo ortopédico se basa en el uso de zapatos flexibles, taco bajo y poco ajustados que permitan la movilidad de los dedos. Junto con esto se recomiendan ejercicios terapéuticos que busquen conseguir mayor flexibilidad del pie. Las plantillas pueden servir para aumentar el apoyo plantar, y son una buena alternativa en el caso de deportistas, toda vez que exista un pie cavo flexible, pues en casos de rigidez puede aumentar las molestias.

El tratamiento quirúrgico del pie cavo es más frecuente que el del pie plano. Se considera siempre que exista metatarsalgia importante, deformidades sintomáticas como dedos en garra y ante un fracaso del tratamiento ortopédico. Se podría decir que la cirugía en estos casos es “a la carta” dependiendo de la deformidad y estado neuromuscular del pie.

## Pie Equino

Se define como aquel cuyo apoyo ocurre sólo en el antepie, manteniendo el talón sin tocar el suelo (Figura 7-19). Obedece a diferentes causas, incluyendo malformaciones congénitas (Hemimelia Fibular),



deformidades post traumáticas o tumorales, secuelas de lesiones fisiarias de la Tibia distal, neuromusculares e idiopáticas.

### Examen físico

El examen físico debe incluir la inspección completa del niño. Es importante evaluar la columna en busca de deformidades o estigmas de disrrafias espinales, examinar la movilidad de caderas y rodillas, lo que permitirá identificar un síndrome artrogripótico, y evaluar la alineación y longitud de extremidades inferiores, en busca de malformaciones congénitas.

Se debe examinar la marcha del paciente. Los afectados suelen caminar en punta de pies.

En casos de larga data, puede haber además una hiperextensión compensatoria de la rodilla.

Cuando se han descartado causas óseas, es fundamental determinar si la deformidad en Equino se debe a un acortamiento de los músculos de la pantorrilla (Gastrocnemius y/o Sóleo), a retracción capsular del tobillo y/o subtalar (como ocurre en Pie Bot) o a combinaciones.

En aquellos pacientes que presentan retracciones capsulares, la deformidad suele ser rígida, sin posibilidad de corregirla en forma pasiva. Cuando la causa es de origen miotendíneo, es posible movilizar en menor o mayor grado el tobillo. Suele palparse un tendón de Aquiles muy tenso.

Cuando se sospecha un origen miotendíneo, el test de Silverskjöld (Figura 7-20) permite discriminar si el músculo acortado es el Gastrocnemio o el Sóleo. El primero es biarticular, es decir se inserta en el Fémur distal, atravesando la rodilla, y en el Calcáneo, cruzando el tobillo. El Sóleo, por su parte, sólo es monoarticular.

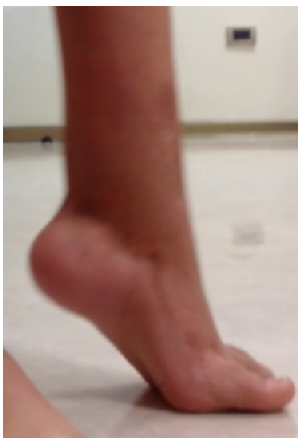


Figura 7-19. Pie equino rígido en secuela de Pie Bot

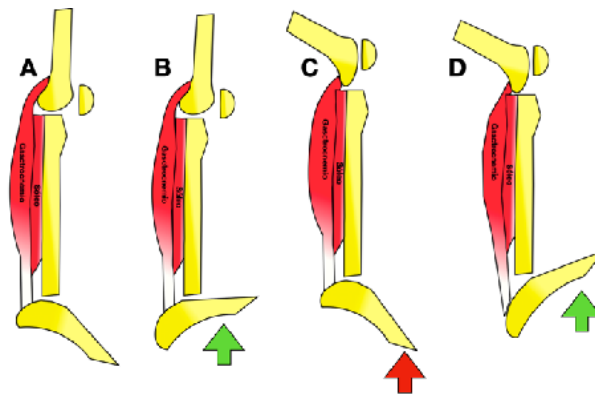


Figura 7-20 Test de Silverskjöld. A) Pie en posición de flexión plantar con la rodilla extendida B) Situación normal. Se logra dorsiflexión del tobillo fácilmente. C) La flexión de rodilla relaja a Gastrocnemio. Si aún no es posible dorsiflexión, entonces se trata de un acortamiento del Tríceps Sural (Gastroc + Sóleo). C) Si la flexión de rodilla permite lograr una dorsiflexión del tobillo, entonces es el Gastrocnemio el músculo

### Tratamiento

Está orientado a corregir la marcha y evitar la sobrecarga del antepié.

Si se debe a una malformación ósea, el tratamiento es quirúrgico, para corregir la deformidad subyacente.

Si las partes blandas son la causa, es de suma importancia descartar un origen neurológico, a través de un examen físico detallado, y en ocasiones mediante estudios complementarios, como RM de médula espinal, electromiografía y velocidad de conducción nerviosa.

El tratamiento inicial puede ser no quirúrgico, con ejercicios kinésicos de elongación. Para casos más severos, es planteable también el uso de yesos correctores, infiltración con toxina botulínica, o resolución quirúrgica, utilizando liberación de tejidos blandos retraídos y alargamientos músculo-tendinosos.

## Pie Bot

### Epidemiología

Corresponde a la deformidad congénita más frecuente. En nuestro medio se presenta 1 caso cada 1.000 RN vivos, siendo 2 veces más frecuente en hombres que en mujeres. En el 50% de los casos es bilateral.

La mayoría de los casos son idiopáticos, pero puede coexistir con otras patologías congénitas del aparato locomotor, enfermedades neuromusculares congénitas, síndromes malformativos genéticos, por lo que es importante descartar otras anomalías concomitantes.

### Etiología

La etiología es poco clara, aunque se han postulado varias teorías posibles:

- **Teoría mecánica:** posición viciosa del pie intraútero (embarazo gemelar, oligohidroamnios, macrosomía, etc.).
- **Teoría genética:** se apoya en circunstancias como la distribución desigual por sexo (2:1 hombres y mujeres) y la mayor frecuencia en ciertos grupos familiares. A la fecha, se ha identificado un patrón de herencia poligénica compleja.
- **Teoría neuromuscular:** es la más aceptada. Corresponde a un desequilibrio muscular: Tibial posterior y gastro soleo acortados frente a Tibial anterior, fibular largo y corto débiles.

### Clínica

Tiene un aspecto muy característico, lo que permite un diagnóstico precoz. Los casos más leves pueden ser confundidos con un metatarso varo, de ahí la importancia de examinar cuidadosamente la movilidad del tobillo y el pie.

El pie se encuentra deformado en una posición característica, que asemeja a un palo de Golf (Clubfoot) (Figura 7-21).



Figura 7-21. Pie bot bilateral.

- **Cavo:** arco longitudinal aumentado.
- **Aducto:** el antepie se desvía hacia la línea media del cuerpo.
- **Varo:** existe un Calcáneo dirigido hacia la línea media del cuerpo.
- **Equino:** flexión plantar permanente.

La magnitud de las deformaciones descritas es variable, pudiendo ser discretas o exageradas, flexibles o rígidas. Esto determina la mayor o menor gravedad de la afección.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico basándose en el examen físico. Éste debe ser realizado en el período de RN.

El estudio puede complementarse con Radiografías de pies AP y LAT en las que se observa un paralelismo entre el Talo y Calcáneo a nivel del retropie.

Frente a sospecha de alteraciones neurológicas, algunos aconsejan la solicitud de ecografías de cerebro y médula espinal, junto con evaluación por neurología.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son conseguir un pie plantígrado, flexible, indoloro y que no requiera calzado especial. Un paciente tratado exitosamente, puede llegar a ser deportista de alto rendimiento.

El tratamiento debiera iniciarse dentro de los primeros días de RN ya que con el pasar del tiempo aparece mayor retracción muscular, ligamentosa y de la piel.

## Manejo ortopédico

El tratamiento ortopédico se basa en el Método de Ponseti, que consiste en manipulaciones suaves, con colocación de yesos seriados, que se cambian semanalmente. En cada visita, se intenta corregir un poco más las deformidades (Figura 7-22A y B). Todos los componentes de la deformidad se van corrigiendo simultáneamente, a excepción del equino. En aproximadamente 90% de los casos, se requiere de una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles, seguida de 3 semanas de inmovilización con bota larga de yeso (Figura 7-23).

El método de Ponseti se ha extendido por el mundo debido a su simplicidad, bajo costo y excelentes resultados a largo plazo. En comparación a pies operados, aquellos tratados con el método ortopédico son más flexibles, con menor incidencia de dolor y menos necesidad de cirugías adicionales.



Figura 7-22. A) Yesos corrector bota larga B) Progresión de la corrección



Figura 7-23. Tenotomía percutánea del Tendón de Aquiles en lactante de 2 meses de edad

### Métodos quirúrgicos

La cirugía debe reservarse sólo para aquellos pacientes portadores de enfermedades neuromusculares o cuando todo intento de tratamiento no quirúrgico ha fallado.

Existen varias técnicas quirúrgicas, que incluyen la liberación de cápsulas articulares retraídas, alargamiento de tendones y eventualmente osteotomías.

Alternativamente, se puede realizar una corrección progresiva del pie mediante el uso de tutores externos circulares avanzados, que reproducen las maniobras del método de Ponseti de manera mecánica.

## Metatarso varo congénito

También conocida como metatarso aducto, se manifiesta como una desviación hacia medial del antepié, con cierto grado de varo en el plano frontal. El hallux está desviado hacia medial y el borde lateral del pie es curvo (Figura 7-24). El retropie es normal, sin existir equino lo que lo diferencia del pie Bot.



*Figura 7-24. Forma de "C" en paciente con metatarso varo congénito bilateral*

### Etiología

Esta deformidad se debe a la posición intrauterina del pie. Puede haber un desequilibrio muscular y un componente genético. En más de la mitad de los casos se observa una deformidad bilateral. Suele asociarse a ELC y/o tortícolis congénita.

### Clínica

La apariencia clínica del pie es la de una "C". Donde su borde lateral hace prominencia a nivel de la base del 5º metatarsiano.

### Imagenología

No se necesitan Radiografías de forma rutinaria para valorar el metatarso varo. Las Radiografías se indican para valorar la alineación ósea de los pies que han requerido una corrección mediante yesos, o en niños mayores que tienen una deformidad rígida.

### Tratamiento

El metatarso varo corregible de forma pasiva se resuelve espontáneamente en un 85 % de los casos en los primeros meses de vida. En el resto, se requiere de manipulaciones y yesos correctores seriados. Los niños que necesitan este tipo de yesos pueden requerir zapatos de horma recta o invertida durante bastantes meses después del enyesado.

La resolución quirúrgica del metatarso varo es extremadamente rara, pero debe ser realizado cuando el tratamiento conservador fracasa o bien en casos de pacientes mayores.

## Pie Talo

Esta condición se caracteriza por la presencia de una deformidad del retropie en dorsiflexión y rotación externa, logrando incluso que el dorso del pie se encuentre en contacto con la cara anterior de la Tibia en casos de mayor severidad (Figura 7-25). Se considera que esta deformidad pudiese darse por un conflicto de espacio intrauterino. A veces se asocia a una incurvación de la pierna con el apex hacia posterior y medial, que no debe confundirse con la incurvación de apex anterior y lateral característica de la pseudoartrosis congénita de la Tibia, cuyo tratamiento y pronóstico son muy diferentes.



Figura 7-25. Pie Talo.

### Clínica

Dentro del cuadro clínico se describe en el recién nacido la presencia de un retropie en dorsiflexión, el cual se puede corregir parcialmente de manera pasiva, a diferencia de otros diagnósticos diferenciales como el Talo vertical congénito en el cual encontraremos una deformidad rígida, asociado a una prominencia medial palpable correspondiente a la cabeza del Talo.

### Imagenología

En cuanto al estudio Radiológico, se deben solicitar Radiografías de pierna para descartar la deformidad de la Tibia, como también de pie en proyección AP y LAT, además de una evaluación en flexión plantar, ya que con este movimiento debiera alinearse el primer metatarsiano con el Talo, a diferencia del Talo vertical.

### Tratamiento

Consiste en observación y ejercicios de elongación ya que usualmente se resuelve de manera espontánea a los 3 a 6 meses, sin embargo ante la presencia de una Tibia arqueada posteromedial, se debe mantener en observación ya que tiene mayor riesgo de presentar una discrepancia de longitud de extremidades inferiores posteriormente.

## Huesos accesorios

Se encuentran presentes en aproximadamente un 20% de los niños. Corresponden a núcleos de osificación accesorios, que eventualmente, con el tiempo se fusionan.

De los osículos accesorios del pie, el más frecuente es el Navicular accesorio (*os Tibialis externum*). Corresponde al 12% de los casos.

La mayoría de las veces se diagnostican como hallazgo Radiológico, sin producir síntomas. Se observa una imagen ósea adyacente al aspecto medial del navicular.

Se clasifican en 3 tipos (Figura 7-26):

- **Tipo I:** corresponde a un hueso sesamoideo en el espesor del tendón Tibial posterior
- **Tipo II:** el osículo accesorio se conecta a través de una sincondrosis (unión cartilaginosa) al Navicular
- **Tipo III:** Corresponde a un Navicular prominente

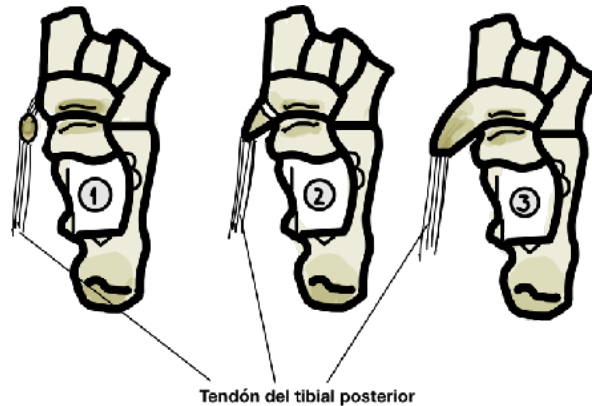


Figura 7-26. Tipos de navicular accesorio

En ocasiones puede ser sintomático. Clínicamente el paciente presenta una prominencia ósea en el aspecto medial del pie, que roza con el calzado. Es sensible a la palpación. Puede acompañarse de un aplanamiento del arco longitudinal, debido a una disfunción del Tendón del Tibial posterior, que se inserta justamente sobre el osículo.

El tratamiento es inicialmente sintomático, modificado el calzado. Como se mencionó, con el desarrollo esquelético, la sincondrosis puede osificarse, transformando un Navicular accesorio tipo II en uno tipo III, con lo que las molestias podrían ceder.

En los casos muy sintomáticos, sin respuesta a medidas conservadoras, es necesario reseca el navicular accesorio.

## Hallux valgus juvenil

Corresponde a una desviación del primer metatarsiano hacia medial y del hallux hacia lateral. Su incidencia en niños de 1,6%. Es 5 veces más frecuente en niñas y existe un componente hereditario, con una penetrancia sobre el 50%.

La etiología es multifactorial, incluyendo:

1. Metatarso Varo constitucional.
2. Hiper movilidad de la articulación Cuneo-metatarsiana.
3. Metatarso primo varo, deformidad congénita en que el 1er metatarsiano se encuentra en varo excesivo.

Es de carácter progresivo en un pie en constante crecimiento, habitualmente asintomático, pero puede dificultar el calzado por ensanchamiento del antepié o causar dolor si es muy severo. En niños habitualmente el tratamiento es conservador, para permitir un calce cómodo y actividad física normal. Se ha demostrado con estudios randomizados que el uso de órtesis o plantillas no corrigen la



deformidad, siendo el tratamiento quirúrgico la única forma de alinear el rayo, cuando sea necesario (generalmente en casos severos y con madurez esquelética). La cirugía debe ser indicada cuidadosamente, pues en niños pequeños, la tasa de recidiva es alta. Además, existe el riesgo de lesión iatrogénica de la fisis del primer metatarsiano, que se encuentra en la parte distal.

## Braquimetatarsia

Corresponde al acortamiento de un metatarsianos (MTT). Ocurre como consecuencia de un cierre prematuro de la fisis. Habitualmente afecta al cuarto MTT. Puede ser bilateral. Cuando hay compromiso de más de 1 MTT hablamos de braquimetapodia. Es 25 veces más frecuente en mujeres.

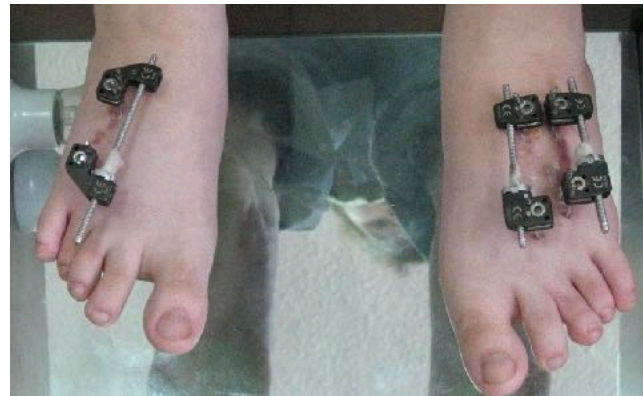
Puede ocurrir en forma aislada o como parte de algún síndrome genético (Síndrome de Down, Síndrome de Turner, Síndrome de Albright, Pseudohiperparatiroidismo).

Clínicamente se presenta como un acortamiento del rayo del pie afectado. El dedo correspondiente impresiona estar en posición más dorsal que el resto (Figura 7-27). La causa más frecuente de consulta es la dificultad para utilizar calzado, por el roce que el zapato produce sobre el dedo afectado. En adolescentes, el factor cosmético también es importante.

El tratamiento definitivo consiste en el alargamiento del MTT afectado (Figura 7-28).



*Figura 7-27. Braquimetapodia. Se observa acortamiento del 4to MTT derecho y del 4to y 5to a izquierda*



*Figura 7-28. Mismo paciente que en Figura 7-24, durante tratamiento de alargamiento óseo*

## Polidactilia

La polidactilia corresponde a la presencia de uno o más dedos extras en la mano o pie del niño.

Pueden denominarse como preaxiales (pulgares o 1° orjejo), centrales (dedos índice, medio y anular) y postaxiales (meñiques o 5° orjejo), siendo estas últimas las más frecuentes.

### Epidemiología

Es una deformidad bastante frecuente presentando una incidencia de 1 cada 500 recién nacidos. Existe un patrón de herencia autosómico dominante por lo que generalmente existe el antecedente familiar.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico siendo la gran mayoría de las veces bastante notoria la deformidad al examen físico (Figura 7-29).

### Imagenología

El estudio con Radiografía nos permite ver si existe una duplicación ósea y no sólo de partes blandas (Figura 7-30).



*Figura 7-29. Polidactilia evidente al examen físico.*



*Figura 7-30. Radiografía del pie AP donde se evidencia presencia de una polidactilia preaxial.*

## Manejo

El médico general debe ser capaz de diagnosticar estas condiciones, teniendo claro que se requiere de una evaluación por especialista quien determinará (junto con la familia del paciente) la conducta más apropiada a seguir. Destacar que la derivación nunca es de urgencia y puede realizarse después del primer mes de vida.

## Sindactilia

Se definen como aquellas condiciones congénitas en las que existe una fusión ósea y/o de piel entre 2 o más dedos u ortejos (Figura 7-31).

Las sindactilias se dividen en 2 tipos: simples y complejas. Las primeras presentan únicamente fusión de partes blandas mientras que las sindactilias complejas presentan además fusión ósea. Además, pueden ser totales o parciales, dependiendo de la longitud de la fusión (largo completo versus parte de la longitud del dedo respectivamente).



*Figura 7-31. Sindactilia donde se observa fusión entre el 3er y 4to ortejo.*

## Epidemiología

Presenta una incidencia menor que la polidactilia, 1 caso cada 2000 recién nacidos. La mayoría sigue un patrón hereditario autosómico dominante (preguntar por antecedente familiar) donde ocurre una apoptosis incompleta durante la gestación.

### **Diagnóstico**

Es clínico pero de igual forma se debe complementar con una Radiografía de pie AP para verificar si existe o no fusión ósea.

### **Manejo**

Al igual que la polidactilia el manejo definitivo debe ser realizado por el especialista por lo que es importante la derivación precoz (no de urgencia).

## BIBLIOGRAFIA

### PIE PLANO

1. Chen, K. C., Yeh, C. J., & Huang, M. H. (2015). Prevalence and correlates of flexible flatfoot in Taiwanese school-aged children. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16(1), 1-7.
2. El O, Akcali O, Kosay C, Kaner B, Arslan Y, Kose N. (2016). Flexible flatfoot and related factors in primary school children: a report of a screening study. *Rheumatol Int*. 36(12), 1713-8.
3. Pfeiffer, M., Kotz, R., Ledl, T., & Hauser, G. (2013). Prevalence of flat foot in preschool-aged children. *Pediatrics*, 132(3), e476-e482.
4. Rao, U. M., Joseph, B., & Gnanadoss, J. J. (2013). Prevalence of flexible flatfoot in school-going children: the barefoot versus shoe-wearing debate. *Foot and ankle specialist*, 6(6), 427-431.
5. Razezghi, M., & Batt, M. E. (2012). Foot type classification: a critical review of current methods. *Gait & posture*, 36(1), 1-8.
6. Stavlas, P., Grivas, T. B., Michas, C., Vasiliadis, E., & Polyzois, V. (2015). The evolution of foot morphology in children between 6 and 17 years of age: a cross-sectional study based on footprints in a Mediterranean population. *Journal of foot and ankle research*, 8(1), 1-7.
7. Theologis, T., Stebbins, J., & Amendola, A. (2014). The use of foot orthoses for pediatric flatfoot: when, where, and how? *Foot and ankle clinics*, 19(3), 493-507.
8. Wang, Y., Li, S., & Xu, D. (2016). Prevalence of flatfoot among school-aged children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95(6), e2388.

### Talo VERTICAL

1. Alves, C., Escalda, C., Gonçalves, R., & Guerra, M. (2012). Congenital vertical talus: a review. *EFORT Open Reviews*, 1(8), 312-317.
2. Basener, C. J., Mehlman, C. T., & DiPasquale, T. G. (2013). The effect of delayed diagnosis in congenital vertical talus. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 95(17), e122.
3. Chaudhary, M. M., Rao, R., & Kantharia, N. (2016). Vertical talus: A review. *Journal of clinical orthopaedics and trauma*, 7(3), 143-149.

4. Dobbs, M. B., Purcell, D. B., Nunley, R., & Morcuende, J. A. (2010). Early results of a new method of treatment for idiopathic congenital vertical talus. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 92(17), 2724-2734.
5. Zions, L. E., & Sangiorgio, S. N. (2014). Nonoperative treatment for idiopathic congenital vertical talus. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 34, S46-S52.

#### PIE CAVO

1. Alves, P., Carvalho, N., & Cardoso, P. (2013). Flatfoot and cavus foot: surgical treatment. *EFORT Open Reviews*, 1(5), 154-160.
2. Dobbs, M. B., Nunley, R., & Schoenecker, P. L. (2006). Long-term follow-up of patients with cavus feet after soft-tissue release. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 88(6), 1062-1074.
3. Mosca, V. S. (2013). Flexible flatfoot in children and adolescents. *Journal of Children's Orthopaedics*, 7(2), 115-121.
4. Zions, L. E. (2010). Evaluation and treatment of pediatric foot deformities. *Current opinion in pediatrics*, 22(1), 46-54

#### PIE EQUINO

1. Alsancak, S., Şahin, E., & Köse, N. (2014). A review of idiopathic toe walking and toe walking gait due to medical conditions. *Journal of Physical Therapy Science*, 26(10), 1663-1668.
2. Engelbert, R. H., Gorter, J. W., Uiterwaal, C. S., & van de Putte, E. M. (2011). Idiopathic toe-walking in children, adolescents and young adults: a matter of local or generalised stiffness?. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12(1), 61.
3. Herzenberg, J. E., Lamm, B. M., Corwin, C., & Sekel, J. (2010). Isolated gastrocnemius tightness. *Journal of Children's Orthopaedics*, 4(2), 107-114
4. Svehlík, M., Zwick, E. B., Steinwender, G., Linhart, W. E., Schwingenschuh, P., & Katschnig, P. (2010). Idiopathic toe-walking: a kinematic and kinetic profile. *Journal of children's orthopaedics*, 4(3), 227-234.

PIE BOT

1. Christensen, N. C., & Kruse, L. M. (2014). Clubfoot. *Orthopaedic Nursing*, 33(6), 339-342.
2. Dobbs, M. B., Gurnett, C. A., & Update, A. S. A. (2013). Genetic aspects of clubfoot. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 95(22), 2017-2024.
3. Flynn, J. M., Donohoe, M., & Mackenzie, W. G. (2014). An evidence-based review of the current treatment of idiopathic clubfoot. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 96(17), e147.
4. Gupta, A., Singh, S., Patel, P., & Kar, S. (2017). Management of relapsed clubfoot using Ponseti method in a tertiary care hospital. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 25(2),
5. Herzenberg, J. E., Radler, C., Bor, N., & Specht, S. C. (2013). Mechanical-assisted correction of idiopathic clubfoot: a prospective randomized comparison of the Ponseti method with a fully implantable device. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 95(17), 1575-1582.
6. Hosny, G. A. (2015). Treatment of neglected clubfoot in older children using external fixator. *Strategies in Trauma and Limb Reconstruction*, 10(2), 77-82.
7. Lourenço, B., Morcuende, J., & Correction, C. (2016). Correction of neglected idiopathic clubfoot by the Ponseti method. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 98(18), 1565-1573.
8. Pirani, S., & Outerbridge, H. K. (2014). The reliability and validity of the Pirani scoring system for assessing the severity of idiopathic clubfoot deformity. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 96(21), 1746-1754.
9. Thacker, M. M., Scher, D. M., Sala, D. A., van Bosse, H. J., Feldman, D. S., & Kasser, J. R. (2014). Use of the Ponseti method for recurrent clubfoot following posteromedial release. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 34(2), 198-202.

HUESOS ACCESORIOS

1. Battaglia, T. C., & Parks, B. G. (2017). Accessory Bones of the Foot and Ankle: Disorders and Treatment. *Radiologic Clinics*, 55(2), 371-391.
2. Conti, S. F., & Wong, Y. S. (2018). Accessory Bones of the Foot: Radiographic Diagnosis and Clinical Significance. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 57(1), 191-195.
3. Ehrlich, S. D., & Ross, G. (2013). Accessory Ossicles and Sesamoid Bones: Recognition and Treatment. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 21(7), 405-413.

4. Marwa, I. A., Jande, S. S., & Singh, R. (2017). Accessory Ossicles of the Foot and Ankle: An Overview and Update. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 56(6), 1236-1241.

#### BRAQUIMETATRSIANOS

1. Asadollahi, S., Mousavi, M. E., & Akhlaghi, M. (2015). Prevalence of Brachymetatarsia in Iranian Population. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 54(4), 564-568.
2. Choi, Y. R., Park, H. W., & Lee, S. K. (2017). Surgical Treatment of Brachymetatarsia Using the Scarf Osteotomy. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 56(1), 16-21.
3. Giza, E., Cush, G., & Schon, L. C. (2020). Brachymetatarsia. *Foot and Ankle Clinics*, 25(4), 679-690.
4. Jeng, C. L., Wang, T. M., & Lin, Y. T. (2016). Management of Congenital Brachymetatarsia of the Fourth Toe. *Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open*, 4(11), e1117.
5. Kim, S. W., Han, S. H., & Park, H. J. (2015). Long-Term Follow-Up Results of Brachymetatarsia Correction Using the Illizarov Technique. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 54(6), 1072-1076.
6. Makhdom, A. M., Moazzeni, M., & Park, J. S. (2020). Brachymetatarsia of the Fifth Toe: Evaluation and Management. *Foot and Ankle Clinics*, 25(4), 771-785.
7. Park, H. W., Lee, J. Y., & Choi, Y. R. (2019). Modified Weil Osteotomy for Brachymetatarsia Correction: Results of 45 Consecutive Cases. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 58(5), 932-937.
8. Yazici, M., & Kose, O. (2014). Comparison of Scarf and Step-Cut Osteotomies for Brachymetatarsia Treatment. *Foot & Ankle International*, 35(4), 341-346.

#### POLIDACTILIA / SINDACTILIA

1. Al Qattan, M. M., AlAqeel, A. M., & AlGarni, A. A. (2014). The Surgical Treatment of Polysyndactyly of the Foot. *Journal of Children's Orthopaedics*, 8(6), 495-502.
2. Beals, R. K. (2015). Syndactyly and Polysyndactyly of the Foot. *Foot and Ankle Clinics*, 20(1), 55-64.
3. Gurnani, N., & Patel, D. R. (2013). Polysyndactyly. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 33(Suppl 1), S72-S74.
4. Liu, J., & Shen, J. (2016). Polysyndactyly of the Foot: A Report of 21 Cases. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 36(5), 455-460.



5. Manzanares, M. C., Gomez, A. L., Sánchez, M. S., García, M. P., & Carrillo, R. (2020). Polydactyly and Polysyndactyly of the Foot: Anatomical and Clinical Study. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 59(4), 718-723.
6. Spiegel, D. A., Kruse, R. W., & Mahar, A. T. (2013). Congenital Polysyndactyly of the Foot: A Review and Surgical Technique. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 33(Suppl 1), S84-S89.
7. Stathopoulos, I. P., Christodoulou, A. G., Terzidis, I. P., & Lampropoulou-Adamidou, K. (2016). Congenital Polysyndactyly of the Foot: A Rare Anomaly. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 25(6), 564-567.
8. Zadeh, H. G., & Turgut, A. (2019). Polysyndactyly of the Foot: A Review of 28 Cases. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 28(6), 559-562.

---

## Capítulo 8

---

# Patología ortopédica de la Columna

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Andrés Guardia

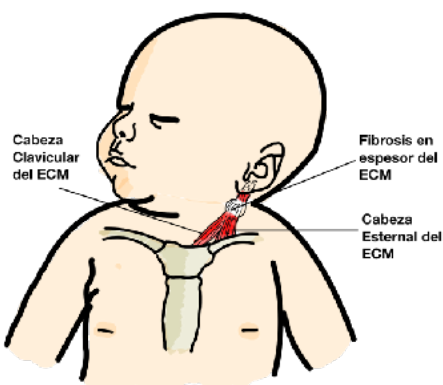
## Tortícolis congénita

El término tortícolis deriva del *latín tortus collum*, que quiere decir cuello torcido. Esta inclinación de la cabeza y cuello aparece desde el nacimiento o dentro de los 2 primeros meses de vida.

### Etiopatogenia

Es causada por un daño de los músculos del cuello, principalmente del esternocleidomastoideo (ECM).

Al haber una contractura sostenida del ECM, la cabeza del recién nacido (RN) se inclina hacia el lado ipsilateral mientras que su mentón apunta hacia el lado contralateral (Figura 8-1). El RN no mueve la cabeza hacia el otro lado ya que le genera dolor.



*Figura 8-1. La co cabeza contractura del ECM contraído con tumefacción visible y palpable genera una inclinación de la hacia el mismo lado, mientras el mentón se orienta en el sentido contrario.*

### Epidemiología

La tortícolis congénita tiene una incidencia del 0,3 al 4% de los RN. Es más común en varones y afecta principalmente el lado derecho, representando el 75% de los casos. Un 20% de los casos se acompaña de enfermedad luxante de cadera.

## Clínica

Los RN con tortícolis congénita pueden aparentar estar perfectamente sanos, pero a los días o semanas los padres pueden notar que el niño siempre tiene la cabeza inclinada hacia el mismo lado.

Al examen físico, impresiona una cabeza inclinada hacia el lado afectado y rotada en sentido opuesto. A la palpación destaca un ECM contraído e indurado. Se palpa en el tercio medio o distal una tumefacción de tamaño variable.

Existe una limitación de la movilidad como consecuencia de la retracción. Además se observa una ligera hiperextensión cervical y retracción del hombro ipsilateral.

Sospechar la presencia de una tortícolis congénita si el RN presenta un reflejo de Moro asimétrico. Es importante descartar como diagnóstico diferencial la fractura de clavícula y/o una parálisis del plexo braquial al momento del nacimiento.

## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico basado en la historia y examen físico. Solicitar Radiografías de columna cervical anteroposterior (AP) y lateral (LAT) para descartar posibles patologías espinales congénitas. Una ecografía de partes blandas permite identificar fibrosis o hematomas del ECM.

Una vez realizado el diagnóstico, se debe realizar estudio dirigido para descartar ELC.

Además, es recomendable solicitar una evaluación oftalmológica con el propósito de descartar alguna patología ocular que explique la posición viciosa del niño.

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento es descontracturar el ECM afectado. De esta forma se previenen una serie de anomalías como el crecimiento asimétrico de la cara y cuello (Plagiocefalia), alteraciones del desarrollo psicomotor, auditivo y visual.

El tratamiento se basa en una kinesioterapia activa y pasiva (Figura 8-2), estimulación de la movilidad activa del niño, masoterapia, método de Vojta y tratamiento postural.

En niños mayores de 1 año con falla del tratamiento conservador o cuando la tortícolis congénita es causada por una anomalía de la columna vertebral puede ser necesaria la resolución quirúrgica.

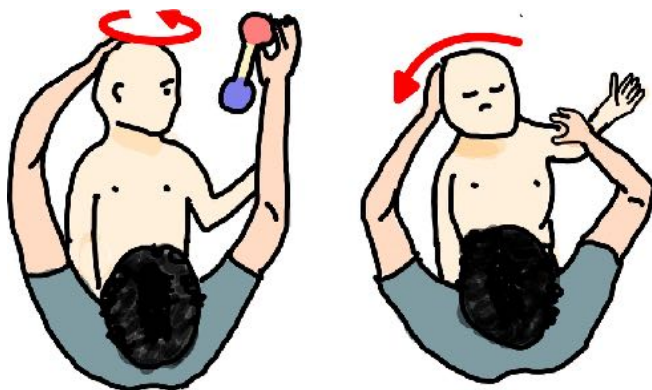


Figura 8-2. La kinesioterapia está basada en movimientos de rotación y flexo-extensión, utilizando objetos de colores, juguetes, etc.

## Disrrafia Espinal

Grupo de patologías congénitas derivadas de una falla del cierre de la columna vertebral en el periodo fetal. Presentan una incidencia del 0,1 – 0,2% y entre sus factores de riesgo predisponentes se encuentran el déficit de ácido fólico en la dieta materna, patologías durante el embarazo como la diabetes o bien el uso de medicamentos como el ácido valproico. Desafortunadamente el pronóstico de esta malformación es ominoso con una mortalidad del 90-100%.

### Clasificación

Formas de disrrafia (Figura 8-3):

- **Espina bifida:** defecto de cierre del arco vertebral, con elementos neurales y meninges confinadas.
- **Meningocele:** defecto óseo combinado con protrusión del saco neural, sin salida de elementos nerviosos.
- **Mielomeningocele:** defecto óseo combinado con protrusión del saco y elementos neurales.
- **Raquisquisis:** elementos nerviosos expuestos, sin cobertura.

## Condiciones ortopédicas asociadas

Estos pacientes pueden presentar deformidades de columna como hipercifosis y escoliosis, displasia de cadera, deformidades de la rodilla y pie; contracturas articulares en extremidades inferiores y fracturas en hueso patológico.

Sumado a esto, estos pacientes tienen mayor frecuencia de alteraciones neurológicas, tales como hidrocefalia (70% de los casos), malformación de Arnold Chiari (protrusión de las amígdalas cerebelosas), médula anclada (Figura 8-4) o vejiga neurogénica.

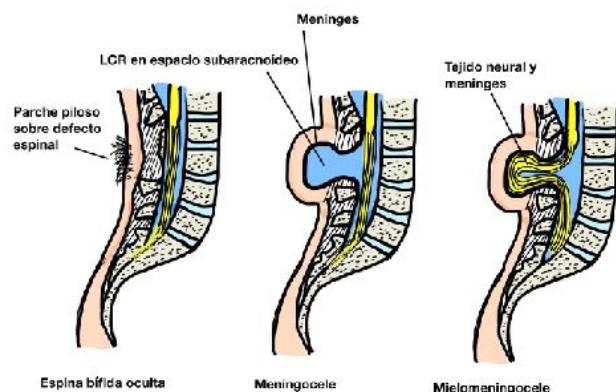


Figura 8-3. Clasificación de los distintos tipos de disrafia

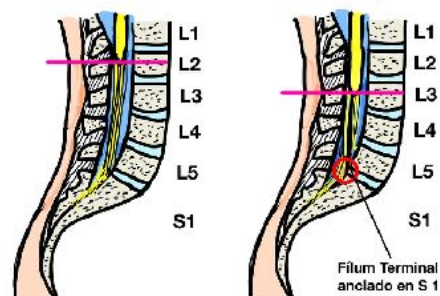


Figura 8-4. Médula anclada.

## Estudio

En estos pacientes se deben solicitar Radiografías periódicas de columna, cadera y pie.

En el caso de que exista alguna alteración o cambio neurológico, una RNM de encéfalo y columna permite descartar la presencia hidrocefalia, de una médula anclada o un lipoma raquídeo.

## Manejo

En términos generales, cuando el diagnóstico se realiza oportunamente, es planteable la cirugía fetal. El propósito de este procedimiento es minimizar el daño neurológico mediante el cierre del defecto raquídeo, evitando la exposición del tejido neural al líquido amniótico. Además, la cicatrización *in útero* es muchísimo mejor que post nacimiento.

En cuanto al manejo postnatal, el médico general debe realizar la derivación a las distintas especialidades involucradas, como neurocirugía, ortopedia, fisioterapia, etc.

## Escoliosis

La escoliosis es la desviación lateral de la columna vertebral (en el plano coronal del cuerpo), asociada a rotación de los cuerpos vertebrales y alteración estructural de ellos.

La curva en el plano coronal debe ser de al menos 10° para ser considerada escoliosis. Es más prevalente en mujeres que en hombres con una relación de 6 : 1. Se observa con frecuencia entre los 10 y 14 años, iniciándose generalmente después de los 8 años.

El diagnóstico precoz es fundamental ya que aumentan las probabilidades de lograr un manejo ortopédico óptimo sin la necesidad de cirugía. Lamentablemente el inicio y la evolución de la escoliosis es silenciosa, por lo que es importante que los padres, profesores, médicos generales y pediatras la conozcan; de esta manera se puede pesquisar oportunamente antes de que las curvas progresen.

### Clasificación

Las escoliosis pueden clasificarse en Estructurales y No Estructurales (Tabla 8-1).

Tabla 8-1. Clasificación Escoliosis

Escoliosis Estructurales	Escoliosis No Estructurales
<b>Idiopáticas 80%</b>	Posturales
Neuromusculares	Funcionales (Dismetrías)
Congénitas	Antiálgicas
Sindromáticas	Histéricas
Toracogénicas	Inflamatorias
Traumáticas	
Infecciosas	
Tumorales	

Las **Escoliosis Estructurales** son consideradas las escoliosis verdaderas. Estas no corrigen voluntariamente; la columna ha sufrido alteraciones anatómicas y ha perdido su flexibilidad. De esta forma, a la inclinación lateral se agrega una rotación axial de los cuerpos vertebrales, traduciéndose en gibas costales que pueden ser leves o avanzadas, de acuerdo al grado de rotación vertebral (Figura 8-5).

Otra característica de este tipo de escoliosis es que son progresivas y aumentan durante el período de crecimiento, disminuyendo la velocidad de progresión una vez alcanzada la maduración ósea.

Por el contrario, las **Escoliosis No Estructurales** presentan una corrección completa en decúbito y la flexibilidad de la columna se mantiene normal. No existen alteraciones estructurales de partes blandas ni óseas, por lo que se conserva la anatomía y la función normal de la columna. La elasticidad se encuentra conservada, lo que se traduce en que las curvas pueden ser corregidas en forma voluntaria por el paciente (Figura 8-6).

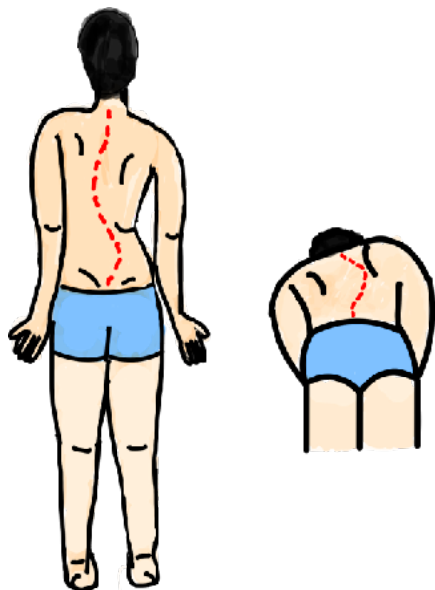


Figura 8-5. Desviación lateral de la columna vertebral, en el plano coronal del cuerpo. Escoliosis estructural, no corrige voluntariamente.

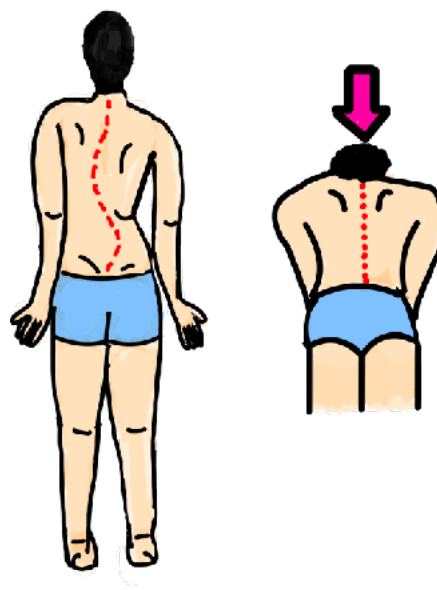


Figura 8-6. Escoliosis no estructural. Presentan una corrección completa voluntariamente.

## Escoliosis Idiopática

Corresponde al tipo de escoliosis verdadera más frecuente (80%). Su etiología es desconocida y se puede presentar a cualquier edad, evolucionando por lo general hasta la madurez ósea.

Esta a su vez, puede ser subclasificada en dos grupos:

- **Precoz:**
  - *Infantil:* se presenta entre el nacimiento y los 3 años de edad.
  - *Juvenil:* se presenta entre los 4 y 10 años de edad.
- **Tardía:**
  - *Del adolescente:* se presenta entre los 10 y 18 años de edad.

## Motivo de Consulta

Por lo general consultan debido a una deformidad evidente notada por los padres o profesores, un desnivel de hombros; o bien porque existe un caso de escoliosis en la familia. También se puede haber pesquisado como hallazgo Radiológico. El dolor es un síntoma muy infrecuente, y ocurre en los casos más severos.

## Diagnóstico

Se debe descartar una escoliosis no estructural, una escoliosis secundaria y definir la gravedad y pronóstico del cuadro.

## Anamnesis

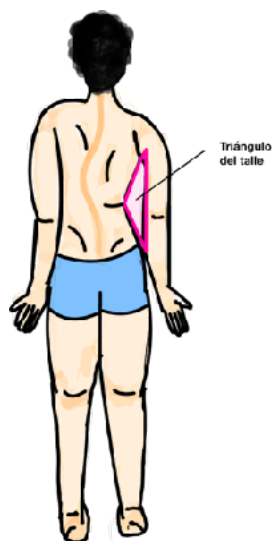
Son importantes datos como la fecha o edad de presentación, ya que una escoliosis después de los 10 años hace pensar en una escoliosis idiopática del adolescente, mientras que una escoliosis antes del año de vida obliga a descartar una patología de mayor gravedad, ya sea una malformación vertebral congénita o una causa neuromuscular. Indagar si existen antecedentes familiares buscando así una predisposición genética y antecedentes perinatales, médicos o quirúrgicos personales. Precisar cuáles fueron las circunstancias de comienzo y características del cuadro (de aparición rápida o lenta) y si se asocia o no a dolor o síntomas. Preguntar por retraso en el desarrollo psicomotor pues este debe hacer pensar en una escoliosis neuromuscular. Por último, en el caso de las niñas, fundamental consignar la edad de la menarquia. Desde su aparición, comienza un período de 18 meses aproximadamente, en los cuales se mantiene el crecimiento y desarrollo esquelético, y por lo tanto, el riesgo de progresión de la deformidad.

## Examen Físico

Hay que caracterizar la deformidad, evaluar el balance corporal y la capacidad de corrección. Debe ser realizada con el paciente idealmente sólo con ropa interior. El examen comienza con el paciente en posición de bipedestación. Iniciar observando la horizontalidad y simetría de ojos y pabellones auriculares, comparar la altura de los hombros y clavículas, ya que en la escoliosis habitualmente se



encuentra una asimetría (en forma aislada estos signos no son sinónimo de escoliosis). Luego comparar las escápulas, descartando asimetrías en relación a la altura de las espinas y el ángulo inferior de ellas. Buscar asimetría del “Triángulo del Talle”, formado por el borde lateral del tronco, región glútea y la extremidad superior (Figura 8-7). Cuando hay escoliosis, éste es asimétrico y traduce el desplazamiento lateral del tronco a nivel lumbar. Realizar el Test de Adams solicitándole al paciente que se incline hacia adelante con los brazos colgando y las piernas extendidas. Así, la prominencia de las apófisis espinosas y la rotación de las vértebras con su correspondiente arco costal se hacen más evidentes, determinando la característica giba costal.



*Figura 8-7 Triangulo de Talle, signo sugerente de mal alineamiento vertebral.*

Cuando se detecta alguna alteración, debe descartarse que la causa sea una discrepancia de longitud de EEII. Para ello pueden utilizarse bloques de madera de diferentes alturas, colocados bajo el pie cuya cresta ilíaca esté más baja, y volver a examinar la columna. Si esta maniobra logra alinear la columna, se puede atribuir a la discrepancia de longitud de las extremidades.

Para finalizar, ejecutar un examen neurológico completo, (recordar que la escoliosis idiopática presenta un examen neurológico absolutamente normal). Destacar la importancia de examinar los reflejos cutáneo abdominales, ya que una asimetría de estos puede ser la traducción de una patología medular tal como una siringomelia. No olvidar las mediciones antropométricas y evaluar la madurez sexual, idealmente utilizando las escalas de Tanner para niñas y niños.

## Imagenología

El estudio Radiológico es fundamental ya que permite confirmar el diagnóstico clínico y averiguar que tipo de escoliosis es desde el punto de vista etiológico. También ayuda a evaluar la gravedad y el tipo de curva, la ubicación anatómica y la flexibilidad de la curva, entre otros.

Solicitar una Radiografía de columna vertebral total anteroposterior (AP) y lateral (LAT) de pie (Figura 8-8). Identificar la curva principal y su patrón: la dirección de la curva está determinada por la convexidad. La curva puede estar a distintos niveles, determinados por la posición de la vértebra apical (ápex de la curva).

Para cuantificar el grado de la curvatura se utiliza el **método de Cobb** (Figura 8-9), que consiste en formar un ángulo utilizando las líneas perpendiculares a las tangentes de la placa superior de la vértebra más alta y la placa inferior de la vértebra más baja de la curva. Estas vértebras son las más inclinadas hacia la concavidad de la curva. Se considera normal todo ángulo de Cobb menor a 10°.

También se debe evaluar la maduración ósea según la escala de **Risser**: consiste en la osificación progresiva de la apófisis de la cresta ilíaca, que va de la espina ilíaca anterosuperior a la espina ilíaca posterosuperior.

Esto se correlaciona con el potencial de crecimiento (a mayor potencial de crecimiento, mayor riesgo de deformidad progresiva). La apófisis de la cresta ilíaca se divide en 4 segmentos (Figura 8-10):

- **Risser 0**: no hay ningún signo de osificación. Máximo potencial de crecimiento y progresión.
- **Risser 1**: osificación de la apófisis en su cuarto anterior.
- **Risser 2**: osificación del segundo cuarto de la apófisis.
- **Risser 3**: osificación hasta el tercer cuarto de la apófisis.
- **Risser 4**: osificación del cuarto posterior de la apófisis.
- **Risser 5**: la apófisis se fusiona con el ala iliaca. Mínimo potencial de crecimiento y progresión.

Se recomienda solicitar Radiografías al momento del diagnóstico y luego periódicamente para controlar la evolución.

En el caso de las escoliosis idiopáticas, se deben solicitar también Radiografías en inclinación (*bending*) con las que es posible tener una idea de la flexibilidad de la o las curvas.

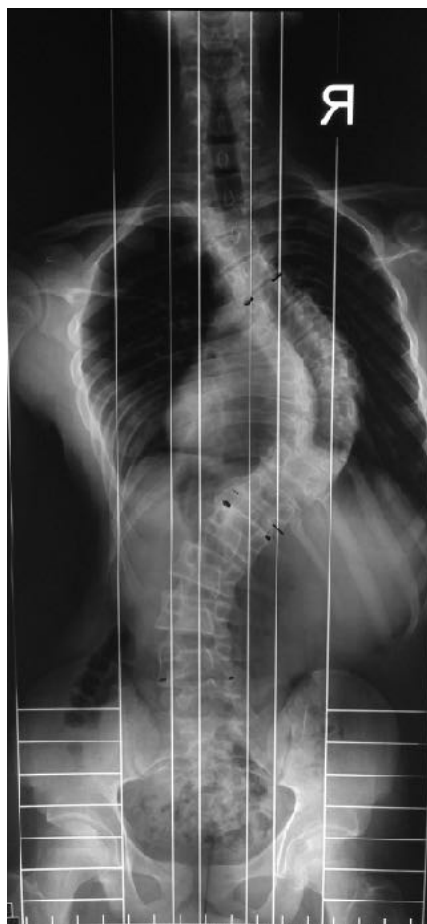


Figura 8-8. Radiografía de columna total AP de paciente con escoliosis. Por convención, estas Radiografías se analizan al revés tal como si se estuviese examinando la espalda del paciente.

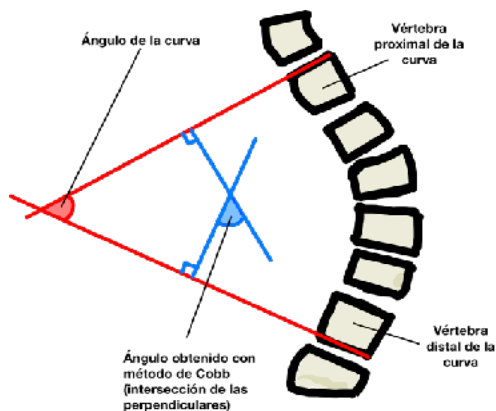


Figura 8-9. Método de Cobb.

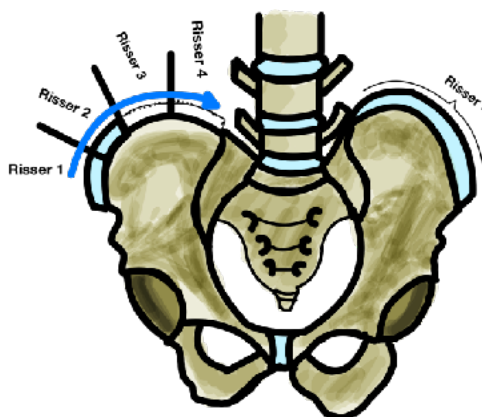


Figura 8-10. Signo de Risser para evaluar la maduración ósea.

## Factores de Riesgo de progresión

- **Potencial de crecimiento:** basado en:
  - Menarquia: sin menarquia implica un mayor riesgo. Las mujeres crecen solo 18 meses después de su primera menstruación.
  - Risser: a menor Risser, mayor riesgo de progresión.
- **Magnitud de la curva:** las curvas que inicialmente tienen un ángulo de 20-29° tienen mayor riesgo de progresión si el paciente tiene potencial de crecimiento. Las curvas de más 45°-50° tienen riesgo de progresión pese a tener un esqueleto maduro.

- **Patrón de la curva:** las curvas dobles y las torácicas tienen un riesgo 3 veces mayor.

## Tratamiento

Todo paciente con escoliosis debiese ser evaluado por especialista, quien decidirá el tratamiento a seguir. Este depende del grado de curvatura y la madurez esquelética. Existen 3 alternativas de tratamiento:

- **Observación:** se puede optar por controlar clínica y Radiológicamente (semestral o anual) en aquellos casos con curvaturas  $<25^\circ$  en esqueleto inmaduro o entre  $25-40^\circ$  en esqueleto maduro. A estos pacientes se les agregan ejercicios kinésicos para mantener la columna flexible y mejorar la potencia muscular abdominal y paravertebral.
- **Corset:** el Corset de Milwaukee o el TLSO (Thoraco-Lumbo-Sacral Orthosis) se utilizan en curvas progresivas de  $20^\circ$  a  $30^\circ$ , con inmadurez esquelética (Figura 8-11). El objetivo del tratamiento es sólo detener la progresión de la curva, sin lograr su corrección. Se recomienda el uso de corset 23 horas al día dejando 1 hora para realizar ejercicio y aseo personal; hasta el final del crecimiento.
- **Cirugía:** en el caso de las escoliosis idiopáticas la cirugía esta indicada para curvas mayores a  $40^\circ$  en esqueleto inmaduro y mayores a  $50^\circ$  en esqueleto maduro (Figura 8-12). También se indica frente a progresión a pesar de tratamiento ortopédico.

Los objetivos de la cirugía son detener la progresión, corregir la deformidad y mantener o recuperar el balance espinal coronal y sagital. Se debe explicar a los padres y pacientes que el principal objetivo de la cirugía no es obtener una corrección estética perfecta, sino detener la progresión. Básicamente, se efectúa una artrodesis posterior instrumentada de columna, utilizando tornillos pediculares conectados a barras metálicas, y luego cubriendo todo con injerto óseo, de manera de eliminar la movilidad intervertebral de los segmentos afectados por la escoliosis.



Figura 8-11. Corset tipo TLSO

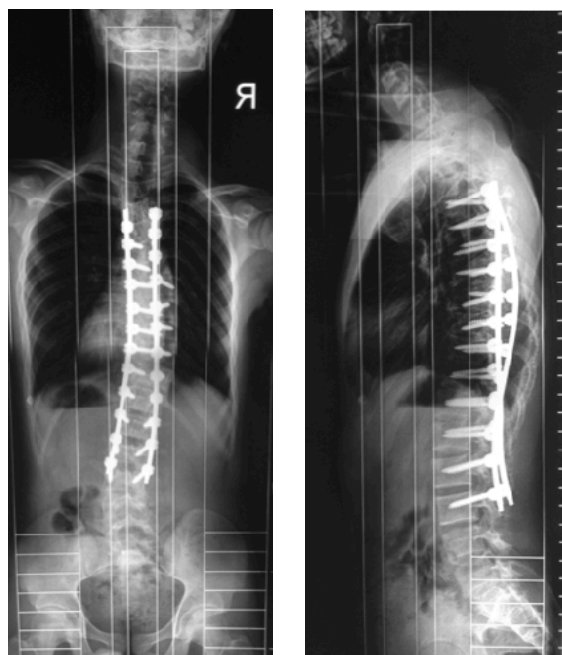


Figura 8-12. Radiografías AP y Lateral de columna total post operatorias: artrodesis posterior instrumentada de T5-L4.

## Escoliosis Congénita

Corresponde a aquellas escoliosis que se generan debido a una falla del desarrollo vertebral normal durante la 4-6° semana de gestación. Su prevalencia es de 1-4% en la población general.

Habitualmente se asocia a otras malformaciones congénitas sistémicas (61% de los casos) tales como defectos cardíacos (10%), genitourinarios (25%) y malformaciones de la médula espinal (20-30%) por lo que siempre deben ser estudiadas. Representan el 15% del total de las escoliosis.

Las causas de escoliosis congénita son principalmente las siguientes:

- a) **Defectos de la formación** (Figura 8-13): hemivértebra única o múltiple que puede ser anterior, anterolateral o posterolateral.
- b) **Falla en la segmentación** (Figura 8-14): barras laterales, anteriores, anterolaterales, posterolaterales y posteriores.
- c) **Mixtas**: falla de la formación y de la segmentación.

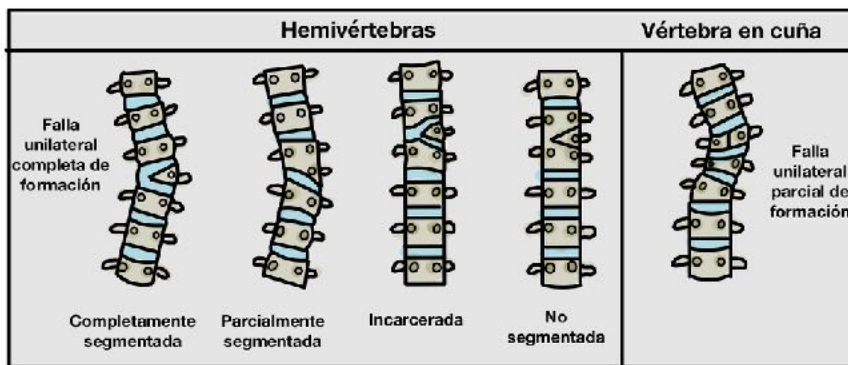


Figura 8.13. Defectos de formación vertebral

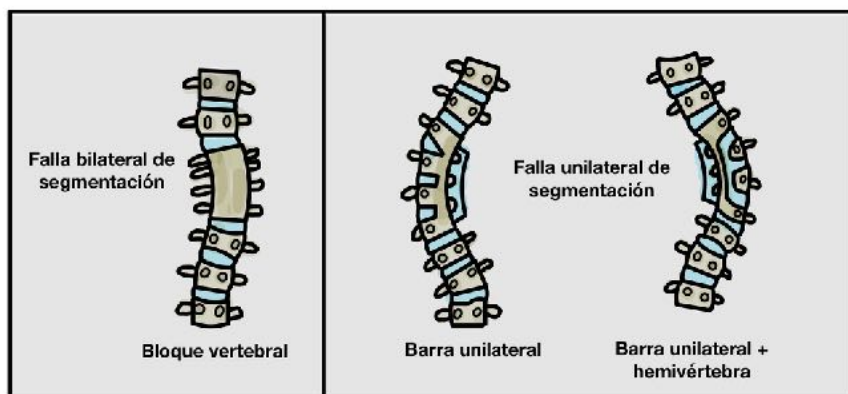


Figura 8.14. Defectos de segmentación vertebral

El tratamiento debe ser precoz en etapas tempranas de la vida, puede ser conservador o quirúrgico dependiendo principalmente del riesgo de progresión de la curva determinado por el tipo de malformación vertebral congénita (Tabla 8-2).

Tabla 8-2. Progresión de anomalías específicas.

Tipo de anomalía	Progresión (por año)
Vertebra en bloque	<2º
Vertebra en cuña	<2º
Hemivértebra	2º-5º
Barra Unilateral	5º-6º
Hemivértebra con barra unilateral contralateral	5º-10º

## Escoliosis Neuromuscular

Son aquellas escoliosis secundarias a una enfermedad neuromuscular, es decir se originan debido a una alteración a nivel cerebral, medular, placa motora, músculo, etc.

En comparación con las curvas de las escoliosis idiopáticas, estas tienden a evolucionar más rápidamente, progresan después de la madurez esquelética, se asocian a oblicuidad pélvica y son curvas más largas pudiendo incluir vertebras cervicales.

En general, se manejan quirúrgicamente, buscando evitar la progresión de la curva. Sin embargo, el tratamiento definitivo depende de la enfermedad de base y debe ser evaluado caso a caso.

### Algunos términos importantes:

- **Curva primaria:** curva principal con mayor rotación de cuerpos vertebrales, es la menos flexible y más estructurada.
- **Curva secundaria:** curva compensatoria de la primaria, menos acentuada y más flexible.
- **Vértebra ápex o apical:** vértebra más desviada y rotada desde el eje vertical del paciente.
- **Curva estructural:** escoliosis provocada por un cambio en la estructura de la columna. En ella no se puede hacer una corrección completa en las Radiografías con el sujeto en decúbito dorsal y con flexión lateral. Hay pérdida de la flexibilidad normal de la columna.
- **Curva no estructural:** no existe rotación fija ni angulación lateral. Puede corregirse en forma completa por tracción o flexión lateral la curva.
- **Compensación o balance:** fenómeno por el cual la curva primaria genera una curva secundaria para equilibrar la columna y mantener la cabeza en el centro (balance coronal).
- **Progresión de la curva:** es un incremento sostenido de 5° o más entre dos estudios consecutivos, mediante el método de Cobb.

## Dorso Curvo

Corresponde a un aumento en la magnitud de la cifosis dorsal (Figura 8-15). En condiciones normales, este ángulo se mide con el método de Cobb entre las vértebras T3 y T12. Su valor normal es entre 20-40°. Un valor sobre 40° se considera anormal.

Existen varias causas de dorso curvo, y al igual que en la escoliosis, pueden ser no estructurales o estructurales.

### Dorso curvo postural

Es la forma más frecuente de dorso curvo no estructural. Suele verse de preferencia en preadolescentes o adolescentes, que tienden a mantener una posición no erguida, con protrusión de los hombros, dando un aspecto redondo a la región dorsal. Esta situación se ve favorecida por el uso de smartphones y tablets. Estos pacientes, son capaces de corregir activamente la posición si se lo proponen.

Contrario a la creencia popular, no existe evidencia científica que avale que la mantención de esta postura en el tiempo lleve a una deformidad estructural, sin embargo, si existe una clara asociación con la aparición de dolor. Es por ello, que es importante educar a los pacientes para mantener una postura erguida adecuada. El fortalecimiento de abdominales y musculatura paravertebral es parte importante del manejo. Deben evitarse los correctores pasivos (elásticos, corset) y favorecer aquellos correctores activos (dispositivos electrónicos que “avisan” cuando se pierde la postura correcta).

### Dorso curvo compensatorio

Ocurre como compensación de una Hiperlordosis lumbar, de manera de mantener el balance sagital.

Frente a una hiperlordosis importante, cualquiera sea la causa, el eje de carga pasa por detrás de la columna. La forma de compensación es aumentando la cifosis dorsal.

El tratamiento va orientado a corregir la causa de hiperlordosis.

### Enfermedad de Scheuermann

Es la principal causa de Dorso curvo estructural. A diferencia de las formas anteriores, no es corregible activamente por el paciente (Figura 8-16).

Ocurre de preferencia en adolescentes (10-14 años), más frecuente en varones y con alta heredabilidad.

Característicamente tiende a progresar, y los pacientes refieren dolor, a nivel el ápex de la deformidad.





Figura 8-15. Dorso curvo en adolescente portador de Enfermedad de Scheuermann



Figura 8-16. Radiografía de columna total Lateral y Resonancia Magnética de paciente portador de enfermedad de Scheuermann

Existen criterios Radiológicos específicos para catalogar una deformidad como enfermedad de Scheuermann (acuñamiento de 3 o más cuerpos vertebrales continuos mayor de  $5^\circ$  cada una (Figura 8-17), presencia de nódulos de Schmörl). Al igual que en la escoliosis, el tratamiento puede ser ortopédico o quirúrgico, dependiendo de la edad del paciente y la magnitud de la deformidad.

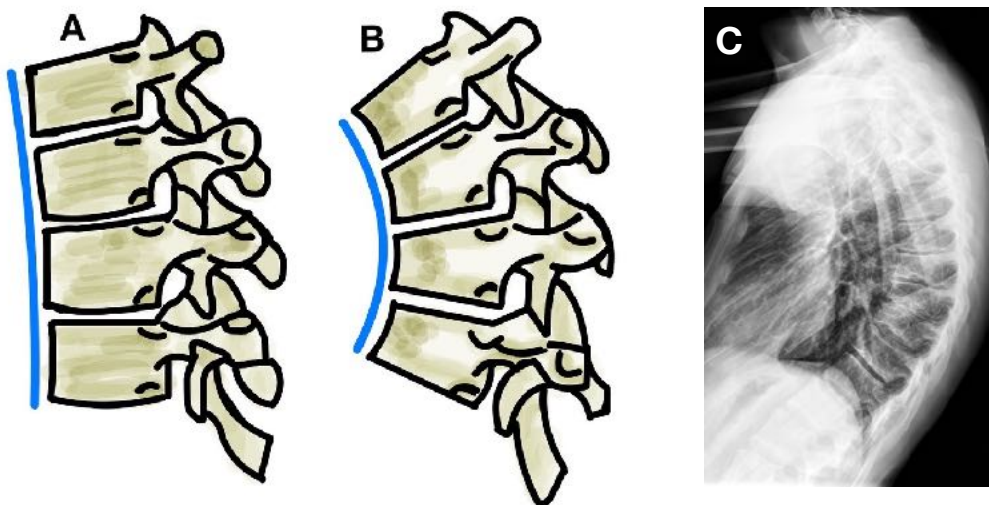


Figura 8-17. A) Disposición normal de las vértebras dorsales. B) En la Enfermedad de Scheuermann, existe acuñamiento anterior de al menos 3 vértebras contiguas, mayor a  $5^\circ$  cada una. C) Radiografía de columna dorsal que demuestra la deformidad trapezoidal de las vértebras

## Otras causas de dorso curvo

Tal como ocurre en la escoliosis, existen alteraciones congénitas, neuromusculares, tumorales, post traumáticas, infecciosas capaces de producir una deformidad en el plano sagital. El diagnóstico y tratamiento depende de cada condición y de cada paciente en particular.

## Espondilolisis y Espondilolistesis

La espondilolisis (*spondylo*=columna; *lysis*=rotura) corresponde a un defecto estructural de la *pars articularis* de la vertebra. De preferencia ocurre a nivel lumbar, entre los niveles L5-S1 o L4-L5. Afecta aproximadamente al 5% de la población. Es muy frecuente en esquimales, donde se estima una incidencia de hasta 40%. Aunque puede ser una condición asintomática, en ocasiones es un motivo de dolor lumbar en niños y adolescentes, y debe ser considerada siempre dentro del diagnóstico diferencial .

Existen múltiples causas (Tabla 8-3). Algunas actividades deportivas constituyen un factor de riesgo para fracturas por estrés de la pars, particularmente aquellos que se asocian a hiperextensión de columna lumbar (Gimnasia Olímpica, Lucha, Rugby, Levantamiento de peso, entre otras).

Tabla 8-3. Clasificación de Wiltse de las causas de Espondilolisis

Tipo	Progresión (por año)
I	Displásica
II	Istmica
IIA	Lítica: Fractura por stress de pars
IIB	Pars elongada
IIC	Fractura aguda
III	Degenerativa
IV	Post traumática
V	Patológica
VI	Post quirúrgica

En ocasiones, el defecto de la pars, puede llevar al deslizamiento de una vértebra sobre la inmediatamente inferior. En estos casos hablamos de Espondilolistesis (Figura 8-18).

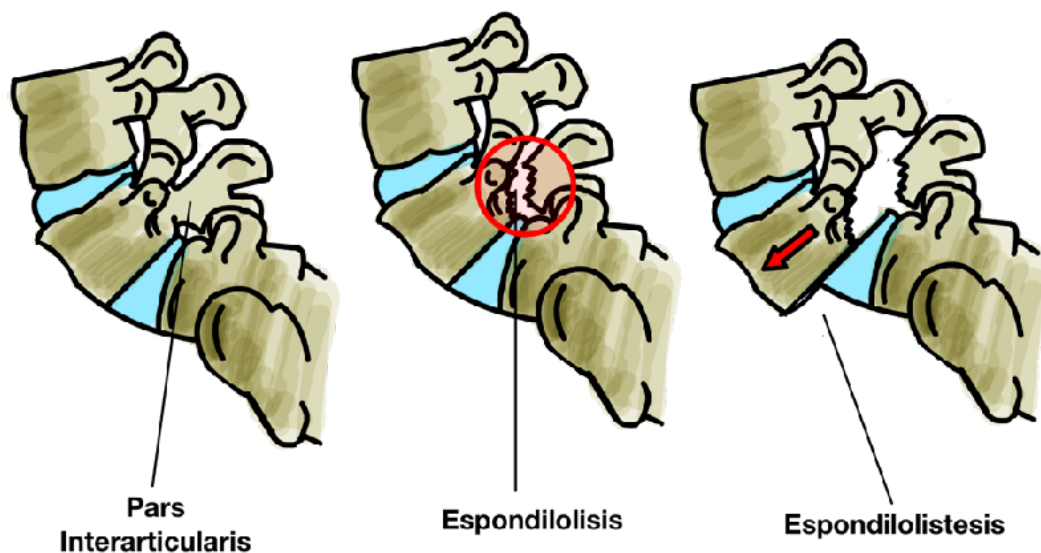


Figura 8-18. A) Pars interarticularis indemne, B) Espondilolisis. C) Espondilolistesis L5-S1

## Examen Físico

Estos pacientes pueden presentar además del dolor, una marcha característica, debido a acortamiento de los isquioTibiales, que a su vez se debe a la inclinación de la Pelvis debido al deslizamiento anterior de la vertebra y acentuación de la lordosis lumbar.

Es muy importante realizar un examen físico completo que incluya una evaluación neurológica de las extremidades inferiores, en busca de signos de compresión radicular.

## Estudio imagenológico

Todo niño con dolor lumbar de inicio insidioso, sin mecanismo traumático claro, requiere al menos una evaluación con Radiografía simple de columna lumbar, incluyendo una proyección AP y una Lateral en flexión y extensión, para evaluar la estabilidad de la región lumbar. Tradicionalmente, se ha utilizado las proyecciones oblicuas para detectar espondilolisis, mediante el signo del “Scotty Dog” (Figura 8-19).

Cuando las Radiografías no permiten aclarar el diagnóstico, o si se quiere evaluar un posible compromiso neurológico, la RM resulta ser una herramienta muy útil. Además, en caso de fractura por stress reciente, permite detectar edema óseo, lo que habla de un proceso reciente.

Otros estudios que se han utilizado incluyen la cintigrafía ósea, el SPECT y la TAC, sin embargo se reservan para casos muy específicos.

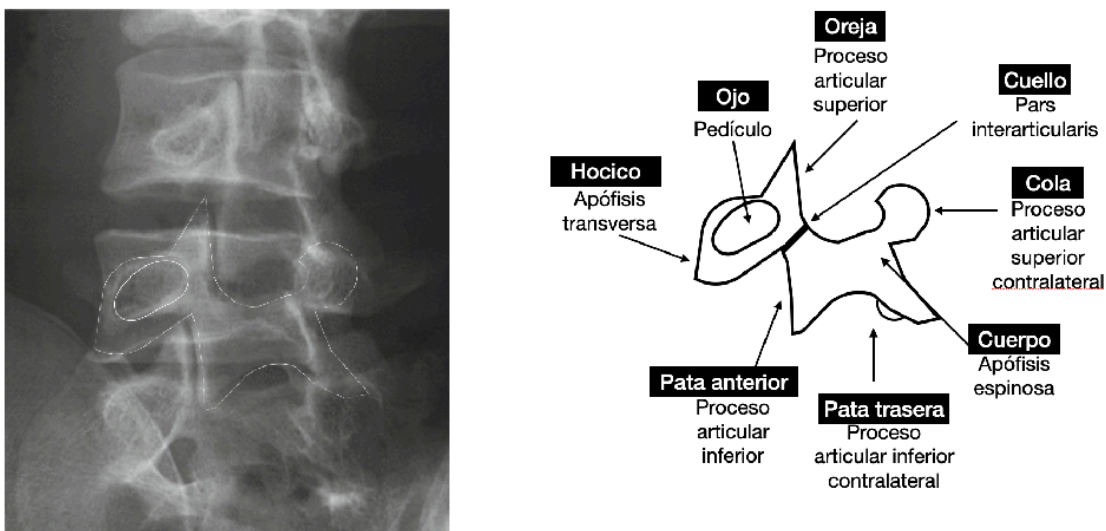


Figura 8-19. Rx Oblicua de la columna lumbar, que muestra la imagen característica del “Scotty Dog”

## Tratamiento

Para los casos de espondilolisis asintomáticos, no es necesario un tratamiento determinado. En aquellos que consultan por dolor, y luego de tener el resultado imagenológico, es recomendable indicar reposo, idealmente modificar algunas actividades deportivas, evitando la hiperextensión de columna. A veces, la

rehabilitación kinésica, orientada al fortalecimiento del tronco y los abdominales, es de gran utilidad. Un curso de AINEs por algunos días ayuda al manejo agudo del dolor.

Si existe evidencias de espondilolistesis, debe mantenerse un seguimiento clínico y Radiológico frecuente, para diagnosticar precozmente una progresión del deslizamiento. Acá las alternativas de tratamiento son, nuevamente la rehabilitación, pudiendo agregarse además el uso de órtesis, o en casos más graves, la cirugía, que permite estabilizar la columna.

## BIBLIOGRAFIA

### TORTICOLIS

1. Gross PW, Shipman DE, Doyle SM. The tilts, twists, and turns of torticollis. *Curr Opin Pediatr.* 2023 Feb 1;35(1):118-123.
2. Herman MJ. Torticollis in infants and children: common and unusual causes. *Instr Course Lect.* 2006;55:647-53.

### DISRRAFIAS ESPINALES

1. Conklin MJ, Kishan S, Nanayakkara CB, Rosenfeld SR. Orthopedic guidelines for the care of people with spina bifida. *J Pediatr Rehabil Med.* 2020;13(4):629-635.
2. Shobeiri P, Presedo A, Karimi A, Momtazmanesh S, Vosoughi F, Nabian MH. Orthopedic management of myelomeningocele with a multidisciplinary approach: a systematic review of the literature. *J Orthop Surg Res.* 2021 Aug 13;16(1):494.

### ESCOLIOSIS

1. An JK, Berman D, Schulz J. Back pain in adolescent idiopathic scoliosis: A comprehensive review. *J Child Orthop.* 2023 Feb 3;17(2):126-140.
2. Bettany-Saltikov J, Weiss HR, Chockalingam N, Taranu R, Srinivas S, Hogg J, Whittaker V, Kalyan RV, Arnell T. Surgical versus non-surgical interventions in people with adolescent idiopathic scoliosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Apr 24;(4):CD010663.
3. Ghanem I, Rizkallah M. Adolescent idiopathic scoliosis for the primary care physician: frequently asked questions. *Curr Opin Pediatr.* 2019 Feb;31(1):48-53.
4. Mo F, Cunningham ME. Pediatric scoliosis. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2011 Dec;4(4):175-82.
5. Mistovich RJ, Blumenschein LA, Glotzbecker MP. Surgical Level Selection in Adolescent Idiopathic Scoliosis: An Evidence-Based Approach. *J Am Acad Orthop Surg.* 2023 Apr 15;31(8):373-381.

6. Negrini S, Minozzi S, Bettany-Saltikov J, Chockalingam N, Grivas TB, Kotwicki T, Maruyama T, Romano M, Zaina F. Braces for idiopathic scoliosis in adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 18; (6):CD006850.

#### CIFOSIS

1. DePaola K, Cuddihy LA. Pediatric Spine Disorders. *Pediatr Clin North Am.* 2020 Feb;67(1):185-204.
2. Ragborg L, Dragsted C, Dahl B, Gehrchen M. Scheuermann's Kyphosis: a 39-year follow-up from diagnosis in non-operated patients. *Eur Spine J.* 2020 Aug;29(8):2091-2099.
3. Sardar ZM, Ames RJ, Lenke L. Scheuermann's Kyphosis: Diagnosis, Management, and Selecting Fusion Levels. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019 May 15;27(10):e462-e472.

#### ESPONDILOLISIS y ESPONDILOLISTESIS

1. Cavalier R, Herman MJ, Cheung EV, Pizzutillo PD. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents: I. Diagnosis, natural history, and nonsurgical management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006 Jul;14(7):417-24.
2. Chung CC, Shimer AL. Lumbosacral Spondylolysis and Spondylolisthesis. *Clin Sports Med.* 2021 Jul;40(3):471-490.
3. Mohile NV, Kuczmarski AS, Lee D, Warburton C, Rakoczy K, Butler AJ. Spondylolysis and Isthmic Spondylolisthesis: A Guide to Diagnosis and Management. *J Am Board Fam Med.* 2022 Dec 23;35(6):1204-1216.
4. Murphy KP, Sanders C, Rabatin AE. Evaluation and Treatment of the Child with Acute Back Pain. *Pediatr Clin North Am.* 2023 Jun;70(3):545-574.

---

## Capítulo 9

---

# Infecciones Osteoarticulares

---

Dr. Nicolás Franulic, Dr. Alejandro Baar, Dr. Javier Besomi

Las infecciones osteoarticulares afectan con mayor frecuencia a niños menores de 5 años. Son de gran importancia tanto por su potencial gravedad como por el posible daño a estructuras óseas y cartilaginosas en crecimiento. De aquí la relevancia de ser capaz de realizar un diagnóstico y manejo precoz y eficaz.

## Osteomielitis (OM)

Corresponde a una infección bacteriana o fúngica del hueso.

Se clasifica en 3 tipos según su patogenia:

- **Osteomielitis aguda hematógena:** Es la forma más frecuente de presentación en la infancia.
- **Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección:** Post traumatismo abierto, herida penetrante, herida postquirúrgica infectada o secundario a una infección subyacente como celulitis.
- **Osteomielitis secundaria a insuficiencia vascular:** Proceso muy raro en la infancia.

También puede ser clasificada según su temporalidad:

- **Aguda:** < 2 semanas.
- **Subaguda:** 2 semanas a 3 meses.
- **Crónica:** > 3 meses.

## Epidemiología

Es la infección musculoesquelética más frecuente en niños ocurriendo el 50% de los casos en los primeros 5 años de vida. Se presenta con mayor frecuencia en hombres con una relación de 2:1. Afecta principalmente huesos largos.



Con mayor frecuencia afecta a los huesos largos, principalmente de las EEII. En éstas, el mayor porcentaje de casos ocurre alrededor de la rodilla (aproximadamente 60% de las OM).

### Patogenia

Aunque no se puede atribuir una relación causal directa, aproximadamente un 60% de los niños presentan algún traumatismo local antes del desarrollo de la infección. Se postula que esta sería la causa de un mayor flujo sanguíneo local, producto de la inflamación, que a su vez favorecería una mayor afluencia de bacterias a la zona comprometida.

La irrigación de la metáfisis de los huesos largos presenta una red sinusoidal de flujo lento, con endotelio discontinuo. Es una zona de mayor riesgo para colonización bacteriana desde el torrente sanguíneo (Figura 9-1). Las metáfisis de crecimiento más rápido son las que presentan mayor vascularización lo que explica por qué Fémur y Tibia son mayormente afectados.

Tras la colonización bacteriana, se produce microtrombosis de los vasos sinusoidales, desencadenando el proceso infeccioso local. A medida que evoluciona la infección, se presenta edema local y formación de pus, lo que aumenta la presión de la médula ósea, favoreciendo así la extensión de la infección hacia el hueso cortical y espacio subperióstico (a través de los canales de Volkmann y el sistema Haversiano).

Debido a esto se vuelve posible la formación de abscesos subperiósticos. Junto con esto pueden generarse un infarto del hueso cortical denominado **secuestro**. La reacción periostica con formación de hueso que intenta confinar el secuestro se conoce como **involucro**.

En aquellas articulaciones, cuya cápsula se inserta en la metáfisis (**Cadera, Hombro y Codo**), el proceso infeccioso puede extenderse hacia la cavidad articular, provocando una osteoartritis séptica. (Figura 9-2).

En niños menores de 18 meses existen vasos transfisiarios que comunican la metáfisis con la epífisis, especialmente en la cadera. Esto explica por qué los lactantes y niños pequeños tienen un mayor riesgo de desarrollar una osteoartritis, situación de gravedad, pues además de afectarse el hueso, se compromete tanto el cartílago de crecimiento como el de la superficie articular. (Figura 9-3).

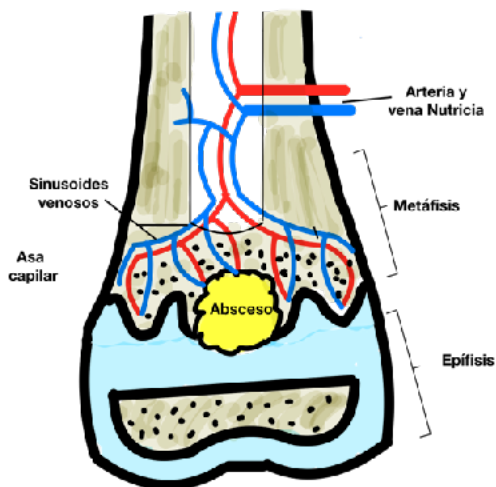


Figura 9-1. Circulación abundante de flujo lento en metáfisis de hueso largo infantil.

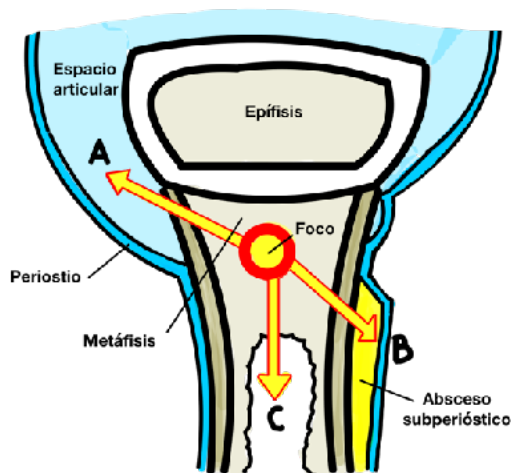


Figura 9-2. A partir del foco inicial, la infección puede extenderse. a. Cavidad articular; b. espacio subperióstico; c. diáfisis.



Figura 9-3. Ejemplo de vasos transfisiarios del Fémur proximal.

## Etiología

El *Staphylococcus aureus* es el patógeno más frecuente en todos los grupos de edad, siendo la causa del 70% al 90% del total de las osteomielitis. Es posible sospechar el agente etiológico más común según edad (Tabla 9-1).

Si bien en Chile sólo se han reportado casos aislados, existen países como Estados Unidos en los que se ha observado un aumento significativo en la presencia de *staphylococcus aureus* metilino resistente de la comunidad.

Tabla 9-1. Agentes etiológicos de osteomielitis según edad

Etiología según edad	Agentes
Neonatos:	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> (grupo B) <i>Enterobacterias</i> <i>Kingella kingae</i>
< 5 años:	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> . <i>Haemophilus influenzae</i> (disminución con vacuna Hib) <i>Kingella kingae</i>
> 5 años:	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

## Clínica

Los síntomas y signos iniciales de la osteomielitis son los atribuibles a la bacteremia y a la infección ósea focal.

Así, las primeras manifestaciones de la enfermedad serán:

- **Fiebre:** no siempre está presente en la fase inicial.
- **Compromiso del estado general:** es variable, desde un ligero malestar hasta un estado tóxico o postración. Habitualmente se encuentran decaídos, inapetentes e irritables. Estos signos se deben a la fase bacterémica de la enfermedad siendo los más precoces.
- **Dolor y/o impotencia funcional:** El dolor estará localizado en la zona afectada. Se asocia a impotencia funcional de la extremidad comprometida. En niños pequeños, es habitual encontrar pseudo parálisis cuando afecta extremidades superiores y claudicación cuando afecta a las inferiores.
- **Signos inflamatorios locales:** en ocasiones es posible identificar aumento de volumen, de temperatura local y eritema.

## Diagnóstico

Para hacer un diagnóstico precoz debemos tener un alto índice de sospecha. El diagnóstico se basa en los signos y síntomas previamente descritos, exámenes de laboratorio, imagenología y microbiología. Este se confirma definitivamente con el estudio de anatomía patológica y cultivo de tejido óseo positivo.

### Pruebas de laboratorio

Son inespecífica y no siempre están alteradas sobre todo en patógenos insidiosos como la *Kingella kingae*.

El recuento leucocitario puede ser normal o estar elevado con desviación izquierda.

La velocidad de sedimentación (VHS) está elevada en el 80%-90% de los casos. Su máximo valor se alcanza entre 3-5 días del ingreso, y vuelve a la normalidad a las 3-4 semanas de tratamiento efectivo.

La proteína C reactiva (PCR) está elevada en el 98% de los casos. Alcanza su peak a las 48 horas del ingreso y desciende a niveles normales a los 7-10 días de tratamiento.

### Microbiología

Se debe intentar obtener un diagnóstico microbiológico, el cual se alcanza en el 50-80% de los casos si se realiza hemocultivo y cultivo de tejido óseo.

En los pacientes con cultivo negativo que iniciaron terapia antibiótica empírica y no responden correctamente al tratamiento, habría que considerar la biopsia ósea para estudio histopatológico y cultivo para bacterias, micobacterias y hongos.

En caso de gérmenes insidiosos como la *Kingella kingae* es útil el estudio de reacción de polimerasa en cadena para identificación del germen.

## Imagenología

### Radiología simple

En los primeros días la Radiología puede ser normal. Entre los 10-21 días de evolución pueden aparecer las imágenes características de osteomielitis como alteración del periostio e imágenes de osteolisis (Figura 9-4).



Figura 9-4. Radiografía simple de rodilla AP en niño de 20 días de vida donde se observa imagen osteolítica en zona proximal de Tibia.

### Ecografía

En manos experimentadas es muy útil, para el diagnóstico, seguimiento y conducta frente a la osteomielitis. Muestra edema de las partes blandas circundantes al tejido óseo afectado, reacción perióstica y es capaz de identificar la presencia de absceso subperiostico.

### Cintigrama óseo

Técnica altamente sensible para la detección de osteomielitis en etapa precoz en las que la Radiología simple puede ser normal (Figura 9-5). Puede dar falsos positivos en enfermedades que cursan con hiperactividad osteoblástica como fracturas o tumores. Su utilización ha disminuido debido a las ventajas que ofrece la Resonancia Magnética.

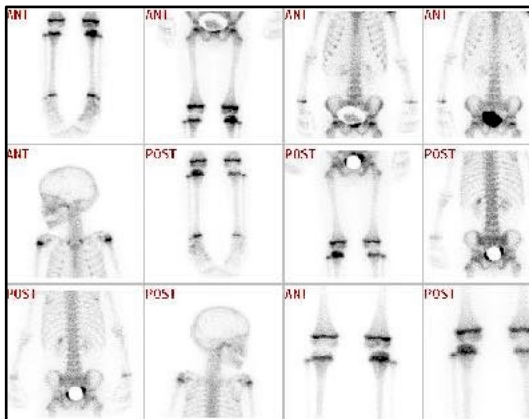
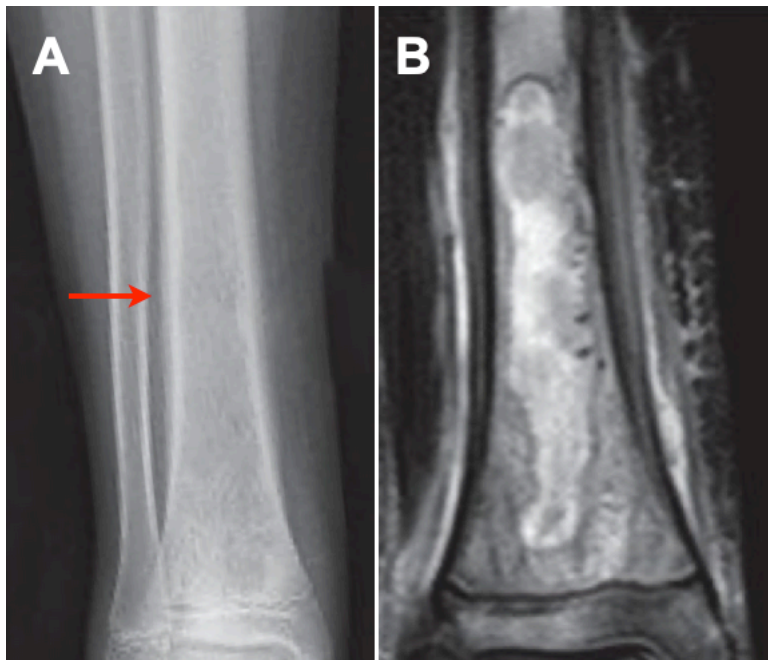


Figura 9-5. Cintigrafía ósea trifásica con Tc-99. Se observa hipercaptación del trazador a nivel de la Tibia proximal izquierda.

### Resonancia Magnética (RM)

Es el examen de elección frente a la sospecha diagnóstica de osteomielitis. Tiene una sensibilidad de un 88-100% y especificidad de 75-100%. Estas aumentan al realizarse con contraste endovenoso. Entre sus ventajas destaca que permite realizar un diagnóstico precoz, identificar compromiso asociado como osteoartritis o piomiositis y evaluar la presencia de absceso intraóseo y subperióstico. Este último punto es relevante ya modifica nuestra conducta de tratamiento (Figura 9-6).



*Figura 9-6. Paciente con historia de dolor en Tibia distal. A) Radiografía de pierna sólo muestra reacción perióstica (flecha roja). B) Con Resonancia Magnética es posible observar gran zona de edema óseo con colección intramedular bien delimitada*

### TAC

Tiene una utilidad limitada en el diagnóstico de osteomielitis aguda. Es más útil para el diagnóstico de osteomielitis crónica demostrando la presencia de destrucción cortical y sequestro óseo.

### Tratamiento

El éxito del tratamiento depende de un diagnóstico precoz, selección antibiótica adecuada y tratamiento quirúrgico oportuno, en los casos necesarios.

Los objetivos son erradicar la infección y minimizar el riesgo de secuelas.

**Tratamiento Antibiótico (ATB)**

Por lo general, el tratamiento ATB inicial es empírico, seleccionando en función del microorganismo más probablemente involucrado. Es importante cubrir cocáceas Gram positivas y Gram negativos en casos seleccionados y de acuerdo a la epidemiología local. La tabla 9-2 muestra una aproximación a la elección del antimicrobiano de acuerdo a la edad del paciente y organismos más probables.

Al disponer del resultado de los cultivos se modificará la terapia ATB en función del antibiograma.

Tabla 9-2. Elección de antimicrobiano en Osteomielitis aguda

Edad	Organismo	Antibiótico
<12 meses	<i>S.aureus</i> , <i>Strept grupo B</i> , <i>Bacilos Gram (-)</i>	Cefalosporina 1era Gen
<5 años	<i>S.aureus</i> , <i>Neumococo</i> , <i>Strep grupo A</i> , <i>H.influenzae</i>	Cefalosporina 2da o 3era Gen
5-12 años	<i>S.aureus</i>	Cefalosporina 1era Gen
>12 años	<i>S. Aureus</i> , <i>Gonococo</i>	Cloxacilina / Cefalosporina 1era Gen

El tratamiento inicial debe realizarse con ATB endovenosos (EV) para asegurar una adecuada concentración en el hueso.

Actualmente se aconseja un tratamiento ATB total de 4 semanas con al menos 5-7 días por vía EV. El traslape a tratamiento ATB oral se realiza considerando principalmente 2 parámetros:

- Mejoría clínica: ausencia de fiebre, disminución de dolor y mejoría funcional.
- Disminución significativa de parámetros inflamatorios: fundamentalmente de la PCR.

Si la PCR al 4° día de tratamiento no ha disminuido debemos considerar:

- ATB inadecuado o dosis insuficiente.
- Presencia de absceso.
- Otra infección concomitante.

### **Tratamiento quirúrgico**

Está indicado en los niños con osteomielitis hematógena que desarrollan un absceso subperióstico o intraóseo.

Se busca descomprimir, debridar, asear y tomar muestras para cultivo y biopsia.

### **Complicaciones**

La mayoría de los pacientes no sufren secuelas. Sin embargo pueden evolucionar con osteomielitis crónica, fracturas en hueso patológico y alteraciones del cartílago de crecimiento. El daño de la fisis puede generar un cierre fisiario precoz concluyendo en una discrepancia de longitud extremidades o bien si el compromiso fisiario es parcial puede generar deformidades angulares.

Se ha podido determinar que los factores de riesgo para una evolución con secuelas graves son:

1. Diagnóstico tardío (más de 4 días en OM aguda hematógena)
2. Recién nacidos: La clínica es muy inespecífica y el diagnóstico es difícil
3. Tratamiento insuficiente o inadecuado

## **Artritis séptica**

Proceso inflamatorio articular de origen bacteriano con consecuencias agudas y crónicas. Corresponde a una urgencia ortopédica debido al daño articular precoz que produce.

### **Epidemiología**

Es más frecuente en niños y adolescentes con un peak antes de los 5 años (50%). El 14% de los casos ocurren en recién nacidos (RN). El 90% de los casos son mono articulares, afectándose con mayor frecuencia cadera, rodilla y tobillo.

### **Patogenia**

Al igual que en la osteomielitis, la vía de infección más frecuente es la hematógena. Ocurre una proliferación bacteriana a nivel articular lo que desencadena una respuesta inflamatoria local mediada



principalmente por linfocitos T. Se genera una sinovitis y acumulación de secreción purulenta intraarticular. Existe producción de citoquinas (IL-1, TNF $\alpha$ ) y enzimas proteolíticas (metaloproteinasas) que degradan los proteoglicanos y glicosaminoglicanos de la matriz del cartílago hialino. La condrolisis es rápida, detectándose dentro de las primeras 8 horas desde la inoculación.

Se debe tener presente la posibilidad de osteoartritis en niños menores de 18 meses como consecuencia de una osteomielitis.

Una vía de infección bastante menos frecuente es la inoculación directa del microorganismo en la articulación, por ejemplo tras una herida penetrante.

### Etiología

La etiología de las artritis sépticas es similar a las de osteomielitis (Tabla 9-1). Hay que recordar que en lactantes menores de 2 meses y en adolescentes además de los microorganismos descritos puede existir una artritis séptica por *Neisseria gonorrhoeae*.

La introducción de la vacuna contra *H. influenzae* ha logrado la desaparición prácticamente total de artritis sépticas por este agente.

### Clínica

El inicio del cuadro es agudo, presentándose síntomas y signos tanto sistémicos como locales. Al examen físico, el dolor es el hallazgo cardinal tanto a la movilización pasiva como activa de la articulación. Se observa derrame, eritema y aumento de temperatura local.

Las manifestaciones clínicas están en relación con la edad del niño:

- **Recién nacidos:** poco sintomáticos. Predomina la irritabilidad y la clínica de sepsis. Se observan posturas antiálgicas, pseudoparálisis de la extremidad afectada y dolor a la movilización.
- **Lactantes:** fiebre, irritabilidad, llanto y rechazo a la movilización de la articulación.
- **Niños y adolescentes:** predomina el dolor en la articulación, rechazo a cargar peso y a caminar. Existen signos inflamatorios locales. Puede asociarse a fiebre elevada.

## Diagnóstico

El diagnóstico debe ser precoz para establecer rápidamente el tratamiento y evitar el daño articular. Se basa en el examen clínico, laboratorio, imagenología y punción articular.

Se considera que un retraso de más de 6-12 hrs en el diagnóstico puede producir daño irreversible en el cartílago articular.

## Laboratorio

Muestran leucocitosis con desviación izquierda y un aumento de la PCR y VHS (más tardío).

Junto con esto se deben solicitar hemocultivo en busca del agente etiológico.

## Imagenología

### Radiografía simple

Es la primera técnica imagenológica a utilizar (Figura 9-7). Muestra cambios tardíos (7-10 días) tales como disminución del espacio articular y erosiones subcondrales. Su mayor utilidad inicial esta en excluir otros diagnósticos tales como traumatismos o neoplasia.



*Figura 9-7. Radiografía simple de codo derecho de RN de 10 días de vida que muestra daño de paleta humeral secundaria a osteoartritis séptica.*

### Ecografía

Detecta derrame articular, sinovitis e hiperemia. Es especialmente útil en articulaciones como la cadera y hombro donde la palpación puede no detectar el derrame articular.

### Resonancia Magnética

Examen altamente sensible y específico. Permite observar osteomielitis concomitante (osteoartritis) de hombro, codo y cadera. Muestra cambios de señal de la medula ósea y partes blandas circundantes con contraste intravenoso.

### Artrocentesis

La punción articular debe efectuarse siempre que se sospeche una artritis séptica. Realizarla precozmente (antes de iniciar el tratamiento ATB empírico) con fines diagnósticos y terapéuticos. En general, en niños pequeños, o cuando afecta a articulaciones profundas (cadera, hombro), es preferible realizarla bajo guía ecográfica, e idealmente bajo sedación o anestesia. En articulaciones de fácil acceso, como la rodilla, es posible realizar la punción de manera directa (Figura 9-8). Las características macroscópicas (Figura 9-9), bioquímicas y microbiológicas del líquido articular permiten orientar la etiología del cuadro (Tabla 9-3). El cultivo del líquido debe enviarse en frascos de hemocultivo pediátrico, que aumenta la sensibilidad del estudio.

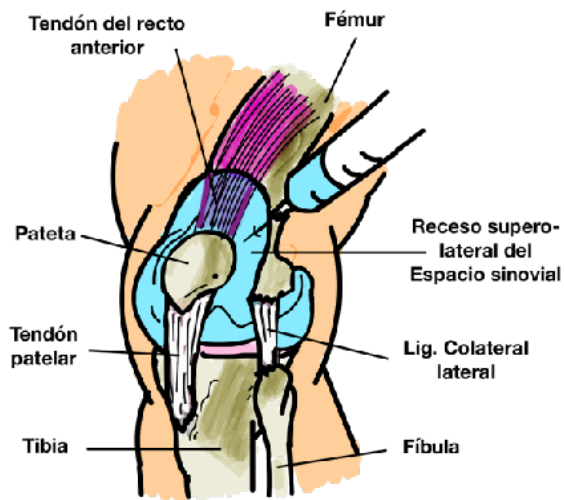


Figura 9-8. Punción articular de rodilla en cuadrante superior externo, 1-2 cm proximal y lateral a la Patela con rodilla extendida.

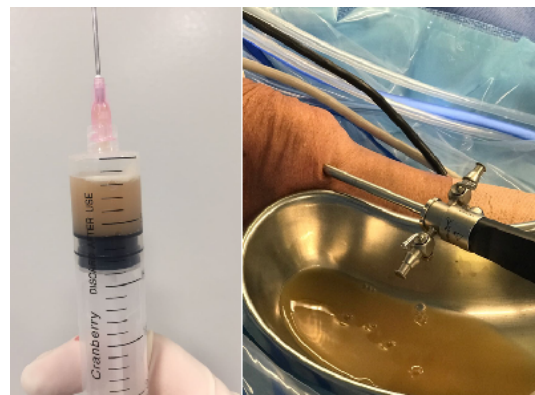


Figura 9-9. Líquido articular purulento obtenido tras artrocentesis (izquierda) y aseo quirúrgico (derecha).

Tabla 9-3. Características del líquido sinovial.

Líquido Sinovial	Normal	No Inflamat	Inflamat	Infecioso
Aspecto	Transparente	Claro	Amarillo	Gris, turbio
Recuento Leucocitos	<200	200-2.000	2.000-50.000	>50.000 PMN > 75%
Glucosa	<100% plasma	<100% plasma	↓	<50% plasma
Proteínas	<30% plasma	<30% plasma	↑↑	↑↑
Gram	(-)	(-)	(-)	(+) en 30% casos

## Diagnóstico diferencial artritis séptica de cadera

La causa más frecuente de dolor de cadera en niños entre 5 y 10 años es la sinovitis transitoria de cadera (Ver en Capítulo 6 “Patología de la cadera en el niño”). En muchas ocasiones es difícil de diferenciar de la fase inicial de una artritis séptica de dicha articulación. Para estos casos es recomendable utilizar los criterios de Kocher:

- **Incapacidad de cargar la extremidad.**
- **Fiebre > 38,5° C.**
- **Leucocitosis > 12.000**
- **VHS > 40.**

La presencia de 3 o más de estos criterios otorga al menos un 93% de sensibilidad para el diagnóstico de artritis séptica de cadera. Actualmente, se agrega que una PCR > 20 (niveles varían según el centro) a estos criterios.

## Tratamiento

La artritis séptica es considerada una urgencia ortopédica y su manejo debe ser inmediato. El tratamiento se basa en 2 pilares: Antibióticos intravenosos y aseo quirúrgico.

### Tratamiento Antimicrobiano

Se debe iniciar lo antes posible. Tras la punción diagnóstica o bien después de haber tomado los cultivos y muestra de tejidos en pabellón se instaurará el tratamiento ATB EV empírico. La selección de ATB varía según la edad del niño, agente etiológico más probable y patrón de resistencia en el medio (Tabla 9-2).

Al igual que en caso de las osteomielitis, el tratamiento ATB se ajusta con el resultado del antibiograma y recomendaciones de equipo Infectología local.

Clásicamente, se debiesen cumplir 6 semanas de tratamiento ATB, sin embargo la nueva evidencia apoya el uso de esquemas abreviados de 3 semanas.

El traslape a ATB oral depende de la evolución clínica y de parámetros inflamatorios al igual que en la osteomielitis.

### Tratamiento quirúrgico

Junto con el tratamiento ATB se debe efectuar el aseo quirúrgico. El aseo articular puede realizarse mediante punciones articulares repetidas, artrotomía o artroscopía (Figura 9-9). Recomendamos las 2 últimas pues permiten asear, debridar, tomar cultivos y biopsias de tejido. En ciertos casos puede requerirse de un segundo aseo tras 24 – 48 hrs.

En recién nacidos y lactantes menores, con artritis séptica de la cadera, una vez realizado el drenaje quirúrgico, es recomendable inmovilizar x 4 semanas, con botas de yeso y yugo, para prevenir una luxación de la articulación.



*Figura 9-10. Paciente con antecedente de osteoartritis séptica del RN en rodilla derecha, evolucionando con Tibia vara como consecuencia del daño de la fisis y cartilago proximal de Tibia.*

## **Complicaciones y Seguimiento**

Las secuelas de infecciones osteoarticulares en niños se debe al compromiso del cartílago hialino. Así, podemos esperar discrepancia de longitud o deformidades angulares de extremidades (Figura 9-10) producto del daño fisiario, o una artrosis anticipada por un daño del cartílago articular. El mayor riesgo de secuelas se asocia a retraso en el diagnóstico, mayormente visto en lactantes pequeños.

Se estima que en artritis séptica neonatal de cadera, un 50% de los pacientes desarrolla una cadera dolorosa alrededor de los 40 años de edad.

Es importante el seguimiento prolongado, estando atentos a la aparición de este tipo de secuelas.

El manejo de secuelas de infecciones osteoarticulares es de extrema complejidad. Aunque hoy contamos con algunas técnicas de preservación fisiaria, muchas veces no queda más remedio que procurar mejorar la calidad de vida del niño, más que a restablecer la normalidad del segmento afectado. De esta forma, se pueden realizar osteotomías correctoras, de alargamiento, combinaciones e incluso artroplastias, tanto biológicas como protésicas.

En la Figura 9-11 se muestra el caso de un paciente con secuela de infección osteoarticular neonatal en cadera y rodilla. Las fisis correspondientes sufrieron daño completo, de manera que el Fémur izquierdo perdió todo potencial de crecimiento longitudinal.

Para solucionar el problema de discrepancia de longitud, se realizó alargamiento de Fémur, protegiendo la cadera y rodilla en 2 oportunidades, separadas por 4 años entre sí (Figura 9-12).

Al término del último alargamiento, se realizó frenamiento del Fémur distal contralateral, para minimizar el riesgo de desarrollo de una nueva discrepancia de longitud (Figura 9-13).



Figura 9-11. Paciente de 4 años de edad, con secuela de infección neonatal de cadera y rodilla izquierda. Las fisis correspondientes fueron dañadas en forma permanente

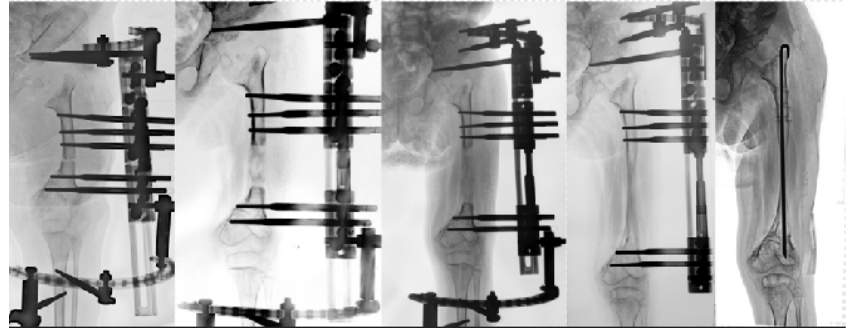


Figura 9-12. Progresión del alargamiento de Fémur

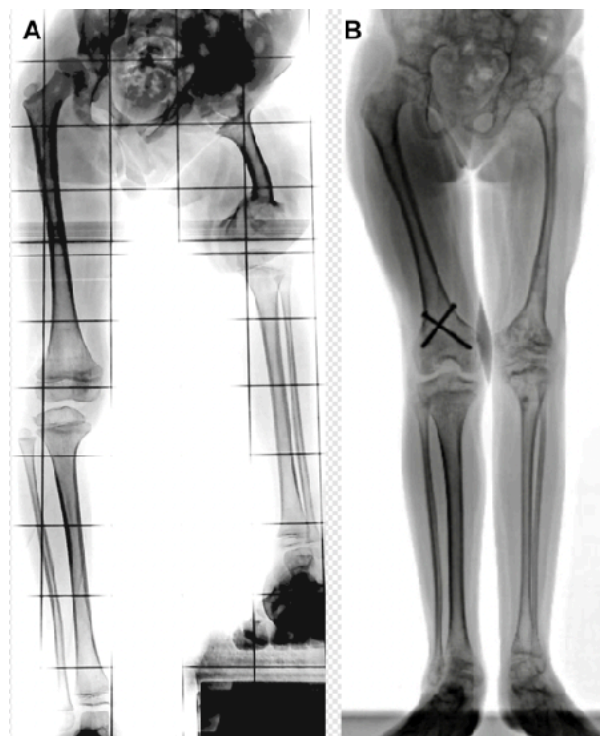


Figura 9-13. TeleRadiografía de EEII. A) antes de comenzar el tratamiento. B. TeleRadiografía al término del alargamiento

## BIBLIOGRAFIA

1. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, et al. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop*. 2006;26(6):703-708.
2. Baar A. Limb Reconstruction After Premature Growth Arrest Secondary to Bone Infections. *Instr Course Lect*. 2022;71:271-282.
3. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, et al. Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(6): 1251–1257.
4. Ceroni D, Dubois-Ferrière V, Cherkaoui A, et al. Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* from those due to typical pathogens in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30(10):906-909.
5. Dodwell ER, O'Donnell CM, Nelson MU, et al. The Positive Predictive Value of the Kocher Criteria in Children With Septic Hip Disease. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(8):e595-e599.
6. Esterhai JL, Gelb I, D'Ambrosia R. Bone and joint infections in children. *Orthop Clin North Am*. 1991;22(3):425-439.
7. Foster H, Kay L, Frimodt-Moller N, et al. Management of bone and joint infections in children: a review of the literature and recommendations from the Infectious Diseases Society of America. *J Pediatr Orthop*. 2014;34(5):479-487.
8. Gafur OA, Copley LA, Hollmig ST, et al. The impact of the current epidemiology of pediatric musculoskeletal infection on evaluation and treatment guidelines. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(7):777-785.
9. Pääkkönen M, Peltola H. Acute hematogenous osteomyelitis in children. *N Engl J Med*. 2014;370(4):352-360.
10. Hsu J, Raja A. Pediatric septic arthritis and osteomyelitis. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31(1):203-221.
11. Kim HK, Gilbert SR, Meade KP, et al. MRI detection of osteomyelitis in children with acute hematogenous infection of the long bones. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(10):2020-2028.
12. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81(12): 1662–1670.



13. Messina AF, Katz-Gaynor K, Barton T, et al. Acute hematogenous osteomyelitis of long bones in children: early magnetic resonance imaging and outcome. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27(7):571-576.
14. Pääkkönen M, Kallio MJ, Kallio PE, et al. Etiology and clinical features of osteoarticular infections in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32(5):e203-e208.
15. Puryear A, Asif I, Ghanem E, et al. Evaluation of the epidemiology, microbiology, and outcome of pediatric osteoarticular infections at a single institution. *J Pediatr Orthop.* 2018;38(1):e1-e5.
16. Shapiro LM, Young LR, Mirkin KA, et al. Validation of the Modified Kocher Criteria for Detection of Septic Arthritis in Children. *Pediatrics.* 2019;144(5):e20183472.
17. Yagupsky P. *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis.* 2004;4(6):358-367.
18. Zenel JA, Zawodny SR, Srivastava S. Acute hematogenous osteomyelitis in children: a review of 170 cases. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24(4):335-341.

## Capítulo 10

# Lesiones pseudotumorales y Tumores óseos

Dr. Alejandro Baar, Dr. Nicolás Franulic

La incidencia de los tumores musculoesqueléticos es muy baja. Sin embargo, sus consecuencias pueden ser devastadoras por lo que todo médico debe poseer un conocimiento básico acerca de estas patologías y de esta manera ser capaz de realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Según el tejido afectado y su histología se pueden dividir en tumores óseos, tumores de partes blandas (Tabla 10-1) y lesiones pseudotumorales. En esta descripción no incluiremos los tumores de partes blandas.

Desde un punto de vista histológico es importante establecer el grado de diferenciación celular ya que esto nos entrega el grado tumoral. Por consenso, mientras menor sea la diferenciación tumoral, más alto será su grado y agresividad, otorgando un peor pronóstico.

En el siguiente capítulo se presentará una manera apropiada de cómo abordar a estos pacientes y luego se describirán las principales características de los pseudotumores y tumores óseos.

Tabla 10-1. Clasificación histológica de Lichtenstein (modificada para niños).

Tipo histológico	Benigno	Maligno
<b>Osteogénico (formadores de hueso)</b>	Osteoma. Osteoma osteoide. Osteoblastoma.	Osteosarcoma Osteosarcoma yuxtacortical.
<b>Condrogénico (formadores de cartilago)</b>	Encondroma. Osteocondroma. Condroblastoma.	Condrosarcoma.
<b>Mielogénico (formadores de médula ósea)</b>		Sarcoma de Ewing. Reticulosarcoma óseo. Linfosarcoma óseo.
<b>Tumores de tejido conectivo</b>	Fibroma desmoplástico. Lipoma.	Fibrosarcoma. Liposarcoma. Mesenquimoma maligno. Sarcoma indiferenciado.
<b>Vasculares</b>	Hemangioma. Linfangioma. Tumor glómico.	Hemangiosarcoma
<b>Origen desconocido</b>	Tumor de células gigantes.	Adamantimoma.

## Enfrentamiento

El enfrentamiento se basa en una historia clínica detallada y un examen físico completo. Se requiere de estudio imagenológico e histológico para confirmar el diagnóstico y comenzar un tratamiento adecuado.

La mayoría de los tumores son benignos e indoloros. Si aparece dolor debe hacernos sospechar la existencia de un tumor maligno.

## Clínica

El dolor habitualmente es de inicio insidioso, progresivo y permanente. Se debe objetivar su tiempo de evolución, localización (artralgias en tumores epifisiarios o metafisiarios) y si cede con algún medicamento (osteoma osteoide genera un dolor nocturno que cede con aspirina).

Si existe tumor o masa detectable, averiguar su tiempo de evolución y crecimiento. Pueden existir síntomas y signos inflamatorios en tumores malignos como el sarcoma de Ewing.

La edad es un dato fundamental pues existe una distribución etaria evidente (Tabla 10-2).

En el examen físico debemos detallar tamaño, consistencia, textura, movilidad, relaciones anatómicas, presencia de pulso, etc. de la masa o deformidad. Su ubicación en el hueso también nos puede guiar acerca del tipo de tumor (Tabla 10-3 y Figura 10-1).

Es fundamental tener en mente que todo aumento de volumen, dolor y claudicación persistente referida a un segmento del esqueleto obliga a sospechar un tumor musculoesquelético.

Ante la sospecha de un tumor óseo, hay que

Tabla 10-2. Aproximación de Tipo tumoral según grupo etario.

Grupo Etario	Sospecha Tumoral
<b>Sarcoma de Ewing</b>	8-16 años
<b>Quiste óseo solitario</b>	10-15 años
<b>Osteosarcoma</b>	10-25 años
<b>Tumor de Células Gigantes</b>	20-40 años
<b>Condrosarcoma</b>	35-50 años
<b>Mieloma múltiple y Metástasis</b>	> 50 años

Tabla 10-3. Tipo de tumor según localización.

Localización	Posible Tumor
<b>Epífisis</b>	Tumor de células gigantes y condroblastoma.
<b>Metáfisis</b>	Osteocondroma, osteosarcoma.
<b>Diáfisis</b>	Sarcoma de Ewing.
<b>Vertebra</b>	Hemangioma (cuerpo vertebral), osteoblastoma, quiste óseo aneurismático.

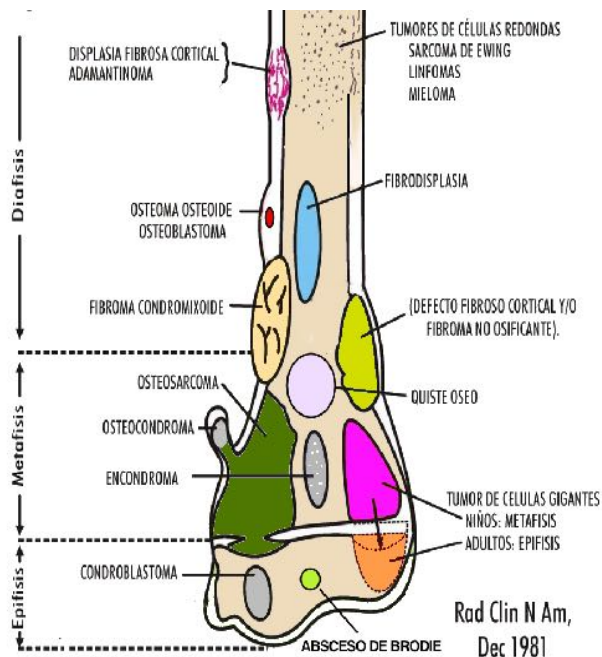


Figura 10-1. Tumores según localización preferente.

realizar un estudio imagenológico e histológico. El estudio inicial se basa en la Radiografía simple en al menos 2 proyecciones. Es habitual que las características Radiográficas observadas permitan una aproximación sobre benignidad o malignidad, e incluso permitan realizar una hipótesis etiológica inicial.

## Imagenología

### Radiografías

Debemos iniciar el estudio con Radiografías simples en al menos 2 planos y con articulaciones vecinas incluidas. Nos orientan en la etiología (benigna o maligna) de la lesión según las características observadas (Tabla 10-4). Se deben considerar los siguientes aspectos Radiológicos:

Tabla 10-4. Diferencias Radiológicas entre tumor benigno y maligno.

Características radiológicas	Tumor Benigno	Tumor Maligno
<b>Bordes</b>	Bien delimitados	Mal delimitados
<b>Infiltración</b>	No infiltrante	Infiltrante
<b>Cortical</b>	Respetada	Dañada
<b>Forma del hueso</b>	Respetada	Deformada
<b>Crecimiento</b>	Lento	Rápido
<b>Reacción perióstica</b>	Ausente o leve	Presente

1. **Tipo de hueso** (vertebra, hueso largo, etc)
2. **Región del hueso** (epífisis, metáfisis o diáfisis)
3. **Ubicación dentro del hueso** (central o periférico)
4. **Tamaño**
5. **Matriz** (ósea, cartilaginosa, fibrosa)
6. **Carácter** (osteolítico, osteoblástico, mixto)
7. **Aspecto de la cortical** (gruesa, esclerótica, dañada, etc.)
8. **Reacción perióstica** (sólida, lamelar, peine, rayos de sol, compleja, crecimiento en cepillo, telas de cebolla o triángulo de Codman) (Figura 10-2)
9. **Invasión de partes blanda**

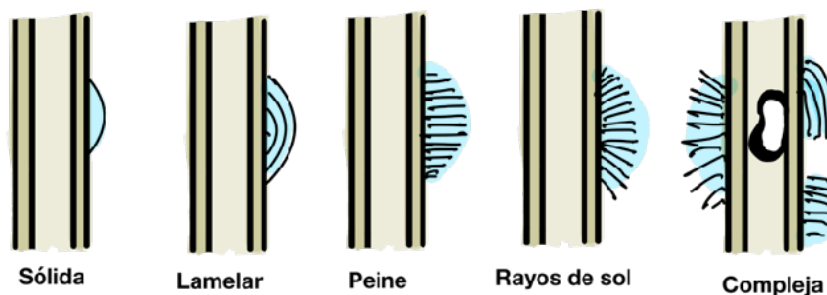


Figura 10-2. Tipos de reacciones periósticas observables en Radiografía simple.

### **Cintigrama óseo**

Es un examen muy sensible pero a la vez inespecífico, pues aparece hipercaptante en el cartílago de crecimiento, procesos infecciosos y lesiones traumáticas.

Sin embargo, permite identificar focos neoplásicos a distancia (Metástasis o enfermedad polioestótica), identifica lesiones más pequeñas y de manera más precoz.

### **Tomografía computarizada (TAC)**

Es el examen ideal para el estudio de una lesión tumoral ósea. Ayuda a observar mejor las características del tumor propiamente tal, su volumen y matriz (relleno del tumor). Permite la evaluación de la vascularización con la utilización de medio de contraste. Por su parte, no es un buen examen para evaluar compromiso de partes blandas y confiere una dosis alta de radiación, lo que debe considerarse siempre en niños.

### **Resonancia magnética**

Permite una evaluación detallada del tumor, compromiso de partes blandas y cavidad medular.

Es una herramienta invaluable al momento de detectar Skip metástasis (metástasis dentro del mismo hueso). Es importante para delimitar la resección quirúrgica.

## **Biopsia**

La biopsia es fundamental, junto a la clínica e imagenología, para darnos el diagnóstico definitivo. En teoría, todo tumor debiese ser biopsiado. Nos informa el tipo celular, su grado de diferenciación e incluso permite realizar ocasionalmente estudios más específicos como las pruebas de inmunohistoquímica.

## **Tratamiento**

La elección del tratamiento depende de variables como el tipo de tumor, tamaño, extensión, localización, edad del paciente, compromiso de partes blandas, riesgo quirúrgico y expectativa de vida.

Hay una gran variedad de alternativas posibles para el tratamiento de estos tumores:

**En lesiones benignas o pseudotumorales:**

- **Observación y control periódico** (Ej. Defecto fibroso cortical)
- **Punción aspirativa e infiltración** con corticoides y/o médula ósea autóloga (Ej. Quiste óseo simple)
- **Curetaje y relleno con injerto** autólogo o alogénico (Ej. Fibroma no osificante)
- **Curetaje y terapia coadyuvante** (cemento óseo, crioterapia, fenol) (Ej. Condrioblastoma)
- **Resección en bloque** (Ej. Quiste óseo aneurismático)
- **Ablación bajo Radiofrecuencia** guiada por TAC (Ej. Osteoma Osteoide)

**En lesiones malignas:**

- Quimioterapia neo o coadyuvante
- Radioterapia
- Resección en bloque
- Amputación o desarticulación

Actualmente se intenta preservar la extremidad. Se efectúa resección del segmento y reemplazo con aloinjerto óseo y/o uso de prótesis especiales.

## Lesiones pseudotumorales

Las lesiones pseudotumorales son aquellas que Radiológicamente remedan un tumor, sin embargo no corresponden a una neoplasia. A veces se comportan y tratan de manera similar a un tumor benigno, debido al riesgo de fractura del hueso comprometido. El ejemplo clásico es el quiste óseo solitario (Figura 10-3) también llamado simple o unicameral. Otras lesiones pseudotumorales corresponden a osteomielitis subaguda, histiocitosis de células de Langerhans, defecto fibroso cortical, displasia fibrosa ósea, etc.

Los quistes óseos aneurismáticos, clásicamente considerados lesiones pseudotumorales, son incluidos actualmente dentro de los tumores óseos benignos.

## Quiste óseo simple

También se les conoce como Quiste óseo unicameral, solitario o esencial. Son asintomáticos. Su diagnóstico se realiza por hallazgo Radiográfico o bien por fractura del hueso patológico comprometido.

Su estudio imagenológico esencial es con Radiografía (Figura 10-3). Se observa una lesión lítica, central, con márgenes escleróticos, cortical adelgazada y expandida. A veces se pueden ver septos intraóseos o imágenes de fracturas. La diferenciación Radiológica con el quiste óseo aneurismático puede ser difícil.

Al ser una lesión idiopática no existe un tratamiento etiológico claro por lo que existen varias alternativas. Entre estas podemos adoptar una actitud conservadora de observación en aquellos quistes asintomáticos sin peligro de fractura inminente efectuando sólo biopsia por punción. Otra opción es la punción intraquística con infiltración de corticoides de depósito o de médula ósea autóloga. Se utiliza además el legrado quirúrgico, relleno con injerto óseo, e incluso la comunicación quirúrgica del quiste con la cavidad medular, ya sea a través de osteotomías o la instalación de varillas elásticas de titanio.



*Figura 10-3. Quiste óseo solitario en tercio proximal de humero izquierdo en niña de 6 años.*

## Tumores óseos

Los tumores óseos (TO) pueden ser definidos como una proliferación anormal y descontrolada de células dentro del hueso.

Los TO son poco frecuentes, representan el 1-2% de las consultas en traumatología. En Chile se diagnostican aproximadamente 200-250 TO primarios al año. A pesar de esto, adquieren vital importancia debido a sus devastadoras consecuencias.



## Clasificación

Existen diferentes formas para clasificar los TO. Una de ellas es de acuerdo a su origen en primarios y secundarios.

Los **primarios** son aquellos que nacen de cualquier célula que constituya parte del tejido óseo, denominándose así en base al tejido predominante (Tabla 10-1).

Los tumores óseos **secundarios** son lesiones causadas por metástasis o extensiones de neoplasia adyacente; excepcionales en el niño.

Una segunda clasificación es en tumores óseos **benignos** o **malignos** según su capacidad de dar metástasis a otros órganos.

## Tumores óseos benignos

Los TO benignos están constituidos por células de tamaño, tipo y características iguales a las del tejido del que se originan (células típicas). Habitualmente son circunscritos, encapsulados y no invaden las estructuras vecinas. Por lo general, su crecimiento es lento, tienen poca tendencia a sufrir hemorragias y no causan cambios en la piel que los recubre.

### Epidemiología

Los TO benignos son 2 veces más frecuentes que los malignos. La mayoría de los TO, se presentan en los huesos largos (Fémur, Tibia, Húmero), cercanos a las fisis más activas (metáfisis), y en la edad en que más se crece (10 a 15 años).

Los TO benignos más frecuentes en la infancia son los osteocondromas, los encondromas, el osteoma osteoide, fibroma no osificante y los quistes óseos aneurismáticos.

### Clínica

Desde el punto de vista clínico, los síntomas locales no son específicos, generalmente indoloros a excepción del osteoma osteoide, en el cual el dolor es el síntoma principal. No hay compromiso del estado general. El crecimiento suele ser lento, sin cambios sobre su superficie.

En ciertos casos el debut puede ser una fractura en hueso patológico o hallazgo Radiológico.

### Diagnóstico

Su diagnóstico se basa en la clínica, imagenología y en el estudio anatomopatológico. Estos 3 medios son indispensables para un diagnóstico preciso.

## Tumores óseos benignos más frecuentes

### Osteocondroma

El osteocondroma es el TO primario más frecuente, pertenece a la serie cartilaginosa. En casi todos los casos es solitario, aunque también puede ser múltiple, como ocurre en la osteocondromatosis múltiple, también llamada Exostosis múltiple hereditaria (EMH), Su localización más frecuente es en las metafisis adyacentes a fisis de crecimiento rápido (distal del Fémur, proximal del Húmero y proximal de la Tibia) (Figura 10-4 y 10-5). Por lo general su crecimiento se detiene con el cierre de la fisis.

Como dice su nombre, están formados por un componente óseo, ya sea sésil o pediculado, y están cubiertos por un capuchón de cartílago hialino. A mayor espesor de este capuchón (>20 mm), el riesgo de malignización aumenta.

Si la lesión es pequeña y asintomática, puede observarse su evolución hasta el cierre de la fisis. En cambio, si la lesión causa dolor, es muy grande, o presenta un crecimiento rápido, es recomendable resecarla en bloque. El riesgo de malignización es muy bajo en osteocondromas solitarios (1%). Aquellos localizados en esqueleto axial (Pelvis, columna) tienen una mayor tasa de malignización mientras que los pacientes con EMH son el grupo de mayor riesgo para la conversión maligna (aproximadamente 3-5%).

La recurrencia del tratamiento quirúrgico se estima en 10% y por lo general obedece a una resección insuficiente.



Figura 10-4. Osteocondroma de Fémur distal medial

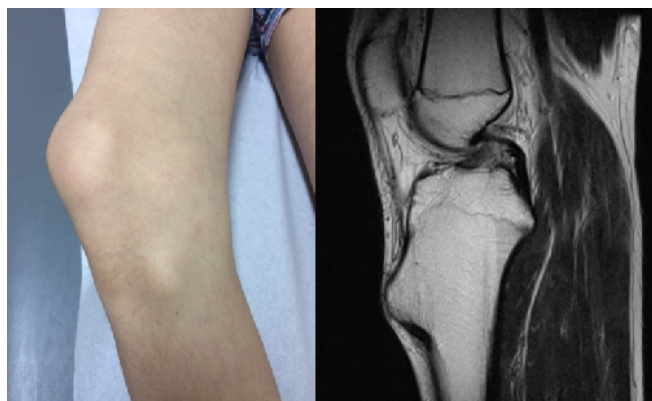


Figura 10-5. Examen físico y RNM de rodilla en niño de 12 años con osteocondroma de Tibia proximal.

## Condroma y Encondroma

Es una lesión compuesta por cartílago hialino. La variedad más frecuente en el niño es el encondroma. Es un tumor óseo benigno, frecuente, e intramedular. Su localización habitual es en los huesos de la mano o del pie. Por lo general no genera síntomas, pero cuando se localiza en huesos tubulares cortos puede manifestarse con dolor moderado, en ocasiones tumefacción de articulaciones vecinas.

Su aparición múltiple constituye la encondromatosis. La Enfermedad de Ollier es una encondromatosis múltiple sin predisposición genética que se origina por una falla de la osificación endocondral normal. Puede generar un acortamiento y alteraciones angulares de las extremidades (Figura 10-6).

El síndrome de Maffucci corresponde a una encondromatosis múltiple acompañada de angiomas de partes blandas. Presentan un alto riesgo de malignización y de presentar lesiones viscerales malignas.



*Figura 10-6. Deformidad en varo y alteración de la matriz del Fémur en paciente de 15 años con enfermedad de Ollier*

### **Fibroma no osificante**

Tumor benigno fibroso frecuente usualmente diagnosticado de forma incidental durante la adolescencia. De localización metafisiaria de huesos largos, excéntrico, con márgenes escleróticos (Figuras 10-7).

Generalmente asintomáticos, sin embargo los de mayor tamaño pueden llevar a fracturas en hueso patológico y generar dolor.



*Figura 10-7. Fibroma no osificante en Tibia distal.*

El tratamiento se basa en el curetaje e injerto óseo de lesiones muy grandes. Lesiones pequeñas de menos de un tercio del diámetro del hueso pueden corresponder a un defecto fibroso cortical y observarse.

### Osteoma osteoide

Lesión benigna formadora de hueso. Corresponde a un nido de tejido conectivo, muy vascularizado con cantidades variables de osteoide y trabéculas, rodeado por un margen esclerótico denso.

Representa el 10% de los tumores benignos, principalmente entre los 10 – 25 años.

Sus localizaciones más frecuentes son Fémur (Figura 10-8) y Tibia, puede ubicarse también en vértebras y en otros huesos. Clínicamente se manifiesta por dolor nocturno localizado, moderado a intenso, y que cede temporalmente con ácido acetilsalicílico u otro AINE. El estudio puede complementarse con cintigrama, TAC o RM. El tratamiento consiste en la resección del nido el que puede practicarse en forma percutánea bajo TAC, mediante Radiofrecuencia.

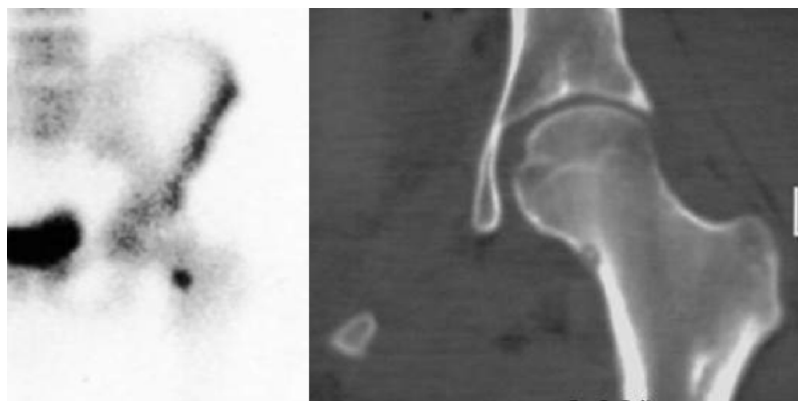


Figura 10-8. Lesión en cuello femoral, con nido denso, en niña de 13 años.

## Quiste óseo aneurismático

Es una lesión quística habitualmente metafisiaria considerada actualmente como un tumor óseo benigno (muchas veces agresivo), basado en la presencia de anomalías genéticas.

Se localiza en zona metafisodiafisiaria de huesos largos, columna y sacro. Su crecimiento progresivo lleva a un aumento de volumen con dolor de semanas o meses de duración (Figura 10-8).

En columna puede generar déficit neurológico.

Su aspecto imagenológico demuestra una lesión excéntrica, pseudoquística que adelgaza la cortical (Figura 10-9).



*Figura 10-8. Aumento de volumen doloroso ocasionado por quiste óseo aneurismático de Ulna. Nótase el gran tamaño de la lesión al momento de la resección*



*Figura 10-9. Aspecto Radiológico del Quiste aneurismático, La Resonancia Magnética muestra múltiples cavidades con niveles lipo-hemáticos*

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentra el quiste óseo solitario, fibroma no osificante y osteosarcoma telangectásico.

Su tratamiento, habitualmente quirúrgico, está determinado por su localización y tamaño. Se recomienda realizar una embolización selectiva previa a resección con curetaje y coadyuvancia.

## Tumores óseos malignos

Los TO malignos están constituidos por células atípicas. Adoptan un comportamiento agresivo invadiendo estructuras vecinas y generando metástasis a distancia.

### **Epidemiología**

Los TO malignos constituyen aproximadamente el 2% de los cánceres infantiles, y se sitúan en segundo lugar en frecuencia dentro de los tumores sólidos en adolescentes y adultos jóvenes.

El osteosarcoma y el Sarcoma de Ewing son los TO malignos más frecuentes en la población pediátrica.

### **Clínica**

La clínica de los TO malignos, al igual que los benignos, es bastante inespecífica. Se debe estar atento a la presencia de un dolor intenso y progresivo. Pueden generar un aumento de volumen o deformidad de crecimiento rápido y que a veces presenta signos inflamatorios.

### **Diagnóstico**

Al igual que en el caso de los TO benignos, el diagnóstico se basa en la clínica, imagenología y en el estudio anatomopatológico. Ante la sospecha clínica y Radiográfica de un tumor maligno se debe derivar a la brevedad a equipo oncológico.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de TO malignos muchas veces es difícil, ya que distintos tumores pueden compartir características morfológicas, histológicas e incluso inmunohistoquímica. Ocasionalmente la citogenética o genética molecular son necesarios para su diagnóstico definitivo.

### **Tratamiento**

El tratamiento de los TO es específico para cada tipo tumoral. Se basa principalmente en un manejo quirúrgico, Radioterapia y quimioterapia. En Chile, el manejo de TO malignos se basa en los protocolos del PINDA (Programa Nacional de Drogas Antineoplásicas Infantil).

## **Tumores óseos malignos más frecuentes**

### **Osteosarcoma**

El osteosarcoma es un TO maligno, de células estromales fusadas productoras de tejido osteoide. Es muy agresivo y es el más frecuente de los tumores malignos primitivos del esqueleto. Tiene cierta

predilección por los varones, se origina en la metáfisis de un hueso largo, preferentemente la metáfisis distal del Fémur (53%), proximal de la Tibia (26%) y proximal del Húmero (12%), pero podría afectar cualquier hueso.

Los síntomas y signos más frecuentemente encontrados son: dolor e inflamación local, disminución del rango de movilidad articular, fractura en hueso patológico y derrame articular.

El diagnóstico debe ser integral incluyendo factores clínicos, imagenológicos, anatomopatológicos y otros. Se debe determinar la extensión tumoral y la presencia de metástasis por lo que se debe realizar un TAC de tórax en busca de metástasis pulmonares.

Aproximadamente 50% de los pacientes presentará elevación de las fosfatasas alcalinas. Radiográficamente el osteosarcoma produce esclerosis densa en las metáfisis de los huesos largos afectados, pudiendo encontrar extensión a tejidos blandos (75%), calcificaciones Radiológicas estrelladas (60%), lesiones mixtas (40%), lesiones blásticas (24%) y lesiones líticas (20%) (Figura 10-11).



*Figura 10-11. Osteosarcoma de Fémur distal con predominio osteolítico y osteoblástico respectivamente.*

Actualmente, se utiliza el cintigrama óseo para la búsqueda de metástasis óseas.

La RM sirve al especialista para planificar el tratamiento quirúrgico.

El osteosarcoma es un tumor Radio resistente, por lo tanto su tratamiento se basa en cirugía y quimioterapia.

El manejo quirúrgico del tumor primario debe ser precedido de una biopsia adecuada, efectuada por el equipo oncológico definitivo. El tratamiento quirúrgico es agresivo, debiendo reseca la lesión obteniendo márgenes amplios (2-3 cm). El especialista intenta preservar la extremidad para una reconstrucción adecuada mediante aloinjertos o endoprótesis especializadas.

La quimioterapia neoadyuvante ha demostrado muchas ventajas en el manejo del osteosarcoma. Reduce el tamaño del tumor primario lo que facilita el manejo quirúrgico, elimina micrometástasis y determina la sensibilidad a quimioterapia propia del tumor previo a la cirugía.



Con este tratamiento la tasa de recaída local actual ha disminuido a un 4%. Su seguimiento debe ser periódico y multidisciplinario.

### Sarcoma de Ewing

El sarcoma de Ewing (SE) fue descrito por primera vez por James Ewing en 1921. La descripción original es la de un tumor indiferenciado en la diáfisis de huesos largos, con la particularidad de ser Radiosensible, a diferencia del osteosarcoma.

Estudios internacionales colocan al SE como uno de los TO malignos más frecuentes, superado en niños solamente por el osteosarcoma. Es levemente más frecuente en hombres, predomina en pacientes caucásicos especialmente entre los 10-20 años (64%).

El SE se ubica habitualmente en la diáfisis de huesos largos (Fémur, Tibia, Peroné y Húmero) y Pelvis (Figura 10-12). Típicamente debuta con un cuadro de dolor (progresivo y localizado) e inflamación de semanas o meses de evolución. Estos síntomas obligan a diferenciarlo de una osteomielitis aguda.

Los síntomas constitucionales (fiebre, baja de peso, compromiso del estado general) se presentan sólo en el 10-20% de los pacientes, asociados a enfermedad avanzada.

Al examen físico se palpa una masa blanda bien diferenciada, adherida a planos profundos de larga data. Las fracturas en hueso patológico son otra forma de presentación inicial (13%).

En la Radiografía se observan cambios en la diáfisis de huesos largos y puede haber extensión hacia la metáfisis. Es posible observar destrucción ósea (75%), extensión a tejido blando (64%) con formación de hueso reactivo perióstico en forma de tela de cebolla o sol naciente (Figura 10-13). En un 5-8% de los casos la Radiografía es normal.

El diagnóstico definitivo es por biopsia basada en los hallazgos clínicos e imagenológicos.

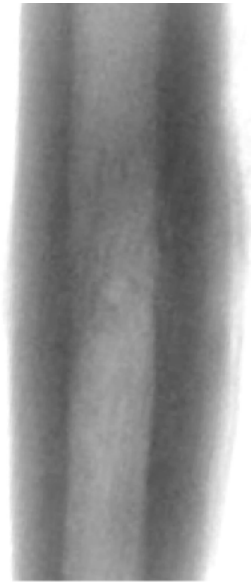
Una vez obtenida la muestra, es necesario el uso de la microscopía óptica, inmunohistoquímica y a veces biología molecular.

El principal factor pronóstico de la enfermedad es la extensión tumoral. El 20-25% de los pacientes que consultan por SE presentan metástasis a distancia. Los distintos sitios de metástasis son pulmón, hueso y médula; cada uno tiene asociado un pronóstico determinado, en orden descendiente.

Actualmente se considera que estos tumores son una enfermedad sistémica, ya que se ha demostrado que siempre hay metástasis subclínicas presentes. Por ello todos los pacientes con diagnóstico confirmado se tratan con quimioterapia neoadyuvante, resección quirúrgica y Radioterapia.



*Figura 10-12. Lesión lítica permeativa con reacción periostica en ala iliaca izquierda de paciente de 8 años concordante con Sarcoma de Ewing*



*Figura 10-13. SE femoral con reacción periostica laminar en "capas de cebolla".*

## BIBLIOGRAFIA

### TUMORES OSEOS BENIGNOS

1. Boriani, S., Gasbarrini, A., Bandiera, S., Ghermandi, R., Lador, R., & Cappuccio, M. (2017). Diagnosis and treatment of benign bone tumors in children and adolescents. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, 26(1), 34-44.
2. Boyd, K. U., & Brigman, B. E. (2019). Benign bone tumors of childhood. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 27(21), e953-e960.
3. Shaikh, R., & Athavale, S. A. (2019). Benign bone tumors and tumor-like conditions in children. *Current Opinion in Pediatrics*, 31(1), 79-87.
4. Sim, F. H., & Unni, K. K. (2010). Benign bone tumors and nonneoplastic conditions simulating bone tumors. In *Campbell's Operative Orthopaedics* (11th ed., pp. 761-806). Mosby Elsevier.

### TUMORES OSEOS MALIGNOS

1. Anderson ME. Update on bone tumors in children: recent advances in imaging, detection, and treatment. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(8):383-388.
2. Chou AJ, Geller DS, Gorlick R. Therapy for osteosarcoma: where do we go from here? *Paediatr Drugs*. 2018;20(6):505-513.
3. Errani C, Righi A, Gambarotti M, et al. Bone tumors in children: the Rizzoli experience. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(1):e43-e48.
4. Hegde V, Lombardo ER, Rosenthal J, Reilly AF. Ewing sarcoma of the bone in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2019;99(3):159-166.
5. Scully SP. Pediatric bone tumors. *J Surg Oncol*. 2020;122(6):1114-1118.

# Fracturas Pediátricas: Aspectos generales

---

Dr. Alejandro Baar, Dr. Gonzalo Chorbadjian

## Introducción

Los huesos del niño tienen características tanto biológicas como biomecánicas que los diferencian de los huesos del adulto. Este tipo de esqueleto se caracteriza por:

- Fisis o cartílagos de crecimiento que poseen todos los huesos inmaduros y que desaparecen al final del crecimiento óseo (Figura 11-1).

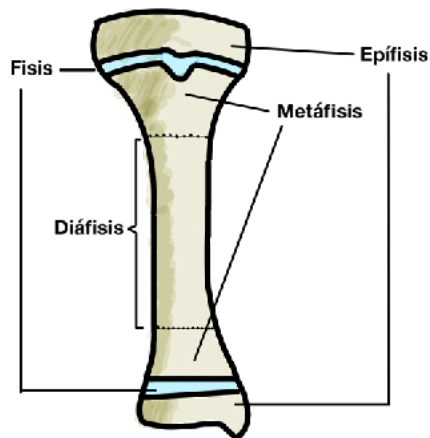


Figura 11-1: Zonas del hueso pediátrico

- Elasticidad propia del hueso en desarrollo debido a una mayor concentración de agua y una cortical más porosa, lo que promueve la aparición de rasgos simples o incompletos más que rasgos conminutos.
- Alta capacidad de remodelación del hueso ante cualquier tipo de fractura (periostio grueso, hueso bien irrigado, capacidad de remodelación aportada por la fisis).
- Susceptibilidad a secuelas producto de lesiones de la fisis: Discrepancia de longitud de las extremidades o deformidades angulares.
- Utilización de material quirúrgico y tratamientos ortopédicos específicos para estas edades.

Debido a estas razones, nunca se insistirá suficiente cuando se dice que el niño no es un adulto pequeño. Es por ello, que la la patología traumática en el paciente pediátrico requiere de un enfoque diferente.

## Biología de la consolidación

El proceso de reparación de una fractura implica varias etapas, que se superponen y varían en duración dependiendo de diversos factores. A grandes rasgos, las etapas de la consolidación ósea incluyen (Figura 11-2):

- Hematoma y respuesta inflamatoria** (primeros días): Al momento de la fractura, se forma un hematoma en el sitio, rico en factores de crecimiento y mediadores inflamatorios. Los macrófagos, se reclutan en el sitio de la fractura eliminando los detritos celulares y fragmentos óseos desvascularizados.
- Formación de callo blando** (alrededor de la primera semana): Las células mesenquimáticas presentes en el tejido conectivo circundante y en la médula ósea, se activan y migran hacia el sitio de la fractura. Estas células, por medio de la acción de diversos factores de crecimiento y citocinas son liberadas, se diferencian en condroblastos, que producen matriz cartilaginosa. El callo blando o callo fibrocartilaginoso se forma alrededor de los extremos de la fractura, proporcionando una fijación transitoria de los fragmentos.
- Formación de callo duro** (alrededor de las primeras semanas a meses): En esta etapa, el callo blando se va mineralizando progresivamente, convirtiéndose en callo duro o callo óseo.

Los condroblastos se diferencian en osteoblastos, que sintetizan nueva matriz ósea, depositando colágeno y cristales de hidroxapatita (HA), proporcionando una estructura sólida y estable. La mineralización del callo óseo es un proceso gradual y puede llevar varias semanas o meses. La angiogénesis también ocurre durante esta etapa para proporcionar un suministro adecuado de

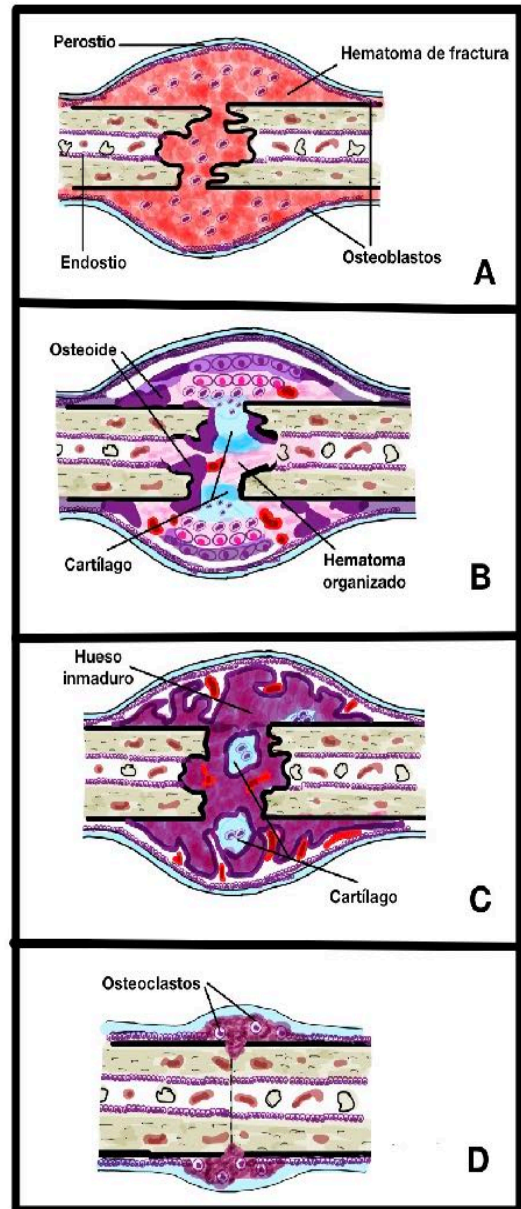


Figura 11-2. Etapas de la consolidación ósea. A) Hematoma de fractura; B) Callo blando, C) Callo duro, D) Remodelación

oxígeno y nutrientes a las células en crecimiento.

4. **Remodelación ósea** (meses a años): Esta etapa es un proceso continuo y dinámico en el cual el hueso se remodela y restaura gradualmente su estructura y función normales. Los osteoclastos se encargan de la reabsorción ósea, eliminando el hueso dañado y remodelando el callo óseo. Los osteoblastos, por otro lado, sintetizan nueva matriz ósea en el sitio de la fractura.

El proceso de consolidación, al igual que en la cicatrización de las heridas, puede ser primaria o secundaria.

La consolidación ósea primaria o directa, ocurre cuando los fragmentos óseos se mantienen en estrecho contacto y se produce una curación sin la formación de un callo externo visible. Esta forma de consolidación ósea es típica en fracturas tratadas quirúrgicamente con una reducción anatómica precisa y una fijación interna estable.

La consolidación ósea secundaria o indirecta, por su parte, es el proceso de reparación de fracturas en las que se forma un callo externo visible. Esta forma de consolidación ósea es común en fracturas tratadas de manera ortopédica, sin una reducción anatómica precisa y con una movilidad relativa de los fragmentos óseos.

### Epidemiología

Las fracturas representan el 20% de todas las consultas a un servicio traumatológico infantil. Han ido aumentando dado la mayor cantidad de traumatismos infantiles asociados a juegos y deportes. Se estima que un 50% de varones y un 25% de las niñas tienen al menos una fractura en su vida las cuales en su mayoría consolidaran de forma adecuada.

En niños, son más frecuentes las fracturas en la extremidad superior.

Según la edad del paciente se pueden distinguir 4 períodos:

- **0 a 2 años:** incidencia del 5%. Son fracturas localizadas en el antebrazo, Fémur o Tibia. Normalmente ocurren en el hogar.
- **3 a los 6 años:** incidencia del 13%. Son fracturas localizadas en antebrazo y codo, afectándose más la extremidad no dominante.
- **6 a los 11 años:** ocupan el 42% de todas las fracturas. Afectan principalmente el antebrazo y codo. Ocurren en el colegio o al aire libre.
- **Desde los 11 años:** la incidencia es del 40%.
- Las fracturas se localizan principalmente en las extremidades superiores, Fémur o Tibia.

En la Tabla 11-1 se presenta un resumen de las fracturas más frecuentes en pediatría (Barlow B et al: J Pediatr Orthop 1983).

Tabla 11-1. Fracturas más frecuentes en Niños

Hueso (segmento)	Frecuencia (%)
Antebrazo distal	23.2
Metacarpianos/Falanges	20.1
Alrededor de codo	12
Clavícula	6.4
Antebrazo diáfisis	6.4
Tibia	6.2
Metatarsianos/falanges	5.9
Alrededor de tobillo	4.4
Fémur	2.3
Húmero	1.4
Otros	11.6

### Mecanismos Lesionales

Las fracturas infantiles pueden producirse por traumatismos de menor energía respecto a las fracturas en el adulto y pueden afectar la fisis.

El periostio del hueso pediátrico tiene un potencial osteogénico mayor y es metabólicamente más activo que el periostio del adulto. Esto promueve la formación de callo, unión de las fracturas y remodelación óseo. Además, el periostio es más grueso y fuerte, lo que puede limitar el desplazamiento.

Las características mecánicas del hueso en desarrollo, permiten la existencia de patrones de fractura que no ocurren en adultos.

La Figura 11-3 muestra los patrones de fractura del hueso pediátrico, según aumente la energía.

En las fracturas tipo deformación plástica, el hueso se deforma o se curva, sin observarse una interrupción de las corticales. Ocurre habitualmente en los huesos del antebrazo. Para identificarlas se debe tener un conocimiento adecuado de la anatomía Radiológica del Radio y Ulna. Si no se tratan oportunamente, pueden determinar limitación a la prono supinación.

Las fracturas tipo “torus” o “en rodete” son fracturas por compresión generadas por fuerzas axiales que generalmente determinan lesiones en la unión metafisodiafisaria. Raramente comprometen la fisis. Son estables por definición y raramente requieren reducción. El ejemplo clásico es una fractura en Radio distal luego de un trauma con carga axial.

Las fuerzas angulares y transversales en esqueletos maduros tienden a generar fracturas transversas o con fragmentos en “ala de mariposa”, mientras que en niños con periostio grueso producen fracturas “en tallo verde” (Figura 11-4). Estas fracturas corresponden a un hueso que se dobla o curva con una línea de fractura que no se extiende completamente a través de su ancho.

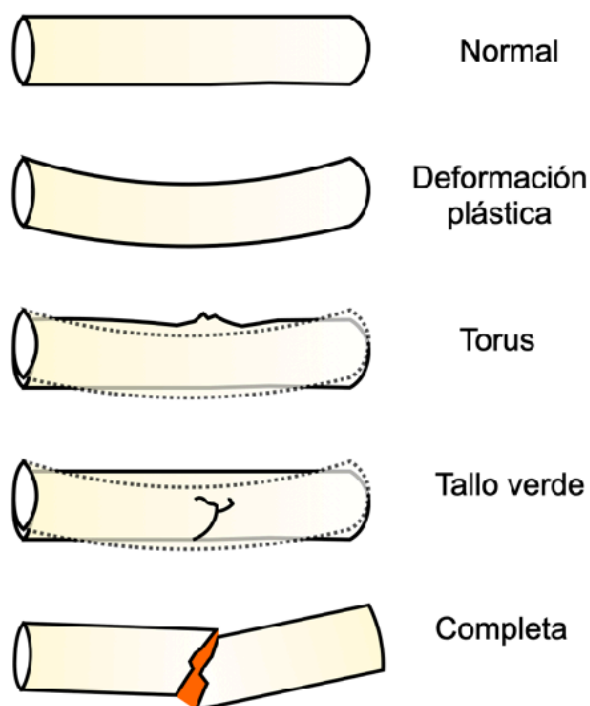


Figura 11-3. Patrones de fractura exclusivos del hueso pediátrico.



Figura 11-4. Fractura en tallo verde.

### Clasificación

Existen múltiples parámetros y aspectos para clasificar una fractura infantil, mostrando diversa utilidad para determinar conducta y establecer pronósticos. Algunos aspectos a considerar son los siguientes:

- **Etiología:** traumática, fractura en hueso patológico, fractura por stress.
- **Mecanismo de producción:** directo, indirecto.



- **Localización:** epifisiaria, fisiaria, metafisiaria, diafisiaria.
- **Patrón de interrupción:** completa, incompleta.
- **Rasgo de fractura:** espiroideas, oblicuas, transversas, conminutas, segmentarias (Figura 11-5).
- **Según desplazamiento:** desplazadas, en contacto, anguladas, impactadas, alineadas, cabalgadas, etc.
- **Según estabilidad:** estables, inestables.
- **Según exposición:** expuestas, cerradas.
- **Patrones de fractura infantiles:** deformidad plástica, en rodete, tallo verde, disyunción-fractura (lesión fisiaria).

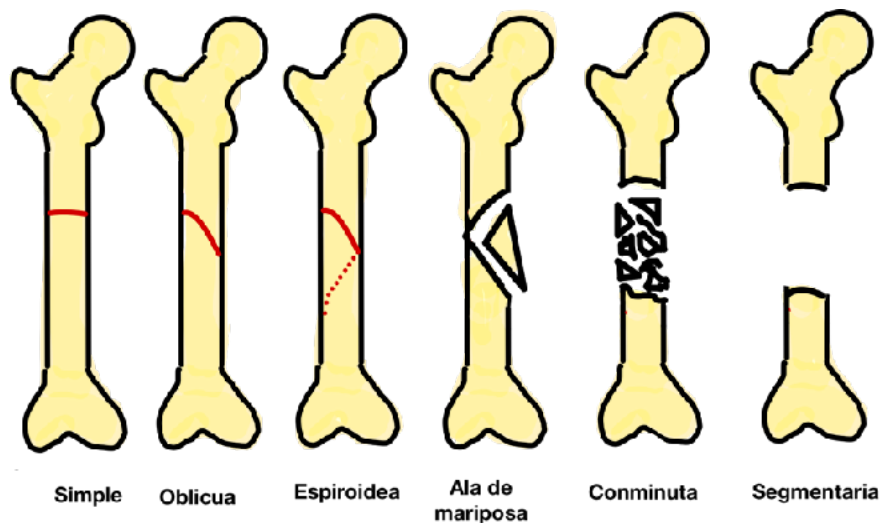


Figura 11-5. Distintos patrones de rasgos de fractura

## Clínica

Se debe buscar una fractura frente al antecedente de trauma seguido de impotencia funcional y dolor de la extremidad afectada. En la anamnesis es importante indagar acerca del mecanismo de lesión y las fuerzas involucradas.

En cuanto al examen físico, es importante destacar que el paciente pediátrico debe ser examinado en presencia de un familiar y/o tutor a cargo. Realizar un examen completo, con énfasis en la extremidad afectada. A la inspección se observará aumento de volumen, deformidad, un posible acortamiento de la extremidad, equimosis, tumefacción y movilidad patológica. La palpación nos ayuda a confirmar lo

anterior y permite verificar el dolor. En ciertos casos es posible palpar la crepitación ósea, aun que no es un signo que se deba ir a buscar dirigidamente ya que genera un dolor innecesario en el niño.

Frente a la presencia de múltiples fracturas y lesiones que no concuerdan con la historia y mecanismo relatado por el acompañante, o fracturas en diferentes etapas de consolidación, es responsabilidad del médico descartar maltrato infantil.

### Imagenología

Ante la sospecha de fractura se deben solicitar Radiografías del segmento comprometido en al menos 2 proyecciones ortogonales. La Radiografía debe incluir las articulaciones vecinas. Con ellas podremos confirmar la lesión, evaluar el rasgo de fractura, determinar la localización y descartar posibles desplazamientos, angulaciones o rotaciones.

En caso de sospechar mayor complejidad de la fractura (compromiso articular o fisiario) puede ser recomendable solicitar una Resonancia Magnética o TAC.

### Tratamiento

Dado la gran capacidad de remodelación del hueso pediátrico, el objetivo del tratamiento es realinear el segmento afectado con los métodos menos invasivos posibles. Si bien es cierto que en la gran mayoría de los casos esto puede obtenerse sin necesidad de cirugía, debe tenerse en cuenta la edad del paciente, el hueso afectado, la zona del hueso afectada, la magnitud del desplazamiento y/o angulación residual y por supuesto, el bienestar del niño.

En la Figura 11-6, se muestra la evolución de una fractura de Fémur tratada en forma conservadora en un niño de 18 meses.

Si la fisis no resulta dañada puede ser una gran aliada, pues favorece la remodelación ósea permitiendo mejores resultados con el tratamiento ortopédico. La remodelación se ve favorecida principalmente por 3 aspectos:

- **Edad:** a menor edad mayor potencial de remodelación.
- **Distancia de la fisis:** entre más cercana esté la fractura a la fisis mayor capacidad de remodelación.
- **Proximidad a la articulación:** Las fracturas cercanas a una articulación (muñeca, codo, etc.) también son capaces de lograr una remodelación completa, siempre y cuando estén desplazadas o anguladas



Figura 11-6. Evolución de una fractura de Fémur en un niño de 18 meses. A) vista AP y B) vista lateral. En 17 meses, se ha logrado la remodelación completa.

en el plano de movimiento de dicha articulación. Así, una fractura del Radio distal, angulada con el vértice hacia dorsal, remodelará mejor que una cuyo vértice es hacia Ulnar.

Las indicaciones absolutas de tratamiento quirúrgico en una fractura pediátrica son:

1. Fracturas expuestas.
2. Fracturas en hueso patológico.
3. Fracturas con compromiso intraarticular y desplazadas.
4. Lesión vascular asociada.
5. Fracturas con síndrome compartimental.
6. Fracturas en contexto de politraumatizado.
7. Falla el tratamiento conservador.

## Complicaciones

Pueden existir complicaciones asociadas a la misma fractura o bien a su tratamiento y manejo. En la Tabla 11-3 se nombran las complicaciones más importantes dividiéndolas en tempranas y tardías.

Tabla 11-3: Complicaciones de las Fracturas

Tempranas	Tardías
Shock Hemorrágico	Discrepancia longitud de EEII
Deformidad	Deformidades angulares y/o rotacionales
Síndrome compartimental	Retardo consolidación / pseudoartrosis
Infección	Osteomielitis crónica
TVP / TEP	Refractura
Embolia grasa	Cierre fisiario precoz

## Fracturas Fisiarias

La fisis corresponde a la diferencia anatómica más importante entre el hueso del niño y adulto.

Las fracturas fisiarias, también conocidas como disyunción fracturas, son lesiones propias del esqueleto en crecimiento.

Además de presentar una elevada frecuencia (15-30% del total de las fracturas pediátricas), el conocimiento de estas lesiones es fundamental ya que de no tratarse correctamente pueden generar secuelas graves tales como un crecimiento asimétrico de las extremidades o bien una alteración de sus ejes.

### Anatomía patológica

La fisis esta constituida por 4 capas (Figura 11-7):

- Germinal.

- Proliferativa.
- Hipertrófica.
- Calcificación Provisoria.

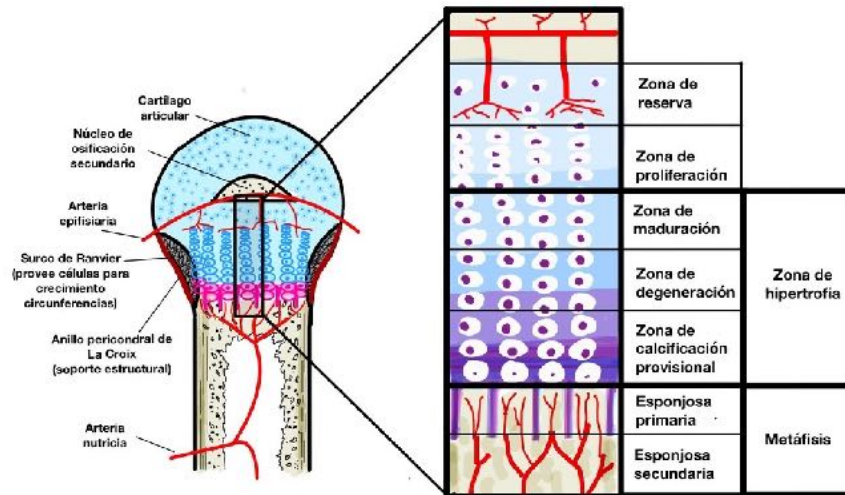


Figura 11-7. Esquema de las distintas capas de la fisis.

Casi siempre la lesión ocurre en la zona de unión entre la capa hipertrófica y la de osificación. Algo a destacar es que tras la lesión, la capa germinal de la fisis permanece unida a la epífisis, por lo tanto, si se mantiene una irrigación adecuada de esta última no existiría razón para que se altere el crecimiento.

Las lesiones de fisis pueden ser aisladas o pueden coexistir con fracturas del hueso vecino, es decir con fracturas metafisiarias, epifisiarias o ambas. Al existir fracturas perpendiculares a la fisis puede generarse un contacto entre la circulación metafisiaria y epifisiaria. Esto predispone a la formación de un puente óseo fisiario, lo que ocasiona alteraciones locales del crecimiento.

En otros casos, puede ocurrir un aplastamiento de la fisis, sin observarse un rasgo de fractura en el hueso adyacente. Esta lesión por compresión también genera puentes óseos a través de la fisis.

Tomando en cuenta lo recién explicado surge la clasificación de Salter Harris que detallaremos a continuación.

## Clasificación de Salter Harris

Esta clasificación como su nombre lo dice fue publicada por Salter y Harris en el año 1963. Se distinguen 5 tipos o grupos (Figura 11-8 y Tabla 11-4).

### Tipo I

Una Fuerza cizallante genera una separación completa entre epífisis y metáfisis sin existir una fractura ósea. Las células de la capa germinal de la fisis permanecen unidas a la epífisis. Son lesiones de buen pronóstico. Pueden estar desplazadas, lo cual es evidente en la Radiografía, o ser no desplazadas, como ocurre en la mayoría de los casos.

### Tipo II

Es el tipo más común. Ocurre un daño a lo largo de la fisis hasta que la energía se dirige hacia la metáfisis generando un rasgo de fractura. Este fragmento metafisiario triangular se conoce como Triángulo de Thurston Holland. Las lesiones Tipo II se producen por una combinación de fuerzas de cizallamiento, varo o valgo. Son de buen pronóstico.

### Tipo III

En este caso la energía discurre desde la superficie articular hacia la fisis y periferia. De esta forma se obtiene un rasgo de fractura epifisiario sumado a una lesión de la fisis; sin afectar el hueso metafisiario. Es necesario obtener una reducción anatómica de la superficie articular. Por lo general son de buen pronóstico, sin embargo, en aquellas localizaciones donde el cartílago de crecimiento es ondulado (Fémur distal, Tibia proximal), los resultados del tratamiento, aunque sean exitosos inicialmente, pueden empeorar en el tiempo, debido a la formación de puentes fisiarios.

### Tipo IV

En este caso se produce una fractura epifisiaria, fisiaria y metafisiaria. Al existir compromiso intraarticular se requiere de una reducción anatómica. Al igual que en las tipo III, cuando ocurren en fisis irregulares o de crecimiento importante, pueden llevar a mal pronóstico.

**Tipo V**

Este tipo, casi excepcional, corresponde a una lesión fisiaria por aplastamiento. Afecta principalmente articulaciones que se mueven en un sólo plano tales como rodilla y tobillo. Su diagnóstico habitualmente es retrospectivo ya que existen pocos signos sugerentes en la Radiografía inicial. Generan cierres fisiarios prematuros.

Tabla 11-4. Tabla resumen de clasificación de Salter-Harris

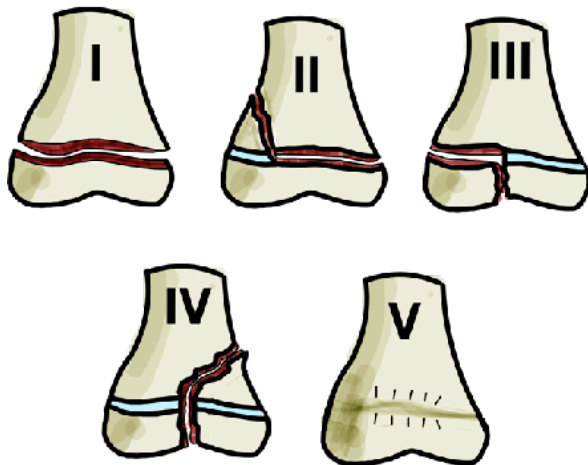


Figura 11-8 Clasificación de Salter Harris. En color celeste se representa Fisis indemne. En rojo, la zona de separación fisiaria.

<b>Tipo I</b>
Lesión transfisiaria sin fractura ósea. Buen pronóstico.
<b>Tipo II</b>
Lesión transfisiaria con extensión hacia la metáfisis. Buen pronóstico.
<b>Tipo III</b>
Fractura intraarticular con extensión a la fisis. Requiere reducción anatómica.
<b>Tipo IV</b>
Fractura que se extiende a través de la epífisis, fisis y metáfisis. Requiere reducción anatómica y eventualmente reducción abierta.
<b>Tipo V</b>
Lesión por aplastamiento fisiario. Mal pronóstico. Produce detención del crecimiento.

**Tratamiento**

Estas lesiones requieren de un tratamiento cuidadoso, asegurándose de lograr una restauración de la anatomía normal. De permanecer una alteración de la fisis puede aparecer un puente fisiario que conduzca a deformidades angulares o discrepancias de longitud. El grado de acortamiento de la extremidad depende del crecimiento remanente del niño y de la fisis comprometida ya que cada fisis contribuye en un porcentaje diferente al crecimiento longitudinal del hueso y extremidad (Figura 11-9).

En el caso de las fracturas intraarticulares, dígame lesiones Tipo III y IV, la reducción anatómica es fundamental ya que con ésta podrían evitarse cambios degenerativos de la articulación.

Como mencionamos, las lesiones Tipo V se diagnostican retrospectivamente por lo que aplicar un tratamiento activo y precoz puede resultar difícil. En estos casos se pueden tratar sus secuelas. Afortunadamente son las lesiones menos frecuentes.

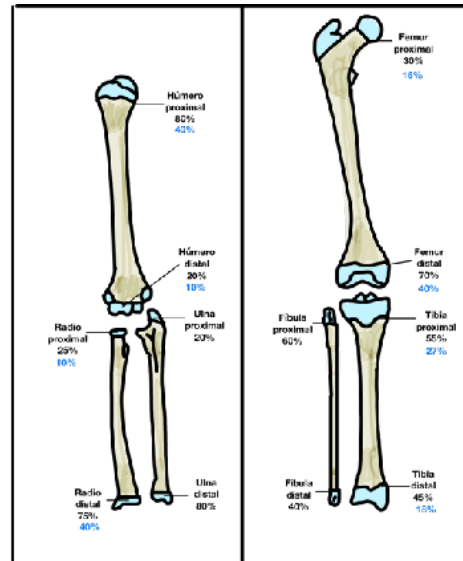


Figura 11-9. Crecimiento diferencial de fisas según hueso y extremidad. Entre paréntesis se muestra la contribución de cada fisita al crecimiento de la extremidad.

## Complicaciones o secuelas

Entre estas destacamos:

- Alteraciones del crecimiento (discrepancias de longitud de extremidades y alteración de ejes) por la presencia de puentes óseos o epifisiodesis.
- Artrosis post traumática.
- No unión.



## BIBLIOGRAFIA

1. Beaty, J. H., & Kasser, J. R. (Eds.). (2019). *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children* (9th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
2. Blount, W. P., & Hey Groves, E. W. (2010). *Fractures in Children* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
3. Mencia, G. A., & Ebersson, C. D. (Eds.). (2015). *Green's Skeletal Trauma in Children* (6th ed.). Elsevier Saunders.
4. Peterson H.A. (2007). *Epiphyseal growth plate fractures*. Springer Science and Business Media
5. Staheli, L. T., Song, K. M., & Shah, S. A. (Eds.). (2014). *Pediatric Orthopedic Secrets* (3rd ed.). Elsevier Saunders.
6. von Laer, L., Gössling, T., & Schwend, R. M. (2019). *Pediatric Fractures and Dislocations*. Springer.

# Lesiones Traumáticas de las extremidades superiores

---

Dr. Nicolás Franulic, Dr. Alejandro Baar, Dr. Claudio Meneses

En los niños, las fracturas de la extremidad superior (EES) son aproximadamente 3 veces más frecuentes que las de la extremidad inferior. Las fracturas de antebrazo y de los huesos tubulares de la mano (falanges y metacarpianos) constituyen hasta el 50% del total de las fracturas infantiles.

Gran parte de estas lesiones se producen a partir de los 6 años de edad y están relacionadas principalmente con el deporte y las actividades al aire libre.

El tratamiento suele ser conservador en la mayoría de los casos, principalmente en los niños < 8 años; sin embargo, el desarrollo de nuevos implantes, y la participación en deportes de alta competencia, han llevado a un aumento del manejo quirúrgico en los últimos años.

En este capítulo presentaremos las principales lesiones traumáticas de la extremidad superior, siguiendo un orden topográfico.

## Cintura Escapular

### Fractura de clavícula

Comprende alrededor del 10-15% del total de las fracturas infantiles. La mitad de ellas ocurre en niños mayores de 10 años y son más frecuentes en varones.

El mecanismo de fractura más frecuente es indirecto, es decir, ocurre tras una caída con apoyo lateral sobre el hombro (Figura 12-1).

La clavícula puede fracturarse en 3 zonas: lateral (distal), medial (proximal) y media, siendo éstas últimas las más frecuentes (más del 90% del total) (Figura 12-2).

Consideración especial merecen las fracturas obstétricas de clavícula, ya sean voluntarias o involuntarias, con una presentación que oscila entre el 0,3% y 6,3 % de los partos;. Se relacionan directamente con partos distócicos o macrosomía. A la exploración física, es característica la asimetría en el reflejo de

Moro (Figura 2-1). El tratamiento se basa en la inmovilización blanda de la extremidad afectada por 10 a 15 días.

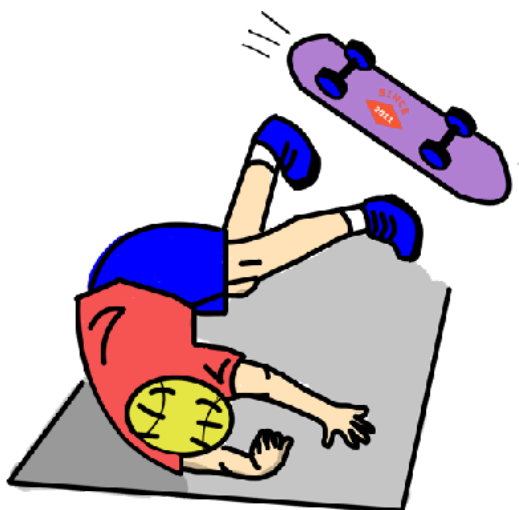


Figura 12-1. Caída con apoyo lateral sobre el hombro.



Figura 12-2. Imagen superior: fractura en tallo verde en niño de 3 años. Imagen inferior: fractura de tercio medio en adolescente de 14 años.

En general, el tratamiento de cualquier fractura de clavícula pediátrica es conservador, mediante inmovilización. La presencia de un periostio grueso y una irrigación abundante, facilitan su rápida consolidación y remodelación. Con frecuencia se indica el uso de cabestrillo durante 3-4 semanas. En algunos casos, además se puede utilizar un vendaje en “8” (Figura 12-3), que permite mejorar la alineación en fracturas anguladas o cabalgadas.

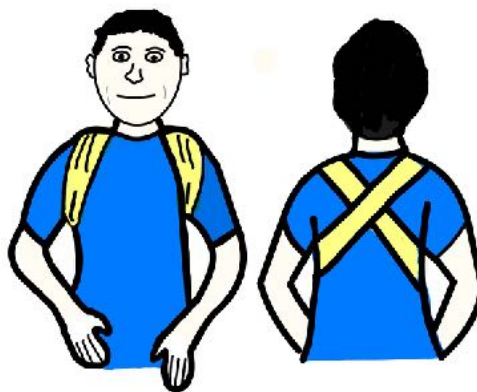


Figura 12-3. Vendaje en “8”.

Se estima que alrededor de los 12 años de edad, la clavícula ha alcanzado un 80% de su longitud final. Por ello, a medida que se acerca la madurez esquelética, la tolerancia a la deformidad es menor, y podría haber cabida para el manejo quirúrgico.

Entre las posibles complicaciones se encuentra el daño neurovascular de vasos subclavios o plexo braquial (5% en el recién nacido).

### Fracturas de escápula

Son muy raras y por lo general se producen en el contexto de trauma de alta energía. Suelen estar asociadas a otras lesiones de la articulación glenohumeral. Si se presentan de manera aislada se debe sospechar maltrato infantil. Evolucionan generalmente bien, con un tratamiento conservador, utilizando un inmovilizador de hombro durante 3-4 semanas.

### Luxación traumática del hombro

Es una lesión realmente excepcional en el niño menor, pero bastante frecuente en adolescentes mayores que practican deportes de contacto (Rugby, artes marciales, etc.). La luxación anterior es la forma más habitual (Figura 12-4).

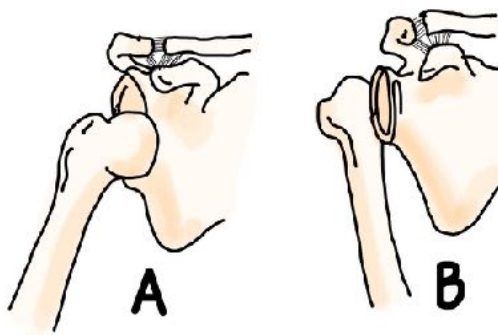


Figura 12-4. Luxación anterior (A) y posterior (B) de hombro.

Generalmente se presentan en pacientes mayores de 10 años. El mecanismo clásico es a través de una fuerza de posterior a anterior, mientras el hombro está en *abducción + extensión + rotación externa* (Posición de remache de Voleibol). Un grupo particular lo constituyen aquellos pacientes con hiperlaxitud articular. En éstos últimos, es posible que se presenten con episodios repetidos de luxación

sin episodios traumáticos. El diagnóstico es clínico (hombro en “charretera” e incapacidad funcional) y Radiológico. Se debe realizar un cuidadoso examen neurovascular, descartando lesiones asociadas del nervio axilar.

El tratamiento consiste en una reducción cerrada, ya sea en el servicio de urgencias bajo sedación, o en pabellón bajo anestesia general. Existen varias maniobras, siendo las más utilizadas la de Kocher (Figura 12-5), o la maniobra hipocrática, en la que el médico tracciona longitudinalmente la extremidad del paciente, mientras coloca su pie en el hueco axilar a modo de contratracción. Tras la reducción, se inmoviliza con un vendaje tipo Velveau (Figura 12-6) o un inmovilizador de hombro prefabricado, durante 3-4 semanas. Luego de la inmovilización, es necesario fortalecer la musculatura periescapular, para disminuir la posibilidad de reluxación. Sin embargo, se estima que en pacientes jóvenes, luego del primer episodio, la tasa de reluxación puede llegar hasta el 90%. Las luxaciones posteriores son muy raras, y se dan en el contexto de una convulsión o electrocución.

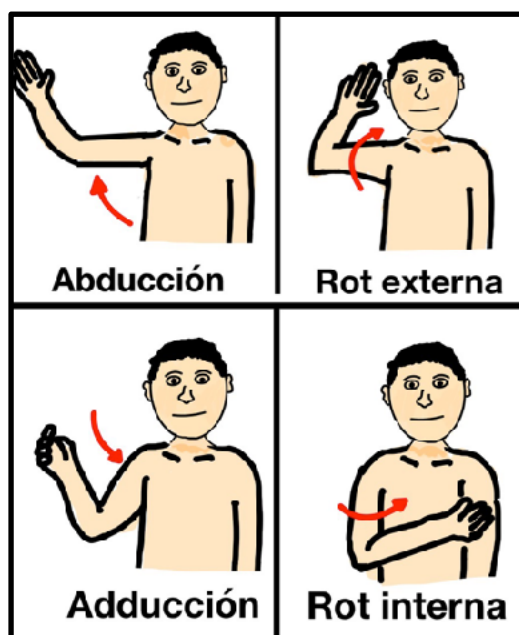


Figura 12-5. Reducción cerrada mediante maniobra de Kocher.



Figura 12-6. Inmovilizador de hombro

## Fracturas de Húmero proximal

Constituyen menos del 1% de todas las fracturas infantiles. Pueden estar localizadas en la fisis o en la región metafisiaria. El mecanismo lesional habitual consiste en una caída con el hombro en hiperextensión sobre la mano también hiperextendida o, menos frecuente, un trauma directo en la región posterolateral del hombro.

El diagnóstico es clínico (dolor, deformidad e impotencia funcional) y Radiológico (Figura 12-7).



*Figura 12-7. Radiografía de hombro anteroposterior (AP) donde se observa fractura de la metáfisis proximal del Húmero.*

Estas fracturas tienen gran capacidad de consolidación y remodelación, por lo que el tratamiento es generalmente conservador utilizando un inmovilizador de hombro o vendaje tipo Velpeau durante 3-4 semanas. Además, al tratarse de fracturas que ocurren cerca de la articulación Glenohumeral (la más móvil del cuerpo), es posible tolerar angulaciones y traslaciones importantes, sin que haya una repercusión funcional evidente.

En cuanto al manejo quirúrgico de estas fracturas, existe la opción de una reducción cerrada más fijación con agujas de Kirschner o estabilización con varillas intramedulares elásticas (TEN), en pacientes con fracturas muy desplazadas o que presentan significativa inestabilidad.

Dentro de las complicaciones se incluye el cierre fisiario prematuro, que podría conllevar a un acortamiento de la extremidad (esta fisis supone aproximadamente el 80% del crecimiento humeral) y/o deformidad angular, toda vez que esta lesión ocurra en un niño pequeño.

## Fracturas de diáfisis humeral

Constituyen entre el 1 y 3% de todas las fracturas infantiles. El mecanismo lesional corresponde a un trauma directo (rasgo transverso) o una rotación brusca (rasgo espiroídeo).

El diagnóstico se hace con la clínica (aumento de volumen, impotencia funcional con o sin deformidad angular) y la Radiografía convencional (Figura 12-8).



*Figura 12-8. Radiografía de Húmero AP y Lateral donde se observa fractura espiroídea de la diáfisis humeral con un fragmento en ala de mariposa*

El tratamiento casi siempre es conservador mediante inmovilización por 4-6 semanas.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

- Politraumatismo
- Fractura expuesta
- Fractura en hueso patológico
- Fractura con atrapamiento del Nervio Radial en foco de fractura
- Codo flotante (Fractura concomitante de antebrazo)
- Fracaso de tratamiento ortopédico

En estos casos, el tratamiento de elección es la estabilización con clavos endomedulares elásticos.

Dentro de las complicaciones la más importante es la lesión o parálisis del nervio radial.

## Codo

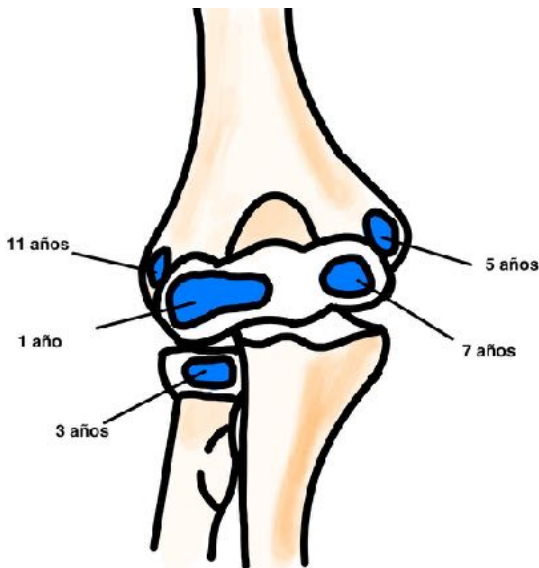
### Fracturas Supracondíleas

Las fracturas de Húmero distal comprenden hasta un 10% del total de las fracturas en los niños, siendo la 3° causa de hospitalización por fractura después de Fémur y antebrazo. De estas, el 75% son fracturas supracondíleas.

Para lograr un mejor entendimiento de las fracturas de Húmero distal, se debe conocer la edad de aparición y fusión de los centros de osificación que existen en esta zona (Figura 12-9). Para facilitar esto se puede utilizar la mnemotecnica CRITOE (extrapolada del inglés). Las fracturas de Húmero distal comprenden hasta un 10% del total de las fracturas en los niños, siendo la 3° causa de hospitalización por fractura después de Fémur y antebrazo. De estas, el 75% son fracturas supracondíleas.

El rasgo de las fracturas supracondíleas se localiza a nivel de la fosa olecraneana y se extiende a ambos lados de la paleta humeral a través de las columnas lateral y medial. Las fracturas por extensión son las más frecuentes (95%) y se producen tras caídas sobre la palma de la mano con el codo extendido. La clínica se caracteriza por inflamación local severa, incapacidad funcional y deformidad.

El estudio Radiográfico permite identificar el rasgo de fractura, la dirección y el grado de desplazamiento de los fragmentos. En ocasiones, la Radiografía suele no mostrar fractura, sin embargo, existe un signo



Centro Osificación	Edad aparición	Edad de fusión
Capitelum	1	12
Radio	3	15
Interno epicóndilo	5	17
Tróclea	7	12
Olécranon	9	15
Externo epicóndilo	11	12

Figura 12-9. Centros de osificación secundarios del codo, con sus edades de aparición.



que hace sospechar la presencia de una fractura oculta. Se trata de el signo de la “Vela” (Figura 12-10) (por la vela de un velero).

Corresponde a la Radiolucencia que se observa por delante, y especialmente por detrás del Húmero distal. Esta imagen es el resultado de la migración proximal de los cojinetes adiposos del codo, producto del derrame intraarticular.

El signo de la Vela posterior es altamente indicativo de una fractura oculta. Suele ser negativo en fracturas muy desplazadas, por el desgarro de la cápsula articular, que permite la salida del hematoma de la fractura.

Estas fracturas fueron clasificadas por Gartland en 3 grandes grupos (Figura 12-11), luego fue modificada por Wilkins agregando un cuarto grupos:

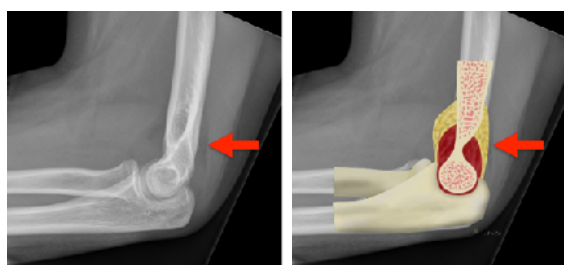


Figura 12-10. Signos de la Vela. A la izquierda se observa una Radiografía de codo sin fractura evidente, pero con signo de la Vela posterior. A la derecha, una representación del significado del signo descrito

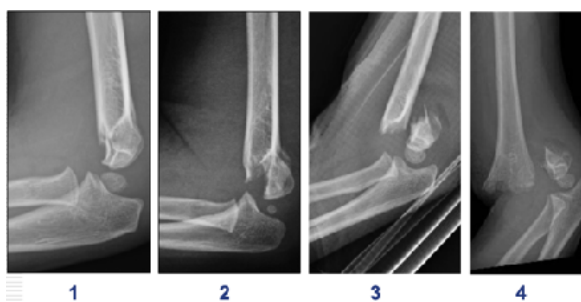


Figura 12-11. Esquema clasificación de Gartland original.

- **Tipo I:** no desplazada.
- **Tipo II:** desplazada con cortical posterior indemne.
- **Tipo III:** desplazada, sin contacto entre corticales. Aquí se subdividen en posteromediales o posterolaterales según el desplazamiento del fragmento distal.
- **Tipo IV:** Tipo III inestable multiplanar. Existe daño del periostio posterior.

El tratamiento debe ser realizado por un especialista experimentado. De no existir esta posibilidad, hay que trasladar al paciente con una valva de yeso braquiopalmar (BP) en posición neutra y el codo en 90° de flexión. Las fracturas supracondíleas Tipo I son de tratamiento ortopédico con inmovilización con yeso BP por 3-4, semanas sin requerir maniobra de reducción previa. En algunos casos, las fracturas supracondíleas Tipo II pueden manejarse en forma similar sólo si no existe una angulación mayor a 20°, sin embargo, existe consenso en que el tratamiento ideal para estos casos, así como para las fracturas tipo III y IV es la reducción cerrada bajo anestesia y estabilización con agujas de Kirschner percutáneas. Esto debe complementarse con una inmovilización con yeso BP por 3-4 semanas (Figura 12-12).



Figura 12-12 Distintas formas de fijación percutánea con agujas de Kirschner en fractura supracondílea.

Existen indicaciones para la reducción abierta de estas fracturas, entre las que se incluyen:

- Fractura Expuesta
- Codo flotante
- Fractura irreductible por métodos cerrados
- Lesión vascular concomitante

Entre las posibles complicaciones de este tipo de fracturas se encuentran:

- **Lesión neurológica** (12%): Con mayor frecuencia se compromete el N. interóseo anterior (30-35%), seguido del Nervio Radial (25%).
- **Lesión vascular** (3-12%), ya sea por espasmo, acodamiento o laceración de la arteria braquial.
- **Cúbito varo** (2-33%), que corresponde a una deformidad del Húmero proximal, producida por una reducción insuficiente (Figura 12-13).
- **Contractura isquémica de Volkmann** (<1%). Esta última, es la consecuencia de un síndrome compartimental no tratado. Solía ocurrir cuando el tratamiento requería inmovilización con yeso con el codo en máxima flexión. Hoy, debido a la estabilización con agujas, es posible dejar el codo inmovilizado en menos de 90° de flexión, por lo que esta complicación es infrecuente.



Figura 12-13. Cúbito Varo como secuela de fractura supracondílea

## Fracturas del cóndilo humeral lateral

Representa alrededor del 10-15% del total de las fracturas de humero distal. Por lo general se trata de una disyunción fractura Salter Harris (SH) Tipo IV, es decir con rasgo metafisiario y epifisiario.

Esta fractura ocurre principalmente entre los 4 y 10 años. Se presenta con dolor en la cara lateral del codo asociado a impotencia funcional.

Nuevamente, el diagnóstico puede ser confirmado Radiológicamente con Radiografías de codo AP y LAT, siendo útil en ciertos casos la proyección oblicua. Milch las divide en Tipo I y Tipo II según haya indemnidad o compromiso de la tróclea respectivamente. Las fracturas Tipo II de Milch son más frecuentes e inestables. Jakob, basándose en el grado de desplazamiento e inestabilidad del fragmento, las clasifica en (Figura 12-14):

- **Tipo 1:** desplazamiento mínimo (<2 mm).
- **Tipo 2:** desplazamiento moderado (2-4 mm).
- **Tipo 3:** desplazamiento completo con fragmento rotado.

El tratamiento de las fracturas Tipo I puede efectuarse con yeso BP durante 4 semanas en 90° y con antebrazo supinado; junto con control Radiológico cada 5-7 días. Si la fractura se desplaza se procede a reducción abierta y fijación con osteosíntesis. Para las fracturas desplazadas tipo II y III se requiere de una reducción abierta y fijación interna con agujas de Kirschner (Figura 12-15).

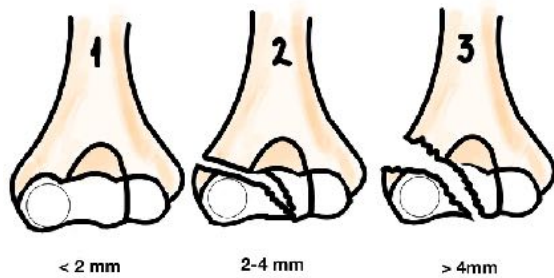


Figura 12-14. Clasificación de Jakob de las fracturas del cóndilo lateral del Húmero

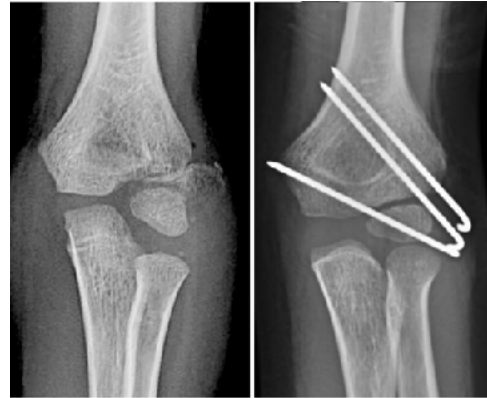


Figura 12-15. Fijación interna con agujas de Kirschner de fractura cóndilo humeral lateral. Aspecto pre y post operatorio.

La complicación más común es la rigidez de codo, que suele mejorar en un 90% de los casos luego de 24 semanas. Otras complicaciones son la No unión, Necrosis avascular, cierre precoz de la fisis con deformidad en valgo progresiva.

### Fracturas del epitroclea (epicóndilo medial)

Corresponden al 5-10% de todas las fracturas de humero distal en el paciente pediátrico, siendo más frecuentes entre los 9 y 14 años.

Estas fracturas pueden deberse a mecanismos de valgo forzado de codo, luxación de codo (asociada hasta en un 50% de los casos) o bien tratarse de una fractura avulsiva tras la tracción de los tendones flexores de antebrazo.

El tratamiento se encuentra principalmente condicionado por el grado de desplazamiento que presenta la fractura. Es así como las fracturas que presentan un desplazamiento nulo o mínimo se tratan con yeso BP. En los casos en que existe más de 5 mm de desplazamiento, se puede indicar la reducción abierta y fijación interna con osteosíntesis, sin embargo, los estudios no muestran mejores resultados a largo plazo en los pacientes operados versus los no operados, por lo que la decisión quirúrgica depende de varios factores. Hay una mayor tendencia a operar cuando se trata de pacientes deportistas de alto rendimiento.

Cuando el fragmento fracturado queda en situación intraarticular, la indicación de cirugía es prácticamente la regla.

Entre las complicaciones asociadas a este tipo de fracturas se mencionan la no unión, inestabilidad articular y lesión neurológica (nervio Ulnar).

Entre el resto de las fracturas de Húmero distal podemos mencionar las fracturas de cóndilo medial (tróclea), fractura de epicóndilo lateral y fractura de capitulum; siendo todas estas muy infrecuentes, y cuyo tratamiento sigue los mismos principios que se han comentado previamente.

### Fracturas de olécranon

Son poco frecuentes en los niños, representando no más del 1-2% del total de las fracturas de codo.

Ocurren habitualmente por un golpe directo en la región olecraneana, lo que se ve agravado por una contracción violenta del tríceps a modo reflejo. Deben sospecharse ante la imposibilidad de extender el codo y el dolor en dicha zona. Radiológicamente, el diagnóstico se vuelve simple si es que la osificación del olécranon se encuentra avanzada, lo que ocurre aproximadamente a los 8-9 años.

Al igual que las demás fracturas de codo, el tratamiento se basa en el desplazamiento de la fractura. El tratamiento podría resumirse de la siguiente manera:

- Desplazamiento nulo o  $< 4-5$  mm: yeso BP en semiflexión de  $60-70^\circ$  por 4-6 semanas.
- Desplazamiento  $> 4-5$  mm: se recomienda la reducción abierta con fijación interna. Puede utilizarse la técnica obenque tal como en los adultos.

### Luxación de codo

Se da principalmente en adolescentes, sobre los 13-14 años de edad y es excepcional en niños menores de 8 años. Más del 90% de las luxaciones de codo son luxaciones posteriores (Figura 12-16). Ocurren debido a una caída sobre la mano en hiperextensión con el antebrazo supinado y el codo extendido o parcialmente flexionado. La luxación anterior puede estar producida por un golpe directo o caída sobre el olécranon.

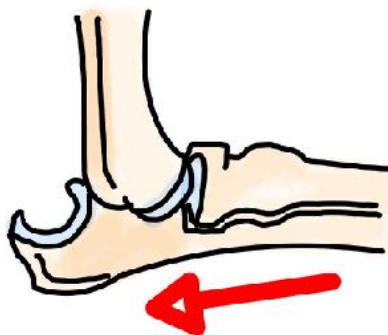


Figura 12-16. Dirección del desplazamiento óseo en una luxación posterior de codo.

El diagnóstico es clínico y Radiológico, a veces puede ser difícil de diferenciar de una fractura supracondílea, sobre todo si ocurre en niños muy pequeños, donde la osificación del extremo distal del Húmero es escasa. En el examen Radiográfico inicial hay que buscar fracturas asociadas, como la fractura de epicóndilo medial, cabeza radial, apófisis coronoides, etc.

El tratamiento consiste en llevar a cabo una reducción cerrada bajo anestesia general o sedación e inmovilización con yeso por 2 a 3 semanas. Siempre solicitar Radiografías de control post reducción.

Entre las posibles complicaciones destacan las lesiones neurológicas presentes hasta en un 10% de las luxaciones de codo en niños, siendo la neuropraxia del nervio Ulnar la más frecuente. La rigidez con déficit de extensión de 10-20° también es frecuente. Una vez pasada la etapa aguda, de 2-3 semanas, debe comenzarse con movilización pasiva suave de la articulación, evitando así la formación de adherencias intraarticulares.

### Pronación Dolorosa

Es la lesión más frecuente del codo de los niños < 6 años y, al mismo tiempo, una de las más banales. También conocida como “codo tironeado” o “nursemaid elbow” (codo de niñera).

Generalmente se produce tras una tracción brusca de la extremidad superior desde la mano (Figura 12-17) lo que genera una interposición reversible del ligamento anular del Radio, entre la cúpula radial y el Capitelum (Figura 12-18).

El niño presenta un dolor agudo asociado a impotencia funcional del codo. La extremidad adopta una postura característica con el codo semiflectado, el antebrazo pronado y la mano caída. El niño se queja y llora ante cualquier intento de movilización pasiva de la extremidad. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y ante la certeza se puede prescindir de la Radiografía.



Figura 12-17. Mecanismo habitual de la pronación dolorosa

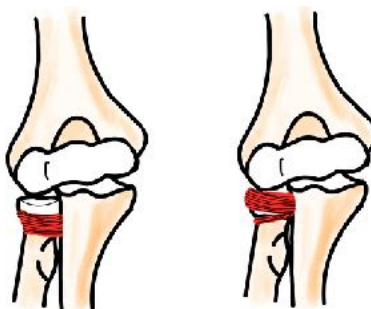


Figura 12-18. Situación de ligamento anular normal y en la pronación dolorosa

El tratamiento es sencillo pero requiere que el profesional esté familiarizado con la técnica. La forma más sencilla es mediante la hiperpronación. El médico debe palpar la cabeza del Radio del niño, apoyando el pulgar de una mano. Con la otra mano, debe efectuar hiperpronación, llevando de manera de que la palma de la mano del paciente quede hacia adelante. Con esto se percibirá un chasquido o click. Tras la maniobra, el niño comienza a utilizar la extremidad de manera espontánea lo cual indica la resolución del problema (Figura 12-19).

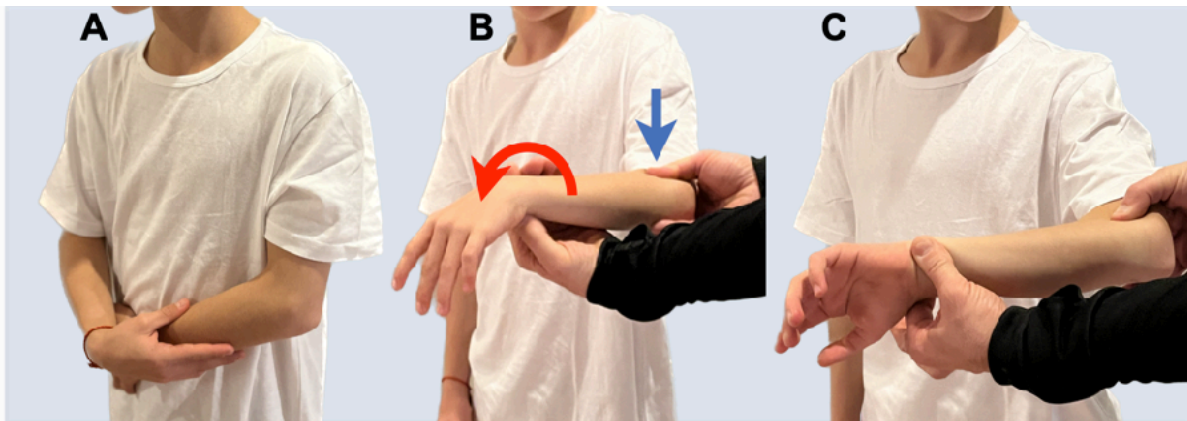


Figura 12-19. Reducción de la pronación dolorosa. A) El niño mantiene su extremidad inmóvil, en pronación. B) Con el pulgar de la mano contralateral, el médico palpa la cabeza del Radio mientras que con su otra mano toma la muñeca del niño. C) Se realiza un movimiento de hiperpronación, llevando el pulgar del paciente hacia sí mismo. En ese momento, se siente un resalte en la cúpula radial

### Fracturas del extremo proximal del Radio

Las fracturas de cúpula o cuello del Radio suponen alrededor del 5% de las fracturas de codo en el paciente pediátrico. Ocurren sobre todo entre los 9 y los 12 años de edad.

El mecanismo lesional más habitual es una caída sobre la palma de la mano con el codo en extensión, asociado a un valgo forzado del codo. Esto genera un impacto de la cabeza radial sobre el cóndilo humeral y se provoca una fractura del cuello del Radio. La clínica se caracteriza por dolor en la cara lateral del codo, inflamación variable e impotencia funcional sobre todo para la prono-supinación del antebrazo. Radiológicamente puede apreciarse una angulación de la epífisis con respecto a la diáfisis del Radio (Figura 12-20).

El manejo está determinado fundamentalmente por el grado la angulación (entre cabeza y diáfisis de Radio) y desplazamiento entre fragmentos. En aquellas fracturas que presenten angulaciones  $<30^\circ$  o bien desplazamientos  $<50\%$  pueden ser tratadas conservadoramente con un yeso BP por 3-4 semanas.



Por otro lado, si existe una angulación  $>30^\circ$ , desplazamiento  $> 50\%$  o bien una rotación del fragmento proximal, está indicada la reducción cerrada, percutánea o abierta.

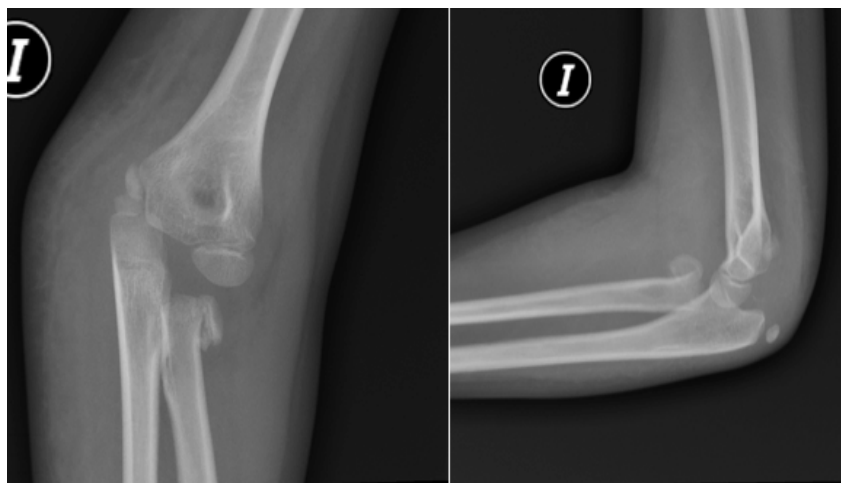


Figura 12-20. Radiografía de codo de paciente de 8 años quién tras caída de juegos infantiles sufre fractura de Radio proximal.

## Antebrazo

### Fracturas diafisarias de antebrazo

Constituyen aproximadamente el 60-65% de todas las fracturas de extremidad superior y el 45-55% de todas las fracturas. Alrededor del 75% de las fracturas de antebrazo ocurren en el tercio distal, un 20% en el tercio medio y 5% en el tercio proximal. De estas, un 50% comprometen ambos huesos, 45% comprometen sólo Radio y un 5% únicamente Ulna.

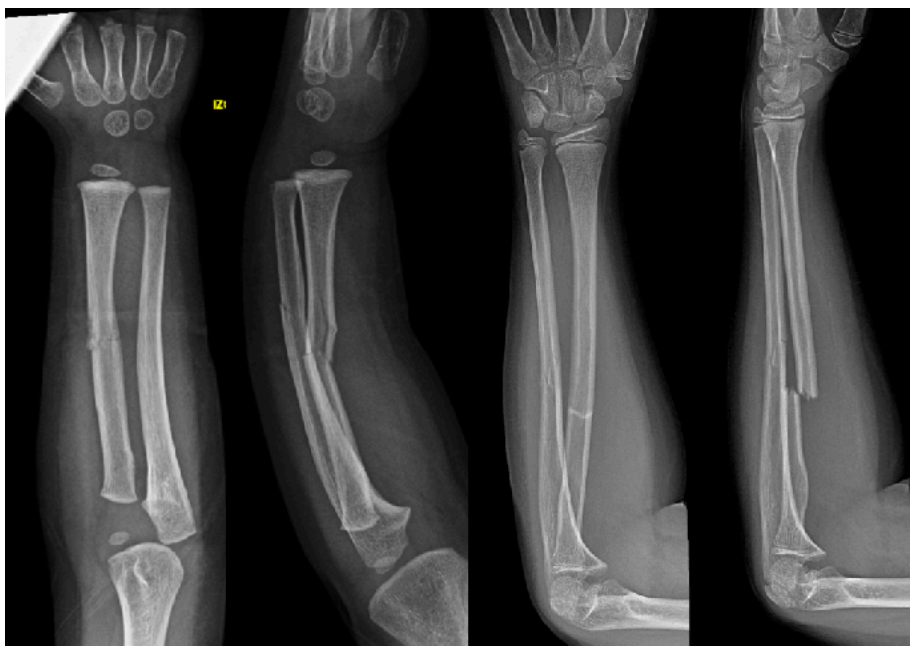
Estas fracturas por lo general ocurren tras un mecanismo indirecto como una caída con su codo y mano extendidos o bien al recibir un pelotazo con la mano en extensión.

Clínicamente, el niño presenta un dolor intenso en la extremidad asociado a impotencia funcional, aumento de volumen y deformidad. Siempre debe examinarse el codo y muñeca, además de realizar un examen neurovascular completo.

El estudio se basa en la Radiografías de antebrazo AP y LAT, solicitando también Radiografías de codo y muñeca si es que el examen físico fue sugerente de lesión.



Estas fracturas se clasifican según sus características y localización (Figura 12-21). De esta forma, lo primero es describir la ubicación de la fractura (tercio proximal, medio o distal), definir si existe compromiso de uno o ambos huesos y caracterizar el rasgo de fractura: completo (transversa, oblicua, conminuta, etc.) o incompleta (deformación plástica, fractura en tallo verde, torus, etc.). En caso de existir desplazamiento se debe definir claramente la dirección y magnitud de este. Las fracturas de antebrazo en tallo verde son las más frecuentes en niños pequeños.



*Figura 12-21. Radiografías AP y LAT de antebrazo. A la izquierda Radiografías de niño de 1 año y 7 meses con fractura en tallo verde. A la derecha fractura de Radio en niño de 10 años.*

Al contrario de lo que ocurre en adultos, donde el tratamiento de las fracturas de antebrazo es siempre quirúrgico, el manejo es principalmente ortopédico.

Sin embargo, la indicación quirúrgica ha aumentado en los últimos años debido en parte a la exigencia de una rehabilitación más rápida y mejoras en las técnicas y material de osteosíntesis para niños.

La gran capacidad de remodelación que presenta el hueso pediátrico permite prescindir de una reducción anatómica perfecta. Los criterios de desplazamiento residual se van haciendo más estrictos en la medida que el niño se acerca al término de su crecimiento.

### **Manejo ortopédico**

Las siguientes fracturas pueden ser tratadas ortopédicamente:

- Fracturas en tallo verde
- Deformación plástica
- Fracturas de antebrazo con angulación  $<15^\circ$  en niños menores de 8 años.
- Fracturas de antebrazo con angulación  $<10^\circ$  en niños mayores de 8 años.

Lo primero, es obtener una adecuada reducción del foco de fractura. Es conveniente realizarla en pabellón con adecuada anestesia y con la ventaja de poseer Radioscopia inmediata para evaluarla. La maniobra de reducción (Figura 12-22) se realiza efectuando una tracción mantenida y recreando el mecanismo de lesión exagerado, con lo que se desimpactan aquellos fragmentos fijos (maniobra “en cañón de escopeta”).

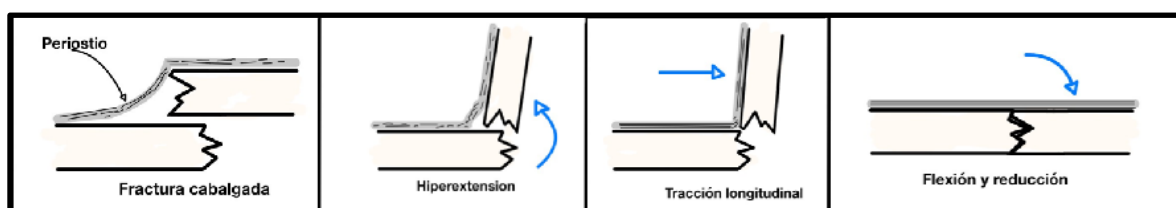


Figura 12-22. Reducción cerrada de fractura diafisaria de antebrazo.

Habiendo obtenido una reducción adecuada, se debe inmovilizar con un yeso BP por 4-6 semanas. Es importante controlar semanalmente con Rx, durante las primeras 2-3 semanas, debido al riesgo de perder reducción dentro del yeso. La posición de rotación del antebrazo dentro del yeso depende de la ubicación de la fractura. En general las angulaciones de vértice volar se estabilizan mejor con antebrazo en supinación. Si se observan signos de consolidación tanto clínicos como Radiológicos tras 4-6 semanas con yeso BP se puede colocar un yeso antebraquiopalmar (ABP) por el tiempo de tratamiento restante.

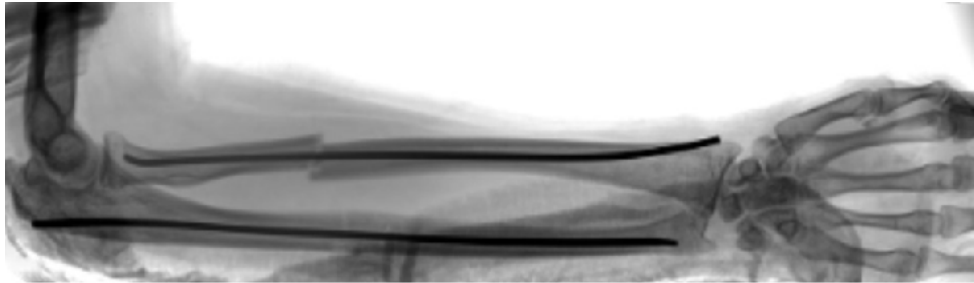
### Manejo Quirúrgico

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

- Paciente politraumatizado.
- Fractura en hueso patológico.
- Fractura expuesta.
- Fracturas irreductibles o inestables luego de reducción.
- Codo flotante.
- Fracturas en esqueleto prácticamente maduro.

- Síndrome compartimental (raro en niños).
- Compromiso vascular.

Dentro de las alternativas quirúrgicas destacamos el rol de los clavos endomedulares elásticos también conocidos como TEN (Figura 12-23). Estos se colocan percutáneamente. Por lo general de manera retrógrada en el caso del Radio y anterógrada en el caso de la Ulna, o bien ambos de manera retrógrada.



*Figura 12-23. Osteosíntesis con TENS en fractura de antebrazo.*

### Luxofractura de Monteggia

Corresponde a una fractura diafisiaria de Ulna asociada a una luxación Radiocapitelar ipsilateral (Figura 12-24). Es una lesión poco frecuente en niños.

El diagnóstico se confirma con Radiografías AP y LAT de antebrazo que incluyan las articulaciones adyacentes, es decir codo y muñeca. La epífisis proximal del Radio debe enfrentar el cóndilo humeral en todas las proyecciones Radiográficas. Esto se objetiva trazando una línea por el eje de la diáfisis radial, la cual debiese atravesar el centro del cóndilo humeral. De no ser así nos encontramos frente a una luxación Radiocapitelar.

La clasificación mas utilizada es la de Bado quien las divide en cuatro tipos:

- **Tipo I:** fractura Ulnar angulada anteriormente asociada a una luxación anterior de Radio (70% del total).
- **Tipo II:** fractura Ulnar con angulación posterior asociada a una luxación posterior del Radio (aproximadamente 5% de los casos).
- **Tipo III:** fractura Ulnar con angulación lateral junto con luxación lateral de Radio (aprox 30% del total).
- **Tipo IV:** fractura tanto de Ulna como de Radio junto con luxación de Radio (muy rara).

El tratamiento consiste en reducción de la fractura Ulnar. Esta maniobra permite automáticamente la reducción de la articulación Radiocapitelar. La inmovilización es con yeso BP durante 4-6 semanas. Eventualmente podría requerirse una osteosíntesis de la Ulna. En el caso de luxaciones irreductibles se puede requerir una reducción abierta y fijación interna.

En el caso de luxaciones inveteradas (más de 1 mes de evolución) se puede requerir cirugía de reconstrucción, para lograr reposicionar la cabeza del Radio en su articulación.

### Luxofractura de Galeazzi

Es una fractura de Radio acompañada de una luxación de la articulación RadioUlnar distal (Figura 12-25). Lesión muy rara en niños, probablemente subdiagnosticada. Para su tratamiento, hay que intentar la reducción cerrada de la fractura y luxación, e inmovilizar con yeso en supinación de antebrazo y flexión de codo de 90°. Si lo anterior no funciona se debe indicar la reducción abierta.

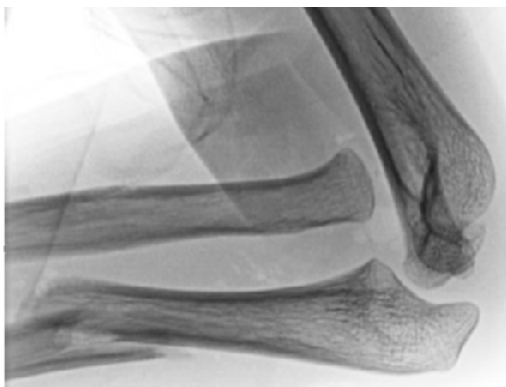


Figura 12-24. Luxofractura de Monteggia.



Figura 12-25. Radiografía AP y LAT de muñeca que muestra fractura de Galeazzi.

## Fracturas antebrazo distal

Es una de las fracturas más frecuentes en el esqueleto infantil.

El mecanismo de lesión es una caída sobre la mano en extensión, tras lo cual el niño refiere severo dolor e impotencia funcional. Se observa aumento de volumen y deformidad variable según el tipo de fractura (las completas son las de mayor deformidad).

El estudio diagnóstico se basa en las Radiografías en proyección AP y LAT.

Las fracturas en rodete o torus (Figura 12-26) pueden ser tratadas con un yeso ABP por 3 semanas; por lo general no necesitan reducción y tienen muy buen pronóstico.



Figura 12-26. Fractura de Radio distal tipo torus o en rodete.

Las fracturas en tallo verde en este segmento pueden presentar un comportamiento inestable y dentro del yeso pueden angularse  $>10^\circ$ . De no corregirse oportunamente, puede dejar una deformidad residual.

Las fracturas completas de antebrazo distal pueden ser tratadas ortopédicamente en la gran mayoría de los casos. La cercanía del rasgo de fractura con la articulación y el cartílago de crecimiento, permiten una remodelación extraordinaria. Se aceptan angulaciones residuales de hasta  $20^\circ$  en pacientes menores de 10 años y de hasta  $10^\circ$  en mayores de 10 años. En niños pequeños, se puede incluso aceptar cabalgamiento de los fragmentos, siempre y cuando no haya angulación. El manejo se basa en la inmovilización con yeso BP x 2 semanas, seguido de 2-4 semanas de inmovilización con yeso ABP, siempre que no haya dolor a la prono supinación.

Si la fractura es muy inestable, muy desplazada o bien es bilateral se prefiere el tratamiento quirúrgico, para lo cual se utiliza una reducción cerrada en pabellón y fijación con agujas de Kirschner percutáneas. Sólo excepcionalmente se requiere reducción abierta.

Las disyunciones fracturas de Radio distal son generalmente SH Tipo II o I (Figura 11-8). Cuando presentan un desplazamiento dorsal  $>30^\circ$  se deben reducir e inmovilizar con yeso BP. La reducción puede ser realizada con sedación o anestesia general. Inmovilizar con yeso BP por 4 semanas.

En el caso de las lesiones fisiarias de Radio distal tipo SH III y IV se necesita una reducción anatómica, por lo que está indicado el tratamiento quirúrgico con reducción abierta y fijación con agujas de Kirschner.

Las complicaciones de estas fracturas son infrecuentes. Entre ellas se menciona la lesión nerviosa (1%), lesión vascular, cierre fisiario prematuro, angulación residual y limitación de la movilidad. Con mayor frecuencia, es posible que ocurran refracturas (7-12%).

## Mano

### Fractura de Escafoides

Las fracturas del carpo son sumamente raras en niños. Dentro de estas, la fractura de escafoides es la más común representando un 87% del total.

La fractura de escafoides se presenta sobre todo en pacientes adolescentes, siendo excepcional en niños menores de 10 años, ya que estos presentan un cartílago grueso que rodea y protege el núcleo de osificación.

Estas fracturas pueden afectar el tercio distal (75%), medio (25%) o proximal (poco frecuente). Estas últimas son de peor pronóstico debido al patrón de irrigación terminal de este hueso: hay mayor incidencia de pseudoartrosis u osteonecrosis.

La fractura de escafoides es originada por una caída sobre la mano en extensión (Figura 12-27) o bien por un golpe directo, menos frecuente.



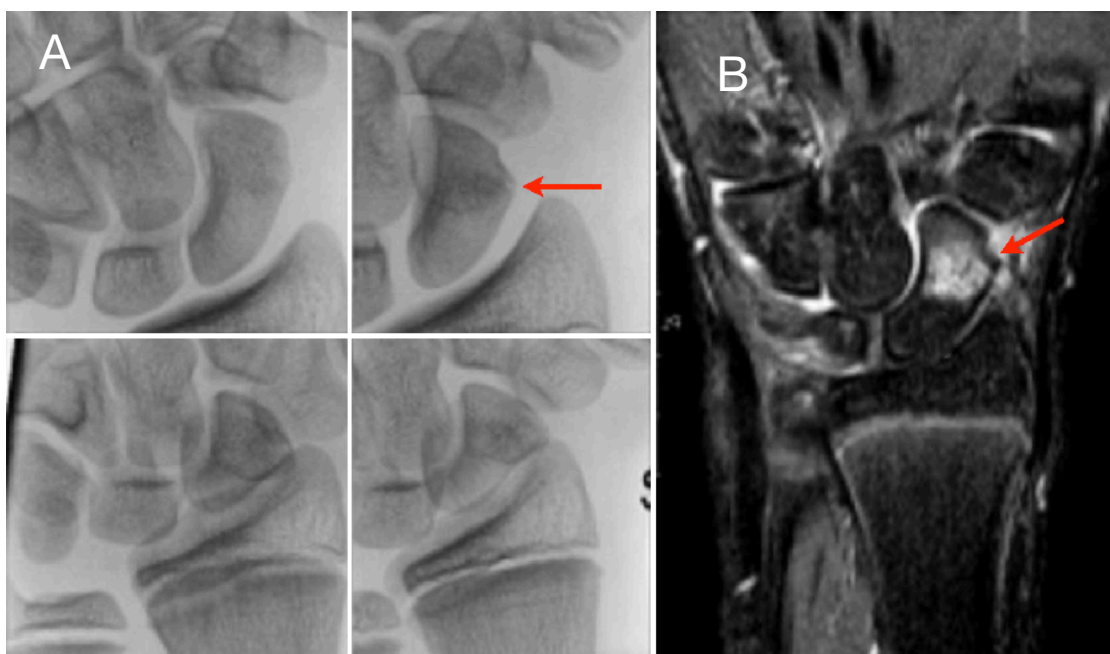
Figura 12-27. Fractura de escafoides por caída a nivel con muñeca en hiperextensión.

Clínicamente existe tumefacción con impotencia funcional para la movilización de la muñeca. Además del examen físico habitual, se debe ir a buscar dirigidamente dolor a la compresión axial del pulgar, a la palpación del tubérculo del escafoides y durante la radialización de muñeca o bien dolor a la palpación de la tabaquera anatómica.

El estudio Radiológico debe incluir las 4 proyecciones de escafoides: AP, LAT, AP con Ulnarización y semi pronada u oblicua (Figura 12-28A). Es aconsejable solicitar Radiografías comparativas de ambos carpos. Las Radiografías pueden ser poco claras en fases iniciales de la lesión, por ello es necesario repetirlas al cabo de 10-15 días de persistir la sospecha clínica. Si fuese necesario, un TAC de escafoides o una Resonancia Magnética (Figura 12-28B), permite identificar rasgos de fractura ocultos a los Rx.

El tratamiento es ortopédico, salvo excepciones. Se realiza una inmovilización con yeso ABP con o sin pulgar incluido (estudios no han logrado demostrar ventajas de uno sobre otro) por alrededor de 6-10 semanas.

Como mencionamos antes, entre las complicaciones destacan la pseudoartrosis y la osteonecrosis, ambas bastante raras y localizadas habitualmente en el polo proximal.



*Figura 12-28. A) Estudio Radiográfico de escafoides, que no muestra lesiones evidentes, a excepción de un pequeño resalte en la cortical (cuadrante superior derecho). B) Resonancia Magnética del mismo paciente, que muestra edema óseo, indicador de fractura*

## Huesos tubulares de la mano

Las lesiones y fracturas de la mano en niños son muy frecuentes representando una causa de consulta común en los servicios de urgencia pediátricos. La mayoría se produce en mayores de 8 años por el inicio de deportes de contacto. En los niños más pequeños ocurren por atrapamiento de los dedos al cerrar puertas o ventanas. Conocer el mecanismo de lesión, junto con un examen físico adecuado permiten orientar la localización de la zona lesionada a estudiar. De esta forma el médico tratante puede solicitar Radiografías de mano completa o bien de un dedo en particular. Destaca aquí la relevancia de las proyecciones oblicuas, ya que permiten ver fracturas que puede pasar desapercibidas en las proyecciones AP y LAT clásicas. Un aspecto importante del examen físico que no se debe omitir es verificar si existe o no rotación patológica de los dedos (clinodactilia). Esta se examina solicitando al paciente que cierre la mano mientras se observa la orientación de sus dedos. Es una condición que limita la funcionalidad de la mano, por lo que requiere de reducción.

Nos centraremos en las fracturas de metacarpianos (MTC), fracturas de falanges, Mallet fracture y Mallet finger, lesiones por aplastamiento y esguinces de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.

### Fracturas de metacarpianos (MTC)

Las fracturas de MTC son más frecuentes en adolescentes que en niños pequeños. Los MTC más frecuentemente comprometidos son el 2° y el 5° constituyendo aproximadamente el 75% de todas las fracturas de MTC.

De manera general, se dice que el mecanismo de lesión en niños es una fuerza cizallante, lo que da como resultado un mayor estrés a nivel de la fisis. Por su lado, en el caso de los adolescente el mecanismo se describe como una fuerza compresiva lo que genera fracturas a nivel de la diáfisis y metáfisis de los MTC y no necesariamente de su fisis.

El estudio imagenológico se basa en las Radiografías de mano AP, LAT y oblicua. Al momento de analizarlas siempre es bueno recordar la anatomía normal, sabiendo que la fisis se encuentra proximal en el 1° MTC mientras que se encuentra en el extremo distal en los otros cuatro MTC. No está demás mencionar, que en el caso de que existan dudas con la Radiografía, se pueden solicitar las Radiografías comparativas contralaterales.

Con el estudio imagenológico podemos clasificarlas en:

- **Fracturas de la base** (Bennett, Rolando, Baby Bennett, etc.): infrecuentes en niños.



- **Fracturas diafisarias:** espiroideas, transversas, oblicuas, conminutas, etc.
- **Fracturas de cuello** (“fractura del boxeador callejero”).
- **Fracturas de epífisis/fisis.**

La gran mayoría de las veces se efectuará un manejo conservador con inmovilización. En términos generales, mientras más distal sea la fractura, mayor tolerancia a la angulación. Por su parte, el 5to MTC permite tolerar más angulación que el 4to, y este a su vez mayor que el 3ero y 2do. La razón es que la articulación carpo-metacarpiana es más móvil hacia los rayos Ulnares, lo que permitiría compensar de mejor maneja una angulación. Si la angulación está sobre los límites tolerables, se hace necesario reducir e inmovilizar.

La cirugía está indicada en los siguientes casos:

- Fractura de múltiples MTC
- Clinodactilia que no se logra corregir de manera conservadora.
- Angulación mayor de 10°-20°-30° en 2°-3°, 4° y 5° dedo respectivamente, que no se logran corregir y/ o estabilizar por métodos cerrados
- Acortamiento > 4-5 mm
- Fracturas expuestas
- Fracturas articulares desplazadas

En el caso de las lesiones fisiarias el manejo es simple: aquellas fracturas estables se pueden manejar ortopédicamente, las fracturas inestables requieren de reducción anatómica y fijación percutánea. La inmovilización es con un yeso ABP que se extienda hasta la articulación metacarpofalángica.

### Fracturas de falanges

Al igual que en el adulto, los niños pueden sufrir fracturas de cualquiera de sus falanges, proximal, media (Figura 12-29) o distal. Podríamos decir que las fracturas más características del paciente pediátrico son las localizadas en la base de las falanges, especialmente las relacionadas con la fisis en la base de los dedos.

Estas lesiones se generan principalmente por un mecanismo indirecto tras un golpe en la zona más distal del dedo, desviándolo lateral o dorsalmente. Esto genera un brazo de palanca, que en el paciente adulto podría generar una luxación, sin embargo en el caso de los niños la cápsula articular y ligamentos son mas resistentes y antes de que estos se dañen ocurre un disrupción entre diáfisis y epífisis, ya sea a nivel metafisiario o fisiario.

Muy frecuentemente, el niño ha recibido un pelotazo en el dedo afectado.

Estas fracturas de la base de la falange proximal por lo general presentan una angulación lateral lo que puede dificultar su correcta reducción. Una maniobra bastante práctica de reducción consiste en la colocación de un lápiz entre la base del dedo fracturado y su dedo vecino, que funcionará a modo de contrapalanca. (Figura 12-30).

Aquellas disyunciones fracturas SH Tipo III y IV requieren una reducción anatómica por lo que se puede utilizar la fijación con una aguja de Kirschner. Posterior a la reducción, se debe inmovilizar por al menos 3-4 semanas con valva o férula digital.



Figura 12-29. Radiografía AP y LAT de dedo medio donde se observa fractura rotada de falange media.

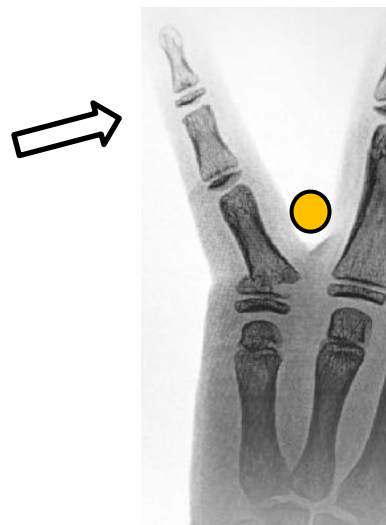


Figura 12-30. Técnica de reducción con lápiz en fractura de la base de F1 del meñique. A medida que se aduce el dedo, el lápiz hace contrapalanca, ayudando a la reducción.

## Mallet fractures y mallet finger

Corresponden a lesión producidas por un golpe directo en el eje axial de un dedo. Esta carga axial genera una hiperflexión de la falange distal, produciendo ya sea un arrancamiento óseo (Mallet fracture) o una desinserción del tendón extensor profundo de dicho dedo (Mallet finger) (Figura 12-31).

La Radiografía permite diferenciar estas 2 entidades. Es lógico deducir que en niños predominan las mallet fractures ya que el tejido óseo es menos resistente que los tendones y ligamentos. El tratamiento consiste en una inmovilización con férula en hiperextensión solamente de la interfalángica distal (IFD) por al menos 3-4 semanas en el caso de las mallet fracture y de 6-8 semanas en el de los mallet finger.



Figura 12-31. "Mallet fracture".

### Lesión por aplastamiento de pulpejo

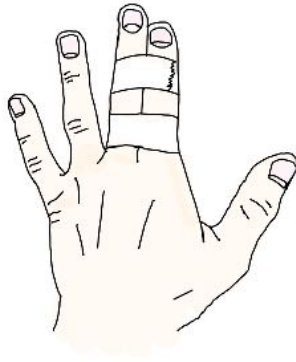
Se presentan generalmente como consecuencia de aplastamientos directos por un objeto contundente o más frecuentemente por un atrapamiento del dedo en una puerta. Algunas veces puede relacionarse a pérdida de uña y fractura de la falange distal, sin embargo lo que realmente preocupa es la afección cutánea con pérdida de sustancia. Se aconseja realizar la sutura del pulpejo y del lecho ungueal (en caso necesario) con el fin de evitar deformidades; además de tratar la fractura si es que existiera. Al tratarse muchas veces de lactantes y preescolares la inmovilización debe ser exagerada, incluyendo habitualmente toda la mano y antebrazo.

### Esguinces articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas

Tal como hemos mencionado, los esguinces en el niño son menos frecuentes que en el adulto, sin embargo, debido a la participación en juegos y deportes con balón, son motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencia.

El diagnóstico es básicamente clínico, la solicitud de Radiografías puede ser útil para descartar fracturas.

La inmovilización ayuda a controlar el dolor, y generalmente se utiliza por 2 a 3 semanas. Si bien es cierto que el uso de férulas está ampliamente extendido, no siempre son la mejor solución. Un ejemplo típico son los esguinces Metacarpofalángicos o fracturas menores de la base del dedo meñique, producidas por una abducción forzada. En estos casos, una simple férula digital no evita que el dedo pueda sufrir una nueva abducción. Es por ello, que es preferible utilizar un vendaje solidario (Figura 12-32) embarrilando el dedo lesionado con su vecino. Así, se mantiene la movilidad protegida de flexión y extensión.



*Figura 12-32. Inmovilización con vendaje solidario*

## BIBLIOGRAFIA

1. Beaty, J. H., & Kasser, J. R. (Eds.). (2019). *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children* (9th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
2. Blount, W. P., & Hey Groves, E. W. (2010). *Fractures in Children* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
3. Mencia, G. A., & Ebersson, C. D. (Eds.). (2015). *Green's Skeletal Trauma in Children* (6th ed.). Elsevier Saunders.
4. Peterson H.A. (2007). *Epiphyseal growth plate fractures*. Springer Science and Business Media
5. Staheli, L. T., Song, K. M., & Shah, S. A. (Eds.). (2014). *Pediatric Orthopedic Secrets* (3rd ed.). Elsevier Saunders.
6. von Laer, L., Gössling, T., & Schwend, R. M. (2019). *Pediatric Fractures and Dislocations*. Springer.

# Lesiones traumáticas de Pelvis y extremidades inferiores

---

Dr. Nicolás Franulic, Dr. Alejandro Baar, Dr. Gonzalo de la Fuente

Las fracturas de las extremidades inferiores (EEII) son menos frecuentes que las de las extremidades superiores, sin embargo tienen un impacto mayor en el niño, ya que su inmovilización altera enormemente las actividades de la vida diaria. Son más comunes en el género masculino y en algunos casos, se manifiestan clínicamente sólo por claudicación o rechazo a la carga de peso.

## Pelvis

### Fractura de Pelvis

A pesar de presentar una baja incidencia (2,5% de la totalidad de las fracturas en el niño), estas lesiones deben ser conocidas por todo médico general, debido a la elevada morbi-mortalidad. Las complicaciones dependen principalmente del grado de inestabilidad y de las lesiones asociadas. En relación a estas últimas, son justamente las hemorragias incontrolables, los TEC graves y las infecciones las que aportan gravedad al cuadro.

En cuanto al mecanismo, es sabido que la fractura del anillo pélvico requiere de un trauma de alta energía, incluso mayor que en el paciente adulto debido al alto contenido cartilaginoso de la Pelvis pediátrica lo que le otorga mayor elasticidad.

Las fracturas de Pelvis suelen darse en el contexto de pacientes politraumatizados, por lo que la evaluación inicial debe ser la de cualquier paciente en esta situación. Nuestro enfoque inicial orientara el manejo y tratamiento, el cual en ciertos casos debe ser inmediato.

Refiriéndonos dirigidamente a la lesión pélvica, si existe fractura, es posible ver una asimetría en la altura de los huesos iliacos, junto con equimosis y erosiones inguinales, perineales o de genitales. En fracturas muy inestables verticalmente, la extremidad inferior del lado afectado puede verse acortada.

A la palpación, existe dolor pelviano severo que se intensifica con la compresión de ambas crestas ilíacas. Se debe buscar dirigidamente la presencia de sangrado en la región perineal. Puede ser a través de la

inspección, observando uretrorragia, equimosis o mediante un tacto rectal. Estos signos nos hacen sospechar la presencia de una fractura expuesta de Pelvis.

El estudio inicial debe incluir Radiografía simple anteroposterior (AP) de Pelvis (Figura 13-1) en todo paciente politraumatizado, junto con la Radiografía lateral (LAT) de columna cervical y la Radiografía AP de tórax. Ante la sospecha de fractura pélvica complementar el estudio con Radiografías de Pelvis inlet (Figura 13-2) y outlet (Figura 13-3). La primera permite un mejor estudio del anillo pélvico y ala iliaca, mientras que la segunda permite apreciar el sacro y las articulaciones sacroilíacas.



Figura 13-1. Radiografía de Pelvis en proyección AP.



Figura 13-2. Radiografía de Pelvis en proyección inlet.



Figura 13-3. Radiografía de Pelvis en proyección outlet

### Clasificación

Las fracturas de Pelvis pediátricas, se clasifican según Torode y Zieg en 4 tipos, de acuerdo al compromiso creciente de la estabilidad pélvica (Figura 13-4).

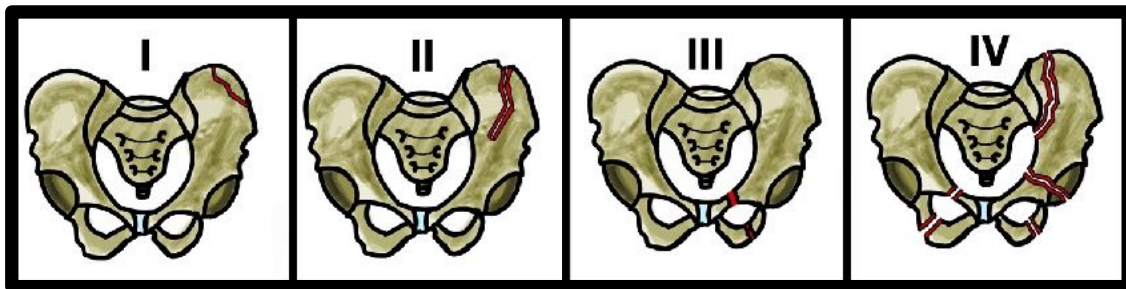


Figura 13-4. Clasificación de Torode y Zieg de las fracturas de Pelvis pediátrica. I) Fracturas por avulsión. II) Fracturas de ala ilíaca. III) Fracturas del anillo pélvico sin inestabilidad segmentaria. IV) Fracturas del anillo pélvico con inestabilidad segmentaria

### Tratamiento

En cuanto al manejo y tratamiento, si se trata de un paciente politraumatizado, lo primero es estabilizarlo aplicando los protocolos de trauma en paciente pediátrico. Si existe compromiso

hemodinámico, se debe buscar una posible fuente de sangrado: hemotórax, hemorragia abdominal y/o pélvica. Ante la sospecha de sangrado por fractura de Pelvis, es recomendable actuar rápidamente, realizando alguna técnica de compresión, que permita “cerrar” el anillo pelviano.

Para ello existen varios dispositivos, entre los cuales podemos nombrar en primer lugar, por su amplia disponibilidad y facilidad de aplicación, la hamaca pélvica, enrollando una sábana alrededor de la región pélvica. En lugares con mayores recursos técnicos y profesionales, puede utilizarse un fijador externo.

El manejo definitivo de las fracturas de Pelvis depende de su estabilidad. Las fracturas estables como las avulsivas o aquellas aisladas de rama ilio o isquiopúbicas, pueden ser manejadas en forma conservadora con reposo, analgesia y descarga por aproximadamente 1 mes. Las fracturas con compromiso del anillo pélvico, inestables, pueden requerir estabilización quirúrgica con reducción y osteosíntesis.

## Cadera

### Luxación de cadera

Al igual que en adultos, esta patología ocurre tras un mecanismo de alta energía, tales como caídas de altura, actividades deportivas o accidentes automovilísticos. Es menos frecuente en el paciente pediátrico que en el adulto. Sólo un 15-20% de las luxaciones traumáticas en niños se relaciona a lesiones más graves, como fracturas acetabulares o de la cabeza femoral. Al igual que en adulto, la luxación de cadera es una urgencia traumatológica, que en el niño toma una mayor gravedad pues las alternativas de tratamiento frente a una necrosis de la cabeza femoral son más limitadas. Si la reducción se retrasa más 24 horas, aumenta el riesgo de necrosis avascular, sobre todo si la lesión fue producida por un trauma severo.

El antecedente de trauma, dolor, impotencia funcional y examen físico deben hacer sospechar el diagnóstico. La presentación clínica varía según si se trata de una luxación posterior o anterior. La primera es hasta 7-10 veces más frecuente. La luxación posterior se produce tras un golpe con la cadera en hiperflexión y leve aducción. Al examen, se observa la clásica “posición púdica” que se caracteriza por una extremidad acortada, en semiflexión, aducción y rotación interna de cadera (Figura 13-5A). Por el contrario, la luxación de cadera anterior se presenta con abducción y rotación externa, lo que se conoce como “posición impúdica” (Figura 13-5B).

El estudio Radiológico permite hacer el diagnóstico y descartar fracturas concomitantes.



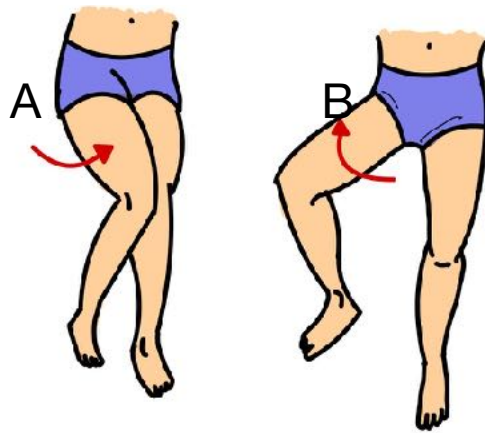


Figura 13-5. Presentación clínica de luxación traumática de cadera posterior (A) y anterior (B).

La reducción de la luxación traumática debe ser inmediata para reducir el riesgo de complicaciones. Se debe intentar una reducción cerrada, bajo sedación o anestesia. Existen varias maniobra de reducción (Allis, Stimson y Bigelow). Se deben evitar las manipulaciones agresivas. La maniobra de Allis se realiza con el paciente de decúbito supino. Mientras el ayudante estabiliza la Pelvis ejerciendo presión sobre las espinas iliacas anterosuperiores, el médico tratante flexa la cadera y rodilla ipsilateral en 90° y ejerce tracción junto con rotaciones internas y externas de cadera. Esto se repite hasta sentir un chasquido que representa la entrada de la cabeza femoral en el acetábulo. Siempre realizar control Radiográfico post reducción y en niños menores, se recomienda inmovilizar con yeso pelvipedio por 4 semanas.

El seguimiento Radiológico debe prolongarse por al menos 2 años, con intervalos de 3 meses. El objetivo es controlar la presencia de una necrosis avascular (10% de los casos).

Entre las posibles complicaciones se encuentran:

- Necrosis avascular de la cabeza femoral.
- Neuropraxia del nervio ciático.
- Lesión vascular.
- Luxación recurrente de cadera.
- Reducción no concéntrica.

## Fractura de cadera

También conocidas como fracturas del extremo proximal de Fémur. Son infrecuentes en niños. La edad media de presentación es de 9 años, predominando en varones. El mecanismo de lesión suele ser de alta energía, asociándose con frecuencia a lesiones graves en otros niveles.

Las fracturas de cadera en el niño se clasifican según su ubicación anatómica (Figura 13-6) o según la clasificación de Delbet (Figura 13-7). Esta última se divide en 4 tipos:

- **Tipo I:** Transepifisaria (7%)
- **Tipo II:** Transcervical (50 %)
- **Tipo III:** Basicervical (31%)
- **Tipo IV:** Pertrocantérica (14%)

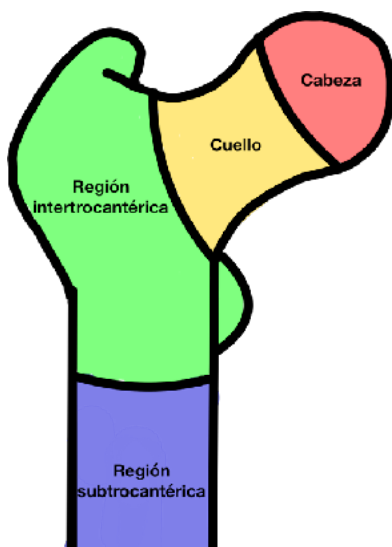


Figura 13-6. Clasificación morfológica de las fracturas de cadera.

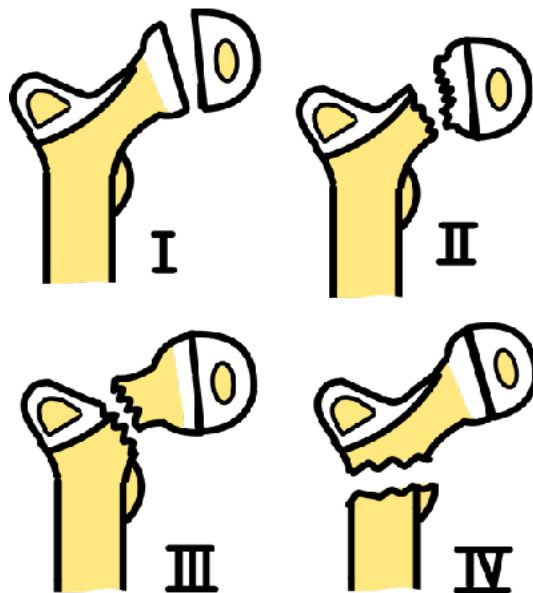


Figura 13-7. Clasificación de Delbet de las fracturas de cadera en niños.

Clínicamente se puede sospechar por dolor intenso en la región inguinal e impotencia funcional absoluta. A la inspección la extremidad inferior estará en rotación externa, ligera aducción y acortada (Figura 13-8). A la palpación hay dolor en la región inguinal, la movilidad pasiva también es muy dolorosa por lo que no es aconsejable realizarla de rutina.

Siempre hay sospechar maltrato infantil ante cualquier fractura de cadera en un niño, que no se explique por un traumatismo severo.

La lesión se confirma mediante Radiografías de Pelvis AP (Figura 13-9) y proyecciones de la cadera afectada AP y axial. Estas nos permite conocer el tipo de fractura y el grado de desplazamiento.

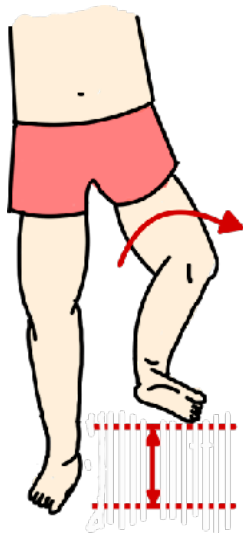


Figura 13-8. Presentación clínica clásica de fractura de cadera (izquierda).



Figura 13-9. Radiografía de cadera donde se observa fractura cervical de cadera en el niño.

Las fracturas proximales de Fémur en los niños tienen características muy diferentes a las del adulto, por ello no son aplicables los mismos criterios terapéuticos. A diferencia de los adultos, donde el manejo es prácticamente siempre de resorte quirúrgico, en los niños se puede optar por un manejo conservador con yeso pelvipedio por ejemplo, o bien un manejo quirúrgico fijando con agujas de Kirschner, tornillos canulados o placa con tornillo deslizante, tomando en cuenta factores como la localización precisa de la fractura y el grado de desplazamiento. Especificar el manejo más adecuado para cada tipo de fractura de cadera no es el propósito de este apartado.

Entre las complicaciones, la más frecuente e importante es la necrosis avascular. Las fracturas Tipo I y II son las con mayor riesgo de necrosis, y es aun mayor si es que se trata de fracturas desplazadas. Otras complicaciones son el cierre prematuro del cartílago de crecimiento, coxa vara, coxa magna, coxa brevis, pseudoartrosis, discrepancia de longitud de EEII, entre otras.

## Fémur

### Fractura diafisaria de Fémur

Estas fracturas son más frecuentes en los niños que en los adultos, su incidencia tiene una distribución bimodal entre los 3-5 años (atropellos) y entre los 14-16 años (accidente de tránsito).

El niño presenta dolor local intenso que aumenta con el movimiento, impotencia funcional y aumento de volumen a nivel del muslo. Al examen físico, se observa movilidad anormal de la extremidad, aumento de volumen, deformidad y acortamiento. Esto último junto con el antecedente de un traumatismo violento hacen evidente el diagnóstico. Se debe evaluar la presencia de otras lesiones potencialmente graves y el estado neurovascular distal a la lesión.

El estudio radiológico (Figura 13-10) permite caracterizar la fractura: rasgo, localización, conminución y desplazamiento, tanto en el eje sagital como coronal. La rotación de los fragmentos puede ser sospechada por la diferencia en el diámetro de los diferentes fragmentos o por la posición del trocánter menor. Es recomendable complementar el estudio con una Radiografía de Pelvis.



*Figura 13-10. Fractura del 1/3 medio de Fémur en el niño. Se observa rasgo espiroídeo con un fragmento en ala de mariposa.*

Existe una gran variedad de clasificaciones sin estar ninguna ampliamente aceptada, tal vez lo más fácil y recomendable es clasificarlas según la localización del rasgo de fractura y describiendo su rasgo:

- Fracturas del tercio medio (60-70%).
- Fracturas del tercio proximal (20%).
- Fracturas del tercio distal (10%).

El tratamiento de las fracturas de Fémur puede ser ortopédico o quirúrgico, dependiendo de la edad del paciente, tipo de fractura y presencia de lesiones asociadas.

### Tratamiento ortopédico

Esta indicado en niños menores presenten fracturas aisladas de Fémur. Tradicionalmente se considera a menores de 6 años dentro de este grupo.

Existen múltiples alternativas de manejo conservador. Entre estas encontramos las siguientes:

- Correas de Pavlik: fractura obstétrica o en niños < 18 meses.
- Tracción de partes blandas o transesquelética (prácticamente no se usa) seguida de inmovilización con yeso
- Reducción cerrada e inmovilización inmediata con yeso pelvipedio: es el método conservador más frecuentemente usado en niños > 18 meses.

Para realizar la reducción e instalación de yeso pelvipedio, el niño debe estar bajo anestesia general y sobre un soporte especial (Pelvisoporte).

Para evitar el desplazamiento de los fragmentos, se solía recomendar la inmovilización manteniendo la cadera y la rodilla en 90° de flexión, sin embargo, esta posición se ha asociado a mayor incidencia de síndrome compartimental y lesiones por presión en la piel. Es por ello, que la recomendación actual es mantener en flexión de 60°.

El tratamiento con inmovilización requiere de controles periódicos, para identificar posibles angulaciones o cabalgamiento de los segmentos. La duración de la inmovilización varía según la edad. En niños pequeños (2-3 años), bastaría con 4-6 semanas de inmovilización, mientras que en niños de 4-6 años, la duración podría ser de 6-8 semanas.

### Tratamiento quirúrgico

Tradicionalmente está indicado en niños > 6 años o con peso > 25 Kg, aunque en los últimos años, la edad para la indicación quirúrgica ha ido disminuyendo progresivamente. La ventaja de la cirugía radica en la mayor facilidad para mantener la reducción, así como una mayor comodidad para el paciente y sus cuidadores. Tiene el inconveniente de potenciales complicaciones relacionadas a la cirugía (sangramiento, infección, necesidad de nuevas operaciones para retirar implantes, etc.).

Son indicaciones absolutas de cirugía aquellas fracturas en que falla el tratamiento conservador, politraumatizado, rodilla flotante, grandes defectos de partes blandas, lesiones vasculares, fracturas en hueso patológico, fracturas expuestas y fracturas inestables.

El tratamiento quirúrgico cuenta con la ventaja de conseguir una reducción anatómica, sin desviaciones rotacionales ni axiales. Se debe procurar no dañar la fisis.

Entre las alternativas de osteosíntesis se encuentran:

- Enclavado endomedular elástico estable con varillas TEN (*Titanium elastic nails*) (Figura 13-11).
- Clavo endomedular rígido.
- Placa y tornillos (Figura 13-12).
- Tutor externo.



Figura 13-11. Fractura de Fémur operada. A) Fijador externo. B) Enclavado elástico estable

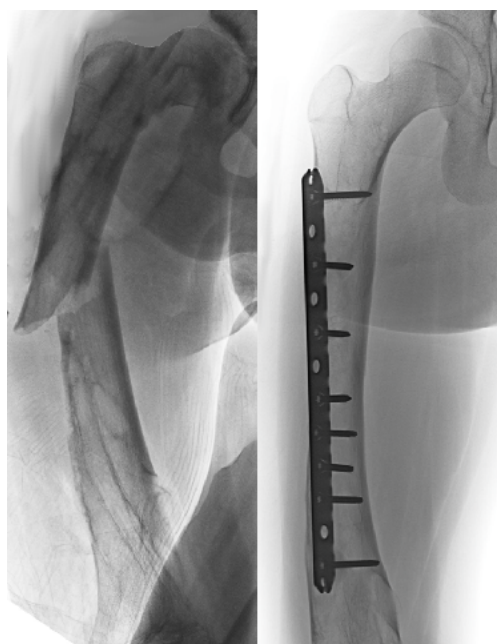


Figura 13-12. Fractura de Fémur en hueso patológico. Se realizó osteosíntesis con placa

### Pronóstico

En general, las fracturas cerradas de Fémur tienen una evolución satisfactoria. La consolidación y remodelación del hueso pediátrico permite tolerar algunos grados de angulación o desplazamiento. Se ha descrito sobrecrecimiento del hueso fracturado de hasta 10-15 mm, produciendo una discrepancia de longitud de extremidades. Es por ello, que al momento del inicio del tratamiento, es aceptable cierto grado de cabalgamiento o acortamiento.

## Rodilla

### Fractura fisiaria de Fémur distal

Es una lesión con una incidencia del 1% de todas las fracturas pediátricas. Es más frecuente en el adolescente y en sexo masculino. Según la clasificación de Salter-Harris (Figura 11-8), los tipos I y II son los más frecuentes.

Se pueden confundir con una lesión ligamentosa. El desplazamiento medial o lateral puede ser muy llamativo clínicamente lo que suele acompañarse de una laxitud varo o valgo.

El examen radiológico de las lesiones desplazadas es claro mientras que el de las fracturas no desplazadas pueden parecer normales a simple vista por lo que se deben analizar con cierto cuidado y detención.

El tratamiento es ortopédico cuando no existe desplazamiento. Este consiste en yeso tipo rodillera o bota larga, manteniendo la rodilla en flexión de 15-30°, por un período de 4 a 6 semanas.

Las lesiones con compromiso articular (Fracturas fisiarias SH Tipo III y IV) y las irreductibles e inestables requieren reducción anatómica y estabilización quirúrgica.

Dentro de las complicaciones específicas de estas fracturas encontramos la lesión neurovascular y ligamentosa, sin embargo, para lesiones SH III y IV, incluso con desplazamiento menor, existe el riesgo de cierre asimétrico del cartílago de crecimiento, lo que lleva a deformidades angulares y/o discrepancia de longitud.

### Fractura fisiaria de Tibia proximal

Es una lesión muy rara, con una incidencia menor del 1% del total de fracturas fisiarias, lo que en parte explica las pocas series publicadas en la literatura. El 50% se deben a accidentes deportivos. La mayoría de los casos corresponden a lesiones Tipo II de Salter-Harris. Suelen estar producidas por una fuerza angular varizante o valguizante. Las fracturas fisiarias desplazadas a posterior pueden presentar compromiso neurovascular en la fosa poplíteica.

Puede resultar difícil diagnosticar las fracturas no desplazadas, siendo necesario un alto índice de sospecha con Radiografías forzadas y/o RM si fuera necesario para confirmar el diagnóstico. Las fracturas desplazadas en cambio no suelen presentar problemas diagnósticos con la radiología simple. El

tratamiento varía de conservador a quirúrgico dependiendo del grado de desplazamiento de la fractura. Si la superficie articular está alterada, puede ser necesaria la reducción abierta o por vía artroscópica.

Al igual que en el Fémur distal, las lesiones tipo III y IV de SH pueden llevar a cierre prematuro de la fisis.

### Fractura de la tuberosidad anterior de la Tibia (TAT)

Las fracturas de TAT corresponden a menos del 1% de las fracturas pediátricas. Afectan de preferencia adolescentes entre 12 y 15 años de edad, cerca del término del crecimiento, y se debe diferenciar de la enfermedad de Osgood-Schlatter (Tabla 13-1). En general se da en el contexto de la práctica deportiva, cuando se produce una contracción brusca del cuádriceps, lo que lleva a un arrancamiento de la tuberosidad.

Clínicamente, se observa inflamación y aumento de volumen a nivel de la cara anterior de la Tibia proximal. Otro hallazgo es la presencia de Patela alta, la cual asciende en de manera proporcional a la gravedad de la lesión. Junto con esto, el paciente presenta debilidad o imposibilidad de extensión de rodilla.

La clasificación de Ogden las divide en 5 tipos, dependiendo del grado de compromiso hacia proximal, y desde las tipo 1 a 4, se subdividen en A) No desplazadas y B) Desplazadas (Figura 13-13).

Las más frecuentes son las tipo III, que además se asocian a posibles lesiones meniscales.

El tratamiento depende del grado de desplazamiento y de la presencia de compromiso intraarticular. Aquellas con más de 2 mm de desplazamiento requieren reducción abierta y fijación interna.

Tabla 13-1. Comparación entre Avulsión de la tuberosidad Tibial y la Enfermedad de Osgood Schlatter.

Avulsión traumática aguda de la tuberosidad	Lesión de Osgood Schlatter
Lesión aguda, frecuente en atletas.	Comienzo con frecuencia insidioso
Acusa dolor inmediato y edema.	Síntomas moderados intermitentes.
No suele ser capaz de mantenerse en pie ni caminar.	Impotencia parcial.
Frecuente reducción abierta y fijación interna.	Tratamiento sintomático de apoyo.
Rápida consolidación y retorno de las actividades completas.	Pronóstico bastante bueno.



Hay que tener presente que hasta un 4% puede presentar un Síndrome compartimental, por lo que debe mantenerse una monitorización cercana de estos pacientes.

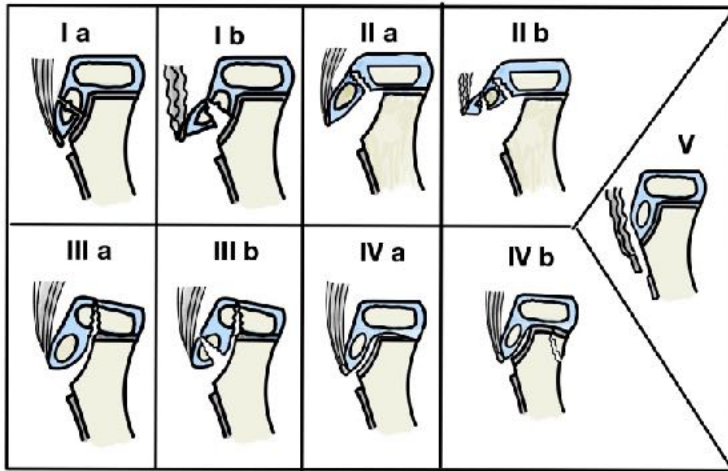


Figura 13-13. Clasificación de Ogden de las fracturas de TAT. I) Fractura cerca de la inserción de Tendón Patelar, II) Fractura se propaga proximalmente entre el núcleo de osificación primario y secundario, III) Fractura de rasgo coronal que se extiende posteriormente atravesando el núcleo de osificación primario, IV) Fractura compromete completamente la fisis proximal, V) Avulsión perióstica del mecanismo extensor desde el núcleo de osificación secundario. A) NO desplazada, B) Desplazada

## Fractura de las espinas Tibiales

Corresponden a fracturas intraarticulares de la Tibia, donde se inserta el ligamento cruzado anterior.

Ocurre de preferencia en niños entre 8 y 14 años durante la práctica de deportes.

El estudio inicial contempla Radiografías de rodilla (Figura 13-14), sin embargo, el examen de elección es la RM, que permite además ver lesiones asociadas en los ligamentos y meniscos, lo cual ocurre entre el 15 y 40% de los casos. Actualmente, la clasificación de estas fracturas se basa en los hallazgos de la RM, y fue descrita recientemente por Green y Tuca (Figura 13-15).

Para las fracturas no desplazadas, el tratamiento puede incluir una inmovilización con la rodilla en extensión por 3-4 semanas, sin embargo, cuando el desplazamiento es mayor a 2 mm, o existen lesiones asociadas, la cirugía es el método de elección, ya sea abierta o por vía artroscópica.

A pesar de la fijación y reparación de la fractura, entre un 40 y hasta casi 100% de las rodillas muestran algún grado de laxitud del LCA.



Figura 13-14. Fractura de la eminencia Tibial

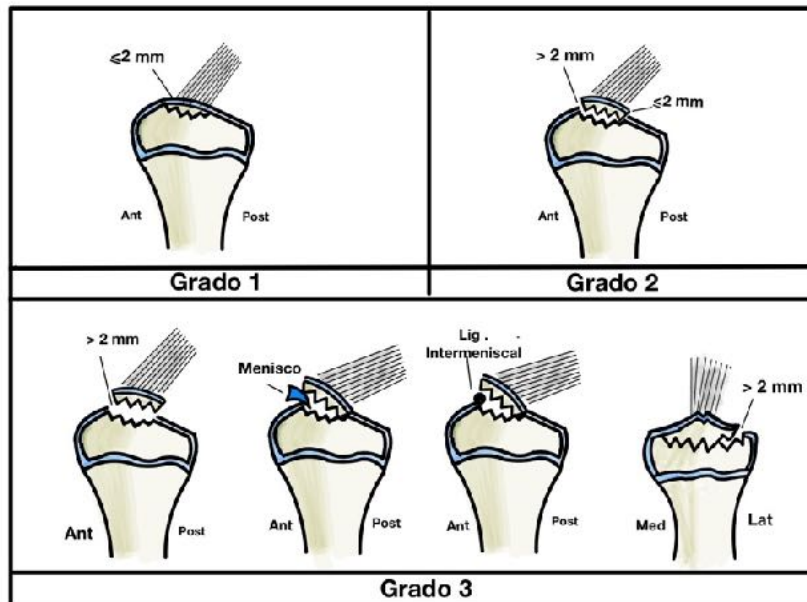


Figura 13-15.. Clasificación de Green y Tuca de las Fracturas de la eminencia Tibial según hallazgos de RM. Grado 1) Desplazamiento mínimo,  $\leq 2$  mm. Grado 2) Rasgo en bisagra, con desplazamiento  $> 2$  mm en el aspecto anterior y  $\leq 2$  superficie en aspecto posterior. Grado 3). Cualquiera de los siguientes criterios: i) Desplazamiento  $> 2$  mm en aspecto posterior. ii) Fractura que involucre atrapamiento meniscal o de ligamento intermeniscal, iii) Fractura que se extiende a superficie articular medial con  $> 2$  mm desplazamiento

## Fractura de Patela

La Patela es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo y cumple un rol importante optimizando el brazo de palanca del aparato extensor de la rodilla. Inicialmente es un cartílago cuya osificación comienza alrededor de los 5-6 años y finaliza a los 18 años de edad. En ocasiones, la osificación se lleva a cabo a través de 2 núcleos. Cuando esto ocurre, da lugar a Patelas bipartitas, las que se localizan hasta en un 75% de los casos en el polo superolateral y son bilaterales hasta en el 50% de los casos. Lo importante de saber reconocer esta variación anatómica es no confundirla con una fractura.

Las lesiones traumáticas de la Patela en niños son raras, constituyendo menos del 1% del total de fracturas infantiles. Éstas pueden producirse por mecanismo directo o indirecto. Golpes o caídas sobre una rodilla flectada, secundarios a accidentes de tráfico o de deporte son las causas más frecuentes (80%).

Al examen físico destacan el aumento de volumen, dolor a la palpación y a la movilización activa de la rodilla. Siempre debe evaluarse la capacidad de extensión de la rodilla. El diagnóstico se confirma con

Radiografías AP, LAT y axial de rodilla. El estudio se puede complementar con una tomografía computarizada (TAC) en los casos que se quiera tener una mejor visión del rasgo y de las partes blandas.

Un tipo frecuente de fractura de la Patela pediátrica es la llamada “*sleeve fracture*” o fractura en vaina.

Corresponde a una lesión muy poco frecuente, que curre entre los 8-12 años de edad. La característica principal, es la separación de un manguito de cartílago desde la porción osificada de la Rótula.

El mecanismo es por un arrancamiento debido a la potencia del cuádriceps.

Al tratarse de un segmento de cartílago, la visión que confieren los Rx es limitada. Suele observarse una pequeña hojuela ósea adyacente al polo superior o inferior de la Patela (Figura 13-16). La Patela suele estar alta en fracturas distales, y Baja en fracturas proximales. El diagnóstico debe confirmarse con RM.

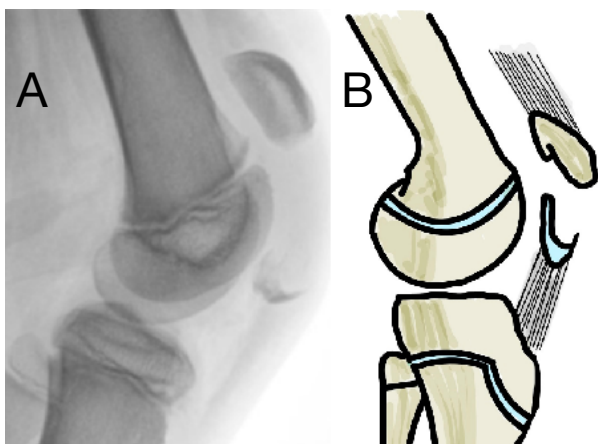


Figura 13-16. Fractura en vaina de la Patela. A) Rx que muestra Patela Alta y flecos óseos en el aspecto distal. B) Esquema representativo de la lesión.

El tratamiento variará según el tipo de fractura siendo muy similar al manejo utilizado en adultos. En general se opta por un manejo ortopédico, siempre que no exista gran desplazamiento entre fragmentos, conminución o disfunción del aparato extensor.

### Luxación de Patela

Es una lesión traumática poco frecuente en el niño pequeño, sin embargo su incidencia aumenta en quienes presentan una inestabilidad Patelar previa, ya sea por hiperlaxitud ligamentaria o por alteraciones torsionales y angulares de las extremidades inferiores.

Puede originarse por un trauma directo sobre el borde medial de la Patela o bien tras una contracción enérgica del cuádriceps, mientras la Tibia se encuentra en rotación externa.

El diagnóstico, cuando la rótula está luxada es sencillo. La reducción se obtiene tras flexionar la cadera y extender la rodilla. Cuando la luxación se reduce espontáneamente, inmediatamente después de la

lesión, el diagnóstico se sospecha por el gran derrame asociado a completa impotencia funcional y dolor. Se debe realizar el estudio al menos con Radiografías de rodilla para descartar la presencia de lesiones osteocondrales o de una fractura avulsiva, la cual esta presente hasta en el 75% de los casos. Para aquellos casos que se presentan con un derrame muy importante, es preferible solicitar además una RM, para descartar la avulsión de fragmentos condrales, no visibles en la Radiografía convencional.

Desde el punto de vista anatomopatológico, la luxación ocurre por rotura del ligamento patelo femoral medial (LPFM), con o sin lesión del retináculo.

El tratamiento consiste en inmovilización de la rodilla por un período de 2-3 semanas, seguida de un programa de rehabilitación kinésica, que permita fortalecer el cuádriceps, en especial el Vasto interno.

Una vez superado el cuadro agudo, es importante realizar un examen meticuloso de la rotación y angulación de las extremidades inferiores, pues estas pudieran ser factores facilitadores de nuevos episodios en el futuro.

## Pierna

### Fractura metafisarias proximales de Tibia

Estas fracturas, incluso presentándose como fracturas simples sin desplazamiento pueden evolucionar con una importante deformidad en valgo. A esto se le conoce como fenómeno de Cozen. No se conoce bien la patogenia de esto, sin embargo se han planteado factores tales como una reducción inadecuada, interposición de periostio o partes blandas en el foco de fractura o bien una tracción ejercida por la Fíbula.

Es por esto, que el principal objetivo de este apartado es aconsejar al lector que siempre debe transmitirle a los padres y paciente la posibilidad que existe de presentar una Tibia valga residual. Gran parte de estas deformidades pueden corregir espontáneamente dentro de los primeros 18 meses, así bien otras requerirán de un manejo corrector con osteotomía o hemiepifisiodesis (Figura 13-17).

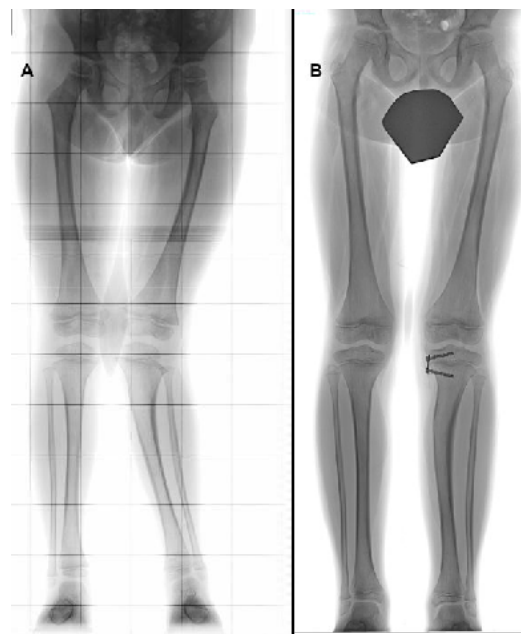


Figura 13-17. Tibia Valga por fenómeno de Cozen que no corrigió espontáneamente. A) Rx a los 2 años de la fractura B) Se realizó hemiepifisiodesis y se logró corrección al cabo de 12 meses.

## Fractura diafisaria de Tibia

Las fracturas de la diáfisis Tibial (Figura 13-18) son frecuentes y suponen el 8% del total de las fracturas en el niño. El 50% de los casos se localizan en el tercio distal, 39% en el tercio medio y un 11% en el proximal. Un 9% son expuestas.

Son producidas por un mecanismo directo (como golpe o atropello) o indirecto, siendo estos últimos más frecuentes, originando trazos espiroídeos u oblicuos y generalmente se produce al quedar atrapado el pie y girar el cuerpo en la caída.

Las fracturas diafisarias pueden clasificarse según el compromiso de uno o ambos huesos de la pierna. Además existe un grupo de fracturas especiales que por su mecanismo o sus características merecen una descripción aparte (Tabla 13-2).

Clínicamente, además del antecedente traumático el paciente relata un dolor intenso a nivel de la pierna, junto con imposibilidad funcional severa. Al examen, la deformidad puede ser evidente y existe dolor a la palpación y movilización. No se debe olvidar examinar rodilla, tobillo y examen neurovascular completo (pulso Tibial posterior, coloración y movilidad de dedos, etc.).

Siempre estudiar Radiológicamente al paciente con una Radiografía de pierna AP y LAT .

En la gran mayoría de los casos el tratamiento ortopédico con una adecuada reducción y un yeso bota larga será suficiente, manteniendo controles radiográficos periódicos cada 2 semanas para pesquisar precozmente un posible desplazamiento.

El tiempo de inmovilización dependerá de la edad y el tipo de fractura (Tabla 13-3).

El tratamiento quirúrgico es menos frecuente que en adultos. Los tipos de tratamiento dependerán de la edad del paciente, tipo de fractura y localización de la misma.

Entre las alternativas se encuentran los clavos endomedulares elásticos de Titanio (TENS) (Figura 13-19), tutores externos, placa y tornillos.

Las posibles complicaciones de las fracturas diafisarias de la pierna o de su tratamiento son: síndrome compartimental, lesiones vasculares, deformidades angulares, mal rotaciones, dismetrías, cierre fisiario proximal, retardo de consolidación y pseudoartrosis.

Debe tenerse siempre presente el estado de los tejidos blandos. Incluso en fracturas poco desplazadas, el tratamiento puede ser determinado por ellos. En caso de fracturas expuestas, la clasificación de Gustilo y Anderson (Tabla 13-4) permite orientar tratamiento más adecuado y definir el riesgo de infección.



Figura 13-18. Fractura de Tibia con rasgo espiróideo en proyección AP y Lateral



Figura 13-19. Fractura de tercio distal de Tibia y Fíbula, estabilizada con TEN

Tabla 13-2. Fracturas diafisarias y fracturas diafisarias especiales.

Fracturas diafisarias	Fracturas especiales
Fracturas aisladas de la tibia.	Fractura de los primeros pasos (Toddler's fracture).
Fracturas aisladas del peroné.	Fractura por rayos de la bicicleta
Fracturas de ambos huesos.	Fracturas en hueso patológico
	Fracturas por stress

Tabla 13-3. Tiempos de inmovilización.

Edad / Tipo de fractura	Tiempo de inmovilización
Neonatos	2-3 semanas
Niños jóvenes	4-6 semanas
Adolescentes	8-16 semanas

### Fractura de los primeros pasos (Toddler's Fracture)

Fractura característica de niños pequeños por lo general menores de 3 años. Se origina por una rotación de la pierna con el pie fijo al suelo, provocando una fractura espiróidea de la Tibia distal. El diagnóstico se debe sospechar en aquellos niños que no quieren caminar y que presentan cierta tumefacción y dolor a la palpación. En un comienzo puede no verse el rasgo de fractura, por lo que se debe repetir a la

Tabla 13-4. Clasificación de Gustilo y Anderson de las Fracturas expuestas

	1	2	3A	3B	3C
Mecanismo	Indirecto	+/-	Directo		
Contaminación	Mínima	+	+++		
Herida (cm)	<1	1-5	>5		
Partes Blandas	Buenas condiciones	Contusión	Se logra cobertura	No se logra cobertura	Lesión arterial
Infección	0-2%	2-7%	7-10%	10-25%	25-50%

semana si es que se tiene la sospecha. En esta segunda oportunidad es posible ver una reacción perióstica (Figura 13-20). El tratamiento es la inmovilización durante 3 semanas.

### Fractura por estrés

Fractura característica de pacientes deportistas entre los 10 y 15 años de edad, principalmente localizadas en Tibia (47%) o Fíbula (21%). Provocan un dolor que empeora con la actividad y mejora con el reposo nocturno. Existe dolor a la palpación y la Radiografía puede mostrar un engrosamiento óseo con reacción perióstica. El tratamiento habitual es inmovilización por 4-6 semanas.

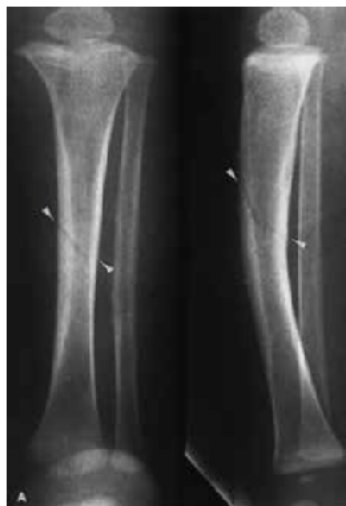


Figura 13-20. Fractura tipo "toddler" de la Tibia

## Tobillo y pie

### Esguince de tobillo

Un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencia infantil son las lesiones por inversión del tobillo. Frente a un mecanismo como este, en el adulto suele producirse un esguince, que se caracteriza por dolor, aumento de volumen y equimosis en la cara lateral del tobillo, producto de la lesión parcial o total de los ligamentos peroneo-astragalino anterior y/o peroneo-Calcáneo.

En niños, este mismo mecanismo, tiene menor probabilidad de producir un esguince. Lo que suele suceder, en la mayoría de los casos, es una disyunción fractura tipo Salter Harris I no desplazada del Peroné distal (Figura 13-21). Como se mencionó previamente, la Rx inicial del tobillo no mostrará lesiones óseas. Además, el edema, dolor y equimosis del traumatismo agudo hacen difícil discriminar el punto exacto del dolor.

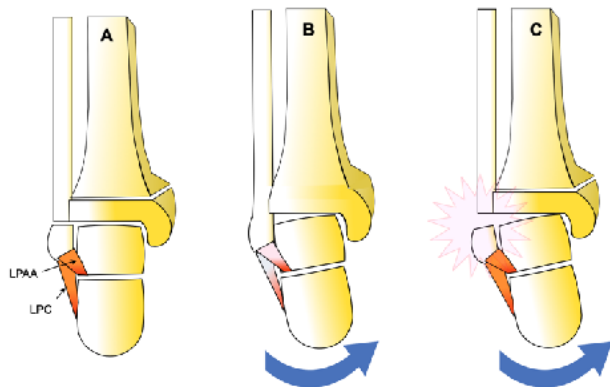


Figura 13-21. Inversión de tobillo. A) Tobillo normal, se muestran los ligamentos laterales (LPAA: peroneo-astragalino anterior, LPC: peroneo-Calcáneo). B) Esqueleto adulto. La inversión produce un estiramiento de los ligamentos. C) Esqueleto infantil. Se observa cómo se produce la disyunción fractura del extremo distal del Peroné.



El manejo en estos casos debiera incluir:

- Reposo con la pierna elevada.
- Aplicación de Hielo.
- Uso de algún tipo de inmovilización.

Al cabo de 1 semana, cuando el dolor agudo ha cedido, el examen físico permite dar luces de la verdadera naturaleza de la lesión. En las disyunciones fractura del Peroné distal, típicamente se produce dolor exquisito a la palpación del maléolo lateral. La palpación del ligamento peroneo-astragalino suele ser menos molesta o incluso indolora.

Aunque el tratamiento del esguince y de la lesión fisiaria de Peroné suele ser similar en cuanto al reposo y tiempo de inmovilización (aproximadamente 4 semanas), las lesiones ligamentosas pueden necesitar rehabilitación kinésica.

## Fracturas transicionales

La fisis se afecta en más del 50% de los traumatismos de tobillo en el niño. Es importante conocer la forma en que el cartílago de crecimiento de la Tibia distal se va cerrando. El proceso comienza en la adolescencia y finaliza alrededor de los 15 – 17 años. Este cierre comienza en la porción central de la fisis, luego progresa hacia medial y por último se produce el cierre lateral (Figura 13-22). Esta es la razón de la existencia de fracturas transicionales o de transición: Fracturas triplanares y fracturas de Tillaux (Figura 13-23).

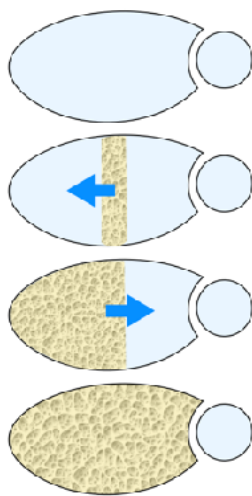


Figura 13-22. Progresión de cierre de la fisis distal de Tibia.

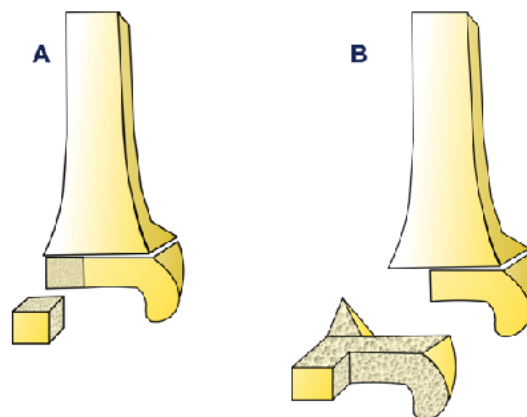


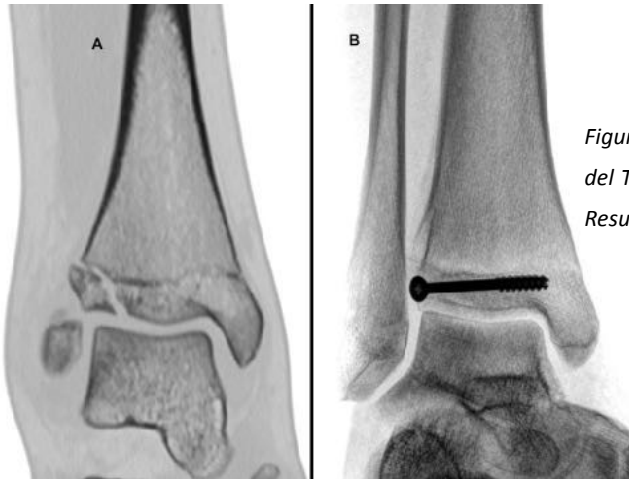
Figura 13-23. Fracturas transicionales de la Tibia distal. A) Fractura tipo Tillaux. B) Fractura Triplanar.

El mecanismo de estas lesiones fisiarias suele ser por un trauma indirecto, asociados a torsiones o carga axial. Al igual que en el resto del aparato locomotor del niño, la fisis de la Tibia distal es más débil que los ligamentos, por lo que esta falla primero.

Al examen físico, es posible observar edema a nivel maleolar. Se debe palpar directamente la fisis e intentar distinguir las lesiones fisiarias de las ligamentarias.

El estudio Radiológico requiere de al menos 3 proyecciones: AP, LAT y mortaja. La Fíbula debe ser incluida en su totalidad si se presenta dolor durante su palpación al examen físico.

Las fracturas triplanares reciben este nombre por su especial configuración en 3 planos. Característicamente, en la proyección lateral, aparecen como lesiones tipo Salter Harris II (Tipo II) mientras que en la visión AP pueden verse como lesiones tipo Salter Harris III o IV (Figura13-24).



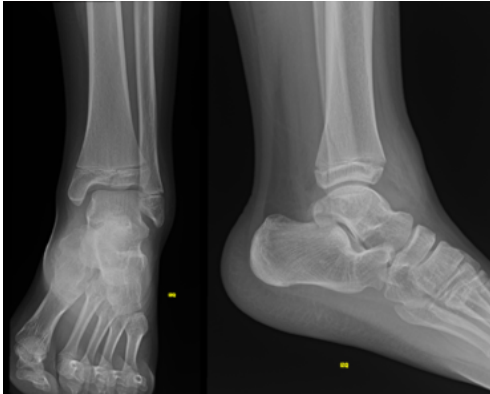
*Figura 13-26. Fractura tipo Tillaux desplazada. A) Imagen del TAC que demuestra desplazamiento del fragmento. B) Resultado luego de reducción y osteosíntesis*

Además del set Radiográfico básico antes comentado, estas lesiones deben estudiarse con un TAC de tobillo para caracterizar los rasgos fracturarios. En los cortes transversales podremos observar una lesión trirradiada, similar al símbolo de los automóviles “Mercedes Benz” (Figura 13-25).

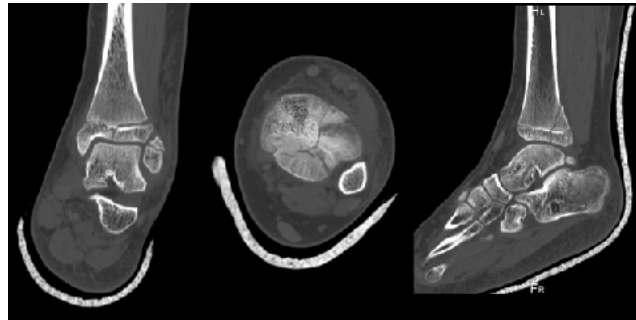
Por otro lado, la fractura de Tillaux es una fractura avulsiva del fragmento anterolateral de la Tibia por tracción de los ligamentos anteriores de la sindesmosis tibiofibular, tras un mecanismo de rotación externa. En estos casos también se aconseja complementar el estudio con una TAC de tobillo.

El tratamiento de las lesiones fisiarias por lo general se basa en una reducción cerrada e inmovilización con yeso bota larga, con controles Radiográficos seriados, sobre todo en el caso de lesiones Salter Harris Tipo I y II. Por otro lado, lesiones con compromiso articular (Tipo III y IV), lesiones Triplanares y lesiones de Tillaux requieren de una reducción anatómica perfecta si presentan desplazamiento > 2 mm. La reducción puede ser cerrada o abierta, y deben estabilizarse con agujas o tornillos (Figura 13-26). Las

lesiones tipo V suelen pasar desapercibidas y se diagnostican tardíamente por un cierre prematuro de la fisis con las consiguientes consecuencias.



*Figura 13-24. Radiografías de tobillo donde se observa fractura triplanar. En la proyección AP se aprecia un rasgo epifisario (SH III), mientras que en la LAT se observa un rasgo metafisario posterior (SH II)*



*Figura.12-25. TAC de tobillo donde se observa fractura triplanar. En corte axial se observa signo de "Mercedes Benz".*

Estas fracturas, al ocurrir en adolescentes próximos al cierre de la fisis distal de la Tibia, rara vez producen alteraciones del crecimiento o deformidades angulares. Sin embargo, cuando el paciente aún no ha comenzado su etapa puberal, debe hacerse un seguimiento continuo, de manera de identificar precozmente esta complicación. También puede producirse una artrosis precoz postraumática, debido a una incongruencia articular tras ausencia de reducción anatómica en lesiones Tipo III-IV .

## Fractura del pie

Dentro de las fracturas del pie, podemos dividir las en aquellas que afectan el retro y medio pie y las que ocurren en el antepie. Estas últimas son las más frecuentes.

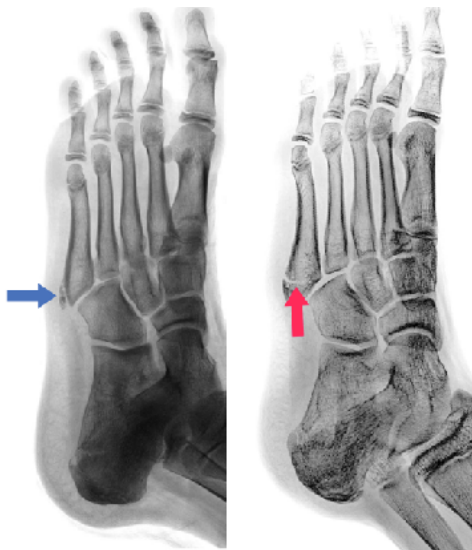
### Antepie

Habitualmente se producen por aplastamiento con algún objeto contundente, o también debido a un golpe axial mientras se camina descalzo. El caso típico es la fractura en la falange media del 5to orjejo, producto de un golpe con alguna pared o silla. Suele suceder en la noche, por lo que algunos la han llamado "fractura del caminante nocturno". Las fracturas de las falanges del pie por lo general requieren tratamiento conservador. Basta un vendaje solidario y el uso de calzado de suela firme. Asimismo, evitar

el uso de sandalias o calzado abierto hasta que cedan las molestias. Los síntomas desaparecen al cabo de 2-3 semanas.

## Mediopie

En este segmento, son más comunes las fracturas de la base del quinto metatarsiano. El mecanismo es una inversión forzada, con lo cual el tendón del peroneo corto se contrae abruptamente, produciendo un arrancamiento. Clínicamente el niño presenta dolor en la base del quinto metatarsiano, asociado a aumento de volumen y equimosis. Es muy importante conocer la anatomía Radiológica del pie en desarrollo, pues la presencia de cartílagos de crecimiento y apófisis pueden confundirse con rasgos de fractura. En este sentido, es importante señalar que las fracturas de la base del quinto metatarsiano presentan un rasgo transversal al eje del hueso, mientras que el cartílago apofisiario está paralelo al eje del metatarsiano (Figura 13-27).



*Figura 13-27. Diferencia entre apófisis de la base del quinto metatarsiano y fractura. En esta última, el rasgo es transversal*

Las fracturas diafisarias de los metatarsianos son el resultado de mecanismos directos, por aplastamiento, o en menor medida por mecanismos indirectos, al producirse una flexión forzada del mediopie. Cuando son fracturas no desplazadas o poco desplazadas, el tratamiento suele ser ortopédico, mediante la inmovilización. La consolidación ocurre en 3-4 semanas. El manejo quirúrgico se reserva para fracturas expuestas, y fracturas de 3 o más metatarsianos.

En el mediopie, debe tenerse presente la Luxofractura de Lisfranc, en la que puede o no haber una pequeña avulsión ósea, asociado a lesión de los ligamentos. Se trata de una lesión inestable. Si no hay desplazamiento, puede intentarse tratamiento con inmovilización por 4 semanas. En caso de lesiones desplazadas, puede ser necesario la reducción e incluso estabilización con material de osteosíntesis.

## Retropie

Las lesiones del retropie incluyen las luxación subastragalinas, las fracturas del Calcáneo y del Talo. Afortunadamente son muy raras en niños.

Las luxaciones deben reducirse a la brevedad, idealmente bajo anestesia, por el riesgo de lesión vascular y/o nerviosa.

Las fracturas de Calcáneo son por mecanismos de alta energía. Se deben sospechar frente a caídas de altura o impactos axiales desde la planta del pie.

Clínicamente se presentan con aumento de volumen y equimosis importante, con marcada impotencia funcional.

Para fracturas no desplazadas, el tratamiento incluye la inmovilización por un período de 4-8 semanas, sin cargar el pie.

Las fracturas desplazadas y con compromiso articular, deben ser operadas y reducidas quirúrgicamente.

Por su parte, las fracturas del Talo, tienen especial importancia por el riesgo asociado de necrosis avascular, debido a su circulación terminal (Figura 13-28). Las fracturas no desplazadas se manejan con inmovilización y seguimiento radiográfico seguido, mientras que aquellas con desplazamiento requieren reducción y fijación a la brevedad.

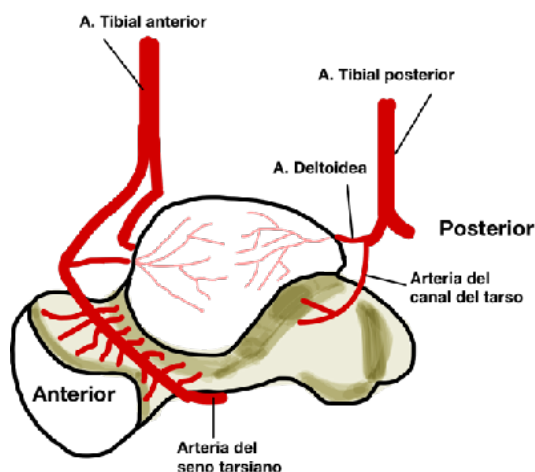


Figura 13-28. Irrigación del Talo. Nótese los pequeños vasos terminales hacia el aspecto anterior. La línea amarilla representa un trazo de fractura, que podría interrumpir el flujo, determinando una necrosis avascular.

## BIBLIOGRAFIA

1. Beaty, J. H., & Kasser, J. R. (Eds.). (2019). *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children* (9th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
2. Blount, W. P., & Hey Groves, E. W. (2010). *Fractures in Children* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
3. Green D, Tuca M, Luderowski E, et al. A new MRI-based classification system for Tibial spine fractures changes clinical treatment recommendations when compared to Myers and Mckeever. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 27 (2019), pp. 86-92
4. Lubowitz JH, Elson WS, Guttman D. Part II: arthroscopic treatment of Tibial plateau fractures: intercondylar eminence avulsion fractures. *Arthroscopy*, 21 (2005), pp. 86-92
5. Mencio, G. A., & Ebersson, C. D. (Eds.). (2015). *Green's Skeletal Trauma in Children* (6th ed.). Elsevier Saunders.
6. Peterson H.A. (2007). *Epiphyseal growth plate fractures*. Springer Science and Business Media
7. Pretell-Mazzini J, Kelly J, Sawyer J, et al. Outcomes and complications of Tibial tubercle fractures in pediatric patients: a systematic review of the literature. *J Pediatr Orthop*, 36 (2016), pp. 440-446
8. Staheli, L. T., Song, K. M., & Shah, S. A. (Eds.). (2014). *Pediatric Orthopedic Secrets* (3rd ed.). Elsevier Saunders.
9. von Laer, L., Gössling, T., & Schwend, R. M. (2019). *Pediatric Fractures and Dislocations*. Springer.
10. Vega JR, Irribarra LA, Baar AK, Iñiguez M, Salgado M, Gana N. Arthroscopic fixation of displaced Tibial eminence fractures: a new growth plate-sparing method. *Arthroscopy*. 2008 Nov;24(11):1239-43.

# Osteocondrosis

---

Dr. Martin Cariola, Dr. Alejandro Baar

## Introducción

Las epífisis y apófisis del esqueleto infantil están formadas por cartílago hialino, y poseen un centro de osificación. Por definición, las epífisis corresponden a los extremos articulares de los huesos, y están sometidos preferentemente a fuerzas de compresión. Por su parte, las apófisis, corresponden a los extremos no articulares, y están sometidos a tracción (ejemplo: Trocánter mayor del Fémur, Tuberosidad del Calcáneo, etc.).

Las osteocondrosis (OC) corresponden a un grupo heterogéneo de condiciones, autolimitadas, caracterizadas por una alteración del desarrollo normal del hueso, afectando en forma primaria los centros de osificación. La agrupación de todos estos fenómenos, muy diferentes en su origen y localización, se debe a similitudes morfológicas y evolutivas. Las características comunes a todas las osteocondrosis son:

1. Afectar al esqueleto inmaduro.
2. Compromiso de Epífisis o Apófisis .
3. Cuadro Radiológico dominado por fragmentación, colapso, esclerosis y reosificación de los centros de osificación.

Muchos de los sitios afectados tienen características Radiológicas e histológicas de necrosis aséptica, sin embargo no está claro del todo que ésta sea la causa definitiva en todos los casos.

El proceso fisiopatológico común en las osteocondrosis es la degeneración del núcleo de osificación, ya sea por a) interferencia de la irrigación o b) falla del crecimiento del núcleo de osificación con proliferación desorganizada de las células cartilaginosas.

Otros factores patogénicos que se postulan incluyen una alteración en la proporción de colágeno/proteoglicanos, alteraciones bioquímicas, sobre-expresión de glicosaminoglicanos, etc.

## Clasificación

Siffer ha propuesto una clasificación que divide las osteocondrosis en 3 tipos (Tabla 14-1):

1. Osteocondrosis articulares
2. Osteocondrosis No articulares
3. Osteocondrosis Fisiarias

A continuación, describiremos las osteocondrosis más frecuentes, siguiendo un orden topográfico.

## Pelvis y Cadera

### Enfermedad de Van Neck

La enfermedad de Van Neck es una anomalía esquelética benigna de los niños que implica una hiperostosis de la sincondrosis isquiopubiana. La sincondrosis isquiopubiana es la unión cartilaginosa entre el isquion y el pubis y está presente durante la maduración esquelética. En la mayoría de los casos, la sincondrosis se cierra asintómicamente entre la niñez tardía y la adolescencia temprana. Durante este proceso de fusión se han observado incidentalmente anomalías Radiográficas que incluyen translucencias, agrandamiento óseo y mineralización irregular. Está ampliamente aceptado que estos cambios representan el cese del crecimiento fisiológico y deben tratarse de manera expectante en el paciente pediátrico asintomático. Sin embargo, la interpretación de estos hallazgos Radiográficos en el niño sintomático es más difícil.

En esta enfermedad, el síntoma principal es el dolor vago en la ingle o en los glúteos, que puede provocar una limitación del movimiento o cojera, como consecuencia de un estrés mecánico por una tracción excesiva de los músculos isquioTibiales en la tuberosidad isquiática, lo que producirá un cierre tardío de esta sincondrosis. , y como consecuencia, una reacción inflamatoria y un retraso en la unión del

Tabla 14-1. Clasificación de Siffer de las OC

Tipo	Descripción	Ejemplo
OC Articulares	A) Compromiso primario de cartilago articular y epifisiario	•Enf. de Freiberg
	B) Compromiso secundario de cartilago articular y epifisiario como consecuencia de Necrosis	•Enf. de Köhler •Enf. de Perthes
OC NO Articulares	A) Inserciones Tendinosas	•Enf. Osgood-Schlatter •Enf. De Iselin
	B) Inserciones ligamentosas	
	C) Zonas de impacto	•Enf. de Sever
OC Fisiarias	A) Huesos largos	•Enf. de Blount
	B) Columna	•Enf. de Scheuermann

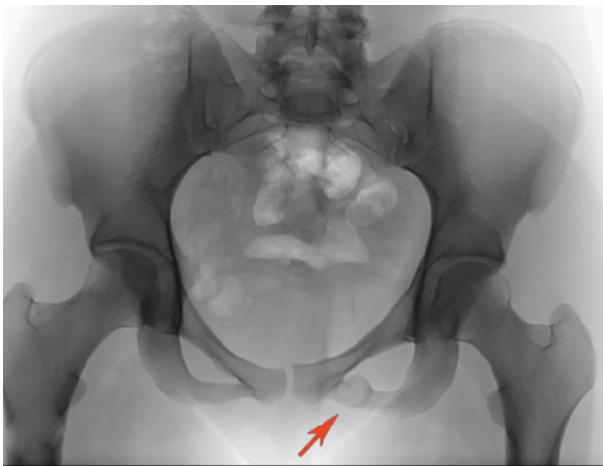


cartílago y los centros de osificación. Este proceso se presenta de manera unilateral, principalmente en niños mayores, asociado a la práctica deportiva, afectando mayormente a la pierna izquierda o no dominante, ya que recibe la peso del equilibrio del cuerpo y la mayor tensión de los músculos aductores, iliopsoas y gemelos.

En las Radiografías, se observará una hiperostosis de forma fusiforme, con un área hipodensa en su interior y formación de un callo óseo secundario al aumento de tensión que agrandará la articulación, lo que da la apariencia de un pseudotumor por su morfología (Figura 14-1).

El curso de la enfermedad es benigno y la mejoría ocurre en semanas o meses con un tratamiento conservador adecuado con observación y manejo sintomático.

Los cambios en las imágenes pueden durar más tiempo hasta completar la osificación de la articulación



*Figura 14-1. Radiografía Pelvis AP. La flecha indica la zona de hiperostosis isquiopubiana*

## Enfermedad de Perthes

Ver capítulo 4, Patología ortopédica de la cadera

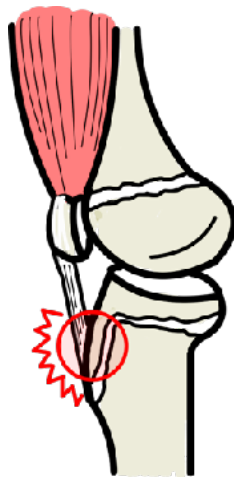
## Rodilla

### Enfermedad de Osgood-Schlatter

Es una de las causas más frecuentes de dolor de rodilla en el niño en crecimiento, entre los 11 y 15 años, deportistas. La incidencia es mayor en varones.

#### Patogenia

Corresponde a una osteocondritis (Figura 14-2) que se localiza en la zona anterior de la Tibia, específicamente en la tuberosidad Tibial anterior que se encuentra en crecimiento. En ella se inserta el tendón Patelar, el cual tracciona fuertemente de ella con cada extensión de rodilla. Lo anterior genera una sobrecarga repetida de esta zona, alterando los tejidos, su vascularización y generando un trastorno de la osificación junto con un proceso inflamatorio. Lógicamente, la actividad física que incluye flexoextensión de rodilla e impacto como trotar, saltar, correr, etc. promueve una mayor sobrecarga mecánica en una zona de crecimiento y por consiguiente, una mayor inflamación.



*Figura 14-2. En la enfermedad de Osgood Schlatter, hay aumento de volumen y dolor exquisito a la palpación de la tuberosidad anterior de la Tibia*

#### Clínica

El paciente relatará dolor inmediatamente bajo la rodilla, que empeora con el deporte y con actividades que requieran de una flexo-extensión de rodillas como subir o bajar escaleras.

Este dolor cede después de un par de días sin actividad física, pero recurre rápidamente al retomarla. Es importante descartar procesos traumáticos e infecciosos antes de hacer el diagnóstico.

Al examen físico, se observan signos de inflamación local junto con un leve aumento de volumen de las partes blandas sobre y alrededor de la tuberosidad Tibial anterior. A la palpación, aparece un dolor intenso en esta zona.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico es clínico, aunque se considera oportuno realizar una Radiografía lateral y anteroposterior para estudiar el estado del cartílago de crecimiento y descartar otras posibles patologías.

La Radiografía puede mostrar edema del tejido blando o fragmentación e irregularidad de la tuberosidad anterior de la Tibia.

### **Tratamiento**

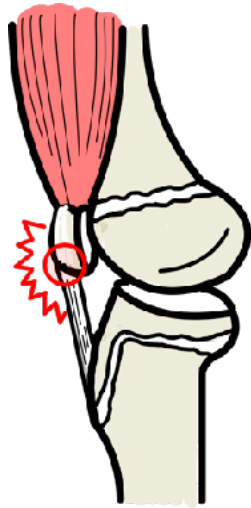
Afortunadamente, esta enfermedad es autolimitada y suele resolverse por sí misma en un periodo de 12 a 18 meses. De igual forma, existe tratamiento que tiene como finalidad eliminar el dolor, idealmente mientras se intenta mantener las actividades del niño en la medida que sea posible. En un comienzo, se debe colocar hielo local, suspender la actividad física y si se considera necesario, dar antiinflamatorios. Además, se debe recomendar un precalentamiento adecuado, junto con una elongación apropiada del cuádriceps e isquiotibiales antes de realizar actividad física. Después de ésta, se debe colocar hielo durante 10 minutos sobre la zona dolorida. Muchos niños responden a estas medidas y pueden continuar con sus actividades deportivas, pero aquellos que continúen manifestando dolor deberán disminuirlas y mantener reposo. Algunos casos muy severos pueden requerir de un breve periodo de inmovilización.

## **Enfermedad de Sinding Larsen Johanson (SLJ)**

Aunque similar en presentación a la enfermedad de Osgood Schlatter, el SLJ se caracteriza por la presencia de dolor en el polo distal del Patela, durante la práctica deportiva y especialmente a la palpación. Se presenta entre los 8 y 13 años. Se debe a una tracción repetitiva del tendón Patelar sobre la porción distal de la Patela (Figura 14-3).

El estudio Radiográfico puede ser normal en las primeras etapas, o mostrar calcificaciones alrededor del polo distal de la Patela.

El tratamiento es sintomático, y consiste en reposo, hielo local y antiinflamatorios.



*Figura 14-3. En la enfermedad de Sinding-Larsen-Johanson el dolor ocurre en el polo distal de la Patela*

## Tobillo y Pie

### Enfermedad de Kohler

Corresponde a una necrosis avascular idiopática del hueso Navicular. Es 4 veces más frecuente en mujeres, y ocurre de preferencia entre los 3 y 8 años de edad. Hasta  $\frac{1}{3}$  de los casos presenta afectación de ambos pies.

Se postula que la causa se debe a fuerzas de compresión mecánica repetidas.

El Navicular es el último hueso del tarso en osificarse, y antes de esta etapa, suele presentarse con calcificaciones irregulares en la Radiografía.

Clínicamente se manifiesta por dolor en el dorso del mediopie. El niño puede presentar claudicación de aparición progresiva.

A la palpación, existe dolor local.

La Radiografía muestra fragmentación y aplanamiento del Navicular (Figura 14-4). Estos hallazgos pueden demorar varios años en normalizarse.

El tratamiento es ortopédico. Incluye reposo, a veces con necesidad de inmovilización por 4 semanas.

El uso de insertos plantares (plantillas con zonas de descarga) puede ser de utilidad.

El pronóstico de esta condición es excelente.



*Figura 14-4. Enfermedad de Köhler del Navicular. En el pie derecho se observa aplanamiento y condensación del Navicular*

### **Enfermedad de Freiberg (Enfermedad de Köhler II)**

Corresponde a una necrosis avascular que afecta preferentemente la cabeza del segundo metatarsiano, y menos frecuentemente la del tercero o cuarto.

Es 3 veces más frecuente en mujeres, entre los 10 y 18 años de edad.

Al igual que en la enfermedad de Köhler, se postula una fuerza compresiva repetitiva como posible causante de esta condición. Se suele asociar a pies con mayor separación entre los metatarsianos (*splayfoot*).

Clínicamente se presenta como dolor en el antepié, en especial durante la fase de apoyo inicial. A la palpación, existe dolor exquisito en la cabeza del metatarsiano afectado.

El estudio Radiológico demuestra una cabeza aplanada o incluso cóncava (Figura 14-5).

El tratamiento incluye reposo, inmovilización y uso de plantillas con una zona de descarga retrocapital.

En adultos, si se ha desarrollado artrosis, debe plantearse tratamiento quirúrgico.



Figura 14-5. Enfermedad de Freiberg. Se puede apreciar el aplanamiento de la cabeza del segundo Metatarsiano.

### Enfermedad de Iselin

La enfermedad de Iselin es una condición adquirida común causada por una apofisitis debido a la tracción repetitiva del tendón del peroneo corto en su inserción en la tuberosidad del quinto metatarsiano en niños.

Está presente con mayor frecuencia en niños físicamente activos entre 8 a 13 años de edad y se presenta con dolor lateral del pie que empeora con la actividad y cede con el reposo.

El diagnóstico se realiza clínicamente por el dolor sobre la base del quinto metatarsiano y con Radiografías que muestran una apófisis agrandada con osificación desordenada y unión condro ósea ensanchada (Figura 14-6A y B).

En las imágenes, se debe realizar la diferenciación entre una apófisis normal (orientación longitudinal sin fragmentación) y con fracturas de la base del quinto metatarsiano (orientación transversal).



Figura 14-6 Enfermedad de Iselin. A) Aspecto normal de la apófisis B) Se puede apreciar la separación apofisiaria en la base del quinto metatarsiano

Por lo general, el tratamiento no es quirúrgico, con modificaciones de la actividad, estiramientos y un breve período de inmovilización de ser necesario, ya que la afección generalmente se resuelve con el tiempo.

### Enfermedad de Sever

Corresponde a un cuadro doloroso del Talón, que afecta a niños entre los 9 y 13 años, en especial durante o después de realizar actividad deportiva.

El calcáneo es uno de los componentes principales del apoyo de nuestro cuerpo cuando nos ponemos de pie. Este hueso tiene una forma muy compleja, y su crecimiento y desarrollo tiene un papel fundamental en el desarrollo de esta condición. En los niños pequeños, un gran porcentaje de este hueso está conformado por tejido cartilaginoso, que es más blando y elástico que el hueso propiamente tal. Por su parte, en los adultos, este hueso está conformado exclusivamente por tejido óseo duro y resistente (Figura 14-7).



*Figura 14-7. Comparación del aspecto Radiológico del Calcáneo del Adulto (arriba) y el pediátrico (abajo). Se puede apreciar una línea Semilunar Radiolúcida, que corresponde a cartílago de crecimiento. La porción que está en contacto con el suelo, está en etapa de osificación.*

Lo que ocurre entre los 9 y 13 años permite explicar la aparición de las molestias: Un porcentaje importante del hueso se ha osificado, sin embargo, la parte posterior, que está en contacto con el suelo, aun presenta un cartílago de crecimiento de tamaño considerable. Aun cuando a estas edades los niños van aumentando de estatura y envergadura, sus huesos siguen siendo “de niños”, provocando sobrecarga en los tejidos más débiles. Además del impacto contra el suelo, la apófisis (cartílago) está

sujeta a la constante tracción por el Tendón de Aquiles. Otras teorías complementarias, postulan una posible alteración en la irrigación sanguínea de la apófisis del calcáneo.

Típicamente, los niños afectados refieren dolor de intensidad variable en uno o ambos Talones, en especial después de hacer ejercicios. El dolor suele ceder con reposo.

El diagnóstico suele ser clínico, sin embargo, cuando se trata de dolor unilateral, intenso, es preferible solicitar Radiografías, para descartar otras posibles causas de dolor (osteomielitis, quistes óseos, etc.) La Radiografía de Calcáneo axial y lateral suelen mostrar una banda de mayor densidad Radiológica, a veces con fragmentaciones. Sin embargo, este hallazgo también está presente en niños asintomáticos,

El tratamiento es netamente sintomático. No existe una cura para esta condición, a excepción del término del desarrollo del Calcáneo. Mientras ocurre este proceso, se recomienda aplicar hielo local después de hacer deportes, uso de calzado con amortiguación del Talón, Taloneras de silicona, reposo deportivo y en casos muy extremos, la inmovilización transitoria.

El pronóstico es excelente. Tanto el paciente como sus padres deben saber que esta condición mejorará por completo al completarse el desarrollo esquelético del pie, sin dejar ninguna secuela. Por lo anterior, el paciente puede seguir haciendo su vida normalmente, y participar de sus actividades regulares. Es importante informar que habrá días de más molestias y días sin dolores. Las medidas antes mencionadas ayudarán a aliviar los síntomas cuando estos se presenten. Habitualmente es el niño quien sabe hasta dónde llegar en la práctica deportiva, y es él quien solicitará alguna de las medidas recomendadas.

## Codo

### Enfermedad de Panner

La enfermedad de Panner es la causa más común de dolor en el lado lateral del codo en niños menores de 11 años.

Se caracteriza por osificación anormal, necrosis y degeneración del centro de osificación del humeral distal (capitellum).

Puede o no estar asociado con la actividad atlética debido a un microtrauma repetitivo.

Los pacientes se presentan con dolor vago en el lado lateral del codo sin sensibilidad puntual, así como pueden presentar aumento de volumen o limitación del rango de movimiento.



El estudio imagenológico para el diagnóstico, es con Radiografías simples del codo, a menudo muestran irregularidad, fragmentación, fisuras o aumento de densidad de todo el capitellum humeral (Figuran 14-8).

La enfermedad de Panner es autolimitada y generalmente se resuelve espontáneamente con reposo deportivo y tratamiento conservador con analgésicos y antiinflamatorios orales.



*Figura 14-8. Enfermedad de Panner. Es posible ver una línea Radiolúcida en el aspecto distal del Capitellum*

## Muñeca

### Enfermedad de Madelung

La deformidad de Madelung es una condición rara de la muñeca caracterizada por un Radio distal acortado con curvatura volar-cubital y un Cúbito distal dorsalmente prominente, provocado por una alteración congénita de la fisis radial distal, que conduce a una deficiencia parcial del crecimiento en esa zona.

Es 4 veces más frecuente en mujeres que en hombres. Es más común en gimnastas.

Existe la hipótesis de que se debe a la presencia del ligamento de Vickers, que es una banda fibrosa de aproximadamente 0,5 cm de grosor, que se localiza en el lado palmar y va desde el Radio hasta el Semilunar. Se considera que este produce un efecto de “atadura”, lo que hace que el carpo asuma una disposición triangular característica y además, puede contribuir a la detención del crecimiento parcial de la fisis secundaria a un proceso compresivo. La mayoría de los casos son asintomáticos hasta la

adolescencia, y luego pueden presentar molestias que incluyen síntomas de impactación cubital e irritación del nervio mediano.

El diagnóstico se realiza Radiográficamente, donde se observa alteración en el aspecto volar y cubital de la fisis distal del Radio con inclinación radial excesiva, inclinación volar excesiva e impactación carpiana cubital, con prono-supinación disminuida del antebrazo (Figura 14-9).

El tratamiento es la observación en pacientes asintomáticos. El manejo quirúrgico está indicado para pacientes con dolor en la muñeca, disminución del rango de movimiento y/o limitaciones funcionales.

## Enfermedad de Kienböck

La enfermedad de Kienbock es la necrosis avascular del Semilunar que puede provocar dolor progresivo en la muñeca y movimiento carpiano anormal. Se da más común en hombres entre 20-40 años, con historia de trauma en la mano, aunque existen casos en esqueleto inmaduro.

Fisiopatológicamente es causado por múltiples factores: biomecánicos, varianza Ulnar negativa (generando aumento de tensión de contacto Radio-Semilunar), disminución de inclinación radial, trauma repetitivo, perfusión del Semilunar.

Los síntomas incluyen dolor dorsal de la muñeca, relacionado con la actividad, siendo mas común la afectación del lado dominante.

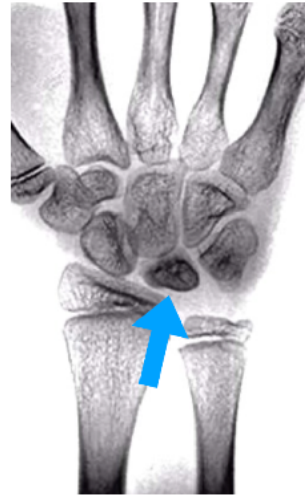
Puede haber aumento de volumen y dolor a la palpación Radio carpiana, con disminución de los rangos de movimientos.

El diagnóstico se puede hacer con Radiografías (Figura 14-10) de la muñeca en casos avanzados, pero puede requerir resonancia magnética para la detección temprana de la enfermedad.

El tratamiento es AINE y observación en pacientes mínimamente sintomáticos. Hay una variedad de procedimientos quirúrgicos disponibles según la gravedad de la enfermedad y los síntomas del paciente.



*Figura 14-9. Enfermedad de Madelung. Observe la inclinación exagerada de la superficie articular del radio*



*Figura 14-10. Enfermedad de Kienböck. La flecha muestra la condensación del semilunar*

## Columna

### Enfermedad de Scheuermann

Ver capítulo 7 Patología Ortopédica de la Columna

## BIBLIOGRAFIA

1. Wait A, Gaskill T. Osteochondrosis of the Ischiopubic Synchronosis. *J Pediatr Orthop*. 2011;31(5):5.
2. Camacho D, Bernal P, Cifuentes L, Rivero O. Van Neck–Odelberg disease: A rare cause of pain in pediatric Pelvis. *World J Nucl Med*. octubre de 2020;19(04):435-7.
3. Forrester RA, Eyre-Brook AI, Mannan K. Iselin’s Disease: A Systematic Review. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. septiembre de 2017;56(5):1065-9.
4. Atanda A. Osteochondrosis: Common Causes of Pain in Growing Bones. 2011;83(3):7.
5. Claessen FMAP, Louwerens JKG, Doornberg JN, van Dijk CN, Eygendaal D, van den Bekerom MPJ. Panner’s disease: Literature review and treatment recommendations. *Journal of Children’s Orthopaedics*. febrero de 2015;9(1):9-17.
6. Dubey A, Fajardo M, Green S, Lee SK. Madelung’s deformity: a review. *J Hand Surg Eur Vol*. marzo de 2010;35(3):174-81.
7. Kim YH, Lee JY. Thiemann’s Disease: a Case Report. *Investig Magn Reson Imaging*. 2017;21(4):273.

# Síndromes genéticos de interés Ortopédico

---

Dr. Alejandro Baar

## Osteogénesis imperfecta

La osteogénesis imperfecta (OI) también conocida como la “enfermedad de huesos de cristal” es un trastorno hereditario en el que existe una alteración en la cantidad o calidad de la síntesis del colágeno Tipo I, el colágeno principal del tejido óseo.

### Epidemiología

La OI presenta una incidencia baja, de aprox 1 caso por cada 20.000 recién nacidos, y afecta en igual medida a hombre y mujeres.

### Clínica

Así como existen múltiples mutaciones autosómicas dominantes y recesivas que originan la enfermedad, existe un amplio espectro de presentaciones fenotípicas de ésta. Debido a lo anterior, variados autores han tratado de agrupar y clasificar estos fenotipos, apareciendo de esta forma hasta 13 tipos diferentes. La clasificación original de Silience menciona los siguientes 4 tipos clásicos, relacionados con las formas collagenopáticas.

- **Tipo I:** autosómica dominante. Forma leve de la enfermedad. Los pacientes presentan sus escleras azules. Puede manifestarse con fracturas leves durante la infancia. Hasta el 50% de los casos presenta alteraciones auditivas y se dividen en los subtipos A y B dependiendo de si existe compromiso dental o no (dentinogénesis imperfecta) respectivamente.
- **Tipo II:** autosómica recesiva. Escleras azules. Forma letal de OI, los niños con este tipo suelen morir en el periodo perinatal.

- **Tipo III:** autosómica recesiva. Forma no letal más grave de la enfermedad. Presentan fracturas repetidas, baja estatura, huesos con deformidades y curvaturas (Tibia en sable) y debilidad muscular. Se caracterizan por una facie triangular clásica y dentinogénesis.
- **Tipo IV:** autosómica dominante. Forma moderada de la enfermedad. Fracturas de huesos largos y vertebrales pueden ser frecuentes pero en menor medida que en las tipo III. También se subdividen en subtipos A y B según si existe compromiso dental o no.

Adicionalmente, se han descrito y caracterizado hasta 14 tipos adicionales, llamadas en conjunto NO collagenopáticas, pues la mutación que la provoca no compromete los genes COL1A1 Y COL1A2.

En el estudio imagenológico debe incluir Radiografías de cráneo, columna vertebral, extremidades superiores y extremidades inferiores (Estudio Radiográfico esquelético). Es posible evidenciar una osteopenia generalizada junto con corticales óseas finas. En el cráneo se pueden observar huesos Wormianos. En el caso de la columna, pueden existir fracturas por aplastamiento (platispondilia) o acuñaamiento de los cuerpos vertebrales. Las EElI presentan coxa vara, deformidad en varo del Fémur y Tibias en sable (Figura 15-1).



*Figura 15-1. Radiografía de paciente con OI donde se observa deformidad severa de Tibia derecha y Fémur izquierdo*

## Diagnóstico

Sumando la presentación clínica, los hallazgos radiográficos y el antecedente familiar muchas veces presente es posible realizar el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial principal es el maltrato infantil o síndrome de Silvermann. Estos pacientes se presentan con múltiples fracturas, en diferentes etapas de evolución, junto a hemorragias retinianas. Frente a la sospecha, es preferible hospitalizar al niño para un estudio completo.

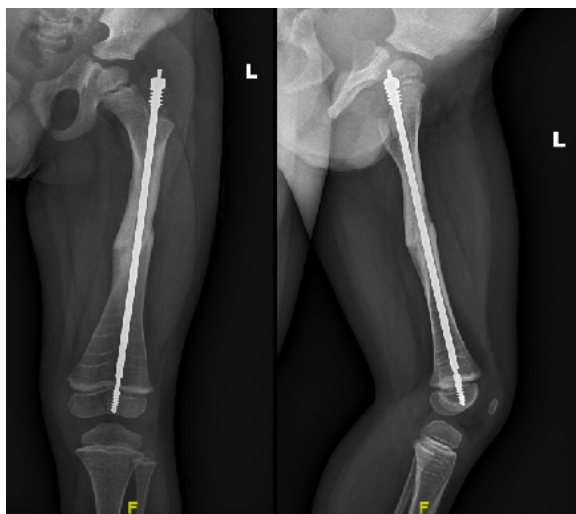
Tradicionalmente, un método de confirmación diagnóstica de OI era el cultivo de fibroblastos obtenidos de una muestra de piel.

En la actualidad, existen test genéticos específicos, que no sólo permiten el diagnóstico de la enfermedad sino que también el tipo.

## Tratamiento

De manera simple podríamos decir que el tratamiento se basa en 3 pilares: rehabilitación continua, bifosfonatos y cirugía para el tratamiento y prevención de fracturas.

Respecto a la rehabilitación, podemos mencionar que frente a una fractura, es recomendable utilizar el método de inmovilización más ligero posible y por un tiempo acotado, para evitar la osteoporosis por desuso. Idealmente, las fracturas de huesos largos, como Húmero, Fémur y Tibia debieran manejarse en forma quirúrgica, mediante la estabilización intramedular (Figura 15-2). Así, se permite una rehabilitación y movilización precoz.



*Figura 15-2. Utilización de clavos telescópicos (Fassier-Duval) de Fémur y Tibia para guiar crecimiento óseo evitando deformidad excesiva*

En la actualidad, el implante de elección es el clavo de Fassier-Duval. Su característica principal es que es telescópico, es decir, a través de un anclaje en la epífisis proximal y distal del segmento afectado, puede ir extendiéndose a medida que el paciente crece, manteniendo el hueso protegido frente a una fractura.

Los bifosfonatos (Pamidronato, Zolendronato) corresponden a un grupo de medicamentos que, al alcanzar el tejido óseo, inhiben la función de los osteoclastos, disminuyendo la reabsorción ósea, y por lo tanto mejorando la resistencia del hueso. Se administran en forma de infusión intravenosa, a intervalos de tiempo regulares. Su uso ha permitido disminuir dramáticamente la tasa de fracturas y por lo tanto de deformidades.

## Síndromes de Hiperlaxitud articular

Se entiende por hiperlaxitud el aumento exagerado de la movilidad de las articulaciones considerando edad, sexo debido a mayor elasticidad de los tejidos.

Una articulación hiperlaxa es aquella que excede sus rangos de movimiento “normales” (Figura 15-3).

El tener hiperlaxitud articular sin síntomas es sólo una particularidad, no constituye una patología. Es una condición con una prevalencia de 5-13%, más frecuente en mujeres y niños, disminuyendo con la edad.

Se ha utilizado el término de **Síndrome de Hipermovilidad Articular Benigna** (SHAB) para aquellos casos en los que existe hipermovilidad articular junto con hiperlaxitud. Este síndrome no amenaza la vida, a diferencia de otras patologías que también se acompañan de hiperlaxitud como por ejemplo el Síndrome de Ehlers-Danlos o el Síndrome de Marfan (mayor riesgo de disección aórtica o aneurismas). El SHAB puede presentar dolores musculoesqueléticos que aparecen con el ejercicio y mejoran con el reposo.

Algunas condiciones genéticas se acompañan de una hiperlaxitud marcada. Un ejemplo típico es el Síndrome de Down, donde es habitual encontrar inestabilidad de caderas, luxación patelo femoral, entre otras.

### Etiología

La causa primaria de SHAB es la laxitud ligamentosa aumentada debido a una alteración de la estructura y proporción de colágeno.



En la mayoría de las personas afectadas se desconoce una etiología puntual. Existe una incidencia familiar sugiriendo un modo de herencia autosómico dominante. Además existen estudios que muestran mayor concordancia entre gemelos monocigóticos (60%), en comparación con los dicigóticos (36%).

## Patogenia

Se ha estudiado que en el SHAB existiría un aumento de la relación de colágeno tipo III/ tipo I. Las fibras de colágeno son mas delgadas y aumenta la proporción de elastina, disminuyendo la rigidez.

## Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas del SHAB comprenden una amplia gama de síntomas. El compromiso articular varía en cuanto a su presentación, pudiendo ser generalizado o bien una hiperlaxitud de las pequeñas articulaciones de las manos, lo que se conoce como “flying bird hand” (Figura 15-4).

Es más frecuente el compromiso oligoarticular que el poliarticular.

Las manifestaciones clínicas musculoesqueléticas que han sido asociadas con el SHAB dependen de la edad del paciente.

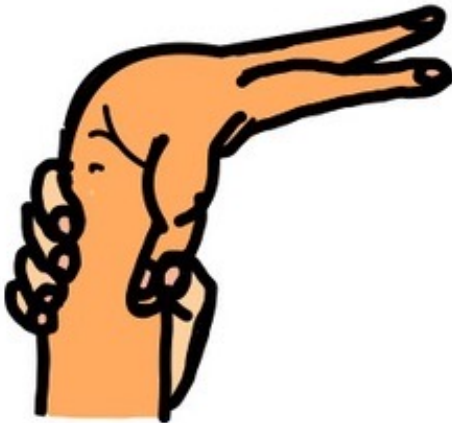


Figura 15-3. Ejemplo de articulaciones hiperlaxas.



Figura 15-4. “Flying bird hand”, este signo señala hiperlaxitud de las pequeñas articulaciones de las manos.

## Examen Físico

El examen físico debe ser minucioso, buscando los síntomas y signos ya enunciados. Es importante medir y pesar a los niños, pues se debe evitar el sobrepeso y la obesidad, ya que son factores de mal pronóstico en el curso de esta patología.

Buscar dirigidamente malformaciones en manos, columna, rodillas y pies.

No debe olvidarse la palpación de pulsos y la auscultación cardiaca, buscando soplos cardíacos y/o arteriales, como podría ocurrir en el Síndrome de Marfan

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los **Criterios de Brighton**, (Tabla 15-1) los cuales incluyen y amplían el antiguo Score de Beighton (Figura 15-5).

Tabla 15-1. Score de Beighton.

Criterios	Puntos
Hiperextensión activa de los codos > 10°	2
Aposición pasiva del pulgar a la cara flexora del antebrazo	2
Extensión pasiva de los dedos o extensión del 5º dedo en más de 90°	2
Hiperextensión de las rodillas >10°	2
Tocar el suelo con la palma de las manos sin doblar las rodillas.	1

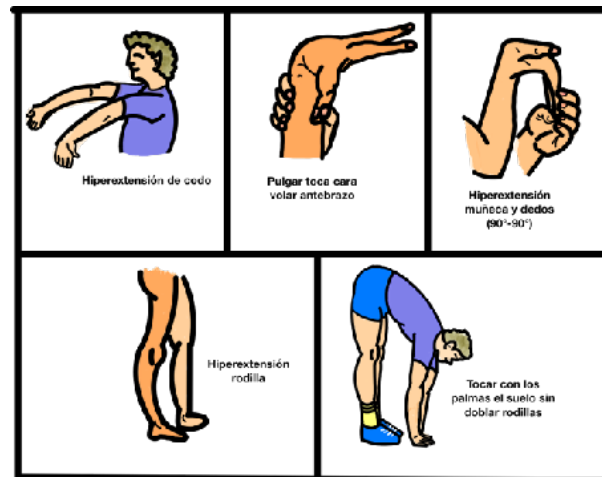


Figura 15-5. Criterios del Score de Beighton

### Criterios de Brighton

#### Criterios Mayores

- Score de Beighton  $\geq 4$ .
- Artralgias de más de 3 meses de duración en 4 o más articulaciones.

### Criterios Menores

- Score de Beighton  $\leq 3$ .
- Artralgia de 1 a 3 articulaciones  $> 3$  meses o dolor de espalda  $\geq 3$  meses o espondilosis/espondilolisis / espondilolistesis.
- Luxación / subluxación de más de 1 articulación, o de 1 articulación más de una vez.
- 3 o más lesiones en tejidos blandos (epicondilitis, tenosinovitis, o bursitis).
- Hábito marfanoide (alto, delgado, relación envergadura/altura mayor de 1.03; relación segmento superior/inferior menor de 0.89, aracnodactilia, signo de Steinberg (+)).
- Anomalías cutáneas: estrías, hiperextensibilidad, piel delgada y frágil.
- Signos oculares: párpados caídos o miopía o hendidura palpebral antimongólica.
- Venas varicosas, hernias o prolapso uterino o rectal.

El **diagnostico** se realiza con:

- a) 2 criterios mayores.
- b) 1 criterio mayor y 2 criterios menores.
- c) 4 criterios menores.
- d) 2 criterios menores y al menos 1 familiar de 1° grado con diagnóstico inequívoco de SHAB.

### Diagnósticos Diferenciales

Se debe diferenciar un SHAB de prácticamente cualquier causa de artralgia como Lupus, Gota, Artritis Reumatoide, Pelviespondilopatías, Fibromialgia, etc. Además se debe descartar toda forma de alteración hereditaria de las fibras colágenas como Ehlers-Danlos, Síndrome de Marfan, Osteogénesis Imperfecta, etc.

Manifestaciones extraarticulares que acompañen la hiperlaxitud y deben hacer sospechar síndromes asociados son:

- **Alteraciones oculares:** escleras azules por alteración del colágeno que las hace más transparentes. También se ha asociado con estrabismo y miopía.
- **Alteraciones cutáneas:** piel laxa, suave, delgada, frágil y transparente. También se observa caída de los párpados.

- **Anomalías de los cartílagos:** de las orejas y/o de la nariz.
- **Alteraciones musculares:** debilidad en pared abdominal y piso pélvico, por lo que suelen cursar con hernias.
- **Alteraciones vasculares:** aneurismas o disecciones arteriales, fragilidad capilar manifestada por formación de hematomas, hemorragias, epistaxis recurrente, varices y hemorroides.
- **Alteraciones óseas:** mayor riesgo de fracturas debido a fragilidad ósea.
- **Alteraciones cardíacas:** prolapso de la válvula mitral.
- **Disautonomía:** por mala calidad del soporte venoso y distonía vaso-vagal. Cursan con lipotimias por hipotensión ortostática.
- **Alteraciones digestivas:** mayor incidencia de reflujo, disfagia, meteorismo, constipación, megacolon, colon irritable y divertículos.
- **Alteraciones pulmonares:** neumotórax espontáneo.

## Síndrome Ehlers-Danlos (SED)

Incluye un grupo de condiciones caracterizadas por hiperelasticidad y fragilidad cutánea e hipermovilidad articular. La ruptura espontánea de arterias de tamaño grande o mediano, usualmente sin disección es la complicación cardiovascular más grave.

## Síndrome de Marfan

A pesar de su variable expresión fenotípica, hay ciertas características que involucran los sistemas esquelético, cardiovascular y ocular las cuales se consideran como manifestaciones principales de la enfermedad. En resumidas cuentas son: proporción segmento superior-inferior reducido, envergadura extremidades superiores mayor a altura, aracnodactilia de dedos y ortijos, escoliosis o cifosis, dilatación de aorta proximal, disección aórtica, luxación cristalino o ectasia dural (Figura 15-6).

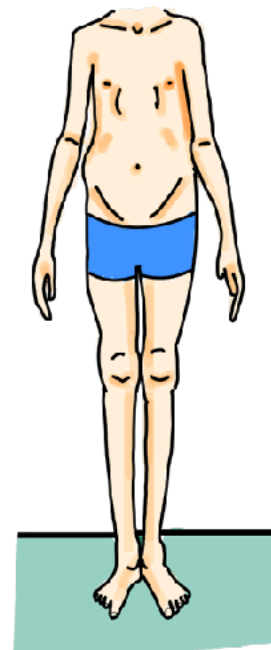


Figura 15-6. Fenotipo marfanoide

## Manejo y Tratamiento

### Educación y autocuidado

Asegurarle al paciente que no existe invalidez importante como consecuencia de la enfermedad ya que se trata de una patología no inflamatoria ni progresiva. A pesar de que el reposo alivia la sintomatología, se debe evitar el sedentarismo ya que disminuye el tono muscular afectando la estabilidad articular.

Se debe advertir acerca del dolor durante actividades repetitivas y aconsejar evitar el sobrepeso, ya que éste genera una sobrecarga del trabajo articular.

De persistir con molestias se debe indicar kinesioterapia en busca de fortalecimiento muscular y mejorar la propiocepción.

### Órtesis y férulas protectoras

Las órtesis otorgan estabilidad articular y limitan los rangos de movilidad excesivos por lo que son de utilidad para ciertos pacientes.

## Síndrome de Down

El síndrome de Down se considera el trastorno genético más común en los humanos. Su incidencia aproximada es de 1:660 nacidos vivos. Sus principales efectos son el retraso mental y una serie de anomalías físicas. Las características fenotípicas clásicas del síndrome de Down incluyen su apariencia facial característica, anomalías en las manos, deterioro mental, hipotonía, baja estatura, hiper movilidad articular y laxitud de los ligamentos. El bajo tono muscular y la laxitud articular contribuyen a la mayoría de los problemas ortopédicos asociados.

Debido a que aproximadamente el 20% de estos pacientes presentan trastornos musculoesqueléticos, se debe estar presente en el cuidado para ayudar a brindarles una vida sin dolor ni complicaciones.

Dentro de los problemas comúnmente presentes en pacientes con síndrome de Down, se encuentran la inestabilidad de columna cervical, escoliosis, trastornos de cadera (luxación recurrente), pie plano valgo severo e inestabilidad patelofemoral.

### Inestabilidad de la columna cervical superior

Una de las principales preocupaciones es la inestabilidad de la columna cervical superior. Se presenta aproximadamente en el 10 a 15% de estos pacientes. Su reconocimiento tardío puede traer daños medulares irreversibles. La inestabilidad puede ocurrir en la articulación atlanto-axial u occipitocervical.

En la articulación atlanto-axial, el ligamento transverso sirve como freno, manteniendo así la relación atlanto-dentoidea normal. Por la presencia de un colágeno anormal, la laxitud del ligamento transverso puede causar un movimiento anormal entre los segmentos, produciendo inestabilidad atlanto-axoidea, y de esta manera, compresión medular.

En la unión occipitocervical, el atlas proporciona una superficie articular plana en forma de copa debajo de los cóndilos occipitales. La estabilidad está asegurada aún más por un complejo de tejidos blandos, incluidos los ligamentos apicales y alares, la membrana tectorial y las cápsulas articulares. Una vez más, la laxitud de los ligamentos parece ser la causa de la inestabilidad en esta unión.

Si bien la gran mayoría de los pacientes son asintomáticos, los casos no reconocidos pueden progresar a una compresión de la médula espinal.

Las proyecciones Radiográficas estándar de columna cervical, incluidas las AP, atlanto-axial y lateral, son útiles para identificar la inestabilidad atlanto-axial (Figura 15-7).

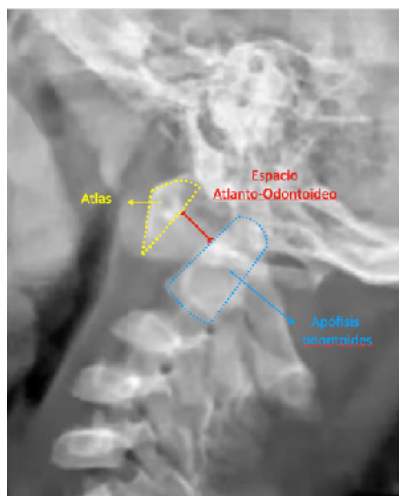


Figura 15-7. Inestabilidad Atlanto Axoidea (Odontoidea). Nótese el aumento del espacio entre el cuerpo de C1 y la apófisis odontoides.

La inestabilidad occipitocervical es difícil de identificar en las Radiografías simples debido a la superposición ósea de las estructuras en la base del cráneo. Se describen múltiples métodos en Radiografías simples, sin embargo se recomienda una resonancia magnética de la columna cervical con flexión-extensión dinámica para evaluar la compresión en pacientes con síntomas neurológicos.

Una vez identificados, los pacientes con inestabilidad asintomática deben ser seguidos de cerca con vigilancia de los síntomas, examen neurológico y evaluación Radiográfica. Además, se debe educar a los

padres para que observen y notifiquen los síntomas neurológicos. Las modificaciones de la actividad son necesarias, como evitar los deportes de contacto, el buceo y la gimnasia.

### Escoliosis

Se presume que la mayoría de los casos de escoliosis en pacientes con síndrome de Down son escoliosis toracogénicas, secundarias a una toracotomía previa para cirugía cardíaca.

La escoliosis es un trastorno relativamente común en el síndrome de Down en comparación con la población normal cuando se consideran las curvas idiopática y post toracotomía. Con base en este hallazgo, los niños en edad escolar primaria con síndrome de Down, particularmente aquellos que se han sometido a una cirugía cardíaca, deben someterse a exámenes físicos de rutina para detectar escoliosis.

### Cadera

El problema de cadera más común en el síndrome de Down es la displasia con o sin luxación (Figura 15-8). La incidencia global oscila entre el 1,25 % y el 7 % en pacientes institucionalizados. La inestabilidad de la cadera parece estar probablemente relacionada con la laxitud capsular y el bajo tono muscular. Los síntomas rara vez ocurren al nacer, pero característicamente se identifican entre las edades de 2 y 10 años. Los pacientes pueden presentar una luxación habitual en una etapa temprana de la vida o una luxación aguda más adelante en la infancia. La claudicación, la alteración de la marcha y el dolor de cadera son los síntomas de presentación más comunes.



*Figura 15-8. Inestabilidad de cadera en Síndrome de Down. A derecha se observa subluxación. A izquierda, luxación completa. Ambas caderas logran ser reducidas fácilmente*

A medida que ha aumentado la esperanza de vida de los pacientes con síndrome de Down y su participación en deportes, ha surgido la necesidad de procedimientos ortopédicos previo a proponer un tratamiento quirúrgico. Teniendo en cuenta la vida adulta activa de estos pacientes, las luxaciones o

subluxaciones agudas o habituales deben abordarse antes de que se conviertan en luxaciones dolorosas fijas.

Otras afecciones de la cadera con una presentación única en el síndrome de Down son la epifisiolisis y la osteonecrosis (Perthes). La incidencia de estas condiciones es de un 1,3% y 2% respectivamente. El diagnóstico de estos trastornos puede retrasarse debido a las dificultades de comunicación y el retraso mental. El paciente puede presentar dolor o malestar en la cadera o rodilla y negarse a caminar. El tratamiento recomendado no difiere del habitual. La fijación in situ es el método preferido para la fijación de la epifisiolisis.

### Inestabilidad patelo femoral

Aproximadamente el 20% de estos pacientes presentan inestabilidad patelofemoral. La laxitud de los tejidos sumado a la hipotonía de los músculos que restringen la Patela al surco intercondíleo, causan la hipermovilidad Patelar, generando una luxación o subluxación (Figura 15-9).

El principio quirúrgico es centralizar la rótula, equilibrar las fuerzas con realineamiento proximal o distal y realizar procedimientos óseos en la madurez esquelética.



*Figura 15-9. Luxación habitual de Patela bilateral en Síndrome de Down. Las flechas indican la posición de la Patela*

### Alteraciones del pie

El metatarso primo varo (MPV) y el pie plano a menudo se observan en pacientes con síndrome de Down. El espectro de este trastorno puede variar de una deformidad muy leve a una grave. La mayoría de los casos (63%) presentan deformidad moderada o severa. El MPV resulta en problemas de calce en casos moderados y juanetes y callos severos en los severos. Las modificaciones del calzado pueden



ayudar en los casos leves. La resección de la exostosis y la realineamiento del primer rayo con osteotomía son las opciones de tratamiento preferidas en la deformidad grave.

Al igual que el MPV, el pie plano también es muy común en pacientes con síndrome de Down. La deformidad está relacionada con la laxitud de los ligamentos y generalmente lo toleran bien. La mayoría de los casos sintomáticos responden al tratamiento no quirúrgico que consiste en modificaciones o plantillas en el calzado. La cirugía rara vez es necesaria.

## Artrogriposis Múltiple Congénita (AMC)

Corresponde a un síndrome caracterizado por contracturas articulares múltiples (al menos en 2 segmentos). Obedece a múltiples causas. Su incidencia se estima en 1 por cada 3000 RN vivos.

Se distinguen 3 grupos:

- **Amioplasi**a: Fibrosis muscular congénita. El músculo esquelético ha sido reemplazado por tejido fibroso, sin capacidad contráctil. Su incidencia es de 1 cada 10.000 RN vivos
- **Artrogriposis distal**: Ocurre compromiso de los segmentos distales de las extremidades: Tobillos, Pies, manos.
- **Artrogriposis Sindromática**: Ocurre como parte de algún síndrome sistémico, ya sea Neuropático o No Neuropático.

### Etiopatogenia

El mecanismo común es las distintas formas de AMC es una disminución de los movimientos fetales, que lleva a engrosamiento capsular por proliferación de colágeno, fibrosis muscular y finalmente contracturas articulares rígidas asociadas a deformidades esqueléticas.

### Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas dependen del subtipo de AMC, y de la magnitud de la afectación.

En la extremidad superior, es característico la rotación interna del hombro, con el codo extensión y la muñeca en flexión (Figura 15-10).

En la extremidad inferior, puede presentarse con luxación uni o bilateral de caderas.

Suele haber contractura en flexión significativa, que impide la bipedestación. Las rodillas suelen ser rígidas, ya sea en posición extendida, o en flexión. Puede además, haber casos de hiperextensión, con luxación articular.

Finalmente, los pies pueden presentar una deformidad severa en equino-cavo-varo, de difícil manejo ortopédico (Figura 15-11). También puede presentarse con Talo vertical congénito y luxación Talo navicular.



Figura 15-10. Extremidad superior en artrogriposis



Figura 15-11. Extremidades inferiores en artrogriposis



## Tratamiento

Tiene por objetivo mejorar la calidad de vida del paciente, lograr su independencia de la vida diaria, facilitar la marcha, y en lo posible preservar la fuerza muscular.

Los componentes incluyen el uso de yesos correctores en edades tempranas, el uso de órtesis, terapia física y en última instancia cirugía.

El uso de férulas u órtesis, permite mantener las correcciones.

## Síndrome de Larsen

Se caracteriza por luxación de las grandes articulaciones (caderas, rodillas, codos) y anomalías faciales que incluyen la fisura palatina, depresión del puente nasal, frente prominente y nariz chata. Pueden presentar anomalías cardiovasculares (valvulopatías, patología de grandes vasos).

Un 75% de los pacientes presenta deformidad en equino varo de los pies. El compromiso de la columna también es frecuente, afectando a más del 80% de los pacientes. De especial interés es la cifosis cervical, que ocurre en 50% de los pacientes, y pone en riesgo la integridad de la médula espinal.

Es frecuente la presencia de huesos supernumerarios en el carpo y en el tarso.

Desde el punto de vista genético, existe un defecto en el gen que codifica la filamina B, una proteína citoplasmática importante en la regulación de la estructura y actividad del citoesqueleto. Es de herencia autosómica dominante, aunque existen casos recesivos. Su incidencia es de aproximadamente 1 por cada 100.000 RN vivos.

El diagnóstico puede hacerse de manera prenatal, con ecografía obstétrica. El tratamiento está orientado al manejo de los problemas osteoarticulares.

## Displasias Esqueléticas (DE)

Corresponden a un gran grupo de enfermedades de origen genético, que se caracterizan por una alteración de los procesos de desarrollo, crecimiento y homeostasis de los huesos y cartílago. Afectan a 1 de cada 4.000 a 5.000 RN vivos, y se estima que está presente en 2 a 3% de los niños que consultan por talla baja. Además, pueden ser causa de deformidades angulares de las EEII, alteraciones en las superficies articulares, problemas en la columna vertebral y asociarse a alteraciones sistémicas.

Existen algunas formas, poco frecuentes, que se consideran letales, y por lo tanto son una causa de morbi-mortalidad neonatal.

Se debe plantear en todo individuo en estudio por talla baja, en especial cuando es desproporcionada (mayor afección de extremidades que de tronco).

La estatura promedio de nuestra población ha ido aumentando desde el año 1900. En la encuesta Nacional de salud de 2004, se estableció la estatura promedio de la población chilena, de acuerdo al género y grupo socioeconómico (Figura 15-12).

### Clasificación

Algunas DE son evidentes desde el momento del nacimiento (Acondroplasia), mientras que otras sólo se hacen evidentes más tarde en la infancia (Hipocondroplasia).

La Tabla 15-2 muestra la agrupación de diferentes DE de acuerdo a la alteración genética.

Se han caracterizado aproximadamente 450 afecciones diferentes, las cuales han sido agrupadas en 40 grupos definidos por criterios moleculares/bioquímicos y Radiológicos (Tabla 15-3).

Tabla 15-2. Defecto genético en diferentes DE

Displasia	Defecto Genético	Herencia
Displasia Diastrófica	DTDST (5q32-q33.1)	AD
Displasia Epifisiaria Múltiple (DEM)	COMP (Cr 19) COL9A2	AD AR menos frec
Pseudoacondroplasia	COMP (19q13)	AD
Ellis van Creveld (EVC)	EVC (4p16)	AR
Acondroplasia	FGFR3	80% mut espontánea 20% AD
Hipocondroplasia	FGFR3/IGF-1	Mut. Espontánea
Displasia Espéndilo epifisiaria (DEE)	Colágeno tipo II	AD (congénita) Cromosoma X (forma tardía)
Displasia de Kniest	Colágeno tipo II	AD
Condrodisplasia Metafisiaria Tipo Schmid Tipo Jansen McKusick	Colágeno tipo X delección de cadena A1 PTHRP (3p22-p21.1) RMRP (cr. 9)	AD AD AR
Disostosis cleidocraneana	RUNX2/CFBA1 (Cr. 6)	AD
Sd. Morquio (Mucopolisacaridosis Tipo IV)	GALNS/GLB1	AR

AD autosómico dominante, AR autosómico recesivo, DTDST diastrophic dysplasia sulfate transporter, COMP cartilage oligomeric protein, COL colágeno, EVC Ellis-van Creveld, FGFR3 fibroblast growth factor 3, IGF1 insulin like growth factor 1, PTHRP parathyroid hormone related peptide, RMRP RNA componente de procesamiento de endoribonucleasa del RNA mitocondrial, GALNS N-acetylgalactosamine-6-sulfatase, GLB beta galactosidase, RUNX2 runt related transcription factor 2

Tabla 15-3. Grupos Moleculares de las DE

Defecto en proteínas estructurales extracelulares (Ej: Osteogénesis imperfecta)
Defecto en vías metabólicas, enzimas, canales iónicos (Ej: Displasias craneo-metafisiaria)
Enfermedades Lisosomales
Defecto hormonales y en mecanismos de traducción de señales (Ej: Raquitismo Familiar)
Defecto en proteínas nucleares y factores de transcripción (Ej: Displasia cleidocraneana)
Defectos en oncogenes y genes de supresión tumoral (Ej: Exostosis Múltiple)
Defecto en metabolismo de Acidos Nucleicos (Ej: Síndrome Hipoplasia Cartílago-Pelo)

A la fecha, un 75% de estas DE se asocian con uno o más de 226 genes diferentes.

El manejo de estos pacientes requiere un equipo multidisciplinario, que incluye genetista, endocrinólogo, neurocirujano, odontólogo, pediatra, cirujano ortopédico, psicólogos, entre otros.

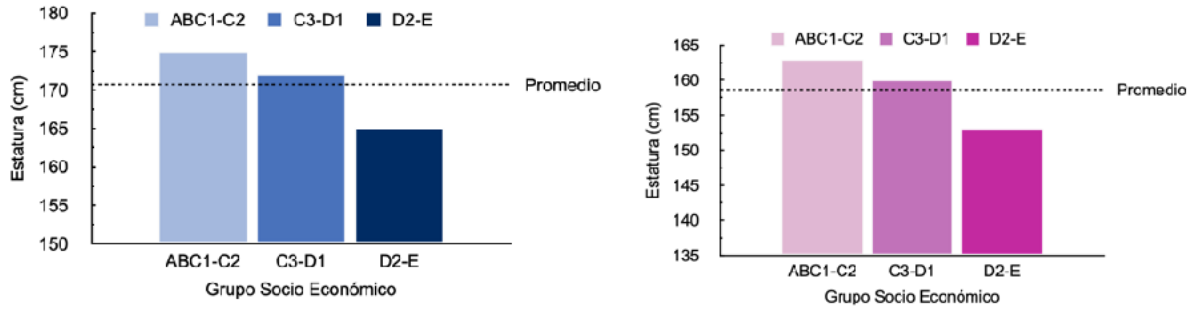


Figura 15-12. Talla promedio de adultos chilenos según grupo socio-económico, de acuerdo a encuesta nacional de Salud, 2004. Arriba: Sexo Masculino. Abajo: Sexo Femenino

Tabla 15-4. Deformidades esqueléticas típicas en diferentes DE

Deformidad	Tipo DE
<b>Displasia acetabular</b>	Displasia Diastrófica Displasia epifisiaria múltiple Enfermedad de Morquio
<b>Coxa vara</b>	Displasia cleidocraneana Displasia epifisiaria múltiple Displasia espondilo epifisiaria Pseudocondroplasia Condrodisplasia Metafisiaria tipo Schmid
<b>Coxa valga</b>	Enfermedad de Morquio
<b>Enfermedad degenerativa de cadera</b>	Pseudocondroplasia Displasia epifisiaria múltiple Displasia espondilo epifisiaria
<b>Genu Varo</b>	Acondroplasia Pseudocondroplasia Condrodisplasia metafisiario tipo Schmid
<b>Genu Valgo</b>	Displasia Diastrófica Síndrome de Ellis Van Creveld Displasia epifisiaria múltiple Displasia espondilo epifisiaria Enfermedad de Morquio Pseudocondroplasia
<b>Torsión Tibial interna</b>	Acondroplasia Condrodisplasia Metafisiaria Tipo Schmid
<b>Tobillo en varo</b>	Acondroplasia Condrodisplasia Metafisiaria Tipo Schmid Condrodisplasia Metafisiaria tipo McKusick
<b>Pie Equinovaro</b>	Displasia espondilo epifisiaria Displasia diastrófica

## Clínica

Los pacientes portadores de DE no sólo son más bajos que el promedio de la población promedio, sino que además presentan características específicas de cada tipo participar de displasia.

Algunos tipos de DE presentan compromiso de la columna cervical (Ej: Morquio, Displasia espónilo epifisaria, Displasia diastrófica, pseudocondroplasia), por los que es fundamental una evaluación imagenológica minuciosa, en especial si se está considerando una cirugía ortopédica.

En la Tabla 15-4 se describen a modo de resumen algunas deformidades típicas de varias displasias esqueléticas.

## Acondroplasia

Es la DE más frecuente a la que se enfrenta el cirujano ortopédico es la Acondroplasia. Corresponde al 75% de las causas de enanismo. La incidencia aproximada es de 1 en 50.000 RN.

Su herencia es autosómica dominante, aunque 80-90% de los casos son mutaciones espontáneas. Desde el punto de vista molecular, existe una mutación puntual receptor FGF3 (4p16.3), cuyo efecto se traduce en un defecto primario en la osificación endocondral.

Clínicamente, el fenotipo corresponde a una forma de enanismo desproporcionado, con compromiso rizomélico (mayor acortamiento de segmentos proximales de las extremidades: Fémur y Húmero) (Figura 15-13).

La talla final de estos pacientes es de 131 cm (117-144) para Hombres y 125 cm (113-137) en Mujeres

Las alteraciones óseas típicas incluyen:

- Prominencia de la porción frontal del cráneo.
- Depresión del puente nasal.
- Cifosis tóraco-lumbar en los primeros años de vida.
- Hiperlordosis lumbar.
- Estenosis raquídea progresiva.
- Contractura en flexión de caderas.
- Coxa vara con sobrecrecimiento Trocánter mayor.
- Deformidad en varo y rotación interna de las rodillas.
- Laxitud Ligamento colateral lateral rodilla.

- Déficit de extensión completa de codos.
- Mano en forma de estrella de mar.



*Figura 15-13. Fenotipo característico de Acondroplasia. Nótese en acortamiento relativo de los brazos y , junto a deformidad en varo de las rodillas. Las Radiografías muestran el aspecto de los Húmeros*

Una DE muy similar es la Hipocondroplasia. Desde el punto de vista molecular, existe la misma mutación, pero en un diferente nucleótido, lo que se manifiesta con signos menos severos que la Acondroplasia.

## Manejo

En este apartado trataremos de forma general el tratamiento ortopédico de los pacientes portadores de DE.

Como se mencionó, el hecho de que existan cientos de formas diferentes, impide tener un protocolo definido, y el manejo debe ser individualizado siguiendo algunos principios comunes. Los objetivos del tratamiento quirúrgico ortopédico son:

- Realinear el eje de la extremidad.

- Reorientar las superficies articulares.
- Recuperar la tensión del aparato cápsulo ligamentoso.
- Retardar la aparición de artrosis.
- Corregir proporciones corporales y mejorar estatura.

Dependiendo del tipo de displasia, es planteable realizar alargamiento de extremidades. Se debe tener precaución máxima en caso de que haya compromiso epifisiario, pues la fuerza de distracción podría dañar la superficie articular (Figura 15-14). Además, en aquellas displasias con talla baja proporcionada, un alargamiento de las extremidades podría llevar a un acortamiento relativo del tronco.



*Figura 15-14. Paciente portador de displasia espónilo-epifisiaria. Nótese el aspecto de el Fémur proximal, donde no se logra identificar una abaza femoral esférica y regular*

### Estrategia de tratamiento

Las preguntas que debe responder el médico tratante, frente a un paciente portador de DE que requiere de cirugía son: Cuándo indicarla, Cómo realizarla y Qué implante utilizar (Figura 15-15).

Para responder a la primera pregunta (**Cómo?**), hay que evaluar la presencia de fisis abierta, la magnitud de la deformidad, la localización de la deformidad la presencia o no de discrepancia de longitud de EEII. Tomado en cuenta estos factores, podemos optar por modulación del crecimiento mediante hemiepifisiodesis, o utilizar osteotomías correctoras (Figura 15-16).



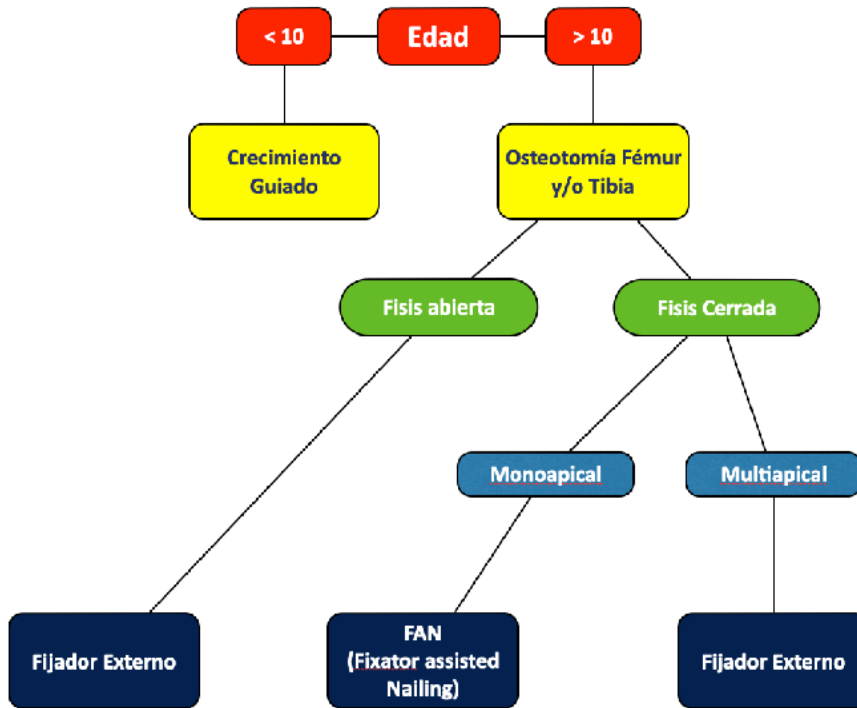


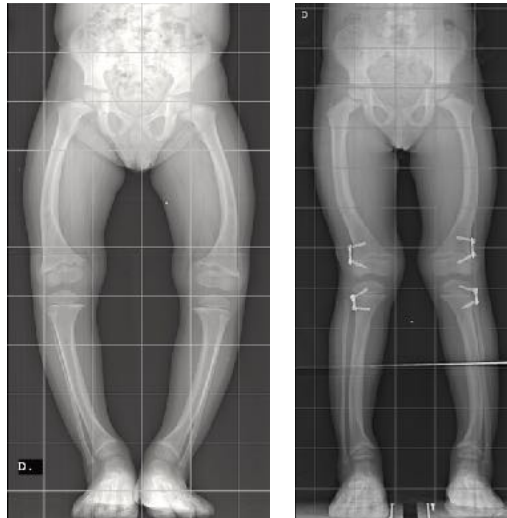
Figura 15-15. Algoritmo abreviado para la toma de desiciones en el tratamiento de las DE

Respecto a la segunda pregunta (**Cuándo?**), hay que considerar dos hechos: La magnitud de la deformidad y la edad del paciente. En deformidades muy severas y que afectan la capacidad funcional del paciente, o en aquellas rápidamente progresivas, no parece lógico esperar. Sólo empeorará la situación, limitando las actividades del niño en la edad en que más activos son.



Figura 15-16. Paciente portadora de displasia metafisiaria, con marcada deformidad de extremidades. Se le realizó corrección con fijadores externos.

Sabemos que ha menor edad, mayor es el potencial de consolidación y remodelación del hueso, lo que favorecería la recuperación de una cirugía correctora. Además, nos daría la posibilidad de modular el crecimiento fisiario (Figura 15-17), disminuyendo la envergadura de la cirugía. Sin embargo, a menor edad, el tamaño de los huesos es menor también, lo que impide el uso de implantes que permiten una fijación estable.



*Figura 15-17. Paciente portador Raquitismo familiar, con Genu Varo severo. A la edad de 4 años se realizó modulación del crecimiento. Al cabo de 18 meses, se logró corregir la deformidad*

Finalmente, para responder a la tercera interrogante (**Con qué?**), debemos tener en cuenta la talla del paciente, la calidad de sus huesos, y elegir aquel implante que permita una mejor corrección, con máxima estabilidad, que permita una recuperación funcional lo más rápida posible y que sea lo menos incómoda para el paciente. Entre las alternativas figuran el uso de clavos intramedulares (Figura 15-18) (para adolescentes), placas y tornillos, agujas, entre otras.



*Figura 15-18. Paciente de 15 años portadora de Genu Varo severo. Se realizó osteotomía correctora y estabilización cn clavo intramedular*

## BIBLIOGRAFÍA

### OSTEOGENESIS IMPERFECTA

1. Pepin MG, Byers PH. Osteogenesis imperfecta. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., eds. GeneReviews®. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2021.
2. Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. *Lancet*. 2004;363(9418):1377-1385.
3. Trejo P, Rauch F. Osteogenesis imperfecta in children and adolescents-new developments in diagnosis and treatment. *Osteoporos Int*. 2016;27(12):3427-3437.
4. Van Dijk FS, Sillence DO. Osteogenesis imperfecta: clinical diagnosis, nomenclature and severity assessment. *Am J Med Genet A*. 2014;164A(6):1470-1481.

### SINDOMRES DE HIPERLAXITUD

1. Castori M, Hakim A, Contemporary research on the management of the Ehlers-Danlos syndromes (hypermobile spectrum disorders): advances in physical and rehabilitation medicine, *Am J Med Genet C Semin Med Genet*, 2017; 175(1): 15-26.
2. Grahame R, Bird HA, Child A. 2000. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). *J Rheumatol*. 27(7): 17-22.
3. Juul-Kristensen B, Røgind H, Jensen DV, Remvig L. 2007. Inter-examiner reproducibility of tests and criteria for generalized joint hypermobility and benign joint hypermobility syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 46(12): 18-24.
4. Remvig L, Jensen DV, Ward RC. 2007. Epidemiology of general joint hypermobility and basis for the proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: review of the literature. *J Rheumatol*. 34(4): 20-28.
5. Tinkle BT, Bird HA, Grahame R, Lavalley M, Levy HP, Sillence D. 2009. The lack of clinical distinction between the hypermobility type of Ehlers-Danlos syndrome and the joint hypermobility syndrome (a.k.a. hypermobility syndrome). *Am J Med Genet A*. 149A(11): 23-29.

#### SINDROME DE DOWN

1. Michelle S. Caird M, Wills B, Dormans J. Down Syndrome in Children: The Role of the Orthopaedic Surgeon. 2006. *J Am Acad Orthop Surg* ;14:610- 619
2. Foley C, Killeen OG. Musculoskeletal anomalies in children with Down syndrome: an observational study. *Arch Dis Child*. 2019 May;104(5):482-487
3. Rako K, Ranade S, Allen A. Orthopaedic Management in Down Syndrome. *JPOSNA*. 2021. Vol 3, Number 2

#### ARTROGRIPOSIS MULTIPLE

1. Bamshad M, Van Heest AE, Pleasure D. Arthrogryposis: a review and update. *J Bone Joint Surg Am*. 2009. 91(Suppl 4): 18-26.
2. Bevan WP, Hall JG, Bamshad M, et al. Arthrogryposis multiplex congenita (amyoplasia): an orthopaedic perspective. *J Pediatr Orthop*. 2007. 27(5): 15-30.
3. Hall JG. 1997. Arthrogryposis multiplex congenita: etiology, genetics, classification, diagnostic approach, and general aspects. *J Pediatr Orthop B*. 1997. 6(3): 2-9.

#### SINDROME DE LARSEN

1. Hall JG, Reed SD, Driscoll EP. 1997. Part II: musculoskeletal manifestations in 41 children with Larsen syndrome. *Am J Med Genet*. 79(3): 11-17.
2. Mortier GR, Lachman RS, Bocian M, et al. 1996. Radiographic, morphologic, and histopathologic features of the Larsen syndrome. *Am J Med Genet*. 62(4): 10-17
3. Terhal PA, Nivelstein RJ, Verver EJ, et al. 2007. Larsen syndrome: characteristics, diagnosis, and management. *Am J Med Genet A*. 143A(5): 12-23.

#### DISPLASIAS ESQUELETICAS

1. Bonafe L, Cormier-Daire V, Hall C, et al. 2015. Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2015 revision. *Am J Med Genet A*. 167A(12): 17-29.

2. Krakow D, Rimoin DL. 2010. The skeletal dysplasias. *Genet Med.* 12(6): 19-27.
3. Lachman RS, Rimoin DL, Spranger J. 1988. Radiology of the osteochondrodysplasias. In: Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR, eds. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics.* Churchill Livingstone. pp. 1429-1513. ISBN: 9780444013484
4. Mortier GR, Cohn DH, Cormier-Daire V, et al. 2019. Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2019 revision. *Am J Med Genet A.* 179(12): 23-42
5. Sillence DO, Rimoin DL, Danks DM. 1979. Dysplasias of the skeletal system. In: Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR, eds. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics.* Churchill Livingstone. pp. 819-940. ISBN: 9780444004420

---

## Capítulo 16

---

# Neuro Ortopedia

---

Dr. Martin Cariola, Dr. Alejandro Baar, Dr. Gino Martínez

La Neuro ortopedia y es la subespecialidad dedicada al diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las manifestaciones ortopédicas de las enfermedades neurológicas. En este capítulo, abordaremos las 2 condiciones más frecuentes (Parálisis Cerebral y Disrrafias espinales), sin embargo, debe recordarse que en tiempos anteriores, la poliomielitis fue la principal enfermedad neurológica que producía alteraciones ortopédicas. Muchas técnicas quirúrgicas utilizadas en la actualidad, fueron desarrolladas para el tratamiento de las parálisis flácidas, como es la Poliomielitis.

## Parálisis Cerebral

### Introducción

La Parálisis Cerebral (PC) corresponde a un conjunto de trastornos que determinan un control anormal de la función motora cerebral. Corresponde a una lesión estática del sistema nervioso central (SNC), por lo que el daño neurológico no progresa. Sin embargo, las manifestaciones ortopédicas van apareciendo con el crecimiento, en la medida que los músculos se van acortando relativamente.

La PC sólo afecta al cerebro inmaduro, en menores de 2 años.

La Glia comienza a desarrollarse en el 2do trimestre hasta los 2 años de vida. La mielinización comienza en el 3er trimestre y perdura hasta la adolescencia.

A medida que avanza mielinización, desaparecen reflejos arcaicos y aparecen los reflejos posturales. Con la mielinización se van haciendo evidentes las alteraciones en el desarrollo cerebral.

La manifestación más característica es la espasticidad, que provoca contractura y retracción muscular, lo que determina debilidad, disminución del rango de movilidad articular, dificultad para la marcha y un aumento en el consumo energético para actividades cotidianas. En la medida que estas alteraciones no son tratadas, pueden llevar a contracturas rígidas de las articulaciones, cambios degenerativos y mayor fragilidad ósea por desuso.

## Epidemiología

La incidencia de PC se estima en 1 a 7 por 1000 RN vivos. Es 12 veces más frecuente en embarazos gemelares.

## Etiología

Cualquier nota que actúe sobre el cerebro en desarrollo, puede llevar a alteraciones que determinen una PC. Entre estos, podemos clasificarlos en:

### **Factores Prenatales**

- Infecciones (TORCH)
- OH, Drogas
- Alteraciones hormonales (Hipotiroidismo)
- Hemorragia intracraneana del prematuro
- Teratógenos
- Malformaciones congénitas del SNC
- Alteraciones genéticas

### **Factores Perinatales**

- Trauma
- Kernicterus
- Infección neonatal
- Hipoxia neonatal

### **Factores Posnatales**

- TEC
- Accidentes vasculares
- Infecciones del SNC (Meningitis)
- Hipoxia o Anoxia

## Manifestaciones clínicas

Dependen de la magnitud y de la zona del cerebro comprometida (Figura 16-1). Sólo un 45% presenta retraso Mental, mientras que un 30% además manifiestan Síndromes convulsivos.

Desde el punto de vista del compromiso motor, se pueden clasificar de acuerdo al compromiso anatómico (Tabla 16-1) y de acuerdo a las alteraciones neuropáticas (Tabla 16-2). Aunque habitualmente

se usan de forma equivalente, debe hacerse la diferencia entre *Plegia* y *Paresia*, siendo la primera la forma de expresar parálisis y la segunda la forma de expresar debilidad.

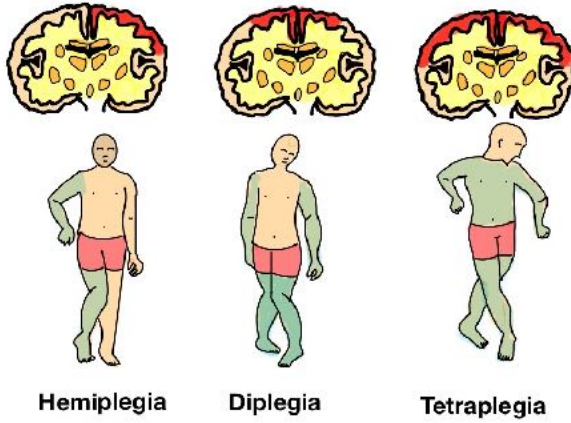


Figura 16-1: Tipo anatómico de PC. En la parte superior se muestra en color rojo las áreas afectadas de la corteza cerebral, mientras que en la figura de abajo se muestran las alteraciones neuromusculares características.

Tabla 16-1. Clasificación de acuerdo a compromiso anatómico

Tipo anatómico	Definición
Tetraplegia / Tetraparesia	Compromiso de las 4 extremidades
Hemiplegia / Hemiparesia	Compromiso de un Hemicuerpo
Diplegia / Diparesia	Compromiso de EEII
Monoplegia / Monoparesia	Compromiso de 1 extremidad

Tabla 16-2. Clasificación de acuerdo a alteraciones neuropáticas

Tipo Neuropático
Espástica
Atetoídea
Atáxica
Mixta

## Clasificación

La función motora gruesa de los niños y jóvenes con parálisis cerebral se puede categorizar en 5 niveles diferentes usando una herramienta llamada Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS), que analiza movimientos como sentarse, caminar y el uso de dispositivos de movilidad. El nivel del GMFCS también permite orientar el seguimiento de los pacientes, de acuerdo al riesgo de desarrollar problemas en la columna, caderas, rodillas y pies.



**GMFCS Nivel I**

Los niños caminan en casa, y en la comunidad. Pueden subir escaleras sin el uso de una baranda. Poseen habilidades motoras gruesas como correr y saltar, pero la velocidad, el equilibrio y la coordinación son limitados (Figura 16-2).

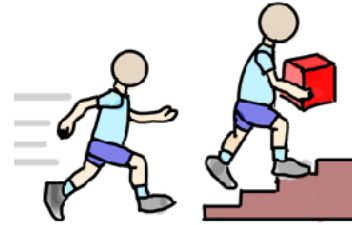


Figura 16-2: GMFCS nivel I

**GMFCS Nivel II**

Los niños caminan en la mayoría de los entornos y suben escaleras agarrándose de una baranda. Dificultad para caminar largas distancias y mantener el equilibrio en terrenos irregulares. Requieren asistencia física par largas distancias. Capacidad mínima para realizar habilidades motoras gruesas, como correr y saltar (Figura 16-3).

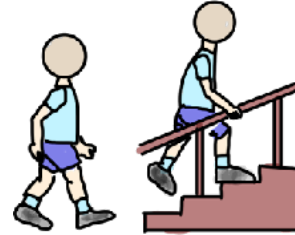


Figura 16-3: GMFCS nivel II

**GMFCS Nivel III**

Requieren un dispositivo de movilidad portátil en la mayoría de los entornos interiores. Pueden subir escaleras apoyándose en una baranda con supervisión o ayuda. Utilizan movilidad con ruedas cuando viajan largas distancias y pueden autopropulsarse para distancias más cortas (Figura 16-4).

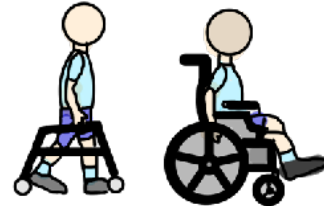


Figura 16-4: GMFCS nivel III

**GMFCS Nivel IV**

Usan métodos de movilidad que requieren asistencia física o movilidad motorizada en la mayoría de los entornos. Pueden caminar distancias cortas en el hogar, con ayuda física. En la comunidad, son transportados en una silla de ruedas manual o motorizada (Figura 16-5).



Figura 16-5: GMFCS nivel IV

**GMFCS Nivel V**

Los niños se transportan en una silla de ruedas manual en todos los entornos. Capacidad limitada para mantener posturas antigravedad de la cabeza y el tronco y controlar los movimientos de las piernas y los brazos (Figura 16-6).



Figura 16-6: GMFCS nivel V

## Tratamiento

Aunque la lesión del SNC es irreversible, las manifestaciones ortopédicas pueden prevenirse y tratarse. Los métodos utilizados contemplan desde la rehabilitación kinésica, el uso de órtesis hasta complejas cirugías en múltiples niveles, con el objeto de optimizar la autovalencia del niño cuando sea posible, o facilitar el cuidado de ellos, en los casos con compromiso severo.

El tipo de tratamiento, así como el momento de aplicarlo, va a depender del tipo anatómico, el grado de compromiso funcional (GMFCS) y la etapa del desarrollo del paciente .

### Terapia Física

Consiste en la movilización pasiva de las extremidades, de manera de mantener la musculatura elongada, y así evitar posiciones viciosas, sublevaciones o luxaciones articulares. Además, en los casos más severos, la rehabilitación permite mejorar el control del tronco, facilitando el uso de silla de ruedas.

### Órtesis

Su objetivo es **mantener** la corrección en una extremidad, y en ningún caso deben ser utilizadas para **corregir**. La espasticidad de estos pacientes, hace que las órtesis provoquen heridas y escaras cutáneas si pretenden forzar una corrección.

### Manejo de la Espasticidad

Junto a las medidas anteriores, es fundamental controlar la espasticidad, que será finalmente la que limite la movilidad y provoque luxaciones. El manejo de la espasticidad puede realizarse de manera local, mediante la inyección de toxina botulínica en los músculos contracturados, o en forma sistémica, mediante el uso de fármacos antiestáticos, como el Baclofeno.

En los casos extremos, incluso se realiza una rizotomía posterior selectiva.

### Cirugía

El objetivo de la cirugía ortopédica es Prevenir la aparición de deformidades secundarias (Luxación de cadera, contractura de la rodilla), y en última instancia corregir las deformidades no tratables con otros métodos. Como forma de guiar el tratamiento, se han descrito 4 etapas de la enfermedad (Figura 16-7), de acuerdo al origen de las deformidades.

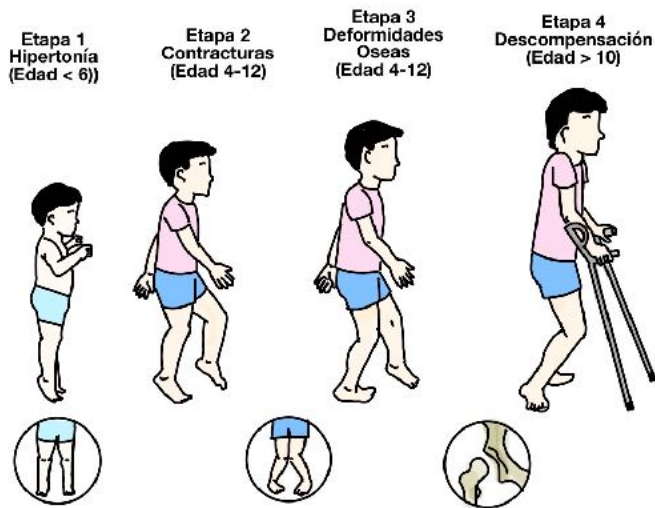


Figura 16-7: 4 etapas de la Parálisis cerebral. En la Etapa 1, el tratamiento está enfocado en manejar la espasticidad. En la etapa 2, aparecen las contracturas articulares, por lo que es necesario practicar tenotomías y liberación de partes blandas. En la etapa 3, existen deformidades óseas, que necesitan osteotomías correctoras. Finalmente, en la etapa 4, se produce descompensación, que requieren procedimientos reconstructivos complejos.

## Tetraplegia

Sólo 20% de los pacientes portadores de Tetraparesia caminan, por lo tanto los objetivos del tratamiento son mantener una Columna recta y Pelvis nivelada, caderas reducidas, móviles e indoloras que permitan sedestación y traslados, rodillas móviles, que permitan flexión suficiente para sentarse, pies plantígrados que permitan uso de calzado y silla de ruedas apropiada.

La escoliosis está presente en un 25% de las PC, y a mayor compromiso neurológico, mayor grado de deformidad. No responden al uso de corset, por lo que la cirugía es la única forma de controlar curvas progresivas.

Un 70-90% de los pacientes de este grupo tienen problemas en la cadera, que incluyen contracturas, subluxación y luxación. Se estima que un 50% de las caderas luxadas se hará dolorosa. Por ello, es fundamental una vigilancia Radiológica anual.

Frente a signos de migración de la cadera, es planteable la realización de tenotomía de aductores, psoas o incluso osteotomías para reducir la articulación. A menor edad de la intervención mayor es el riesgo de recidiva.

La rodilla suele sufrir contractura en flexión. La cirugía de partes blandas puede ser insuficiente en los casos severos. En estos pacientes, se prefiere una osteotomía extensora del Fémur distal.

Finalmente, los pies presentan distintos grados de equino, con o sin una deformidad en varo o en valgo. El uso de órtesis es fundamental, siempre y cuando el pie pueda corregirse en forma pasiva. Si no es así, deben realizarse alargamientos miotendíneos y osteotomías en el Calcáneo.

## Diplegia

La escoliosis, convulsiones y alteraciones mayores en otros sistemas son menos frecuentes. Respecto a la cadera, la luxación es menos probable, pero la anteversión y valgo aumentado del Fémur proximal no son raros.

La mayoría de estos pacientes logra caminar, aunque inicia la marcha a los 4 años. Después de los 7 años, la posibilidad de iniciar marcha es poco probable.

La severidad del compromiso de EEII es el factor más importante a considerar en el pronóstico de marcha.

La deformidad más frecuente del pie es el equino-valgo, por hiperactividad del Tríceps sural y debilidad del Tibial Posterior.

## Hemiplegia

Compromete uno de los hemicuerpos, afectando tanto a la extremidad superior como inferior. Los pacientes son capaces de caminar, pero pueden presentar escoliosis (por desbalance de la musculatura paravertebral), problemas en la cadera del lado afectado, y deformidad en equino varo del pie.

Además, el menor trofismo muscular determina un menor desarrollo óseo, lo que lleva a discrepancia de longitud de extremidades inferiores.

## Disrrafia Espinal

Corresponden a un grupo de patologías congénitas del sistema nervioso central, en que se altera el cierre del canal raquídeo y la médula espinal. Se presenta con diversos grados de alteraciones anatómicas y neurológicas, generando implicancias funcionales y de morbilidad a largo plazo.

Su incidencia aproximada es de entre un 0,1 a 0,2 %.

El diagnóstico es posible realizarlo de forma intrauterina, y el tratamiento involucra un enfoque multidisciplinario, abordando de esta manera las diversas alteraciones en distintos sistemas de forma adecuada.

Dentro de los factores de riesgo encontramos:

- Deficiencia de ácido fólico (la suplementación disminuye su incidencia).
- Uso de Ácido Valproico.
- Hipertermia materna.
- Diabetes gestacional.

## Formas de Disrrafia

Las diferentes formas de disrrafia espinal se muestran en la figura 8-3.

- **Espina bífida oculta:** defecto en el arco vertebral. Meninges y médula indemnes.
- **Meningocele:** protrusión de saco sin elementos neurales.
- **Mielomeningocele:** protrusión de saco con elementos neurales.
- **Raquisquisis:** elementos neurales expuestos sin cobertura.

Dentro de las formas de espina bífida oculta, debemos mencionar la Diastematomelia (Médula espinal dividida), habitualmente acompañada de una cresta ósea intravertebral, que hace de tabique entre los 2 cordones.

Existe también el Lipomeningocele, en que un cúmulo de tejido adiposo adherido a la médula espinal, protruye por el saco meníngeo, sin exponer al tejido nervioso. Esta condición, a medida que el niño crece, puede traccionar la médula espinal, produciendo manifestaciones neurológicas.

Finalmente, recordemos, que en el adulto normal, la médula espinal alcanza el nivel anatómico L1 (Figura 8-4). En algunos pacientes, el *filum terminale* se encuentra insertado en una porción lumbar baja o en el sacro, de manera que traiciona la médula hacia distal, llevándola incluso hasta el nivel L3. Es lo que se conoce como médula anclada, y requiere de un diagnóstico precoz y tratamiento neuroquirúrgico, con el fin de liberar la adherencia de la médula, y evitar o minimizar el daño neurológico.

Dentro del examen neurológico, es necesario determinar el nivel neurológico para identificar la raíz nerviosa más distal intacta. Pueden haber distintos tipos de parálisis, siendo la flácida la predominante en un 80%, y la espástica, que determina una patología intraespinal.

## Niveles de compromiso neurológico

Los principales predictores para lograr la marcha, son el nivel motor del paciente (Tabla 16-3) y el tipo de parálisis presente. Para lograr una marcha, es necesario que el cuádriceps tenga una buena función, lo que ocurre cuando el nivel motor L4 está intacto.

### Nivel torácico

Paciente se presenta sin flexión activa de cadera, sin control voluntario de músculos de extremidades inferiores, con una deformidad en rotación interna de cadera, leve flexión de rodillas y en equino.

### Nivel lumbar alto

Compromiso con fuerza variable de flexión/aducción de cadera (L1-L2) y función de cuádriceps (L3).

### Nivel lumbar bajo

Compromiso de flexión activa contra gravedad (isquioTibiales (L4), Tibial anterior (L4), extensor largo del hallux (L5).

### Nivel sacro

Debilidad de peroneos, músculos intrínsecos del pie y flexión de ortejos. Buena función de extensores y abductores de cadera.

Tabla 16-3. Niveles de compromiso neurológico

Nivel	Función conservada	Músculo
T	Sin fuerza en EEII	-
L1-L2	Flexión y/o aducción de cadera	Psoas
L3	Extensión de rodilla	Cuádriceps
L4	Flexión de rodilla	Cuádriceps e isquiotibiales mediales
L5	Dorsiflexión de tobillo	Tibial anterior
S	Flexión plantar de tobillo	Gastro-Sóleo

## Manifestaciones ortopédicas

Los pacientes portadores de alguna de las formas de disrrafia espinal, tendrán manifestaciones ortopédicas dependiendo del nivel neurológico afectado. Asociado a esto, estará su capacidad de marcha.

En la Tabla 16-4, se muestra un resumen de las manifestaciones ortopédicas para cada nivel de compromiso.

La Tabla 16-5 muestra el pronóstico de marcha de acuerdo al nivel neurológico.

Tabla 16-4. Manifestaciones ortopédicas características según el nivel neurológico

Nivel	Columna		
T	Cifoescoliosis Lordosis lumbar		
Nivel	Cadera	Rodilla	Pie
L1	Flexión / Rot. Externa	-	Equino varo
L2	Flexión / Adducción	Flexión	Equino varo
L3	Flexión / Adducción Luxación	Recurvatum Torsión tibial ext o int	Equino varo
L4	Flexión / Adducción	Extensión	Cavo Varo
L5	Flexión	Limitación de flexión	Calcaneo Valgo
S	-	-	Cavo Varo

Tabla 16-5. Pronóstico de marcha según nivel neurológico

Nivel	Capacidad de Marcha
T	No
L1-L2	No
L3	33% a los 4-5 años con ORTP y muletas (Caminador domiciliario)
L4	100% a los 3-4 años con ORTP u OTP y muletas (Probable Caminador comunitario)
L5	100% a los 2-3 años con OTP y muletas (Caminador comunitario)
S1	100% a los 1-2 años

## Manejo ortopédico

Dentro del enfoque terapéutico de esta patología, el objetivo general es colaborar a la aceptación e integración del niño a la comunidad social, educativa y familiar, estimulando un desarrollo psicomotor adecuado, procurando evitar deformidades musculoesqueléticas y manteniendo un adecuado rango de movilidad articular.

### Fractura en hueso patológico

Más frecuente en huesos largos, pues éstos, debido a la atrofia muscular, suelen ser delgados y frágiles. Ocurren principalmente alrededor de la cadera y rodilla, en pacientes entre 3 y 7 años.

No es infrecuente que sucedan durante las sesiones de rehabilitación. Generalmente se manejan de forma conservadora. Es habitual la formación de grandes callos óseos.

### Escoliosis y Cifoescoliosis

Puede ser neurogénica (por desbalance muscular) o congénita. A nivel neurológico más alto, la incidencia aumenta. Generalmente es progresiva y pueden alcanzar grandes curvaturas (Figura 16-10).

El tratamiento puede ser con corset, aunque la respuesta es peor que en escoliosis idiopática. El tratamiento no quirúrgico solo mejorará la sedestación. En curvaturas mayores a 40°, se realizan intervenciones quirúrgicas.

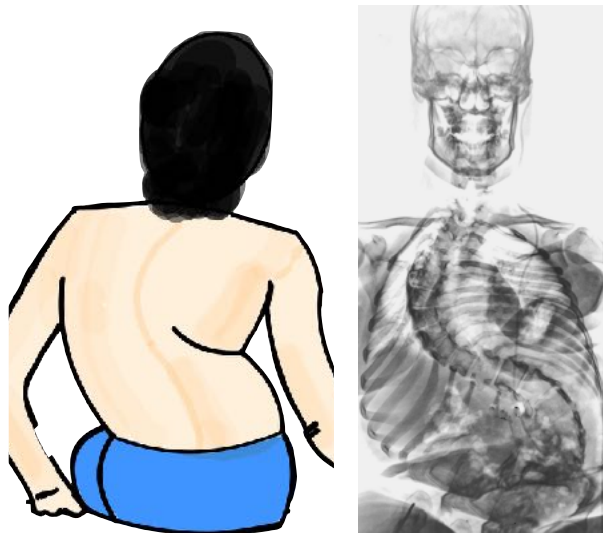


Figura 16-10. Cifoescoliosis en Mielomeningocele



**Cadera**

Las alteraciones se presentan entre un 30 a 50% de los pacientes. Los objetivos deben ser individualizados según nivel motor, bilateralidad, grado de compromiso y capacidad de deambular. Se debe buscar mantener la movilidad adecuada para permitir programas de bipedestación y sedestación efectiva.

En casos de contracturas, el manejo generalmente incluye liberación muscular.

Actualmente se ha puesto en duda la necesidad de reducir las caderas luxadas de este grupo de pacientes. Su capacidad de deambulación no depende de la ubicación de las caderas si no más bien del nivel neurológico. La evidencia actual no muestra beneficios a largo plazo en caderas luxadas que han sido operadas, versus aquellas que se han dejado sin reducir.

**Rodilla**

La contractura en flexión es progresiva en pacientes no deambulantes. Cuando es mayor a 20°, el compromiso funcional es importante, impidiendo la marcha. El tratamiento incluye yesos correctores y en casos severos cirugías.

La contractura en extensión se puede tratar con uso de yesos progresivos.

La Torsión Tibial puede ser manejada de forma conservadora en pacientes menores, sin embargo, en niños mayores y adolescentes, se requiere corrección quirúrgica.

**Tobillo y pie**

Las deformidades a este nivel están casi siempre presentes. El tratamiento debe ser individualizado según nivel de parálisis y el potencial de deambulación.

El pie equinovaro está presente en hasta un 30% de los pacientes con mielodisplasia. Su manejo es similar al Pie Bot, descrito en el capítulo 6.

La deformidad en dorsiflexión, o pie Calcáneo (Figura 16-11) se presenta en casos donde el nivel es L5 o sacro, debido a la ausencia de antagonistas al Tibial anterior. Se pueden realizar transferencias tendinosas para balancear fuerzas, que funcionan como férulas biológicas.

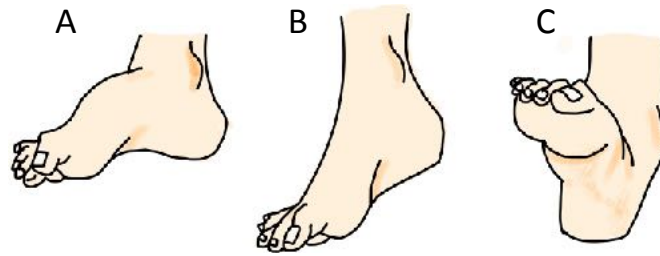


Figura 16-11. Algunas deformidades características del pie en Mielomeningocele A) Pie Cavo Varo, B) Pie Equino Varo, C) Pie Calcáneo Valgo

## BIBLIOGRAFIA

### PARALISIS CEREBRAL

1. Flynn, John M. MD; Miller, Freeman MD. Management of Hip Disorders in Patients With Cerebral Palsy. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 10(3):p 198-209, May 2002.
2. Karol, Lori A. MD. Surgical Management of the Lower Extremity in Ambulatory Children With Cerebral Palsy. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 12(3):p 196-203, May 2004.
3. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet*. 2004 May 15;363(9421):1619-31.
4. Patel, D., Neelakantan, M., Pandher, K., & Merrick, J. (2020). Cerebral palsy in children: a clinical overview. *Translational Pediatrics*, 9(Suppl 1), S125-S135.
5. Vitrikas K, Dalton H, Breish D. Cerebral Palsy: An Overview. *Am Fam Physician*. 2020 Feb 15;101(4):213-220.
6. MacInnes P, Lewis TL, Griffin C, Martinuzzi M, Shepherd KL, Kokkinakis M. Surgical management of pes planus in children with cerebral palsy: A systematic review. *J Child Orthop*. 2022 Oct;16(5):333-346.
7. Shaw, K. Aaron DO; Hire, Justin M. MD; Cearley, David M. MD. Salvage Treatment Options for Painful Hip Dislocations in Nonambulatory Cerebral Palsy Patients. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 28(9):p 363-375, May 1, 2020.
8. Shrader, M. Wade MD; Wimberly, Lane MD; Thompson, Rachel MD. Hip Surveillance in Children With Cerebral Palsy. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 27(20):p 760-768, October 15, 2019.

### DISRRRAFIA ESPINAL

1. Conklin MJ, Kishan S, Nanayakkara CB, Rosenfeld SR. Orthopedic guidelines for the care of people with spina bifida. *J Pediatr Rehabil Med*. 2020;13(4):629-635.
2. Horn, A, Dix-Peek, S, Mears, S, & Hoffman, E B. (2014). The orthopaedic management of myelomeningocele. *SAMJ: South African Medical Journal*, 104(4), 314. Retrieved May 24, 2023,
3. Kancherla V. Neural tube defects: a review of global prevalence, causes, and primary prevention. *Childs Nerv Syst*. 2023 Mar 8.

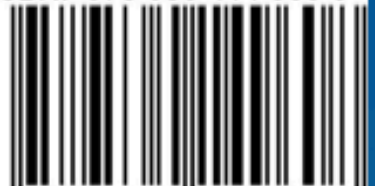
4. Shobeiri P, Presedo A, Karimi A, Momtazmanesh S, Vosoughi F, Nabian MH. Orthopedic management of myelomeningocele with a multidisciplinary approach: a systematic review of the literature. *J Orthop Surg Res.* 2021 Aug 13;16(1):494.







ISBN: 978-956-414-960-8



9 789564 149608