



Jueves 12 de febrero de 2009

**Mesa redonda:
"Ortopedia y Cirugía
pediátrica"**

Moderadora:

Gloria Orejón de Luna

Pediatra. CS General Ricardos. Área I I. Madrid.

■ **Introducción**

Gloria Orejón de Luna

Pediatra. CS General Ricardos. Área I I. Madrid.

■ **Ortopedia infantil**

Javier Albiñana Cilveti

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

■ **Plagiocefalia occipital**

José Hinojosa Mena-Bernal

*Servicio de Neurocirugía Pediátrica.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid.*

■ **Calendario de operaciones
electivas en niños**

Juan A. Tovar Larrucea

*Departamento de Cirugía Pediátrica.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Textos disponibles en
www.aepap.org**

¿Cómo citar este artículo?

Albiñana Cilveti J. Ortopedia infantil. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2009. Madrid: Exlibris Ediciones; 2009. p. 15-28.

Ortopedia infantil

Javier Albiñana Cilveti

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

jalbinana.hulp@salud.madrid.org

RESUMEN

Durante el crecimiento y desarrollo juvenil del niño, se pueden presentar aspectos ortopédicos que susciten la duda de la familia y/o del pediatra, en cuanto si son variantes de la normalidad o patología que debe de ser observada o tratada conservadoramente o quirúrgicamente. Así, vamos a enumerar las entidades que a nuestro juicio desencadenan el mayor número de consultas al ortopedista infantil en la práctica diaria.

ALTERACIONES AXIALES

La gran mayoría de las consultas en este aspecto corresponden a variantes de la normalidad, que por su intensidad suscitan la preocupación familiar; pero que el pediatra puede explicar, vigilar y tranquilizar a la familia. El eje de los miembros inferiores va cambiando desde el lactante hasta los 7-8 años de edad, en que queda definido el eje definitivo del adulto.

Debemos recordar que en el adulto, y más en las mujeres que en los hombres, existe una valgo fisiológico femorotibial de 4 a 6°. En el lactante existe un genu varo que se aprecia porque al juntar los tobillos, existe una distancia entre las rodillas de 2 traveses de dedo (distancia intercondilea). Esta "angulación" se exagera en el momento de ponerse de pie hacia los 10 meses, y en el momento de iniciar la marcha hacia los 13 meses. Esta angulación se exagera, por tanto, en el primer cumpleaños y se mantiene hasta los 20-22 meses. Si es simétrico, aparece en este grupo de edad y la distancia entre las rodillas corresponde a los 2 traveses de dedo, no hay por qué radiografiar ni preocupar a la familia. Pero si la angulación es unilateral o asimétrica, o rebasa ese grupo de edad y/o intensidad habrá que descartar:

- Raquitismo.
- Enfermedad de Blount.
- Condrodisplasias, acondroplasia.
- Secuelas sépticas, traumáticas de fisis de crecimiento.
- Pachydisostosis del peroné.

A partir de los 2 años de edad, comienza una angulación contraria, el genu valgo en el que se aproximan las rodillas y se separan los tobillos. Esta angulación se empieza a producir a los 2 años y se exagera hasta los 3 años y medio, en cuyo momento alcanza su máxima intensidad. La distancia entre los tobillos, puede llegar a superar los 9-10 cm. Posteriormente, va disminuyendo y se reduce por completo a los 7-8 años. De igual manera si es bilateral, simétrica, encaja con ese periodo cronológico y mantiene esa distancia entre los tobillos no hay por qué preocuparse. Si no cumple alguno de estos requisitos, habría que considerar:

- Raquitismo hipofosfatémico.
- Displasia fibrocartilaginosa.
- Secuelas sépticas, traumáticas.
- El denominado genu valgo idiopático juvenil que va aumentando de intensidad, bilateral y simétrico.

ALTERACIONES TORSIONALES

Dependiendo de la orientación de los pies al caminar, puede existir una intratorción, o si los pies se abren ("caminar de tres menos cuarto") una extratorción. Es un motivo frecuente de consulta.

Suele ser más frecuente la intratorción y, fundamentalmente, en el segundo año de vida.

En el pie nos podemos encontrar un **metatarso aducto**, con un borde externo curvo. Suele estar presente desde el neonato y ser consecuencia de una malposición fetal. Más frecuente en el lado izquierdo, ya que en las presentaciones cefálicas, las más frecuentes, el miembro inferior izquierdo está superpuesto al derecho. La segunda causa es la **torsión tibial interna**, que se valora con el ángulo pie-muslo en decúbito prono. Suele ser también más frecuente en el lado izquierdo y puede ser también consecuencia de sentarse el niño en el suelo sobre la tibia. La tercera posible causa es la **anteversión femoral**. La anteversión femoral se define como el ángulo formado por el plano vertical que pasa por el eje del cuello del fémur con el plano vertical transcondíleo. Debido a la anteversión femoral, el cuello femoral abandona el plano frontal y se proyecta hacia delante.

La anteversión femoral es un rasgo morfológico con importante repercusión funcional en la especie humana y en su rasgo locomotor fundamental, la bipedestación. Gracias a ella, el desplazamiento pélvico durante la marcha es mínimo, con el consiguiente ahorro de energía, manifestado clínicamente por un recorrido suave y grácil de la pelvis.

La anteversión femoral aparece en el desarrollo embrionario, coincidiendo con la rotación de los miembros inferiores en la primera etapa del mismo. Al nacer, alcanza unos 40°, y a partir de entonces disminuye progresivamente, a unos 30° en el primer año, 25° a los 4 años, hasta alcanzar los 15° en la madurez esquelética. Cuando existe un valor aumentado de la misma, se habla de anteversión femoral excesiva y cuando está reducido, de retroversión femoral.

La anteversión femoral aumentada puede observarse en situaciones normales, como parte de las llamadas anomalías torsionales del niño, o pueden formar parte de diversas patologías: así, es común encontrar una anteversión excesiva en la luxación congénita de cadera, en la que puede desempeñar un papel etiopatogénico subluxante y requerir corrección quirúrgica. Lo mismo puede decirse de la luxación espástica. En la epifisiólisis de cade-

ra, por el contrario, es normal encontrarse con valores disminuidos de anteversión femoral.

MARCHA DE PUNTILLAS

En el inicio de la marcha puede desarrollarse un patrón de marcha en equino. Para valorar la posible etiopatogenia de este cuadro, es necesario, de nuevo, insistir en la historia del paciente en referencia a sus antecedentes obstétricos, perinatales y desarrollo psicomotor. Una marcha en equino con un retraso en el volteo, inicio de bipedestación y, por supuesto, en establecer una marcha autónoma y estable, nos hará pensar en un cuadro neuromuscular. Así, las posibles causas son:

1. **Equino funcional:** son niños con un desarrollo psicomotor normal, sin patologías asociadas, que caminan por "hábito" en equino, con un patrón de desgaste del calzado anómalo (sí en la punta y no en el talón), pero que cuando se detienen hacen un apoyo plantígrado. En la exploración, el tobillo pasa de 90° en flexión dorsal, y los reflejos osteotendinosos son normales. Habitualmente mejoran progresivamente y no precisan tratamiento activo, solo observación. Excepcionalmente, algún niño precisa usar unas ortesis tipo AFO, toxina botulínica, psicoterapia, etc.
2. **Patología espástica:** derivada de problemas prenatales o perinatales, como el sufrimiento fetal, con su consiguiente retraso en el desarrollo psicomotor. Son cuadros compatibles con hemiparesias, con una edad de marcha alrededor de los 18-20 meses. Los reflejos osteotendinosos, la movilidad pasiva del tobillo y el calendario de su desarrollo suelen ser diagnósticos.
3. **Patología intrínseca del pie:** como el pie zambo, en su corrección parcial puede justificar una marcha en equino, así como otras patologías como el Aquiles corto congénito. La amiotrofia asimétrica gemelar, la retracción del tendón y la limitación en la flexión dorsal pasiva suelen ser diagnóstico.

4. **Otra patología muscular** que se empieza a desarrollar en la edad escolar son las distrofias musculares, como el Duchenne. Estos niños empiezan a mostrar un deterioro progresivo en sus habilidades motrices, con torpeza y un equino rígido y establecido, hipertrofia de la masa muscular en los gemelos, etc. La exploración, y la analítica (CPK) suele ser diagnóstica.
5. **Equino secundario a discrepancias de longitud:** una discrepancia secundaria a alteraciones congénitas de la cadera, fémur, etc., a secuelas sépticas neonatales (artritis sépticas, etc.), traumáticas (epifisiodesis precoz), tumoral, etc. Puede compensarse funcionalmente en la marcha con un equino del tobillo.

PIE PLANO FLEXIBLE. OTRAS ALTERACIONES DEL PIE

1. **Pie plano:** es una figura clínica que injustificadamente ha suscitado un número infinito de consultas y lamentablemente, un número considerable de tratamientos innecesarios, ineficaces y costosos social, familiar y económicamente. La huella plantar del niño evoluciona fisiológicamente desde el inicio de la marcha hasta los 3-4 años y posteriormente durante la infancia. La huella plantar fisiológica de la gran mayoría de los niños es rectangular y plana hasta los 3-4 años. Varios factores inciden en esta morfología: la laxitud, desarrollo motor; genu valgo que también es fisiológico a esta edad, etc. Por tanto un niño con una huella rectangular, asintomático y en estas edades no precisa valoración ortopédica alguna ni tampoco tratamiento ortopédico. A partir de esta edad, la huella plantar evoluciona espontánea y progresivamente al ir desarrollando el arco longitudinal medial hasta los 6-7 años, cuando habitualmente queda establecida la huella plantar de la adolescencia y vida adulta. Estos pies, "fisiológicamente planos y flexibles" presentan un test de Jack positivo: el paciente en bipedestación presenta una huella plana y

rectangular y cuando se coloca en puntillas, el arco aparece.

Por tanto, estos tipos de pies no necesitan vigilancia ni tratamiento, porque representan la evolución fisiológica normal de la huella plantar durante la infancia.

Cuando el pie, siendo flexible, presenta una huella convexa, es decir, el colapso de la articulación astrágalo-escafoidea en el vértice del arco longitudinal medial del pie, se colapsa, el pie presenta una prominencia medial. Este tipo de pies, insistimos, aun siendo flexibles y con test de Jack positivo, suelen convertirse en sintomáticos, en relación a la práctica de deportes, bipedestación prolongada, etc. Habitualmente es en el inicio de la adolescencia o al final de la edad juvenil, cuando las molestias de características mecánicas empiezan a aparecer. En este tipo de pies una plantilla que eleve y, sobre todo, soporte el arco longitudinal puede ser beneficiosa. Aun así, algún pie por su sintomatología y/o patrón de desgaste exagerado del calzado es candidato a tratamiento quirúrgico. En este aspecto, han proliferado excesivamente, y desafortunadamente, el número de procedimientos quirúrgicos para su solución. Y decimos desafortunadamente, porque se han operado muchos pies innecesariamente: pies flexibles, rectangulares en su huella y asintomáticos, han sido intervenidos. Alguno de ellos se ha convertido en sintomáticos ulteriormente... Además, se han practicado cirugías ablativas de algunas de las articulaciones del tarso, se han implantado prótesis articulares, etc. que son procedimientos poco fisiológicos. El pie plano flexible, con test de Jack positivo, y sintomático debe ser intervenido quirúrgicamente. El procedimiento recomendable, por no abordar ninguna articulación, que no precisa de ninguna prótesis, y cuya evolución e historia natural cuenta con más de 5 décadas, es la osteotomía de alargamiento del calcáneo según la técnica de Vincent Mosca.

Existe otro tipo de pie plano, con espasticidad de los peroneos, que produce alguno o varios de los problemas siguientes: 1. dolor; 2. rigidez con torsiones y esguinces frecuentes del tobillo; y 3. patrón exagerado y anómalo de desgaste del calzado. Estos pies no tienen nada que ver con los flexibles y asintomáticos que describíamos previamente. Estos "pies planos rígidos y sintomáticos" responden a diferentes etiologías, como son:

1. Coaliciones tarsales: son defectos de segmentación en el periodo embrionario, en los que fracasa la separación e individualización de los huesos tarsales, persistiendo, por tanto, uniones entre 2 huesos tarsales, como entre el calcáneo y el escafoides, calcáneo y astrágalo, calcáneo y cuboides, o más excepcionalmente entre el escafoides y primera cuña. Estas uniones pueden ser óseas (sinostosis), condrales (sincondrosis) o fibróticas (sindesmosis). En cualquier caso, esta persistencia de uniones tarsales, conlleva una mayor rigidez entre esos huesos tarsales, con menor amplitud de la movilidad activa y pasiva del retropié y mediopié y, consecuentemente, aparece un mayor estrés en la articulación suprayacente del tobillo con mayor incidencia de esguinces. Además, estos pies presentan una huella plana o incluso convexa, rígida y sintomática con dolor. El tratamiento de estas coaliciones, cuando producen sintomatología, supone la resección quirúrgica de la misma e interposición de tejido graso para evitar la recidiva.
2. Presencia lesiones óseas tumorales, que produzcan dolor y espasticidad de los tendones peroneos como los osteomas osteoides en la región subtalar o los quistes óseos en el calcáneo.
3. El debut de focos de artritis reumatoide juvenil o las artritis incipientes en las leucosis lin-

foblásticas agudas, causan también dolor y una huella plantar plana por la espasticidad de los peroneos.

4. El dolor y la retracción de los peroneos con una huella plana pueden deberse también a fracturas de estrés en el mediopié en adolescentes deportistas, que practican ballet, etc.
2. **Pie zambo:** es una malformación que se presenta en un 1 por mil o 1,5 por mil de la población general. La causa es desconocida, aunque epidemiológicamente se conoce su mayor incidencia en grupos familiares con algún caso previo, y que se puede asociar a síndromes polimalformativos, trisomías, artrogriposis, mielodisplasia, etc. El pie zambo es fácilmente diagnosticable en el paritorio, por su morfología y rigidez: debe diferenciarse de otra entidad, el metatarso adducto, que es una deformidad en la que no existe retracción del aquiles, hallazgo que siempre se observa en un pie zambo. La morfología del pie zambo presenta los siguientes componentes: 1. equino; 2. varo del retropié, del calcáneo; 3. adducto del antepié y supinación; y 4. un equino o caída del primer meta que se denomina cavo. El pie zambo ha cambiado dramáticamente en su tratamiento con el protocolo de manejo conservador del Dr. Ignacio Ponseti. Anteriormente, los pies zambos se manejaban quirúrgicamente con abordajes posteriores del tobillo e internos del mediopié, y conseguían pies plantigrados, pero con una extensa rigidez, amiotrofia del gemelar y además con cicatrices cosméticamente inaceptables.

Lamentablemente, todavía hay centros hospitalarios y universitarios que los manejan así, a pesar del contraste de los resultados que ya son a largo plazo del protocolo del Dr. Ponseti de la Universidad de Iowa. Este protocolo se ha ido extendiendo progresivamente y de forma exponencial por los resultados funcionales, morfológicos y a largo plazo: hay pacientes de la quinta y sexta década de la vida que fueron ya tratados así. El

tratamiento consiste en la corrección gradual de las deformidades descritas con yesos seriados que se colocan cuanto antes hasta conseguir la corrección de todos los componentes excepto del equino, que es el componente más rígido. El equino suele requerir en un 90% aproximadamente de una maniobra poco invasiva y agresiva, que consiste en la tenotomía percutánea con un bisturí oftálmico, es decir, la sección completa del aquiles que permitirá llevar el tobillo por encima del ángulo recto (talo), y colocar un yeso en esa posición corrigiendo todos y cada uno de los componentes sin cirugías ni cicatrices y con un pie muy flexible. Posteriormente, y tras retirar el último yeso, el bebé llevará una ortesis denominada Dennis-Browne, con el pie zambo en rotación externa. La experiencia ha confirmado, que cuanto más tiempo lleve esta ortesis (2, 3 o incluso 4 años), menos probable es la recidiva de algún componente de la deformidad del pie zambo. Por tanto, esta entidad puede corregirse con yesos seriados y la tenotomía, definitivamente en casi un 98% de los casos.

3. **Pie cavo:** esta entidad es un problema de apoyo de la huella plantar opuesta al pie plano, donde existe una disminución de la superficie plantar de apoyo. Este problema no es congénito, es bilateral, y aparece progresivamente a partir de la edad escolar. Suele ser asintomático en la infancia y edad juvenil, y empezar a dar problemas en el inicio de la adolescencia, con el incremento del peso corporal y de las actividades físicas. En la adolescencia, además puede producir la retracción de los dedos (dedos en garra). Estos niños presentan un defecto de osificación del arco posterior de la quinta vértebra lumbar; y, frecuentemente, se asocia a enuresis. Además, se han encontrado hallazgos en la microscopía electrónica alteraciones de las fibras musculares que le confiere al pie cavo una posible etiopatogenia neuromuscular por debilidad de la musculatura intrínseca del pie. La sintomatología se ocasiona por tres diferentes problemas: 1. la tensión del origen de la fascia plantar en

la inserción del calcáneo, que está dispuesta como una "cuerda de arco", tensa y que produce un cuadro inflamatorio en su inserción; 2. por sobrecarga debajo de las cabezas de los metatarsianos, donde en principio aparece una hiperqueratosis cutánea y, posteriormente, el dolor de características mecánicas; 3. en casos evolucionados, donde ya se ha establecido la retracción de los dedos, por roce y decúbitos en el dorso de las falanges medias con el calzado. El tratamiento depende de la intensidad de la deformidad y de la edad-inmadurez esquelética en cada caso. Así, en un niño donde la progresión de la deformidad clínica y de las alteraciones radiológicas es discreta, no precisará de tratamiento alguno. Por el contrario, en el niño que empieza a ser sintomático y/o la retracción de la superficie de apoyo es progresiva, está indicado el tratamiento, que es quirúrgico. El tratamiento conservador basado en las plantillas nunca modificará la huella plantar: las plantillas solo sirven para incrementar la superficie de apoyo del pie y, por tanto, para repartir de forma más uniforme la carga por centímetro cuadrado de apoyo, pero no para "aplanar" el pie. Por tanto, el uso de la plantilla está solo indicado en el pie cavo del adulto sintomático a la espera de la decisión quirúrgica para su corrección. La corrección del pie sintomático en la edad juvenil (antes de los 8-9 años) se basa en el alargamiento de esa "cuerda de arco" de la fascia plantar; en abrir en la región plantar las cápsulas del mediopié y el trasplante del tendón del peroneo lateral largo al corto, restando su efecto de equino del primer metatarsiano. A este procedimiento se le denomina Steindler. Sin embargo, cuando el pie es más maduro, estos gestos sobre las partes blandas ya no son útiles y se deben considerar las osteotomías para cambiar la "arquitectura" del mediopié. Es deseable, como en cualquier entidad de la Ortopedia infantil, evitar esta posibilidad, corrigiendo precozmente la deformidad con cirugías de partes blandas.

4. **Astrágalo vertical congénito:** es una malformación que se asocia a cuadros neuromusculares,

como la parálisis cerebral, mielodisplasia, artrogriposis y también a síndromes malformativos. Esta lesión es la manifestación de la luxación de la articulación astrágalo-escafoidea, subluxación dorsal de la calcáneo-cuboidea, y equino del tobillo. Además, el antepié está en abducción. La corrección de estos pies es únicamente quirúrgica, con alargamiento del aquiles, reducción de la luxación astrágalo-escafoidea y también capsulotomía dorsal de la calcáneo-cuboidea. Estos pies necesitan de una osteosíntesis con una aguja de Kichsner del astrágalo y escafoides, que mantenga la reducción en el yeso.

5. **Hallux valgus o juanete:** la presencia de esta desviación de la articulación metatarsofalángica suele ser bilateral y tiene carácter hereditario. Es más frecuente en las niñas. Se presenta en la edad juvenil (8-10 años) y puede progresar rápidamente en la adolescencia antes de la menarquia. Una vez más como decíamos anteriormente, si debe tratarse, se debe instaurar el tratamiento lo antes posible: hay que desterrar esa frase injustificada y extendida que dice así, "cuando sea mayor o al terminar de crecer". El *hallux valgus* que progresa en la edad juvenil se puede tratar exitosamente conservadoramente antes de la menarquia y después, precisará de una solución quirúrgica. La progresión se valora por acentuarse la prominencia medial de la cabeza del metatarsiano (bunion) y por el aumento del ángulo metatarsofalángico en la radiología antero posterior en carga (superior a 10-12°). Si el paciente es premenarquizal, se puede aconsejar una ortesis separadora rígida de uso nocturno. Si el paciente es posmenarquizal, se debe contemplar una solución quirúrgica, con una capsulorrafia medial (plicatura de la cápsula rectificando la desviación) y una tenotomía del adductor del primer dedo. Este procedimiento se denomina McBride. Si el paciente ha finalizado su crecimiento se debe de operar si la sintomatología es limitante y/o hay dificultades de calzado, realizando osteotomías de la base o del cuello del primer metatarsiano.

Existen otra serie de alteraciones del pie menos frecuentes en la clínica, como el pie hendido o pie en langosta, las alteraciones del pie con agenesia del cuarto y/o quinto radio asociadas a hipoplasias-agenesias del peroné, duplicación del pie, etc. que no son merecedoras en este trabajo de su análisis por su menor frecuencia.

PATOLOGÍA DE LA CADERA

Sinovitis de cadera

La sinovitis transitoria de cadera es el cuadro más común de dolor a nivel de la cadera en el niño. El cuadro se caracteriza por una cojera dolorosa de inicio agudo, sin otras lesiones ni cuadros concomitantes músculoesqueléticos. Se ha denominado también como cadera irritable, sinovitis tóxica, coxitis transitoria, coxitis serosa, y coxalgia fugax. Es un cuadro benigno y de corta duración. Afecta a niños entre los 3 y 12 años; con una edad media de 5 ó 6 años. En un servicio de urgencias de un hospital puede llegar a representar el 0,4 al 0,9% de los ingresos, y la incidencia será mucho mayor, ya que muchos no precisan ni atención médica ni hospitalización. Landin describió que la incidencia se puede cifrar en un 3% de la población. La frecuencia de presentación es mayor en el otoño que en el invierno. El 95% son unilaterales, más afectados los niños que las niñas y no hay diferencias en el lado de presentación. La etiología es desconocida. Se sugiere una etiología viral, ya que muchos pacientes refieren una infección de las vías respiratorias altas, previa o concomitante. Leibowitz encontró, en relación con esta hipótesis, que había niveles de interferón altos en estos niños, en relación con las infecciones virales. Infecciones respiratorias altas bacterianas, faringitis, otitis media, alteraciones gastrointestinales, han sido también relacionadas con la sinovitis de cadera.

La **clínica** se manifiesta por un inicio agudo de una cojera sintomática, unilateral, y el niño rehúsa caminar apoyando ese miembro inferior. En menos de un 5% el cuadro es bilateral. Las molestias se irradian por la cara antero-medial del muslo y puede llegar hasta la rodilla. Puede estar presente la fiebre si existe una infección respiratoria

concomitante. En la exploración, el miembro inferior suele encontrarse en flexión y rotación externa. La rotación interna suele estar abolida. Si existiera una atrofia del cuádriceps, debería investigarse otra posibilidad diagnóstica, así como en cuadros muy floridos de dolor, impotencia funcional severa y fiebre, la artritis séptica de cadera.

Las **radiografías** de pelvis y cadera suelen ser normales. Ocasionalmente y dependiendo de la edad, se puede apreciar un aumento discreto de la interlínea medial articular. La radiografía, fundamentalmente, persigue descartar otros posibles diagnósticos, como el Perthes, granuloma eosinófilo, osteomielitis, osteoma osteoide, etc. La densidad ósea suele ser normal y la pérdida de la sombra capsular; no específico de sinovitis, también se observa y está en relación con la posición de la cadera en abducción y rotación externa.

En revisiones radiológicas, los signos descritos se comprueban que pueden tener escaso valor; y Shih concluye que la ecografía tiene un valor diagnóstico mayor. Esta puede objetivar el derrame articular y es útil antes de considerar en algún caso la aspiración del contenido.

La gammagrafía puede ser útil en el estudio de niños que presentan una cojera aislada o como signo predominante. En la sinovitis el patrón gammagráfico es muy variable, pudiendo ser normal, hipercaptando o hipo. Hasegawa, encontró que el patrón variaba dependiendo de la duración de los síntomas: inicialmente capta menos por la disminución de la vascularización en la fisis, y tras un mes, la captación va aumentando por hiperemia.

En los **estudios de laboratorio**, se aprecia una elevación de los leucocitos, de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva. Otros valores son normales. La aspiración de la articulación debe realizarse cuando se sospecha una artritis séptica de cadera. La tinción de Gram, el número de células y la concentración de glucosa, suelen ser determinantes en el 30-50% de los casos.

El **diagnóstico diferencial** va enfocado fundamentalmente hacia la artritis séptica de cadera, que requiere un tratamiento urgente para evitar una destrucción del fé-

mur proximal y, secundariamente, un cuadro degenerativo de la articulación. Inicialmente estos cuadros pueden tener unas manifestaciones similares. La artritis séptica presenta una limitación mayor de la movilidad y más dolor. Pero en niños mayores o en los que han recibido antibióticos por otro cuadro, las manifestaciones clínicas pueden ser muy similares. Si existe cualquier duda que no permita diferenciar el origen por la clínica, por la historia y/o por la radiología, se debe realizar un artrocentesis, bajo control radioscópico o por ecografía. Si la artrocentesis es "seca", se debe inyectar contraste, para confirmar que la punción es intrarticular.

El **tratamiento** de la sinovitis de cadera, se inicia habitualmente en la urgencia. El reposo en cama y evitar el apoyo al caminar suele ser el primer escalón. La posición de menor tensión articular, comprobado ecográficamente, es en abducción y flexión. En algún caso, una tracción cutánea puede ser necesaria cuando recidiva la sinovitis. El ibuprofeno a razón de 10 mg por kilo cada 8 horas acelera la resolución. La antibioterapia no está indicada y la aspirina debe restringirse por el riesgo de presentar un síndrome de Reye si hay un cuadro viral en vías respiratorias altas. De esta manera el cuadro suele resolverse en 5-7 días.

Displasia del desarrollo de la cadera

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es una terminología que responde a englobar toda la patología de la cadera desde el periodo neonatal durante la infancia. De esta manera, y bajo el concepto de displasia, podemos encajar tanto las caderas displásicas, las subluxadas y las luxadas. El término "del desarrollo" responde a la necesidad de cubrir las posibles implicaciones médico-legales de los pocos casos que pudieran presentarse tardíamente tras un *screening* y desarrollo inicial normal en el lactante.

La **etiología** de esta entidad es desconocida. Por el contrario, sí conocemos epidemiológicamente aquellos niños que la pueden presentar; y que, por tanto, consideramos de riesgo en el despistaje. Podemos resaltar en ello factores hormonales, mecánicos y genéticos. Así, se

conoce que la frecuencia de presentación es mayor (6/1) en las niñas que en los niños, en relación a la mayor laxitud articular por el nivel estrogénico, que, además, se comprobó en el grado de excreción urinaria de estrógenos. Esto soportaría el factor hormonal, que ha basado los trabajos experimentales que desarrollan una luxación de cadera en el laboratorio, en base al imbalance hormonal. En segundo lugar, los factores mecánicos que van enfocados a la tensión de los isquiotibiales y la presión extrínseca de la musculatura materna excesiva. La tensión de los isquiotibiales justifica una mayor incidencia de este problema en las presentaciones de podálica, así como en los trabajos experimentales con hiperextensión de rodilla en el conejo o la rata Wistar. La excesiva presión extrínseca está relacionada con una mayor incidencia en los niños/as nacidas de una madre primigesta, en embarazos múltiples, embarazos en madres de talla corta, embarazos que cursan una menor cantidad de líquido amniótico (oligoamnios) por una insuficiencia placentaria, hipertensión arterial materna, síndrome de Potter, etc. De igual manera, la presencia en la exploración del recién nacido de alguna otra deformidad (metatarso adducto, tortícolis, etc.) refleja un signo de moldeamiento que debe alertar al neonatólogo de una posible afectación de la articulación de la cadera. Finalmente, y en base a un posible factor genético, se conoce la mayor incidencia de esta entidad en niños en cuyo grupo familiar existe algún antecedente de patología de la cadera. En consecuencia, estos factores epidemiológicos deben justificar un *screening* de esta patología en los bebés que presentaran uno o más de estos "factores de riesgo" (tabla I).

La **exploración clínica** del recién nacido se basa en las maniobras de Barlow y Ortolani. Estas dos maniobras tratan de valorar clínicamente la estabilidad de la cadera del neonato, y casi en el 2% de los recién nacidos existe alguna alteración clínica. La maniobra de Barlow trata de evidenciar las caderas que, estando reducidas, son inestables y permiten la salida de la epífisis femoral por completo del acetábulo (caderas luxables) o parcialmente (subluxables). Es decir, son caderas inestables ante la maniobra de exploración, aunque la epífisis femoral esté normalmente alojada en la cavidad acetabular y relacionada con el cartílago trirradiado. Sin embargo, con la ma-

Tabla I. Factores de riesgo de la DDC

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Madre primigesta • Recién nacido niña • Podálica • Embarazo múltiple | <ul style="list-style-type: none"> • Oligoamnios • Otras deformidades neonatales • Antecedentes familiares |
|---|---|

Tabla II. Cadera en el neonato

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Tipo 0: cadera normal • Tipo 1: clic de cadera • Tipo 2: subluxable (Barlow +/-) | <ul style="list-style-type: none"> • Tipo 3: luxable (Barlow +) • Tipo 4: luxada reductible (Ortolani +) • Tipo 5: luxada irreductible (Ortolani -) |
|--|--|

niobra de Ortolani se evidencian las caderas que al estar luxadas se pueden reducir (luxadas reductibles), y se aprecia un “clunk” en la exploración.

Por tanto, y desde el punto de vista clínico del neonato, la cadera puede encajarse en uno de los siguientes niveles (tabla II).

Tratamiento. Como mencionábamos anteriormente, lo ideal es intentar diagnosticar, despistar y/o tratar precozmente estas alteraciones. Si así se consiguiera en el neonato, recomendaríamos desde el punto de vista terapéutico:

- Cadera tipo 0: si no hay factores de riesgo asociados, no precisa más seguimiento ni control. Si existieran factores de riesgo, se realizaría estudio ecográfico después de las 3 semanas de vida.
- Cadera tipo 1: se realiza estudio ecográfico después de las 3 semanas de vida.
- Cadera tipo 2 y 3: se realiza estudio ecográfico después de las 3 semanas de vida, porque algunas caderas se pueden estabilizar espontáneamente en ese plazo.
- Cadera tipo 4: se trata con un Arnés de Pavlik en cuanto se diagnostica. Dicho Arnés se colocará directamente sobre la piel del niño, no sobre la ropa, para evitar que los padres, al retirarlo, pue-

dan relajar la cadera e incluso no volver a reducirla, al colocar de nuevo el Arnés. El Arnés se debe vigilar periódicamente para comprobar la longitud de las correas en relación al crecimiento ponderal y en talla del bebé. Las correas anteriores controlan la flexión de la cadera, y las posteriores el grado de aducción que queremos limitar:

- Cadera tipo 5: son caderas que precisaran o no, dependiendo de su patología de base, de una reducción abierta (quirúrgica) de la cadera, que se realizaría una vez osificado el núcleo epifisario femoral proximal. Por ejemplo, las luxaciones unilaterales en la artrogriposis pueden ser candidatas a una reducción, y, sin embargo, las bilaterales de la artrogriposis, de mielodisplasia torácica, etc. son habitualmente dejadas a su historia natural, por presentar menos desventajas.

Una vez superados estos plazos, puede considerarse que el diagnóstico empieza a ser tardío por varios motivos:

- La exploración clínica desde los 3 meses empieza a variar, disminuyendo la inestabilidad y aumentando las contracturas.
- La reductibilidad de la cadera empieza a ser más dificultosa por los cambios anatómicos, que conllevan alteraciones radiológicas.

- El seguimiento de la cadera deberá prolongarse después del año de edad, para comprobar la restauración y mantenimiento de un normal desarrollo.

Desde el punto de vista de la exploración clínica, empiezan a aparecer una serie de signos clínicos de gran valor:

- Discrepancia de longitud aparente del miembro inferior.
- Contractura en adducción, de gran valor clínico.
- Asimetría de pliegues cutáneos, de escaso valor si no se asocia a alguno de los anteriores.

Desde el punto de vista radiológico y como consecuencia de esas progresivas alteraciones anatómicas, se van alterando la congruencia articular y la osificación endocranal tanto acetabular como femoral. Y así, en el acetábulo el déficit y retraso de osificación justifica una mayor oblicuidad del techo que se manifiesta con un valor aumentado del ángulo o índice acetabular. De igual manera, la osificación retrasada del fémur proximal justifica un menor tamaño del núcleo epifisario femoral proximal. La ausencia de un normal estímulo del fémur en la cavidad acetabular produce un ensanchamiento del suelo acetabular y un retraso en la aparición de la "U" radiológica.

El tratamiento en esta fase se hace más complejo y duradero. Básicamente, se considera que el tratamiento durará el mismo tiempo que edad tiene el lactante en el momento del diagnóstico. Un diagnóstico a los 4 meses probablemente necesitará de un tratamiento de ese plazo. Y será más complejo, porque hay que vencer suavemente la contractura que ha ido desarrollando la cadera; y la reductibilidad de forma conservadora, como hemos visto en el gráfico anterior, ha ido paulatinamente disminuyendo. En estas edades del lactante entre los 4-8 meses, puede ser necesario estudiar la reductibilidad y relajar la contractura, en quirófano bajo anestesia general para realizar una tenotomía de adductores percutánea y una artrografía. Posteriormente, se colocará un yeso.

A medida que progresa el desarrollo psicomotor del niño, si la cadera no ha sido tratada y permanece luxada, será menos probable el éxito de una reducción cerrada y aumentará la posibilidad de precisar una reducción abierta. Se considera que, por encima de la edad de la bipedestación (10 meses), los cambios anatómicos justificarán una cadera irreductible y obligarán a realizar una reducción abierta. Tras los 16 meses, la necesidad de practicar osteotomías que corrijan las deformidades femorales y/o acetabulares aumenta significativamente.

Enfermedad de Perthes

La enfermedad de Perthes es un proceso que se manifiesta en la epífisis femoral proximal, que se puede incluir en los procesos denominados osteocondrosis, de etiología desconocida y de presumible patogenia vascular, en la que el normal proceso de osificación endocranal epifisaria se interrumpe por una necrosis epifisaria parcial o total.

La enfermedad de Perthes, excepto en los casos (< 3%) en los que residua una osteocondritis disecante, se puede decir que se reosifica y cura en todos los casos.

Epidemiológicamente se conoce que es más frecuente en niños que en niñas, entre los 3 y los 7 años, y que en un 90% de los casos es unilateral. Es importante remarcar que la bilateralidad nunca es sincrónica: cuando está en fase de reosificación una cadera, se inicia en la contralateral. Si la afectación es simultánea, tendremos que manejar otros diagnósticos diferenciales.

Además, se ha observado que en los niños en los que debuta un Perthes, la edad ósea está retrasada con respecto a la cronológica y, por tanto, la talla está por debajo del percentil 50. En el contexto del retraso de la edad ósea, también se ha descrito un retraso del cierre del arco posterior de la quinta vértebra lumbar en el examen radiológico. También se ha descrito que el Perthes es más frecuente en niños con disfunción cerebral mínima por hiperquinesia. En la historia clínica, también suele ser frecuente encontrar un bajo peso al nacer (PRN < 2.500 g), y alguna alteración del tracto urogenital (reflujo vesicoureteral, criptorquidia, hipospadias, etc.).

La **clínica** suele debutar espontáneamente, sin relación a ningún traumatismo, y es muy similar a una sinovitis transitoria de cadera. El niño presenta una claudicación a la marcha, con dolor a nivel inguinal, muslo o rodilla, que le obliga a una marcha antiálgica o en ocasiones a una impotencia funcional para la carga. Suele estar afebril. En el examen clínico suele existir una contractura en flexo de la cadera y una limitación asimétrica de la abducción con una abolición de la rotación interna. En la bipedestación, el signo de Trendelenburg es positivo.

Estudios complementarios. La analítica es normal en la fórmula, recuento, enzimas y tan solo puede haber una discreta elevación de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva. En la ecografía, aunque no es imprescindible, se observa un aumento del espacio subcapsular anterior por la sinovitis acompañante, y se debe utilizar, si por la clínica se asociara fiebre con una gran limitación articular, para descartar un derrame piogénico de una artritis séptica.

La radiografía anteroposterior y axial de ambas caderas suele ser suficiente para establecer un diagnóstico inequívoco. Se suele apreciar una afectación unilateral de la epífisis femoral consistente en una esclerosis epifisaria, con aplanamiento comparativo en la altura epifisaria en la proyección axial, y en la que algunos casos hay una fractura subcondral que se extiende del sector anterior al posterior. En casos evolucionados y con un diagnóstico más tardío, se pueden apreciar también quistes a nivel metafisario. Excepcionalmente, el Perthes debuta clínicamente, y la radiología es negativa en las dos proyecciones. Podrían interpretarse estos casos como una sinovitis transitoria de cadera, pero su intensidad, su duración exagerada o su facilidad para recidivar precozmente, obliga al clínico a prolongar su estudio en más de una radiografía. En estos casos la resonancia nuclear magnética es la opción ideal.

La clasificación del pilar externo, de Herring, se basa en dividir la epífisis femoral en la radiografía anteroposterior en la fase de fragmentación en tres pilares: externo, central y medial. En el tipo A, existe una afectación del externo sin radiolucencias y sin colapso. En el tipo B, existen

radiolucencias y colapso del pilar, pero manteniendo una altura de ese pilar superior al 50% de la altura. Ya en el tipo C, el pilar externo pierde ese porcentaje en la altura y se colapsa por debajo del 50%.

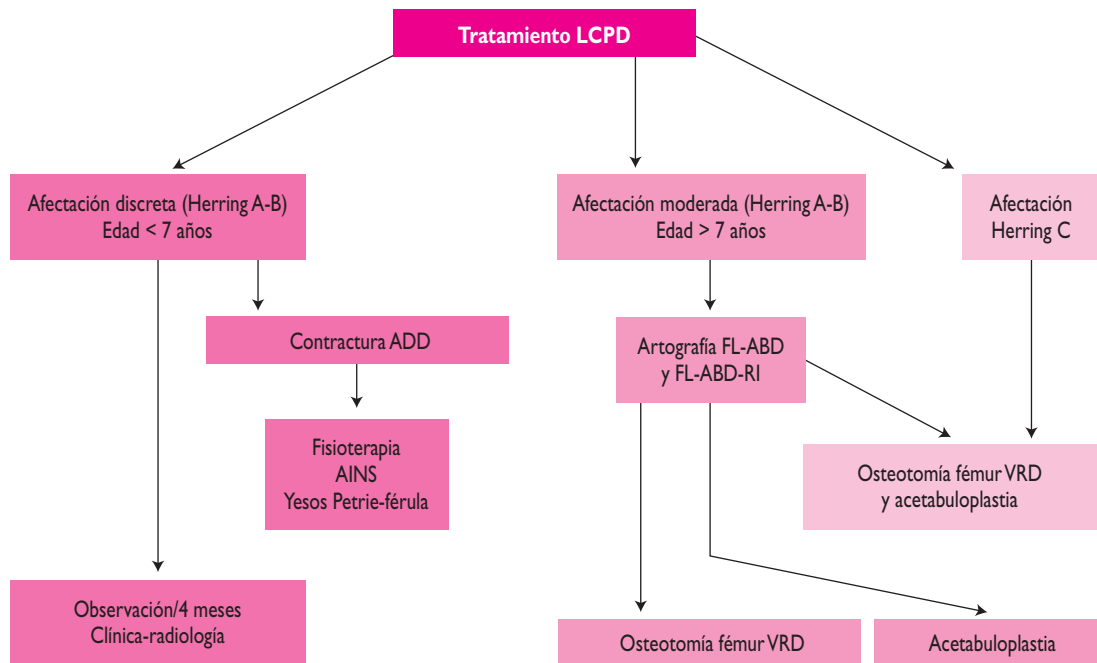
Tratamiento. Como mencionábamos anteriormente, casi todos los Perthes se curan en su evolución natural. Todos precisan de revisiones clínicas y radiológicas periódicas, cada 3-4 meses: solo algunos precisarán de tratamiento. Se considera que entre el 50-55% de los casos solo precisarán de observación por su buen pronóstico y buena evolución. El resultado radiológico final sí se correlaciona con la función de la cadera en la vida adulta.

En base a estudios multicéntricos, conocemos que hay Perthes que precisarán de tratamiento por nuestra parte para evitar caderas subluxadas, aplanadas y/o incongruentes, o como describiremos más tarde, la cadera en bisagra. Así, podemos considerar factores de mal pronóstico:

- Contracturas mantenidas que restringen el rango de movilidad normal en abducción y rotación interna.
- El debut de la enfermedad por encima de los 7 años y, fundamentalmente, al sobrepasar los 9 años. En estas edades, la capacidad de remodelación es mucho menor.
- La afectación tipo Catterall 3 y 4, así como el colapso del pilar externo tipo C.
- La interrupción de la línea de Shenton, que indica una subluxación, que conducirá a una cadera en bisagra en la reosificación.
- Los signos radiológicos descritos de riesgo: signo Gage, Catterall, etc.

En base a ellos establecemos el siguiente algoritmo (figura 1) para el tratamiento, donde se combina fundamentalmente edad, grado de afectación (clasificación de Herring) y la artrografía. En los casos de mal pronóstico se deben utilizar osteotomías de fémur y acetábulo.

Figura 1. Algoritmo del tratamiento de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCPD)



FRACTURAS DE ESTRÉS

En ocasiones, los adolescentes presentan dolores de carácter mecánico, al hacer deporte fundamentalmente, en el muslo y pierna, de forma unilateral y sin otro signo que la relación con las actividades físicas. Localmente no presentan ni tumefacción, ni aumento de temperatura local, ni aumento de la red venosa superficial, ni limitación de la movilidad pasiva de las articulaciones adyacentes. Asimismo, y de forma sistémica no se asocia el dolor con ningún signo: fiebre, malestar, etc.

En la radiología simple y en la zona donde se refiere el dolor, se aprecia únicamente una reacción perióstica, habitualmente en tibia proximal, fémur distal o a nivel diafisario de la tibia. Ese signo radiológico que siempre se ha considerado de alarma, por haberse vinculado rutinariamente a una lesión tumoral subyacente, debe de considerarse simplemente como reflejo de una actividad perióstica anormal, pero no solamente tumoral. Así, ante una imagen de reacción perióstica, se debe considerar la

patología tumoral, la infecciosa y, por supuesto, la traumática, incluyendo las fracturas de estrés. Ante la imagen radiológica y el dolor correspondiente, el siguiente paso debe ser practicar una RNM, y, por supuesto, antes de considerar una punción biopsia, que todavía enturbiaría mucho más el diagnóstico, ya que podría confundirse con lesiones malignas formadoras de hueso, como el sarcoma osteogénico. La resonancia es lo suficientemente específica para observar el edema óseo correspondiente a la fractura y, por supuesto, visualizar nítidamente la fractura. El tratamiento, absolutamente conservador, que tan solo precisa la restricción de las actividades físicas durante unas semanas.

DOLORES DE CRECIMIENTO

En la infancia es frecuente la presencia de dolores de carácter vespertino e incluso nocturno, que presentan las siguientes características: bilaterales en miembros inferiores, alternantes, esporádicos, erráticos, que no obligan a claudicar en la marcha, en ausencia de signos locales y sis-

témicos, y finalmente, cíclicos. Son dolores que se interpreta que pudieran ser secundarios a que en determinadas épocas, el crecimiento longitudinal del hueso no es paralelo y simultáneo al del músculo, y que a última hora del día, tras la actividad física, pudiera existir una tensión a nivel de la musculatura que justificara el dolor. Son niños a los que en su día se sometían a estudios analíticos y radiológicos, que eran negativos. Por tanto, la observación en cuanto a las características descritas y la conversación con los padres suelen ser suficientes para su control. Se considera que de 100 niños con dolores en miembros inferiores, 97 no presentan patología alguna. El resto, el 3% presentan patología relevante, pero estos niños, presentan además otros signos como febrícula, astenia, tumefacción local o dolor referido siempre al mismo punto y siendo limitante. Estas patologías son la tumoral, la leucosis que ocasiones debuta con manifestaciones ortopédicas y la patología reumática.

LESIONES LÍTICAS EN EL HUESO

En ocasiones, una lesión lítica (lesión radiolúcida en el interior del hueso) debuta por dolor, por una fractura patológica ante un traumatismo banal o se aprecia en una radiología casual por otro motivo. No es infrecuente que, tras un estudio radiológico de mensuración de miembros inferiores, se aprecie una lesión lítica en fémur o tibia.

La radiología suele ser suficiente para establecer un diagnóstico y un abordaje de tratamiento o de observación de la lesión.

Además de la lesión como tal es necesario observar en la radiología los siguientes aspectos:

- Si presenta un anillo escleroso periférico, que denotaría la poca actividad de la lesión. Hay lesiones benignas localmente activas y destructivas.
- Si hay interrupción de la cortical adyacente, que también reflejaría una actividad y posible agresividad biológica de la lesión.
- Si hay una reacción perióstica adyacente.

- Si la matriz de la lesión es completamente lucida o presenta calcificaciones, patrón permeativo, etc.

También la lesión, hay que adjetivarla dependiendo de:

- Si es central o excéntrica.
- Si es metafisaria, diafisaria o epifisaria.
- La edad del paciente.

De esta manera, podemos encontrar con frecuencia, las siguientes lesiones:

- Fibroma no osificante: metafisaria, excéntrica, anillo escleroso y sin signos de actividad.
- Quiste óseo solitario: central, erosiona cortical, sin reacción perióstica, metafisario.
- Condrolastoma: epifisario, excéntrico, no erosiona cortical.
- Displasia fibrosa: diafisario, expansil, con posible fractura asociada, etc.
- Osteoma osteoide: lesión lucida pequeña, < 1 cm, con gran neoformación ósea periférica, excéntrica, etc.
- Encondroma: excéntrico, subcortical con calcificaciones en su interior; abomba cortical metafisario.
- Osteomielitis: metafisario, sin anillo escleroso, lucido, de < 1 cm.
- Quiste óseo aneurismático: metafisario, central, muy expansil, rompe cortical reacción perióstica.
- Sarcomas: metafisarios y diafisarios, patrón permeativo, rompe cortical, reacción perióstica, afectación partes blandas, etc.

ARTRITIS SÉPTICAS/OSTEOMIELITIS

En neonatos y lactantes fundamentalmente, pueden existir cuadros de dolor; aumento de temperatura local, y discreto rubor en los extremos de huesos largos (metáfisis), tras procesos de VRA o traumatismo banales.

Corresponden a lesiones sépticas del hueso por vía hematógena (osteomielitis) que se producen en el segmento del hueso más vascularizado, más sinusoidal, que es la metáfisis. Inicialmente la radiología es negativa y la analítica prácticamente normal, al ser subagudas en la FR, VSG y PCR. Posteriormente, la radiología es diagnóstica o ante la sospecha se puede realizar una RNM. El tratamiento es la punción, drenaje, cultivo y antibioterapia.

En ocasiones de forma primaria la infección se aloja directamente en la articulación (artritis séptica) o una os-

teomielitis sin control puede complicarse con una artritis séptica secundaria. El cuadro es de dolor; gran tumefacción, rubor y picos febriles que ceden parcialmente a los antitérmicos. La clínica y la analítica (FR, VSG y PCR) suele ser diagnósticas. La ecografía y la radiología pueden soportar el diagnóstico y diferenciarlo de un cuadro más excepcional, como son las piomiositis. El tratamiento es urgente y consiste en el drenaje quirúrgico, lavado de la articulación y antibioterapia vía IV hasta normalizar la PCR. La urgencia radica en que la infección y los mecanismos enzimáticos de supuración tienen una gran avidez por el cartílago hialino y por el cartílago de crecimiento: lo que supone unas secuelas ortopédicas muy severas. No es infrecuente ver un paciente con un derrame articular; fiebre y gran limitación funcional, que se maneja durante días con antitérmicos, AINS y antibioterapia vía oral. Estadísticamente, el plazo que supere a los 4 días es asegurar graves secuelas ortopédicas.

Bibliografía

1. Staheli L. Ortopedia Pediátrica. Madrid: Editorial Marban; 2003. p. 1-490.
2. Morrissey RT, Weinstein SL. Lovel and winter's paediatric orthopaedics. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 113-45.
3. Tachdjian MO. Pediatric orthopaedics. 2.^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990.
4. Albiñana J. La cadera pediátrica. Madrid: Editorial MAPFRE; 2007. p. 1-121.