

---

**Actualización en patología de**

**ORTOPEDIA  
INFANTIL**

**SOCIEDAD COLOMBIANA  
DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA  
SCCOT**

**SOCIEDAD COLOMBIANA  
DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA  
SCCOT**

Calle 134 No.7b-83 Oficina 201.  
Teléfono: 6257445  
Bogotá Colombia

Edición 2011  
ISBN No 978-958-99846-2-8

**CORRECTORA DE ESTILO**

Dra. Maria José Díaz Granados M.

**DISEÑO DE CARATULA**

Camilo Andrés Maldonado Murillo

**DIAGRAMACIÓN**

Camilo Andrés Maldonado Murillo

**IMPRESIÓN**

ULTRACOLOR ARTES GRAFICAS LTDA

*Prohibida la reproducción total o parcial de este libro*

---

# CONTENIDO

## **Prólogo**

Nicolás Restrepo Giraldo M. D.  
Presidente SCCOT

7

## **Autores**

8 - 11

## **Junta Directiva SCCOT**

12

## **Capítulo 1**

### **DEFORMIDADES ROTACIONALES**

Miguel Murcia M. D.

13 - 20

## **Capítulo 2**

### **OSTEOCONDROSIS EN NIÑOS**

Clara Inés Trujillo González M. D.

21 - 27

## **Capítulo 3**

### **PARÁLISIS CEREBRAL**

Camilo Andrés Turriago M. D.

29 - 37

## **Capítulo 4**

### **DESLIZAMIENTO CAPITAL FEMORAL**

Carlos Sarassa M. D.

39 - 44

## **Capítulo 5**

### **DEFORMIDADES ANGULARES EN NIÑOS**

César Eduardo Álvarez Quintero M. D.

45 - 52

## **Capítulo 6**

### **PIE PLANO FLEXIBLE DEL NIÑO**

César Gil Betancur M. D.

53 - 59

## **Capítulo 7**

### **DOLOR DE CRECIMIENTO**

Enrique Vergara Amador M. D.

61 - 65

---

<b>Capítulo 8</b> <b>MIELOMENINGOCELE</b> Iván Carlos Uribe M. D.	67- 74
<b>Capítulo 9</b> <b>FRACTURAS EN LOS NIÑOS</b> Juan Ricardo Benavides Molineros M. D.	75 - 86
<b>Capítulo 10</b> <b>OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA</b> Oswaldo Lazala M.D.	87- 94
<b>Capítulo 11</b> <b>PIE EQUINO VARO CONGÉNITO</b> Pablo Rosselli Cock M. D.	95-101
<b>Capítulo 12</b> <b>FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS DE HÚMERO EN NIÑOS</b> Fernando Galván M. D.	103-114
<b>Capítulo 13</b> <b>ESCOLIOSIS EN EL NIÑO</b> Fernando Helo Yamhure M. D.	115-119
<b>Capítulo 14</b> <b>ENFERMEDAD DE LEGG - CALVÉ - PERTHES</b> Luis Eduardo Rueda M. D.	121-133

---

# PRÓLOGO

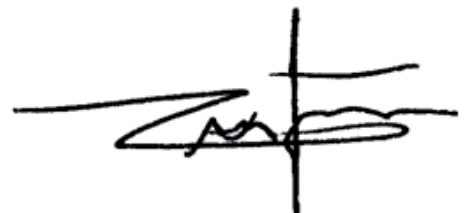
## Queridos colegas

Durante estos 18 meses de estar al frente de los designios de nuestra amada Sociedad, no hemos desfallecido en mantener nuestro espíritu científico, razón de ser de la misma, sin descuidar el apoyo y la búsqueda de soluciones a nuestras actividades como gremio, cada vez más inequitativas en comparación con el ejercicio profesional de nuestros colegas en toda Latinoamérica y qué decir, del resto del mundo; pienso que esta es, tal vez, la causa más importante para que una Ortopedia tan posicionada internacionalmente y con tanto reconocimiento entre nuestros países vecinos, no tenga el número de publicaciones acorde con su rigidez y experticia en el ejercicio ortopédico; es por esto que apoyados por la incansable labor de nuestros presidentes y secretarios de Capítulo, sus Juntas Directivas y el equipo primario SCCOT, nos dimos a la tarea de producir nuestros libros de actualización en cada tópico específico de las subespecialidades ortopédicas, que al tiempo de incentivar la investigación, la recolección de nuestros propios datos y la escritura científica, brinde al ortopedista general una lectura amena, actualizada, concisa y veraz, acompañada de bibliografía escogida, en cada uno de los temas más importantes de nuestra actividad diaria.

Ellos han sido los que día a día han hablado con los autores, apoyado sus búsquedas, presionado por la entrega y de manera concienzuda, antes y después de la corrección de estilo, han revisado hasta el cansancio cada artículo, buscando la perfección.

Como empezar no es fácil, en esta tarea hemos aprendido todos, pero a pesar de los errores, las diferencias de pensamiento y la presión de escribir y publicar nuestro trabajo, sabemos que dimos el primer paso y seguramente los próximos serán más fáciles; nuevamente gracias a todos por confiar en mí, en nuestra Ortopedia colombiana y por apoyar nuestra gestión.

Un abrazo,



**Nicolás Restrepo Giraldo**  
Presidente SCCOT

---

# AUTORES

**Miguel Murcia M. D.**

Ortopedia Infantil  
Hospital San Rafael  
miamurcia@etb.net.co



**Clara Inés Trujillo González M. D.**

Ortopedista y Traumatóloga, Universidad de Antioquia, Medellín  
Fellow AO Ortopedia infantil. Inselspital. Berna, Suiza  
Coordinadora de Ortopedia, Universidad CES, Medellín  
Ortopedista Infantil, Hospital Infantil Clínica Noel, Medellín  
Ortopedista Infantil, Hospital Manuel Uribe Ángel, Envigado  
Profesora del Módulo de Ortopedia Infantil, Posgrado de Ortopedia,  
Universidad Pontificia Bolivariana  
claratru@yahoo.com



**Camilo Andrés Turriago M. D.**

Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil  
Instituto Roosevelt  
caturriago@cable.net.co



---

**Carlos Sarassa M. D.**

Profesor asociado, Módulo de Ortopedia Infantil  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Hospital Pablo Tobón Uribe  
Clínica del Campestre  
Medellín, Colombia  
csarassa@gmail.com



---

**César Eduardo Álvarez Quintero M. D.**

Ortopedista infantil  
Profesor Unisanitas  
Ortopedista Hospital Pediátrico de La Misericordia, Bogotá  
Ortopedista Infantil, Clínica Universitaria Colombia, Bogotá  
Organización Sanitas Internacional de Colombia  
Ortopedista Infantil Compensar EPS, Bogotá  
cesaredo60@gmail.com



---

**César Gil Betancur M. D.**

Ortopedista, Universidad Nacional de Colombia  
Ortopedista Infantil, Universidad Nacional de Colombia  
Clínica Noel Medellín, IPS universitaria, Hospital San Rafael, Itagüí  
cesargil\_2001@yahoo.com

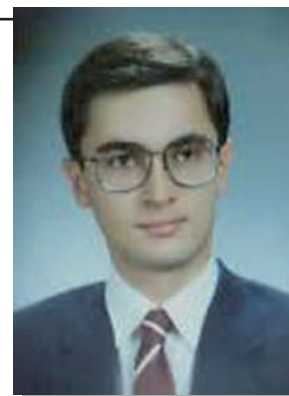


---

**Enrique Vergara Amador M. D.**

Profesor asociado, Unidad de Ortopedia  
Universidad Nacional de Colombia  
E mail: enriquevergaraa@yahoo.com;  
emvergaraa@unal.edu.co





**Iván Carlos Uribe M. D.**  
Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil  
Instituto Roosevelt  
ivancuribe@yahoo.com



**Juan Ricardo Benavides Molineros M. D.**  
Ortopedista y Traumatólogo, Universidad del Rosario – Hospital Militar Central,  
Bogotá D.C.  
Ortopedista Infantil, Alfred I. du Pont Children’s Hospital, Wilmington, DE, USA  
Miembro Internacional de la AAOS – Miembro de la AO Alumni Association  
Miembro titular del Capítulo de Ortopedia Infantil de la SCCOT  
jrbenavidesm@gmail.com



**Oswaldo Lazala M.D.**  
Medico Ortopedista capitulo Ortopedia Infantil, Coordinador Unidad de Ortopedia Facultad Medicina Universidad Nacional  
Fundación Hospital la Misericordia - HOMI  
olazala@yahoo.com



**Pablo Rosselli Cock M. D.**  
Ortopedista infantil, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt  
Ortopedista infantil, Asociación Médica de los Andes  
rossellipablo@yahoo.com  
www.pieequinovaro.com

**Fernando Galván M. D.**

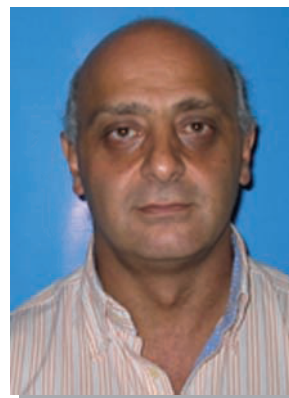
Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil  
Medico Ortopedista y Ortopedista Infantil  
Hospital de la misericordia  
Hospital San José  
Docente de Ortopedia, Universidad Nacional de Colombia y FUCS  
fernando.galvan@gmail.com



---

**Fernando Helo Yamhure M. D.**

Médico Ortopedista, Ortopedista Infantil, Cirujano de Columna  
Clínica del Niño J. B., Clínica Reina Sofía  
ferhelo@cable.net.co / fernando\_helo@hotmail.com



---

**Luis Eduardo Rueda M. D.**

Ortopedista Infantil  
Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt  
Miembro Capítulo Ortopedia Infantil  
osteofito@gmail.com



---

# JUNTA DIRECTIVA SCCOT

## 2009 - 2011

**Presidente**

Dr. Nicolás Restrepo Giraldo

**Vicepresidente**

Dr. Enrique M. Vergara Amador

**Secretario**

Dr. Fernando Helo Yamhure

**Vocales****Regional Capital****Principal**

Dr. Francisco J. Camacho García

**Suplente**

Dr. José G. Rugeles Ortiz

**Regional Centro Oriente****Principal**

Dr. Edgar Estrada Serrato

**Suplente**

Dr. Elkin A. Lozano González

**Regional Costa Atlántica****Principal**

Dr. Antonio L. Solano Urrutia

**Suplente**

Dr. Rafael Á. Visbal Salgado

**Regional Eje Cafetero****Principal**

Dr. Rubén D. Carvajal Iriarte

**Suplente**

Dr. Julio C. Samper Olaya

**Regional Noroccidente****Principal**

Dr. Sergio Monsalve Velásquez

**Suplente**

Dr. Luis A. Arango Hernández

**Regional Oriente****Principal**

Dr. José M. Pinzón Sarria

**Suplente**

Dr. Roberto Lobo Rodríguez

**Regional Suroccidente****Principal**

Dr. Julio C. Palacio Villegas

**Suplente**

Dr. Adolfo L. de los Ríos Giraldo

**Fiscal Principal**

Dr. Javier Ernesto Matta Ibarra

**Fiscal Suplente**

Dr. Carlos Satizábal Azuero

**Revisor Fiscal**

Dr. Fernando Latorre Lozano

**Gerente General**

Ing. Adrián Hernández Aldana

## JUNTA DIRECTIVA CAPÍTULO DE ORTOPEDIA INFANTIL

**Presidente**

Dr. Pablo Rosselli Cock

**Vicepresidente**

Dr. Carlos Sarassa Velásquez

**Secretario**

Dra. Astrid Medina Cañón

**Vocales principales**

Dr. Enrique Manuel Vergara

Dr. Camilo Turriago

**Delegado presidencial**

Dr. Gabriel Ochoa

# **Capítulo 1**

## **DEFORMIDADES ROTACIONALES**



## DEFORMIDADES ROTACIONALES

**Miguel Murcia M. D.\***

Ortopedia Infantil

Hospital San Rafael

### INTRODUCCIÓN

Las deformidades rotacionales de las extremidades inferiores en los niños, junto con las deformidades angulares (genu varo y genu valgo), y el pie plano flexible, son la principal causa de consulta en ortopedia infantil; lo anterior se debe a varios factores, en primera instancia, la gran preocupación que ocasiona en los padres el hecho de que su pequeño hijo tenga las “piernas torcidas” y busquen prioritariamente una solución; en segundo lugar, la falta de competencia en los niveles básicos de servicios de atención asistencial, que origina una gran cantidad de remisiones al especialista, y en tercer lugar, la controversia existente en la nomenclatura y definición de términos y su aplicabilidad en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Un enfoque práctico y objetivo, basado en datos y conclusiones comprobadas y reproducibles, nos ayudará a brindar una mejor atención a los pacientes y a un mejor proceso de enseñanza-aprendizaje con nuestros estudiantes.

### HISTORIA

En las últimas dos décadas, el conocimiento de la historia natural de la deformidad torsional ha cambiado en forma dramática la manera como se orienta el diagnóstico y tratamiento de los niños que consultan por este problema.

Anteriormente se adoptaba una posición muy simplista en la cual el médico restaba importancia al

motivo de consulta y se limitaba a dar un parte de normalidad, sin resolver las inquietudes de la familia o, en la mayoría de los casos, a ordenar zapatos ortopédicos, férulas, ortesis y otros aparatos ortopédicos, los cuales o no son efectivos, son innecesarios y en ocasiones hasta nocivos para el desarrollo de algunos factores psicosociales como la autoimagen y la autoestima en el niño.

Hoy el médico debe identificar la razón de la consulta, realizar un examen clínico cuidadoso, evaluar la severidad del problema rotacional y recomendar un adecuado manejo.

### CONSIDERACIONES GENERALES

El análisis taxonómico es la primera consideración que debe ser tenida en cuenta cuando se aborda este tema, en donde no solo se deben puntualizar los principios de su clasificación, sino también los conceptos y términos que permitan la unificación del lenguaje y el enfoque común del problema clínico.

La denominación del problema rotacional cae en la categoría de variaciones fisiológicas o posturales que ocurren en el niño normal (1) lo cual, aunque puede ser influido por algunos factores durante el desarrollo, no debería considerarse como una enfermedad o como una deformidad; sin embargo, este desarrollo fisiológico o normal puede ser alterado por enfermedades prin-

\* miamurcia@etb.net.co

principalmente neuromusculares o del desarrollo, y serán consideradas como parte de este proceso patológico.

El movimiento o giro de un hueso o de un segmento de la extremidad inferior en el plano transversal o sobre su eje longitudinal tiene varias denominaciones: rotación, torsión o versión. La Sociedad de Ortopedia Pediátrica de Norteamérica (Posna) define como normales las variaciones rotacionales que se encuentran dentro de las desviaciones estándar del promedio, y serán denominadas "Variaciones rotacionales"; aquellas que se encuentran por fuera de este rango se denominarán "deformidades torsionales". El término "versión" puede ser considerado como la rotación del hueso dentro del rango normal (2).

## ETIOLOGÍA E HISTORIA NATURAL

La orientación de la extremidad inferior en su eje longitudinal está influida por varios factores: la herencia, el desarrollo y la postura fetal, el desarrollo óseo y neuromuscular prenatal y postural, y la postura del niño como elementos fisiológicos.

Las extremidades aparecen entre la quinta y la sexta semana de gestación y mantienen una orientación externa y caudal, al final de la sexta semana los ejes longitudinales son paralelos a la pared ventrolateral del cuerno. El pulgar y el gran artejo asumen una posición preaxial. Hacia la octava semana la extremidad superior ha rotado externamente y la inferior internamente (3).

El moldeamiento intrauterino que sigue después causa rotación lateral del fémur y rotación medial de la tibia y del pie (4), y es la postura fetal hasta el final del embarazo. La torsión es simplemente consecuencia de un proceso normal de desarro-

llo, el cual cambia después del nacimiento disminuyendo estas fuerzas de moldeamiento, y como resultado se presenta un mejoramiento gradual de estas deformidades (3). Durante el periodo de crecimiento rápido, la tibia continúa rotando externamente y el fémur disminuye su anteversión (4). En general, las variaciones rotacionales y las deformidades torsionales tienen un curso predecible, y frecuentemente muestran una tendencia familiar. La remodelación durante el desarrollo ocurre en una rata diferente en el fémur, en la tibia y en el pie, y al final del crecimiento la orientación rotacional se encontrará en un promedio definido para toda la población.

## EVALUACIÓN

Luego de haber entendido la causa de la consulta, y de haber realizado un minucioso interrogatorio dirigido a detectar antecedentes relevantes, especialmente alteraciones del desarrollo o enfermedades neuromusculares; y después evaluar globalmente toda la postura, en especial la columna vertebral y la cadera, el examinador debe definir la orientación o el problema rotacional y su severidad, e identificar el nivel de su localización. Para lograr este objetivo puede utilizarse el "perfil rotacional" descrito por Staheli (5), en donde establece componentes que deben ser evaluados:

1. Ángulo de progresión del pie durante la marcha que es definido como el ángulo entre el eje del pie y la línea de progresión (figura 1), y que puede ser positivo si el eje del pie es divergente a la línea de progresión, o negativo si es convergente.

La orientación rotacional de la extremidad inferior en el niño puede estar a tres diferentes niveles y podrá realizarse con las siguientes mediciones del perfil torsional.

2. Rotación de las caderas: el rango de las rotaciones de las caderas tiene relación con la torsión femoral. Un aumento en la rotación interna sugiere un aumento en la anteversión femoral. Estas rotaciones de las caderas son más fácilmente medidas en posición prona, con las rodillas flexionadas 90 grados. Normalmente, la rotación interna de la cadera debe ser menor de  $70^\circ$  en las niñas y  $60^\circ$  en los niños (figura 2, gráfica 1).

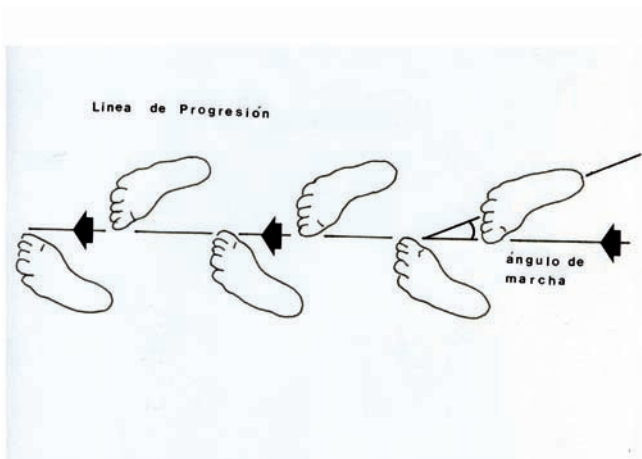


Figura 1.

Leves variaciones hacia medial son comunes en los dos primeros años de vida (figura 3).

4. Eje del pie: en la misma posición descrita para el ángulo muslo-pie, se evalúa el eje de la planta del pie, observando si hay variación entre el antepié y el retropié (figuras 3 y 4), y si existe una variación hacia medial. Con una convejidad del borde lateral podrá diagnosticarse aducto del antepié o "metatarsus adductus".

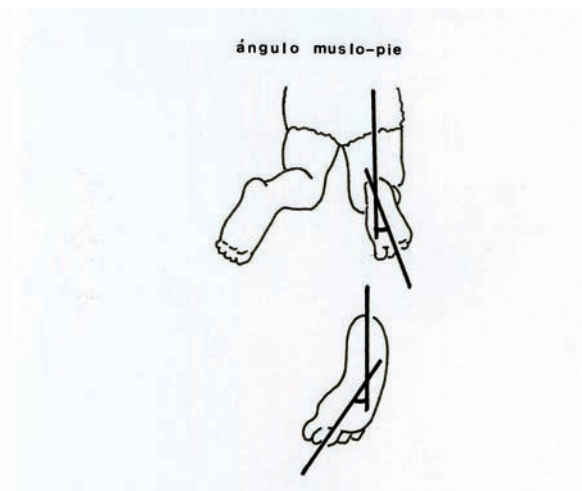


Figura 3.

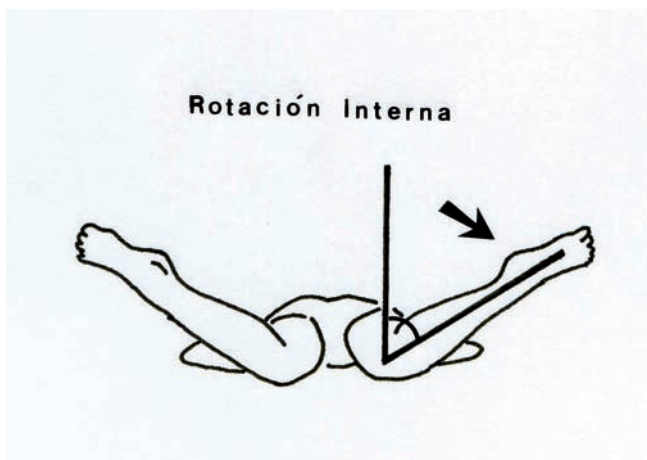


Figura 2.

3. Ángulo muslo-pie: es el ángulo formado por el eje longitudinal del muslo y el del pie. Ofrece un método adecuado para evaluar la torsión tibial.

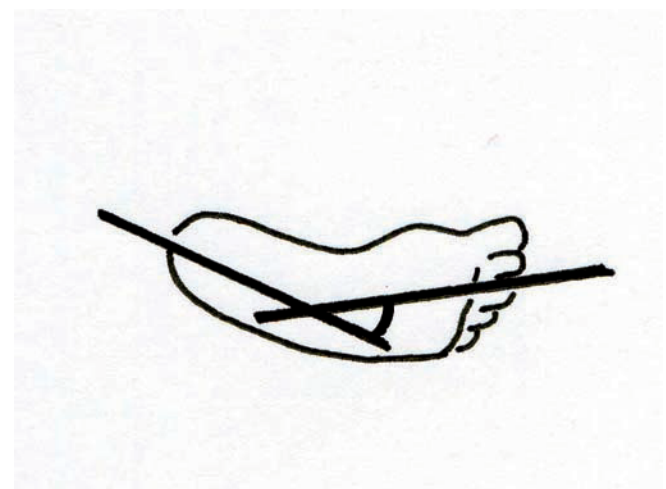


Figura 4.

Con estos parámetros el examinador definirá si hay alteración en el ángulo de progresión de la marcha; en qué nivel se encuentra la alteración:

fémur, tibia o pie, y de estos, anteversión o retroversión femoral, torsión tibial interna o externa, aducto o abducto del antepié, y cuantificará el grado de alteración.

El proceder sistemático, con el niño sin ropa, observado durante la marcha y la carrera, con evaluación de cada uno de los segmentos de la postura, permite establecer un diagnóstico muy exacto de la situación clínica y plantear un enfoque integral.

## EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

En una radiografía simple la cadera puede mostrar las relaciones articulares y alteraciones relacionadas con la anteversión femoral como displasia o patologías neuro-musculares. Sin embargo, el TAC es la ayuda diagnóstica más objetiva en la medición de la torsión femoral, al igual que en la medición de la torsión tibial. Estas ayudas diagnósticas no son utilizadas rutinariamente y solo se indican en casos extremos y como parte del planeamiento si se necesita un enfoque diagnóstico o terapéutico específico. Siempre primará la evaluación clínica.

En el pie las radiografías simples con apoyo brindarán una información suficiente sobre las relaciones del antepié y el retropié.

## TRATAMIENTO

Salvo algunas condiciones específicas en el pie del niño, los zapatos ortopédicos, las ortesis, las férulas y los yesos no han mostrado tener efecto sobre la historia natural del alineamiento rotacional de las extremidades inferiores (4, 6, 7).

Estas alteraciones rotacionales en general se resuelven espontáneamente y su tratamiento con-

siste en la observación de la evolución hasta su corrección con el crecimiento.

El metatarsus aductus incluye un amplio espectro de desviación a la línea media del antepié que va desde la forma flexible postural hasta la forma rígida del pie en "serpentina". El 90% se resuelve espontáneamente (9). Las formas rígidas deberán ser corregidas con yesos. En los primeros años de vida solo si persisten a los 4 a 5 años. Deberán ser corregidos quirúrgicamente mediante liberación de partes blandas y yesos correctores.

La torsión tibial interna ocurre comúnmente durante el segundo año de vida cuando empieza la etapa de la deambulación, y se resuelve espontáneamente en más del 95% de los casos (8).

Según Staheli (9), las indicaciones para tratamiento quirúrgico son primero niños mayores de 8 años, y segundo deformidad cosmética y funcional importante, con un ángulo muslo-pie mayor de tres desviaciones estándar o torsión tibial interna mayor de 15°, o torsión tibial externa de 30°.

Por la alta tasa de complicaciones, como síndromes compartimentales y lesiones del nervio peroneo, se recomienda la osteotomía supra maleolar de la tibia y del peroné.

El aumento de la anteversión femoral ocurre comúnmente en niños entre los 3 y 7 años de edad. Es bilateral y simétrica, y es más frecuente en niñas. La resolución espontánea ocurre en el 95% de los casos. La deformidad residual a menudo es compensada tardíamente con aumento de la torsión tibial externa (9).

El tratamiento quirúrgico con osteotomía femoral desrotatoria solo estará indicado en niños

mayores de 8 a 10 años, con severa deformidad torsional que ocasione incapacidad funcional y cosmética, con un aumento de la anteversión femoral de 50°, una deformidad mayor de tres variaciones estándar, una rotación interna de las caderas mayor de 85° y rotación externa menor de 10° (9).

La osteotomía correctora podrá realizarse en el fémur proximal o distal. Se prefiere realizarla intertrocantérica utilizando una placa doble acodada de fijación externa que permita una adecuada estabilización de la osteotomía y una rehabilitación temprana.

### **Síndrome torsional maligno**

Esta deformidad consiste en una combinación de aumento de la anteversión femoral y aumento de la torsión tibial externa, en la cual el eje de movimiento de la rodilla rota internamente lo que produce un mal alineamiento patelofemoral que puede llegar hasta la luxación de la patela. Se recomienda tratamiento conservador, salvo en casos muy severos en quienes podrían indicarse osteotomías correctoras en dos niveles u osteotomía supratuberositaria rotacional de la tibia.

## **REFERENCIAS**

1. Staheli LT. Lower positional deformity in infants and children: a review. *J pediatr Orthop* 1990; 10: 559-563.
2. Staheli LT. Report of the pediatric orthopedic Society (POS) subcommittee on torsional deformity. *Orthop Trans* 1980; 4: 64-65.
3. Guidewa KT, Gancy TM et ál. The Embryology of lower – extremity torsion. *Clin Orthop* 1994; 302: 17-21.
4. Staheli LT, Corbett MW et ál. Lower extremity rotational problems in children. *J Bone Joint Surg* 1985; 67a: 39.
5. Staheli LT. Rotational problems in children. *J Bone Joint Surg* 1993; 75: 939-949.
6. Heinrich D, Sharps CH. Lower extremity torsional deformities in children: a prospective comparison of two treatment modalities. *Orthopaedics* 1991; 6: 655.
7. Knittel G, Staheli LT. The effectiveness of shoe modifications for intoeing. *Orthop Clin North* 1976; 7: 109.

8. Engel GM, Staheli LT. Tibial torsion: a method of assessment and a survey of normal children. Clin Orthop 1972; 86: 183.
9. Staheli LT. Torsion. Treatment indications. Clin Orthop and related research 1989; 247: 61.

## **Capítulo 2**

# **OSTEOCONDROSIS EN NIÑOS**



## OSTEOCONDROSIS EN NIÑOS

### Clara Inés Trujillo González M. D.\*

Ortopedista y Traumatóloga, Universidad de Antioquia, Medellín

Fellow AO Ortopedia infantil. Inselspital. Berna, Suiza

Coordinadora de Ortopedia, Universidad CES, Medellín

Ortopedista Infantil, Hospital Infantil Clínica Noel, Medellín

Ortopedista Infantil, Hospital Manuel Uribe Ángel, Envigado

Profesora del Módulo de Ortopedia Infantil, Posgrado de Ortopedia, Universidad Pontificia Bolivariana

El término osteocondrosis se refiere a un trastorno en la osificación endocondral que incluye la condrogénesis y la ostogénesis en una región de crecimiento endocondral previamente normal. Este trastorno puede verse en prácticamente todos los centros de crecimiento del esqueleto (1). Esto incluye epífisis, apófisis y fisis. Las apófisis son anatómicamente similares a las fisis pero son el sitio de inserción del tendón al hueso. Durante la pubertad, estas apófisis están en constante tensión puesto que el hueso crece a un ritmo más acelerado de lo que lo hace el sistema músculo-tendinoso. Además, ellas también están expuestas a trauma el cual es similar al que en el adulto produciría un desgarramiento muscular (2). Las áreas que se afectan con mayor frecuencia son la tuberosidad anterior de la tibia, el calcáneo, la base del quinto metatarsiano, el polo inferior de la patela, entre otros. La mayoría de las osteocondrosis tienen hallazgos característicos de acuerdo con el sitio de aparición y casi todas tienen epónimos (1). Las epífisis también están propensas al sobreuso en los deportistas jóvenes. Las osteocondritis disecantes pueden involucrar tanto el cartílago articular como el hueso subcondral. Las regiones más vulnerables a este tipo de lesiones son el codo, la rodilla y el tobillo. La etiología de la osteocondritis disecante permanece incierta; se cree que es causada por

múltiples factores entre los que están el trauma, la isquemia y causas genéticas, entre otras (1, 2).

### ETIOLOGÍA

Los problemas en la osificación endocondral son producidos por trastornos de tipo vascular o mecánico. La sobrecarga sobre las apófisis, fisis y epífisis puede producir lesiones celulares en el cartílago o en la circulación alrededor de éste (3). Estas entidades se presentan con mayor frecuencia en pacientes atletas y el sobreuso es una causa comúnmente involucrada. Las lesiones por sobreuso son producidas cuando los niveles de actividad exceden la capacidad de recuperación del cuerpo. En la mayoría de estas lesiones la intensidad, duración y magnitud del entrenamiento deben ser consideradas, y las modificaciones de estos factores son necesarias no sólo para el tratamiento sino también para la prevención de estas patologías. Generalmente son autolimitadas y se mejoran con la maduración de las apófisis (1, 4).

### OSTEOCONDROSIS EN EL CODO

#### Enfermedad de Panner

Panner fue el primero en describir una lesión en el capitelum similar a la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes en 1927 (5). Esta enfermedad afecta a

niños menores de 10 años y se caracteriza por dolor y limitación funcional en el codo. Generalmente no se asocia con un antecedente de trauma. Puede haber una contractura en flexión en el codo y una sinovitis difusa. Radiológicamente el capitelum se ve con áreas radiolúcidas combinadas con zonas de esclerosis. La cúpula radial puede verse aumentada de tamaño y puede ser evidente la presencia del derrame articular (figura 1). El tratamiento consiste en restricciones de la actividad y anti-inflamatorios no esteroideos. En los casos en los cuales la sintomatología es muy severa, el paciente se beneficia de un periodo corto de inmovilización. En casos severos se puede realizar una artroscopia para hacer perforaciones en el hueso expuesto, lograr la cicatrización y extraer cuerpos libres (3, 4, 5).



**Figura 1.** Paciente de 12 años con enfermedad de Panner.

### **Osteocondritis disecante del capitelum**

A diferencia de la enfermedad de Panner ocurre en niños más grandes (1). Se atribuye a traumas por sobreuso en atletas jóvenes quienes desarrollan actividades por encima de la cabeza, como jugadores de beisbol y gimnastas. Los síntomas iniciales son dolor y limitación funcional. Radiográficamente es difícil de distinguir de la enfermedad de Panner. Se puede utilizar la ecografía, la tomografía computarizada o las imágenes por resonancia magnética para aclarar el diagnóstico. El estrés en valgo puede producir un microtrauma repetido sobre el capitelum y esto contribuye con la aparición de la osteocondritis disecante (2, 3). El tratamiento es similar al de la enfermedad de Panner, con énfasis en la modificación de la actividad. Si el tratamiento médico falla, se recomienda la artroscopia para evaluar el estado del cartílago articular, hacer perforaciones si el hueso subcondral está expuesto, remover cuerpos libres intraarticulares o fijar fragmentos de cartílago que aún no estén completamente sueltos (5).

### **Osteocondrosis en los miembros inferiores**

#### **Enfermedad de Osgood-Schlatter**

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de dolor y tumefacción en la tuberosidad anterior de la tibia. Se presenta en los adolescentes y es más frecuente su aparición en hombres que en mujeres (6, 7). El dolor empeora con las actividades deportivas pero persiste una vez estas han terminado. El examen físico muestra dolor directamente sobre la tuberosidad anterior de la tibia y la porción distal del tendón patelar. Generalmente se acompaña de un sobrecrecimiento duro de esta tuberosidad. La historia natural de esta entidad es hacia la mejoría con el paso del tiempo. El hallazgo radiológico en la proyección lateral de la rodilla es la fragmentación de la tuberosidad tibial y esto puede ser una variante normal (figura 2). Por este

motivo, los hallazgos clínicos son suficientes para hacer el diagnóstico. El tratamiento es médico y se basa en limitar la actividad que genere dolor. El uso de anti-inflamatorios no esteroideos y crioterapia antes y después de la actividad son útiles para manejar el dolor. Los estiramientos del cuádriceps y los isquiotibiales también ayudan a mejorar los síntomas. En los casos más severos se recomienda la inmovilización por pocas semanas. En ocasiones, la extracción quirúrgica de oscículos libres en la tuberosidad puede ser necesaria en pacientes con síntomas persistentes (5, 8).



**Figura 2.** Paciente de 13 años con enfermedad de Osgood-Schlatter.

### **Enfermedad de Larsen-Johansson**

Se caracteriza por dolor en el polo inferior de la patela el cual puede presentar también fragmentación a los rayos X. Se asocia con actividades físicas como correr, saltar o subir escalas. El diagnóstico es clínico y radiológico. El tratamiento es sintomático con reposo y anti-inflamatorios (1, 5, 6).

### **Osteocondritis disecante de la rodilla**

En esta enfermedad hay un área de cartílago articular y hueso subcondral que se ablandan y pueden convertirse en cuerpos libres separados

del resto del cóndilo femoral. La mayoría de estas lesiones se ubica en la parte lateral del cóndilo medial. Su etiología precisa no ha sido aclarada pero en su aparición se involucran causas mecánicas, hereditarias e isquémicas (5). La queja principal de estos pacientes es un dolor inespecífico en la rodilla, que empeora con la actividad y al subir y bajar escalas. Si se presenta un cuerpo libre el paciente manifestará crepitación y hasta bloqueos en la rodilla. Los hallazgos al examen físico generalmente son mínimos. Si la lesión es más severa el paciente puede presentar derrame articular, engrosamiento sinovial y atrofia del cuádriceps. La lesión puede verse en las radiografías anteroposterior, lateral y la proyección de túnel de la rodilla. Cuando hay dudas con respecto al diagnóstico, la resonancia magnética es muy útil para aclararlo. Además, se usa para determinar el estadio de la lesión y definir el tratamiento. El tratamiento inicial de la osteocondritis disecante en niños con fisis abiertas es la observación y la restricción de la actividad. La mayoría de las lesiones estables cicatrizan luego de varios meses. Si no mejora o el paciente no reduce sus actividades debe inmovilizarse y restringirle el apoyo durante 4 a 6 semanas. Si los síntomas persisten o los hallazgos de la resonancia indican que el fragmento es inestable, se recomienda el manejo artroscópico para desbridar, perforar, fijar o reseca los fragmentos libres (5, 6).

### **Enfermedad de Köhler**

Es una osteocondrosis del navicular del tarso. Su causa es desconocida pero se cree que su osificación tardía con respecto a los demás huesos del tarso lo puede hacer susceptible a la compresión mecánica. Es más frecuente en hombres porque en ellos el hueso se osifica de forma más tardía que en las mujeres<sup>8</sup>. Aparece generalmente en niños entre los 2 y 7 años de edad quienes se quejan de dolor y edema en la parte medial del pie. Los hallazgos radiológicos

consisten en aplanamiento, esclerosis e irregularidad en el hueso. La historia natural de esta enfermedad es hacia la mejoría de los síntomas y los hallazgos radiográficos luego de un periodo de tiempo que varía entre 18 meses y tres años. La restricción de la actividad generalmente es suficiente para mejorar los síntomas. Cuando no es así, se recomienda la inmovilización con yeso durante 4 a 6 semanas (5, 9).

### Enfermedad de Freiberg

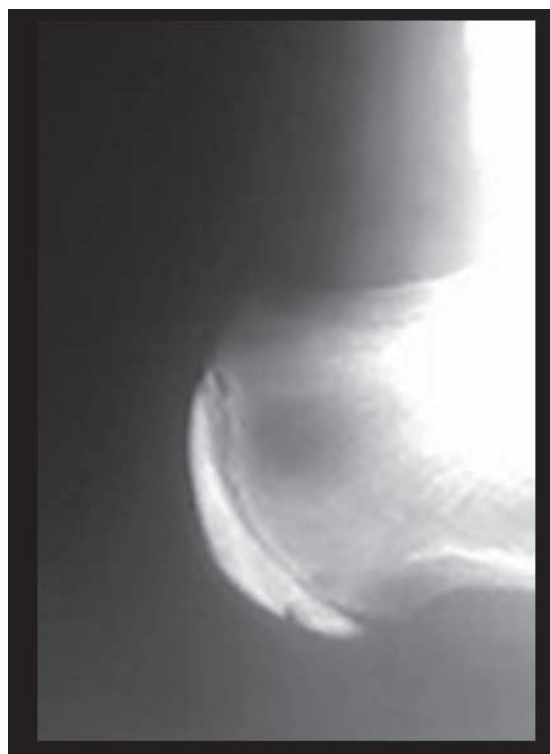
Es una necrosis avascular de la cabeza de un metatarsiano, principalmente del segundo, aunque puede afectar otros. Su causa es desconocida pero el estrés repetido sobre la cabeza del metatarsiano es la causa más probable (8, 9). Aparece con mayor frecuencia en adolescentes alrededor de los 13 años con dolor en la cabeza del segundo metatarsiano, cojera y limitación de la actividad. En la radiografía simple se observa aplanamiento de la cabeza del metatarsiano (figura 3). El tratamiento médico con reposo y plantilla es suficiente. El manejo quirúrgico sólo se recomienda en los casos raros donde no hay mejoría con el tratamiento médico (5).



**Figura 3.** Paciente de 11 años con enfermedad de Freiberg del 3 metatarsiano.

### Otras osteocondrosis del pie

La enfermedad de Sever es una apofisititis de la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo. Es más frecuente en pacientes entre los 7 y 9 años quienes se quejan de dolor en el talón. A los rayos X se observa fragmentación de la apófisis del calcáneo (figura 4). También es autolimitada y el tratamiento es sintomático con analgésicos, medidas locales, taloneras y estiramientos (5, 8, 9). La apofisititis de Iselin involucra la inserción del peroneo lateral corto en la tuberosidad del quinto metatarsiano. Generalmente es producida por sobreuso en actividades deportivas con trote. Hay dolor en la tuberosidad del quinto metatarsiano que se aumenta con la eversión contra resistencia del pie. El manejo, igual que en el resto de estas patologías, es con anti-inflamatorios, hielo y restricción de las actividades que aumentan el dolor. En raras ocasiones es necesaria la inmovilización (2, 8, 9).



**Figura 4.** Paciente de 9 años con enfermedad de Sever.

## Referencias

1. Doyle SM, Monahan A. Osteochondroses: a clinical review for the pediatrician. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22: 41-46.
2. Shea K, Pfeiffer RP, Apel PJ. Overuse Injuries in Pediatric and Adolescent Athletes. *OKU Pediatrics* 2006; (3): 23-31.
3. Hogan KA, Gross RH. Overuse injuries in pediatric athletes. *Orthop Clin N Am* 2003; 34: 405-415.
4. Omer GE. Primary Articular Osteochondroses. *Clin Orthop* 1981; 158: 33-40.
5. Herring JA. Tachdjian`s Pediatric Orthopaedics. 4 edition. Saunders; 2008.
6. Morrisey R, Weinstein S. Lovell and Winter`s pediatric orthopaedics. 5 edition. Lippincott: Williams and Wilkins; 2001.
7. Katz JF. Nonarticular Osteochondroses. *Clin Orthop* 1981; 158: 70-76.
8. Crawford AH, Gabriel KR. Foot and Ankle Problems. *Orthop Clin North Am* 1987; 18: 649-666.
9. Chambers HG. Ankle and foot disorders in skeletally immature athletes. *Orthop Clin North Am* 2003; 34: 445-459.



## **Capítulo 3**

# **PARÁLISIS CEREBRAL**



## PARÁLISIS CEREBRAL

**Camilo Andrés Turriago M. D.\***

Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil  
Instituto Roosevelt

La parálisis cerebral (PC), también denominada enfermedad motriz de origen cerebral, se define como una lesión motora no progresiva del sistema nervioso central inmaduro y que ocurre antes, durante o después del parto. Al haberse erradicado la poliomielitis, es ahora la enfermedad neuromuscular más frecuente en ortopedia infantil. Su incidencia se calcula en 1,5 a 3,0 por 1000 nacidos vivos y ha permanecido estable o aumentado ligeramente en los últimos años debido al avance en las unidades de cuidado intensivo neonatal que permite una mayor tasa de supervivencia de bebés prematuros (1, 2). Es una enfermedad de alto costo que ocasiona grados variables de discapacidad, pobreza y mala calidad de vida, no solamente para el paciente sino para las familias.

### HISTORIA

Desde su descripción original por William John Little en 1861, se ha cambiado de manera frecuente la denominación de esta alteración. Actualmente, en la literatura médica se acepta el término parálisis cerebral a pesar de ser inexacto e incriminatorio. El tratamiento ortopédico de la parálisis cerebral en los últimos 20 años ha sufrido cambios relevantes que permiten resultados alentadores. Gracias al estudio y tratamiento de la parálisis cerebral, el conocimiento sobre la biomecánica de la marcha ha avanzado significativamente y representa algunos de los avances más importantes en el campo de la ortopedia infantil.

### CONSIDERACIONES GENERALES

Algunos factores favorecen el desarrollo de la parálisis cerebral como la prematuridad, la hipoxia neonatal, la ictericia neonatal, la drogadicción de la madre gestante, infecciones virales y mal cuidado prenatal. El cerebro inmaduro es particularmente susceptible de sufrir lesiones vasculares hipóxicas o hemorrágicas. Un recién nacido con menos de 1.500 g tiene un riesgo 30 veces mayor de desarrollar PC (riesgo 9%), en comparación con un recién nacido con peso superior a 2.500 g (riesgo 0,3%) (3, 4). Esto se explica por la inmadurez de los mecanismos de defensa cerebral tales como la redistribución del flujo sanguíneo en caso de hipotensión arterial, inmadurez de los mecanismos de defensa metabólicos y labilidad de los sistemas cardiovasculares para regular la presión arterial (5). La parálisis cerebral es entonces una lesión fundamentalmente de origen motor, que puede o no acompañarse de otras alteraciones: en cerca del 50% existe retardo mental y trastornos visomotores, 30% presentan síndromes convulsivos (1).

Si bien la lesión cerebral puede sufrir algunas modificaciones durante el crecimiento, se considera que no es progresiva. Las manifestaciones ortopédicas sí lo son. Al nacer, los niños con parálisis cerebral usualmente no presentan alteraciones en el aparato osteomuscular, la enfermedad se manifiesta con retardo en el desarrollo psicomotor. Durante el crecimiento pueden aparecer lesiones ortopédicas que comprometen de manera

importante la funcionalidad y calidad de vida. Es paradójico que siendo una enfermedad de origen neurológico, sean las lesiones ortopédicas las que empeoran durante el crecimiento; las alteraciones ortopédicas se originan en el imbalance muscular ocasionado por desórdenes en el tono muscular, asimismo, el desarrollo osteoarticular se altera debido a las fuerzas anormales que se generan. A diferencia de los huesos, además del estímulo hormonal el crecimiento muscular requiere de la actividad física y especialmente del estiramiento. La espasticidad, la inactividad y, en ocasiones, la rigidez que acompaña esta condición, impiden que el músculo crezca normalmente (6). Se establece una competencia entre el crecimiento muscular y el crecimiento óseo. Adicionalmente, el retardo en alcanzar la posición bípeda y en desarrollar la marcha impiden las modificaciones naturales en el desarrollo esquelético. En la parálisis cerebral se puede afectar el desarrollo de los huesos, los músculos y las articulaciones.

Cuando un niño con parálisis cerebral no ha logrado control cefálico antes de los 9 meses de edad, no ha logrado sentarse a los dos años de edad, o gateado a los 3 años, es poco probable que logre caminar (1). En general, casi todos los pacientes con hemiparesia y diplejía espásticas logran caminar, mientras solamente el 20% de los pacientes con cuadriplejía espástica lo hacen. El pronóstico de marcha en pacientes con PC no espástica depende de la severidad del compromiso neurológico. En general, la mejor calidad de marcha la logran hacia los 7 años de edad, y esta se mantiene hasta la preadolescencia; durante el pico de crecimiento de la adolescencia, al aumentar la masa corporal, presentan deterioro en la calidad y funcionalidad de la marcha (7). En algunos pacientes el consumo de energía

puede ser tan alto que se pierde la capacidad de marcha. El mecanismo más frecuentemente involucrado en el deterioro de la marcha es el desarrollo de marcha agazapada o en “cuclillas”, la que a su vez ocasiona artrosis de las rodillas por hiperpresión patelofemoral.

## CLASIFICACIÓN

La parálisis cerebral se clasifica de acuerdo con las características del compromiso neurológico y de acuerdo con el compromiso topográfico. Según el compromiso neurológico la parálisis cerebral puede ser espástica (80%), distónica, atáxica, disquinética o mixta. Y de acuerdo con el compromiso de las extremidades puede ser cuadriplejía, diplejía, hemiplejía o triplejía (8).

## TRATAMIENTO

El tratamiento ortopédico de la parálisis cerebral varía de acuerdo con el pronóstico de marcha. En los pacientes que no tienen la capacidad de marcha el tratamiento está encaminado a lograr una buena calidad de vida, facilitar el manejo para sus cuidadores y lograr la máxima funcionalidad posible. El tratamiento se fundamenta en mantener una buena alineación de la columna y las extremidades para permitir adecuada postura en posición sedente y bípeda. Se debe tener especial cuidado en mantener las caderas reducidas y estables. La luxación espástica de la cadera es muy dolorosa, ocasiona oblicuidad pélvica, escoliosis, mayor incidencia de fracturas del fémur y úlceras por decúbito (9, 10) (figura 1). Se debe monitorizar el desarrollo de las caderas mediante radiografías semestrales, de tal manera que si existiera subluxación progresiva se opte por tratamiento quirúrgico en

el fémur, y en ocasiones también en el acetábulo. Se recomienda vigilar el desarrollo de la columna con el fin de diagnosticar y tratar oportunamente la presencia de escoliosis o cifosis. Debe evitarse la deformidad en flexión de la rodilla mediante férulas y terapia física. Las deformidades severas y estructuradas de los pies deben corregirse para permitir el uso de calzado y soportar peso. En estos pacientes debe lograrse la bipedestación, usualmente con la ayuda de bipedestadores e implementos ortésicos. La bipedestación pretende reducir la osteoporosis y favorecer la función del sistema cardiorrespiratorio, gastrointestinal y genitourinario (11).



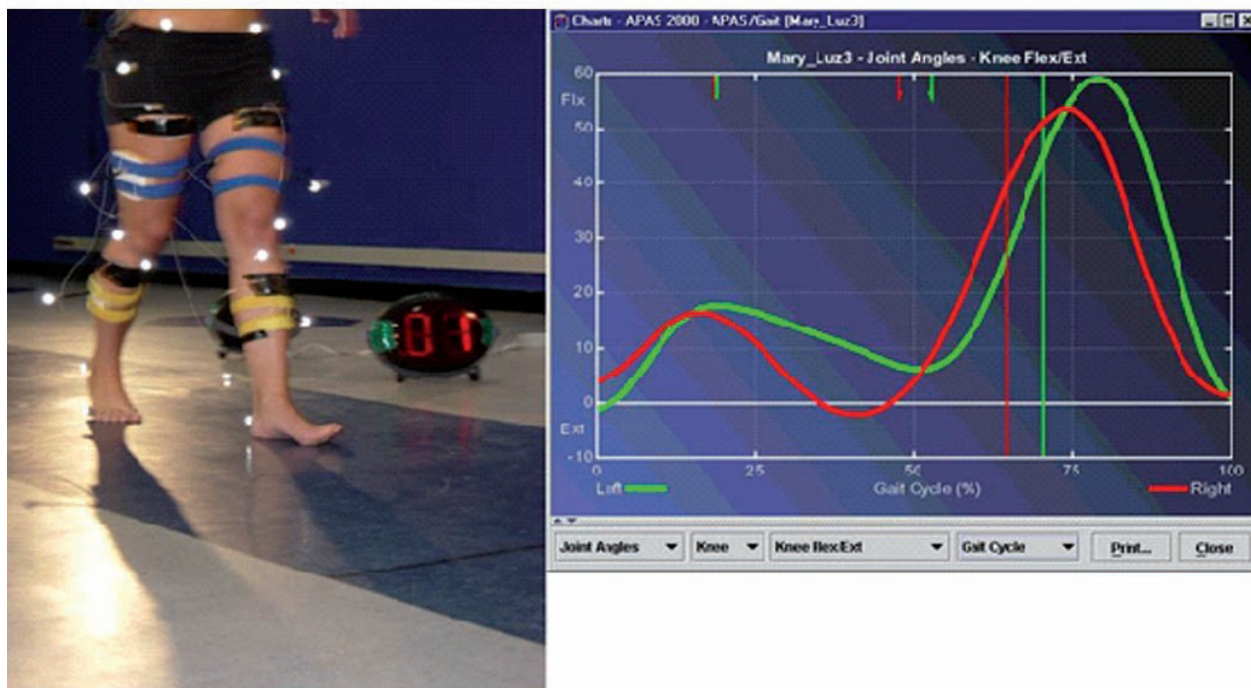
**Figura 1.** *Paciente sin pronóstico de marcha.*

En la figura 1 se observa un paciente con cuadriplejía espástica sin pronóstico de marcha. Nótese la oblicuidad pélvica y escoliosis asocia-

da a luxación de la cadera. Estas deformidades deben evitarse.

Los pacientes con pronóstico de marcha son tratados con ortesis, fisioterapia, y ocasionalmente con reducción del tono muscular con toxina botulínica, rizotomía dorsal selectiva o con bombas de baclofén (liorezal) intratecal. A excepción de las caderas en riesgo de luxarse, no se recomienda el tratamiento quirúrgico antes de los 6-7 años de edad, ya que las contracturas y deformidades tienden a recidivar durante el crecimiento y finalmente se empobrece la calidad de la marcha (1).

El tratamiento ortopédico se fundamenta en el análisis computarizado de la marcha (12, 13, 14, 15) que permite diagnosticar con precisión las alteraciones manera fin de que se puedan corregir de manera simultánea en el mismo acto operatorio (16) (figura 2). El objetivo es restaurar los sistemas de palanca, preservar los aceleradores de la marcha y mejorar el consumo de energía. Estos procedimientos quirúrgicos consisten en lograr una adecuada alineación angular y torsional de los miembros inferiores, corregir las deformidades articulares, estabilizar los segmentos inestables, optimizar la función muscular (transferencias musculares y alargamientos tendinosos) (17). Estos procedimientos se realizan bilateralmente por dos equipos de cirujanos. Es importante mantener controles permanentes y manejo fisioterapéutico hasta el final del crecimiento esquelético, ya que existe la posibilidad de desarrollar nuevas alteraciones o recidiva de las mismas. El adolescente con parálisis cerebral requiere un cuidadoso seguimiento y manejo para mantener los logros y evitar el deterioro en la capacidad de la marcha.



**Figura 2.** Laboratorio de marcha.  
Derecha: toma de muestra en laboratorio de marcha.  
Izquierda: gráfica de cinemática articular.

## Complicaciones

La multiplicidad de factores que afectan a los niños con parálisis cerebral los hacen especialmente susceptibles de sufrir complicaciones. El ortopedista debe estar preparado para la aparición de éstas y tomar las medidas pertinentes para prevenirlas. Los pacientes con cuadriplejía a menudo cursan con desnutrición, osteoporosis y usualmente requieren medicación anticonvulsivante. Son los de mayor riesgo: infección, trastornos de la cicatrización, osificación heterotópica y sangrado posoperatorio (18, 19). Este último en especial se relaciona con el uso de ácido valproico (18). Estos pacientes requieren un estricto cuidado posoperatorio durante las primeras 48 horas. El inusual dolor durante las primeras semanas posoperatorias debe alertarlo sobre el eventual desarrollo de osificación heterotópica. La osteoporosis de estos pacientes puede dificultar la ade-

cuada fijación de las osteotomías. Es recomendable que los pacientes que no caminan tengan una densitometría ósea preoperatoria y la valoración por endocrinología pediátrica. Si la osteoporosis es severa conviene aplazar por unos meses la cirugía con el fin de mejorar la calidad ósea.

Las complicaciones por yeso también son frecuentes, sobre todo en el área del talón. Rutinariamente se realizan ventanas en el yeso para prevenirlas.

El no seguir las recomendaciones del laboratorio de marcha o el realizar procedimientos debilitantes como alargar el tendón de Aquiles pueden ocasionar daños futuros irreversibles e incluso la pérdida de la capacidad de la marcha. Debe recordarse que la incidencia de recidiva y

la aparición de nuevas deformidades son relativamente frecuentes durante el crecimiento (20).

Por último, cualquier paciente con trastornos neurológicos debe tener un diagnóstico preciso por parte de neuropediatría. Es frecuente que enfermedades degenerativas sean confundidas con parálisis cerebral y el tratamiento quirúrgico puede conducir a una mayor discapacidad o incluso a la muerte.

### **MÉTODO PREFERIDO POR EL AUTOR**

El tratamiento ortopédico de la parálisis cerebral debe ser individualizado y se deben plantear objetivos realistas. En los pacientes sin pronóstico de marcha se debe propender por la mejor calidad de vida y esto se logra manteniendo las extremidades y la columna alineadas. Se debe favorecer la bipedestación y evitarse la luxación de la cadera.

Los pacientes que caminan deben ser tratados con cirugía hacia los 7 años de edad y no antes

(excepto caderas con riesgo de luxarse). El tratamiento debe fundamentarse en los resultados del análisis computarizado de la marcha. A estos pacientes y a sus familiares se les debe informar que el tratamiento es a largo plazo y que requieren seguimiento y fisioterapia hasta finalizar el crecimiento esquelético.

### **CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN**

Es importante no olvidar la calidad de vida de los pacientes con parálisis cerebral sin pronóstico de marcha manteniendo sus extremidades alineadas y evitando fuentes de dolor y deformidad como la luxación espástica de la cadera.

El tratamiento ortopédico de la parálisis cerebral ha logrado mejorar la funcionalidad y calidad de vida de estos pacientes (21). Sin embargo, es importante que el tratamiento se realice con base en diagnósticos precisos y modelos biomecánicos como el que provee el laboratorio de marcha, que permiten aislar los problemas específicos y primarios de la marcha.

## **Referencias**

1. Gage JR. Gait Analysis in Cerebral Palsy. 1 ed. London: Mc Keith Press;1991.
2. Miller F, Bachrach SJ. Cerebral Palsy: A complete guide for caregiving. 1 ed. Baltimore, Maryland: The John Hopkins Press; 1995.
3. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents fo cerebral palsy: I Univariate analysisi of risks. American Journal of Diseases in Children 1985; 139: 1031-1038.
4. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebrola palsy. II Multivariate analysis of risks. New England Journal of Medicine 1986; 315: 81-86.

5. Pressis AJ. Mechanisms and manifestations of prenatal and perinatal brain injury. In: Gage JR, editor. *The treatment of gait problems in cerebral palsy*. London: Mc Keith Press; 2006.
6. Ziv I, Blackburn N, Rang M, Koreska J. Muscle growth in normal and spastic mice. *Dev Med Child Neurol* 1984; 26: 94-99.
7. Bell KJ, Oun Puu SM, De Luca PA, Romness M. Natural progression of gait in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2002; 22 (5): 677-682.
8. Minear WL. A classification of cerebral palsy. *Pediatrics* 1956; 18: 841.
9. Root L. Treatment of hip problems in cerebral palsy. *Instructional Course Lectures* 1987; 36: 237.
10. Taborda JC, Turriago C, Rosselli P, Gómez O. Tratamiento de la luxación dolorosa de la cadera en adolescentes con parálisis cerebral sin pronóstico de marcha. *Rev Col De Ortop y Traumat* 1999; 13 (3): 242-247.
11. Gudjonsdottir B, Stemmons Mercer V. Effects of a dynamic versus a static prone stander on bone mineral density and behavior in four children with severe cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 2002; 14 (Spring): 38-46.
12. Gage JR. Gait analysis. An essential tool in the treatment of cerebral palsy. *Clin Orthop* 1993; 288: 126-134.
13. Lofterød B, Terjesen T, Skaaret I, Huse AB, Jahnsen R. Preoperative gait analysis has a substantial effect on orthopedic decision making in children with cerebral palsy: comparison between clinical evaluation and gait analysis in 60 patients. *Acta Orthop* 2007; 78: 74-80.
14. Filho MC, Yoshida R, Carvalho Wda S, Stein HE, Novo NF. Are the recommendations from three-dimensional gait analysis associated with better postoperative outcomes in patients with cerebral palsy? *Gait Posture* 2008; 28: 316-22.
15. Lofterød B, Terjesen T. Results of treatment when orthopaedic surgeons follow gait-analysis recommendations in children with CP. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50 (7): 503-9.
16. Adolfsen SE, Ounpuu S, Bell KJ, DeLuca PA. Kinematic and kinetic outcomes after identical multilevel soft tissue surgery in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2007; 27 (6): 658-67.

17. Gage JR. Introduction and overview of treatment philosophy. Gage Jr, Schwartz MH, Koop SE, Noachek TF, editors. The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy. London: Mc Keith Press; 2009: 307-11.
18. Carney BT, Minter CL. Is operative blood loss associated with valproic acid? Analysis of bilateral femoral osteotomy in children with total involvement cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2005 May-Jun; 25 (3): 283-5.
19. Inan M, Chan Dabney K, Miller F. Heterotopic ossification following hip osteotomies in cerebral palsy: incidence and risk factors. *J Pediatr Orthop* 2006 Jul-Aug; 26 (4): 551-6.
20. Gage JR. General issues of recurrence with growth. Gage JR, Schwartz M H, Koop SE, Novacheck TF, editors. The identification and treatment of gait disorders of gait problems in cerebral palsy. 2 ed. London: Mc Keith Press; 2009. p. 546 -554.
21. Cuomo AV, Gamradt SC, Kim CO, Pirpiris M, Gates PE, McCarthy JJ, Otsuka NY. Health-related quality of life outcomes improve after multilevel surgery in ambulatory children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2007; 27 (6): 653-7.



## **Capítulo 4**

# **DESLIZAMIENTO CAPITAL FEMORAL**



## DESLIZAMIENTO CAPITAL FEMORAL

**Carlos Sarassa M. D.\***

Profesor asociado, Módulo de Ortopedia Infantil  
 Universidad Pontificia Bolivariana  
 Hospital Pablo Tobón Uribe  
 Clínica del Campestre  
 Medellín, Colombia

### GENERALIDADES

El deslizamiento capital femoral (DCF) afecta 0,2 a 10 adolescentes por 100.000 siendo la enfermedad de la cadera más común en esta etapa; consiste en el desplazamiento de la metáfisis en relación con la epífisis a través de la zona hipertrófica de la fisis causando dolor y deformidad. La etiología es multifactorial por factores mecánicos como la obesidad, la disminución de la anteversión y la oblicuidad de la fisis, y factores bioquímicos como la disminución de la resistencia de la fisis por influjo hormonal en la pubertad o por endocrinopatías. Puede tener compromiso bilateral (18-50%), las complicaciones tempranas son la condrolisis con una prevalencia del 5-7%, y la necrosis avascular presente hasta en el 50% de los casos agudos; es una de las causas importantes de enfermedad degenerativa articular de la cadera a largo plazo (1, 2, 3).

El deslizamiento se presenta con cojera aguda o crónica, dolor inguinal, acortamiento y rotación externa de la extremidad, arcos de movimiento limitados con pérdida de la rotación interna de la cadera, y aumento de la rotación externa (al flexionar la cadera la extremidad se mueve en rotación externa). Pacientes menores de 10 años deben alertar hacia una probable endocrinopatía (4).

La radiografía simple anteroposterior de la pelvis y lateral verdadera de la cadera son el método diagnóstico por imágenes inicial, pudiera utilizarse la proyección en rana pero está contraindicada en casos agudos inestables; en las radiografías puede observarse rarefacción de la fisis, pérdida de la altura de la epífisis, desplazamiento de la metáfisis y signo de la cuerda -al trazar una línea por el borde superior del cuello (línea de Klein) ésta debe intersectar la parte lateral de la epífisis femoral-.



**Figura 1.**

Son de utilidad también la ecografía que muestre aumento del líquido en los casos agudos, la tomografía para casos dudosos o planeamiento de osteotomías, la gammagrafía para el diagnóstico temprano de necrosis o condrolisis, y la resonancia magnética reservada para los casos de dolor

de cadera ocultos y continuos pues permite distinguir el predeslizamiento, las sinovitis, los estadios tempranos de necrosis avascular, las lesiones miotendinosas y los neoplasmas.

El deslizamiento puede ser clasificado según la duración de los síntomas en agudo (menos de tres semanas), crónico (más de tres semanas) y crónico agudizado (más de tres semanas con reciente agudización). La última literatura la clasifica, de acuerdo con la estabilidad del deslizamiento, en estable (puede caminar con o sin muletas, no hay derrame articular y hay remodelación metafisiaria) e inestable (no puede caminar, hay derrame articular y no hay cambios metafisiarios) (5).

La magnitud del desplazamiento se clasifica radiológicamente según la relación o la angulación epifisiaria-metafisiaria en leve (desplazamiento menor del 30% o ángulo menor de 30°), moderada (desplazamiento de 30-50% y angulación de 30-50°), y severa (desplazamiento mayor del 50% o angulación mayor de 50°) (6).



Figura 2.



Figura 3.

El tratamiento del deslizamiento consiste en prevenir la progresión del deslizamiento, evitar las complicaciones de necrosis avascular y condrolisis a corto y mediano plazo, y a futuro retardar o evitar la aparición de artrosis por pinzamiento femoroacetabular. El tratamiento —que puede ser controversial— puede definirse de acuerdo con la presentación clínica aunque el nuevo entendimiento de la circulación de la cabeza femoral y el concepto de pinzamiento como causa de osteoartritis ha despertado de nuevo el interés de la reducción abierta. El método recomendado por la mayoría por presentar menor número de complicaciones y excelente estabilización en el deslizamiento estable es la fijación in situ de la cabeza femoral con métodos percutáneos utilizando tornillos canulados de 6,5 a 7,3 mm.

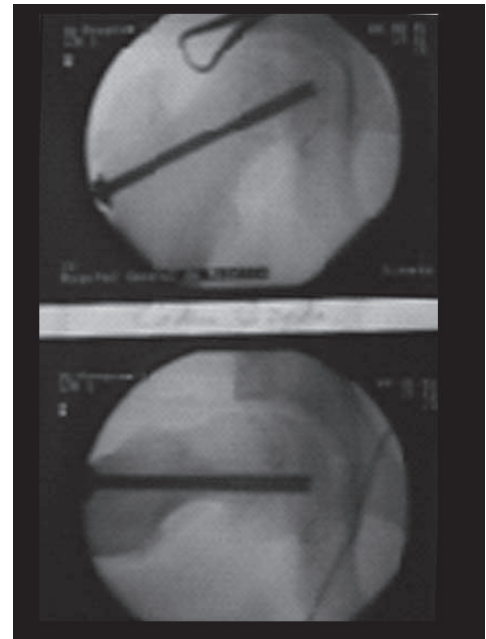


Figura 4.

El tratamiento del deslizamiento agudo es motivo de intenso debate, debe hacerse una fijación in situ con una reducción no intencional (sin manipulaciones); drenar o no el hematoma intracapsular es también controvertido. Más

controvertido aún, pero de renovado interés, es la corrección anatómica de la deformidad en casos agudos y tardíos con la técnica de luxación quirúrgica controlada, reducción abierta preservando la vascularización, resecao de la metáfisis y haciendo reducción anatómica de la epífisis femoral. (7, 8).



Figura 5.



Figura 6.

El tratamiento de la deformidad tardía con el objetivo de restituir la anatomía o de cambiar las áreas de carga, y retardar o reducir el riesgo de artritis degenerativa de la cadera se logra con osteotomías intertrocantéricas o intracapsulares.

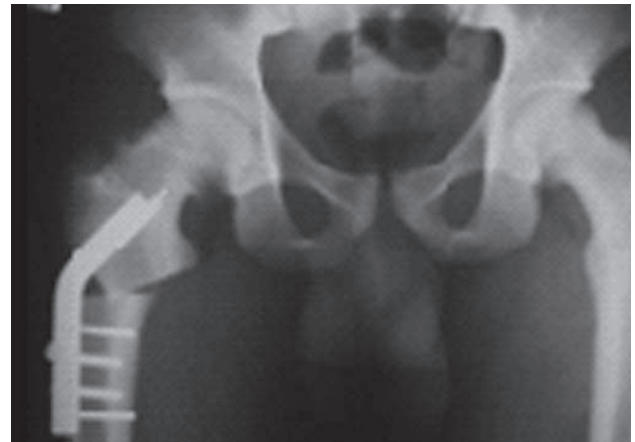


Figura 7.

Debido al riesgo de deslizamiento de la cadera contralateral (20-40%) se propone la fijación de la misma en pacientes con desórdenes endocrinos o metabólicos conocidos, pacientes en tratamiento con hormona del crecimiento posterior a radiaciones por tumores, o pacientes con presentación muy temprana del deslizamiento: niñas menores de 10 años y niños menores de 12 (9).

## COMPLICACIONES

**Osteonecrosis:** puede ocurrir hasta en el 50% de los casos agudos inestables, es la complicación más devastadora del DCF, se atribuye a la inestabilidad, sobrecorrección de los casos agudos, intentos de reducción de los casos crónicos o agudizados, implante superolateral en la epífisis y osteotomías intracapsulares. Aunque de mal pronóstico, el tratamiento sería la restricción del apoyo, mantener los arcos de movimiento y analgésicos; en los casos severos se debe considerar la artrodesis o el reemplazo articular (10).

**Condrolisis:** ocurre en el 5-7%, y su causa es desconocida aunque se atribuyen factores autoinmunes. El tratamiento consiste en ganar movimiento, disminuir la carga y reposo, su forma más severa es de pronóstico reservado.

## **Referencias**

1. Smith B, Pierz K, Zahradnik J. Slipped capital femoral epiphysis and Legg Calvé Perthes disease. Orthopedic knowledge update. *Pediatrics* 2006; 3: 165-178.
2. Weinstein S. Instructional course lecture # 167: Current Concepts in Slipped Capital Femoral Epiphysis: Natural history. AAOS. San Francisco; 2008.
3. Carney B, Weinstein SL. The Natural History of Untreated Slipped Capital Femoral Epiphysis. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1996; 322: 43-47.
4. Loder RT, Aronsson DD, Dobbs MB, Weinstein SL. Slipped capital femoral epiphysis. Instructional Course Lectures. *Pediatrics* 2006; 11-26.
5. Loder R. Instructional course lecture # 167: Current Concepts in Slipped Capital Femoral Epiphysis: Etiology, Demographics, and Classification. AAOS. San Francisco; 2008.
6. Southwick WO. Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1967; 49-A: 807-835.
7. Slongo T. SCFE treated by surgical dislocation and reduction and/or osteotomy: Hip joint deformity correction and preservation techniques. Baltimore limb deformity course. Baltimore; 2007.
8. Ganz R. Subcapital reorientation in SCFE: 4th annual international pediatric orthopedic symposium. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Orlando; 2007.
9. Crawford A. Slipped capital femoral epiphysis. Management controversies: 4th annual international pediatric orthopedic symposium. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Orlando; 2007.
10. Tokmakova KP, Stanton RP, Mason DE. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 798-801.

# **Capítulo 5**

## **DEFORMIDADES ANGULARES EN NIÑOS**



## DEFORMIDADES ANGULARES EN NIÑOS

**César Eduardo Álvarez Quintero M. D.\***

Ortopedista infantil

Profesor Unisanitas

Ortopedista Hospital Pediátrico de La Misericordia, Bogotá

Ortopedista Infantil Clínica Universitaria Colombia, Bogotá

Organización Sanitas Internacional de Colombia

Ortopedista Infantil Compensar EPS, Bogotá

### DEFORMIDADES ANGULARES EN LOS NIÑOS

Las deformidades angulares de las extremidades inferiores en los niños son comúnmente encontradas en la práctica clínica. Definimos una deformidad en varo y valgo como una alteración en el plano coronal en la cual si la parte distal se acerca a la línea media se llama varo y si, por el contrario, se aleja de la línea media se denomina valgo. El mal alineamiento puede ser fisiológico como en muchos casos, o secundario a una variedad de etiologías congénitas o adquiridas (1, 2, 3). El genu varo en recién nacidos y genu valgo en la infancia temprana son problemas ortopédicos bien definidos que el especialista se ve sometido a atender cada día en su ejercicio. El genu varo es una condición inherente en el lactante menor que puede ser más pronunciado en el segundo año de vida, y cuando es concurrente con anormalidades rotacionales como torsión tibial la apariencia clínica es exagerada (4, 5, 6) Como estas deformidades tienden a ser fisiológicas y se resuelven espontáneamente con el tiempo, es importante conocer el desarrollo normal de la extremidad inferior y desarrollar habilidades para identificar procesos patológicos.

### DESARROLLO NORMAL

La compresión de las extremidades inferiores en el útero hace que las caderas y rodillas estén en flexión, y la tibia y el pie en rotación interna. Esta posición causa contractura de la cápsula medial de la rodilla, especialmente del ligamento oblicuo posterior. Durante el primer año esta contractura en rotación interna de las rodillas lleva toda la extremidad inferior en rotación externa compensadora y la postura en genu varo del infante (7, 8, 9). Típicamente, estos niños son caminadores tempranos que logran su independencia antes del año de edad. El alineamiento normal al nacimiento es de 10 a 15 grados de varo, siendo neutro a los 14 meses de edad. Levine y Drennan han definido varo fisiológico de 10 grados luego de los 18 meses de edad (10, 11). El genu valgo es menos común y se hace evidente entre los 3 y 5 años cuando el ángulo femorotibial está en su máximo valgo. Los padres usualmente notan el pie plano antes que el genu valgo; éste se hace aparente luego de los 2 años alcanzando el máximo ángulo femorotibial de 8 a 10 grados entre los 3 y 4 años de edad. Como demostraron Salenius y Vankka, el valgo gradualmente disminuye a valores del adulto de 5 a 7 grados de valgo a la edad de 6 a 7 años (12, 13).

## EVALUACIÓN

Se recomienda que se realice un examen clínico minucioso donde se debe incluir la medida del ángulo tibiofemoral (TF) con un goniómetro con el paciente en posición bípeda usando el método adoptado por Cheng (14, 15), el cual consiste en medir el ángulo de la espina iliaca anterosuperior, el centro de la rótula y el centro del cuello de pie. Asimismo, es necesario medir las distancias intercondilares (IC) e intermaleolares (IM) (14). Muchos estudios demuestran variaciones en la medida del ángulo TF. Engels y Staheli encontraron un máximo de valgus de 6 a 7 grados a los 2-3 años (15, 16, 17). Salenius y Vanka reportaron un máximo valgo de 12 grados a los 3 años, y de 5-6 grados en niños entre 7 a 12 años (18). Cheng reporta un valgo máximo de 8 grados a los 3,5 años (14, 15), y Staheli y Heath observaron una media de 2,5 grados de valgo a los 11 años (8, 1). Resultados similares han sido reportados por Cahuzac en niños europeos donde describe un ángulo de 5,5 grados hasta la edad de los 13 años. En relación con la distancia IM, Staheli describe un promedio de 2 cm de los 5 a 11 años (8). Cheng observó que las niñas tenían un valor mayor leve que los niños en cualquier edad (19). De esta manera, se deben observar críticamente las diferencias en las mediciones en los ángulos que varían dependiendo de la raza, la técnica de medición y factores relacionados con el observador (5). De acuerdo con Sharrad, las deformidades angulares requieren una evaluación profunda, con una ortorradiografía cuando la distancia IM es mayor de 10 cm entre los 3 a 4 años, genu valgo asimétrico entre los 10 a 11 años, y genu varo con distancia IC mayor de 5 cm a cualquier edad (20). Un ángulo TF severo no incluido en las condiciones anteriormente expuestas se corregirá espontáneamente con el tiempo.

## TRATAMIENTO

El manejo conservador incluye educación a los padres exponiendo las manifestaciones y el desarrollo normal de las extremidades. El uso de ortesis, plantillas y calzados especiales es muy controvertido y no ha evidenciado alterar el curso de la enfermedad o la condición. La desviación lateral del eje mecánico a través de la porción medial del platillo tibial puede producir cambios degenerativos precoces en genu valgo, por lo que el manejo quirúrgico mejoraría el pronóstico en algunas condiciones.

El genu valgo no es solo un problema cosmético, sino que también predispone a desgarros meniscales y artrosis de los compartimientos lateral y anterior de la rodilla en adultos (21). Literatura reciente ha demostrado artrosis de la rodilla en pacientes con genu valgo con factores de riesgo asociado como obesidad, meniscectomía previa o inestabilidad (22).

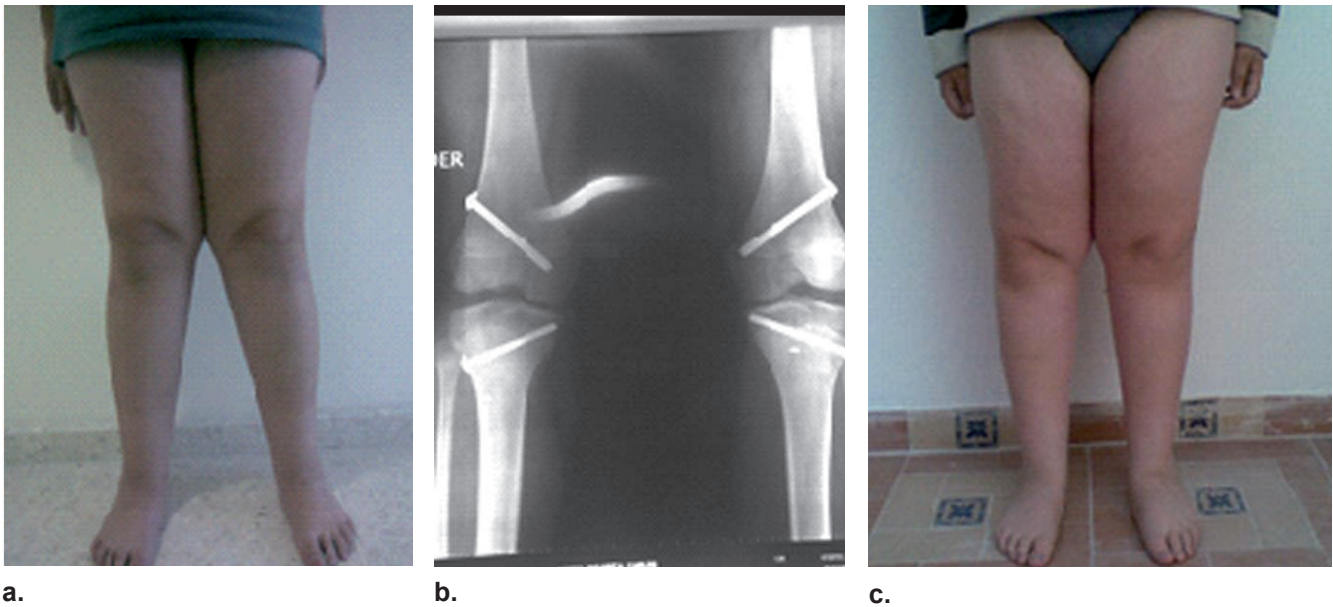
El momento de realizar el tratamiento quirúrgico es crítico y aunque no se ha establecido con exactitud, es importante predecir el crecimiento remanente de la extremidad para realizar un tratamiento quirúrgico. En 1985, Bowen describió las tablas en las que recomienda el momento exacto de realizar la hemiepifisiodesis según la edad y el tiempo restante de crecimiento en relación con la deformidad angular, procedimiento que elimina la necesidad de una osteotomía (23, 24). Múltiples técnicas han sido descritas para tratar las deformidades angulares y siempre deben considerarse al menos dos años de crecimiento en niños o adolescentes: hemiepifisiodesis permanente o temporal mediante grapas, tornillos percutáneos, bioabsorbibles o

bandas de tensión son los procedimientos más indicados aunque también se ha descrito experiencia con condrodiastasis mediante fijadores como el Ilizarov (25, 26). En 1984, Bowen y Johnson realizaron epifisiodesis percutánea total sugiriendo que el procedimiento era predecible, dejaba escaza cicatriz y evitaba una segunda intervención. Más tarde modificaron su técnica y únicamente se suscribieron a porciones específicas de la fisis. El grapado fisiario (epifisiodesis temporal) ha sido reportado como efectivo en la medida en que el material puede ser removido cuando se requiera y el procedimiento puede repetirse si la deformidad recurre; sin embargo, se han descrito fallas de material, migración de las grapas, puentes fisiarios y fenómeno de rebote luego del retiro del implante (23). En 1990, Ogilvie y King describieron epifisiodesis percutánea usando una broca; Esta es una técnica mínimamente invasiva pero no es reversible y el momento de la cirugía debe ser preciso. En 1998, Metaizeau utilizó epifisiodesis percutánea usando tornillos canulados trasfisiarios (PETS) de 7,3 mm colocados en fémur distal y tibia proximal de manera cruzada o vertical. Se ha establecido que esta es una técnica fácil, simple y con muy poca morbilidad descrita en los pacientes, es reversible y con buenos resultados descritos en la literatura, aunque la extracción del material anecdóticamente podría ser algo complicada. Se cree que el efecto de la epifisiodesis tiene su máximo resultado por este método a los 6 meses, 89% en el fémur y 95% en la tibia (21, 23, 26, 27). Mediante esta técnica de hemiepifisiodesis nadie ha descrito hasta ahora barras fisiarias ni fenómeno de rebote, y casi siempre su uso es en genu valgo, pocos lo han utilizado en genu varo y ninguno lo ha utilizado

en deformidades oblicuas o sagitales. Recientemente, Stevens describe el uso de una placa utilizada como banda de tensión. Se trata de una placa no rígida y dos tornillos que sirven como bisagra en el perímetro de la fisis. Como se usa de banda de tensión se requiere solo una placa por fisis, y estaría indicada aun en fisis con patologías como Blount o raquitismo donde existen deformidades en varios planos (28).

### **GENU VARO PATOLÓGICO**

El diagnóstico diferencial de genu varo en niños entre los 1 y 3 años incluye condición fisiológica y patológica. La causa más común patológica es la enfermedad de Blount o tibia vara congénita, con una prevalencia de menos del 1% debida a una disrupción del mecanismo medial del cartílago de crecimiento de la metafisis proximal de la tibia. El diagnóstico es debido a las características clínicas y radiológicas descritas por Langeskiold (29, 30). La medida radiológica más ampliamente usada es el ángulo metafisodifisiario descrito por Levine y Drennan, el cual es anormal con valores mayores de 11 grados a los 2 años. El tratamiento es variable y controversial, y depende de la edad y el grado de deformidad. En niños menores de tres años con un Langeskiold I o II, el tratamiento podría ser una ortesis de elección con seguimiento estricto, y si no se logra mejoría el manejo quirúrgico está indicado con osteotomía proximal en la tibia realizada antes de los 4 años. Para estadios mayores de la enfermedad el manejo quirúrgico está indicado con resultados variables según las series revisadas (22, 31, 32, 33, 34).



**Figuras a. b. y c.** Descripción del caso: paciente de 12 años, obeso, con genu valgo mórbido **(a)**, a quien se le hizo una hemiepifisiodesis con tornillos canulados cruzados como muestra la Rx. **(b)** Se evidencian la mejoría a los 9 meses posoperatorio. **(c)** Caso de la consulta personal del autor.

## Referencias

1. Sabharwal S, Zhao C, Lower Limb Alignment in children: J Pediatr Orthop 2008; 28 (7): 740-746.
2. Heath CH, Staheli LT. Normal limits of knee in white children genu varum and valgum. J Pediatr Orthop 1993; 13: 259-262.
3. Salenius P, Vanka E. The development of the tibiofemoral angle in children. J Bone Joint Surg Am 1975; 57: 259-261.
4. Do Twee T, Clinical and Radiographic evaluation of the bowlegs. Current opinion in Pediatrics. Children Hospital Medical Center, Cincinnati, Ohio. Orthopedics 2001; 13: 42-46.
5. Cooke TD, Li J, Scudamore RA. Radiographic assessment of bony contributions to the knee deformity. Orthop Clin North Am 1994; 25: 387-393.
6. Moreland JR, Bassett LW. Radiographic analysis of the axial alignment of the lower extremity. J Bone Joint Surg Am 1987; 69: 745-749.

7. Engel GM, Staheli LT. The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood: a study of the angle of gait, tibial torsion. *Clin Orthop* 1974; 12-17.
8. Stricker SJ, Faugsten JP. Radiographic measurement of the bowleg deformity: variability due to method and limb rotation. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 147-151.
9. Levine AM, Drennan JC. Physiological bowing and tibia vara. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64: 1158-63.
10. Green WB, Infantile tibia vara. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 30.
11. Johnston CE. Infantile tibia vara. *Clinic Orthop Rel Res* 1990; 255: 13.
12. Davids JR, Blackhurst DW. Radiographic evaluation of the legs in children. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 257-263.
13. Doyle BS, Volk AG. Infantile Blount disease: long term follow up. *J Pediatr Orthop* 1996; 16: 469-476.
14. Cheng JCY, Chan PS, Chiang SC. Angular and rotational profile of the lower limb in 2630 chinese children. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 154-161.
15. Arazi M, Ogun TC, Memik R. Normal development of the tibiofemoral angle in children: A clinical study of 590 normal subjects from 3 to 17 years of age. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 264-267.
16. Yoo JH, Choi IH, Cho TJ. Development of tibiofemoral angle in Korean children. *J Korean Med Sci* 2008; 23: 714-717.
17. Cahuzac J, Vardon D, Gauzy JS. Development of the clinical tibiofemoral angle in normal adolescents. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77B: 729-32.
18. Vanka E, Salenius P. Spontaneous correction of severe tibiofemoral deformity in growing children. *Acta Orthop Scand* 1982; 53: 567-70.
19. Wright JG, Feinstein AP. Improving the reliability of the orthopaedic measurement. *J Bone Surg BR* 1992; 74: 287-91.
20. Sharrard WJW. Knock knees and bowlegs. *Br Med J* 1976; 1: 826-7.
21. De Brauver V, Moens P. Temporary hemiepiphysiodesis for idiopathic genu valgo in adolescents. Percutaneous trasphyseal screws (PETS) versus stapling. *J Pediatr Orthop* 2008; 5 July/August 549-554.

22. Feldman M, Schoenecker P. Use of the Metaphysal-Diaphyseal angle in the evaluation of bowlegs. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1602-1609.
23. Muharrem I, Chan G, Bowen R. Correction of angular deformities os the knee by percutaneous hemiepiphysiodesis. *Clinical Orthopaedics and Releated Research* 2006; 456: 164-169.
24. Bowen R, Leahey L. Partial Epiphysiodesis at the knee to correct angular deformity. *Clinical Orthopaedic and Releated Research* 1983; 198: 184-190.
25. Waris E, Ashammakhi N. Transphyseal bioabsorbable screws cause temporary growth retardation in rabbit femur. *J Pediatr Orthop* 2005; 25 (3): 342-345.
26. Khoury J, Tavares J, Mc Connel S. Results of screw Epiphysiodesis for the treatment of limb length discrepancy and angular deformity. *J Pediatr Orthop* 2007; 27: 623-628.
27. Edmonds E, Stasikelis P. Percutaneous Epiphysiodesis of the lower extremity: a comparison of single versus double portal techniques. *J Pediatr Orthop* 2007; 27: 618-622.
28. Stevens P. Guided growth for Angular correction. A preliminary series using a tension band plate. *J Pediatr Orthop* 2007; 27: 253-259.
29. Langeskiold A. Tibia vara: a critical review. *Clin Orthop* 1989; 246: 195-207.
30. Loder RT, Johnston CE. Infantile tibia vara. *J Pediatr Orthop* 1987; 7: 639-46.
31. Henderson R, Lechner C, DeMasi R. Variability in radiographic measurement of bowleg in children. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 491-494.
32. Wenger D, Mickelson M. The evolution and histopathology of adolescent tibia vara. *J pediatric Orthop* 1984; 4: 78-88.
33. Cook S, Lavernia C, Burke S. A biomechanical analysis of the etiology of tibia vara. *J pediatric Orthop* 1983; 3: 449-454.
34. Langeskiold A. Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibia: Blounts disease. *Clin Orthop* 1981; 158: 77-82.

## **Capítulo 6**

# **PIE PLANO FLEXIBLE DEL NIÑO**



## PIE PLANO FLEXIBLE DEL NIÑO

**César Gil Betancur M. D.\***

Ortopedista, Universidad Nacional de Colombia

Ortopedista Infantil, Universidad Nacional de Colombia

Clínica Noel Medellín, IPS universitaria, Hospital San Rafael, Itagüí

### INTRODUCCIÓN

El pie plano es la condición más frecuente en ortopedia (1). El arco longitudinal medial del pie no está presente al nacimiento, el niño presenta una almohadilla grasa en el arco. El arco normal se desarrolla durante la primera década de la vida. En la infancia temprana puede aparecer el arco cuando el niño está sentado, al extender el hallux o al pararse en puntas, pero desaparece al apoyar, esto corresponde a un pie plano flexible (PPF), el pie plano puede ser flexible o rígido, y sintomático o asintomático (1, 2, 3). La configuración del arco está determinada por la edad, la genética, la raza y el peso (4, 5, 6, 7, 8). Una rápida progresión del arco se desarrolla entre los 2 y los 6 años (5). Si la prevalencia del PPF se evalúa antes de esa edad se podría estar sobrestimando el problema (6). Aunque la condición rara vez causa problemas y es considerada por muchos como una variante anatómica, son los padres los más preocupados (1, 2, 7). El PPF es considerado una manifestación constitucional de laxitud; de hecho, la prevalencia es mayor en países como China, donde los niños tienen una mayor laxitud al compararlos con niños blancos de la misma edad y presentan mejoría en la medida en que la laxitud va disminuyendo (8, 9).

### EPIDEMIOLOGÍA

El PPF disminuye con la edad tal como lo describe Staheli (1), llegando a ser solo del 6% en ado-

lescentes (10). Al menos dos terceras partes son flexibles, y los que están asociados a retracción del tendón de Aquiles tienden a ser los más sintomáticos, el estudio de Reimers muestra persistencia de la deformidad asociada a la retracción del Aquiles (10). Algunos autores hablan de mayor incidencia en hombres que en mujeres, la razón es el mayor grosor de la grasa plantar del mediopie en los hombres, sin embargo, la configuración estructural del pie es la misma, por eso los hombres aparentan una demora en la aparición del arco medial (11).

### FISIOPATOLOGÍA

La articulación subtalar sigue un eje único llevando el pie de eversión a inversión, de modo que durante el ciclo de la marcha, al despegar el talón, el pie se invierte, así puede transmitir el movimiento por un mecanismo normal de bloqueo al quedar la articulación no paralela y estabiliza el arco longitudinal medial, durante la fase de balanceo y hasta la fase media de apoyo el pie está evertido (12). El pie plano flexible tiene un gran rango de movimiento subtalar, especialmente en eversión, que lleva a un aumento del aplanamiento del arco y se empieza a presentar subluxación talonavicular, el antepié sigue al retropié y se abduce (12) y, simultáneamente, el antepié se supina con respecto al retropié. Durante la fase de estancia no hay actividad electromiográfica (13),

\* cesargil\_2001@yahoo.com

sin embargo, los músculos pueden desempeñar algún papel, como lo describe Rose (14).

La población donde no usan calzado presenta una menor incidencia de pie plano como se describió en Chinos (15). Otros estudios muestran que el uso del calzado tiene poca influencia en la morfología del pie (16).

## EVALUACIÓN

Clínicamente, además de valorar la flexibilidad del pie —y en especial de la articulación subtalar— debemos medir el valgo del retropié y la supinación del antepié, ver la presencia de callos, valorar retracción del Aquiles y realizar la prueba de Silver-skiold. Para clasificarlo se puede usar el índice del arco de Staheli, así (figura 1): en la huella plantar se mide la relación de la parte media frente a la parte posterior del pie, un índice de 0,7-0,9 es normal, entre 0,9-1,15 es grado II y mayor de 1,15 es grado III. La evaluación debe incluir valorar el perfil rotacional y angular de toda la extremidad. Las radiografías no son de rutina, solo en los casos severos se toman con apoyo y solo definen el componente estático; se debe evaluar el eje talo-primer MTT, la inclinación del calcáneo, navicular-primer cuña, signo del pinzamiento del sinus tarsi, buscar barras tarsianas y, adicionalmente, buscar el signo de la “C” que es más específico de pie plano que el de barra talo-calcánea. En un paciente muy joven, con un PPF severo, la radiografía en flexión muestra alineado el primer MTT con el talo, a diferencia de un astrágalo vertical (17).

## TRATAMIENTO

Aunque los estudios de Lin (3) muestran alteración en la marcha de los pacientes con pie plano flexible, estos han sido cuestionados por su meto-

dología y porque no hay estudios a largo plazo que demuestren discapacidad, así que los tratamientos se prefieren para los pacientes sintomáticos; adicionalmente, se ha visto que el pie plano no afecta el desempeño deportivo de los adolescentes (18). Evitar el sobrepeso o la obesidad, es decir, que el niño no esté por encima del percentil 90 para su edad (4) es parte fundamental del tratamiento. Algunos proponen el uso de insertos para restablecer el arco longitudinal y llevar a una distribución normal de la presión en el pie del niño (19), aunque a largo plazo no se ha demostrado su beneficio; adicionalmente, los zapatos ortopédicos pueden llegar a ser una experiencia negativa en su vida, pues el 47% se sintieron atormentados con su uso (20).

Riccio, en un estudio reciente y prospectivo, comparó el tratamiento con calzado correctivo frente a rehabilitación (ejercicios fáciles) con seguimiento hasta los 8 años mostrando mejoría en el 94% de niños con manejo de rehabilitación frente a 68% de los que usaron calzado ortopédico (21), es decir, es mejor mantener la flexibilidad que las plantillas, ya que éstas no modifican la historia natural del desarrollo del pie, se prefieren ejercicios de flexibilidad, fortalecimiento, propiocepción y balance postural.

Rara vez se hace necesario un manejo quirúrgico en un pie plano flexible, solo después de un manejo conservador prolongado, y en un paciente sintomático por dolor y callos. Dentro de las opciones quirúrgicas hay procedimientos de tejidos blandos y procedimientos óseos (22). Mosca propone los siguientes principios:

1. Principios de manejo de las deformidades del pie pediátrico: evalúe las variaciones fisiológicas con la edad, entienda la historia natural de la enfermedad, esté atento al efecto del crecimiento

en la intervención, conozca el complejo subtalar, entienda las posiciones y los diferentes movimientos del pie, las radiografías se toman con apoyo, preserve el movimiento, en el pie siempre hay al menos dos deformidades usualmente en dirección contraria: valgo del retropié y supinación del antepié, valore el tobillo, puede haber retracción del Aquiles, valore imbalances musculares.

**2.** Principios de corrección de deformidades: libere tejidos blandos para alinear articulaciones, practique osteotomías para corregir deformidades óseas, artrodesis como salvamento; la subtalar es valga, al liberar los tejidos blandos igualmente se mantendrá valga.

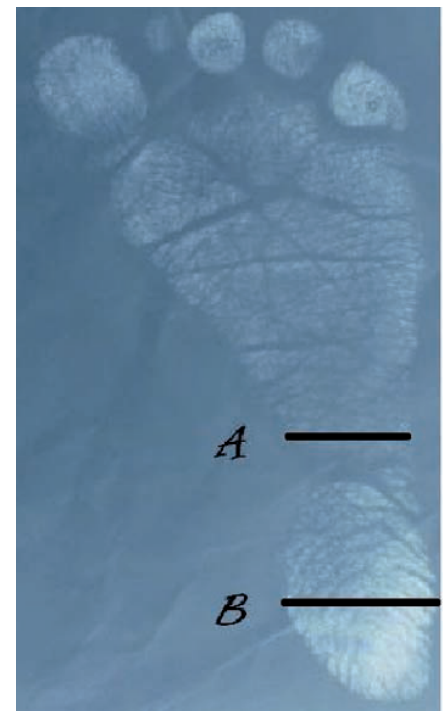
**3.** Técnicas de osteotomía y transferencias de tendones en pie plano: la osteotomía de alargamiento del calcáneo (Evans) es similar a una “osteotomía de Salter”, al dar cobertura a la cabeza del talo con el navicular se le adiciona alargamiento en Z del peroneo brevis de 5 mm, avance de la mitad dorsal del tibial posterior de 5-7 mm, alargamiento del Aquiles o Strayer según test de Silver skiold, y osteotomía en cuña cerrada flexora a la cuña medial para mejorar la supinación. Otros manejos quirúrgicos también útiles son la osteotomía oblicua medializadora del calcáneo tipo Koutso giannis (23) donde una deformidad se compensa con otra, la doble osteotomía: Evans más Koutso giannis o Koutso giannis mas cuña a la cuña, todas pueden causar sub o sobrecorrección.

La artrorrhis ha sido usada en PPF; aunque los primeros reportes fueron desalentadores, esta técnica ha ido evolucionando a través de cinco técnicas quirúrgicas diferentes hasta tener buenos resultados como los de Giannini (24), donde con un implante de tornillo y un cilindro bioabsorbible a modo de chazo se expande. Con un seguimiento a 4 años mejoró el dolor del 81 al 5%

en PPF, con esta técnica se limita parcialmente el exceso de eversión de la articulación subtalar, con un trauma quirúrgico menor, menos dolor comparado con las osteotomías y una recuperación más rápida. Puede presentar complicaciones como pérdida de la posición, reacción a cuerpo extraño y falla de material, entre otros. Scctot mostró buenos resultados con artrorrhis en niños con PPF con mejoría radiográfica y sintomática (25); esta es una técnica mínimamente invasiva para pacientes seleccionados.

## CONCLUSIONES

Poder dedicarle un tiempo importante de la consulta a la educación de los padres es la parte más fundamental de manejo del PPF en niños, porque serán ellos quienes finalmente realizan el manejo conservador. Los pilares del tratamiento siguen siendo el control del sobrepeso y el plan de ejercicios en casa bien dirigidos y constantes.



**Figura 1.** Evaluación del índice del arco de Staheli (A:B) huella plantar.

## Referencias

1. Stahelli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69 (3): 426-428.
2. Sullivan JA. Pediatric flatfoot: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7: 44-53.
3. Lin C-J, Lai K-A, Kuan T-S, Chou Y-L. Correlating factors and clinical significance of flexible flatfoot in preschool children. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 378-382.
4. Pfeiffer et ál. Prevalence of Flat Foot in Preschool-Aged Children. *Pediatrics* 2006; 118 (2): 634-639.
5. Volpon JB. Footprint analysis during the growth period. *J Pediatr Orthop* 1994;14: 83-85.
6. Rose GK. Flat feet in children. *Br Med J* 1990; 301: 1330-13.
7. Wenger DR, Mauldin D, Speck G, Morgan D, Lieber RL. Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71 (6): 800-810.
8. Cheng JCY, Chan PS, Hui PW. Joint laxity in children. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 752-756.
9. Ozlem EI. Flexible flatfoot and related factors in primary school children: a report of a screening study. *Rheumatol Int* 2006; 26: 1050-1053.
10. Reimers J, Pedersen B, Brodersen A. Foot deformity and the Length of the triceps surae in Danish children between 3 and 17 years old. *J Pediatr Orthop B* 1995; 4: 71-73.
11. Mickle KJ, Steele, JR, Munro BJ. Is the Foot Structure of Preschool Children Moderated by Gender? *J Pediatr Orthop Issue* 2008; 28 (5): 593-596.
12. Mann RA. Biomechanics of the foot and ankle. In: Mann RA, Coughlin MJ, editors. *Surgery of the Foot and Ankle*, 6 ed., vol. 1, St Louis: Mosby-Year Book; 1993.
13. Basmajian JV, Stecko G. The role of muscles in arc support of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 1963; 45: 1184-1190.
14. Rose GK, Welton EA, Marshall T. The diagnosis of flat foot in the child. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67: 71-8.

15. Sim-Fook L, Hodgsn AR. A comparison of foot forms among the non-shoe and shoe-wearing Chinese population. *J Bone Joint Surg Am* 1958; 40-A: 1058-1062.
16. Echarri JJ, Forriol F. The development in footprint morphology in 1851 Congolese children from urban and rural areas, and the relationship between this and wearin. *J Pediatric Orthopaedics B* 2003; 12 (2):141-146.
17. Kasser J. The Foot. In: Morrissy RT, Weintein SL, Lovell and Winter's. *Pediatric Orthopaedics*, 6 ed. pp. 1257-1328.
18. Tudor et ál. Flat-Footedness is not a Disadvantage for Athletic Performance in Children Aged 11 to 15 Years. *Pediatrics* 2009; 123: e386-e392.
19. Aharonson Z, Arcan M, Steinback TV. Foot-ground pressure pattern of flexible flatfoot in children, with and without correction of calcaneovalgus. *Clin Orthop* 1992; 278: 177-82.
20. Driano A, Staheli L, Staheli L. Psychosocial Development and Corrective Shoewear Use in Childhood. *J Pediatric Orthop* 1998; 18 (3): 346-349.
21. Riccio I, Gimigliano F, Gimigliano R, Porpora G, Iolascon G. Rehabilitative treatment in flexible flatfoot: a perspective cohort study. *Musculoskelet Surg* 2009; Sep 24 [Epub ahead of print].
22. Mosca V. Principles of management: Techniques of osteotomies and tendon transfers for flatfoot and cavus foot. Podium presentation 73rd annual Meeting; 2006.
23. Koutsogiannis V. Treatment of mobile flatfoot by displacement osteotomy of the calcaneus. *J Bone Joint Surg* 1971; 53-B: 96-100.
24. Giannini S. The surgical treatment of flexible flatfoot in children. *J Bone Joint Surg* 2001; 83A: 73-79.
25. Scot N. Flexible Flatfoot Treatment with Arthroereisis: Radiographic Improvement and Child Health Survey Analysis. *Journal of Foot & Ankle Surgery* 2004; 43 (3): 144-155.



## **Capítulo 7**

# **DOLOR DE CRECIMIENTO**



## DOLOR DE CRECIMIENTO

### Enrique Vergara Amador M. D.\*

Profesor asociado, Unidad de Ortopedia  
Universidad Nacional de Colombia

El dolor del crecimiento se presenta en niños entre los 4 y 12 años de edad; se caracteriza por dolor en las piernas o en los muslos, no en las articulaciones, que aparece en las noches antes de acostarse o que lo despierta en algunos casos. Es llamado también dolor óseo recurrente benigno, entidad propia que hace parte del síndrome de dolor músculo-esquelético en niños (1, 2).

Es importante conocer sobre el inicio de los síntomas y el tiempo de evolución, las características del dolor, la predilección horaria, los antecedentes personales y familiares, el desarrollo psicosocial y el rendimiento escolar.

El nombre de “Síndrome de dolor de crecimiento” fue acuñado por Naish y Apley en 1951, describiendo unos criterios clínicos para su diagnóstico (3). Hoy se reconocen los criterios para el diagnóstico modificados por Peterson (4, 5) que definió parámetros de inclusión y de exclusión, los cuales son:

#### Inclusión:

- El dolor debe ser intermitente y autolimitado. No es persistente, con una duración de 30 minutos a 2 horas, y no debe presentarse durante el día. Se encuentran días libres de dolor.
- Generalmente el dolor se ubica en las piernas, en los muslos y en la cara posterior de los mús-

culos de la rodilla. La presencia de dolor articular excluye el diagnóstico.

- El dolor se presenta al final de la tarde o en la noche.
- El examen físico es normal, lo mismo que los exámenes de laboratorio.

#### Exclusión:

- El dolor es persistente o incrementa en intensidad.
- Cuando es unilateral.
- Cuando hay dolor articular.
- Cuando el dolor se presenta aun en la mañana.
- Cuando hay edema, eritema, aumento de la sensibilidad, limitación y cojera.
- Cuando algunos de los exámenes paraclínicos son positivos.

## ETIOLOGÍA

Se han descrito múltiples posibles causas del dolor del crecimiento. Se han propuesto tres principales teorías:

1. Factores anatómicos: esta teoría se basaba en que la posible causa del dolor eran los defectos posturales u ortopédicos que podrían causar alteración en el equilibrio muscular con aumento de fatiga o tensiones musculares. Esta teoría ha sido rebatida por muchos que no encuentran correlación entre la postura del pie y el dolor de crecimiento (6, 7).

2. Fatiga: la relación que se ha observado con más frecuencia como causa-efecto es la de crisis de dolor posterior a episodios de actividad física. Este dolor estaría producido por la acumulación de los productos de desecho del metabolismo dentro de los músculos de la pierna durante la actividad física, causando el característico dolor nocturno (3, 8).

3. Psicológica: esta fue introducida por Naish y Apley (3), y desde entonces ha sido citada frecuentemente. Se conoce la predisposición familiar para la susceptibilidad al dolor. Se describen algunos factores psicosociales que podrían mediar esta situación, como familias disfuncionales, tipos de personalidad depresiva o ansiosa y estrés (9).

Otra teoría descrita es que el crecimiento óseo se presenta principalmente en la noche, en las horas del sueño, y que este crecimiento acelerado durante la noche podría ser la causa del dolor. Noonan comprobó en corderos que la rata de crecimiento era del 90% durante el descanso nocturno (10). Este "estiramiento" nocturno respondería a la pregunta de la etiología de dolor del crecimiento, pero en contra de ella está el hecho de que la tasa de crecimiento es tan gradual que no explicaría que estos dolores se correlacionen con el crecimiento.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El dolor generalmente es intermitente, alternando su presencia con intervalos de días sin dolor.

El dolor puede variar desde pocos minutos hasta horas. Su intensidad es muy variable yendo desde muy leve a muy intenso. Es de predominio nocturno, sin ocasionar molestias al día siguiente, y es habitualmente bilateral.

El examen físico habitualmente es normal. Se puede encontrar en algunos niños retracción de isquiotibialis. No se presenta cojera ni limitación de la movilidad.

Los estudios de laboratorio como hemograma y recuento de leucocitos, velocidad de sedimentación globular y proteína c reactiva son siempre normales, lo mismo que las imágenes diagnósticas.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con osteocondritis, neoplasias, artritis reumatoidea juvenil e infecciones osteoarticulares, entre otras.

## TRATAMIENTO

Es muy importante concientizar a la familia sobre la naturaleza benigna de los episodios, lo mismo que de su temporalidad.

La toma de analgésicos simples como el acetaminofén o antiinflamatorios no esteroides ayudan a la resolución del mismo. Los masajes y otras medidas locales como la colocación de calor ayudan a mejorar la situación.

Se ha reportado que algunos niños mejoran con estiramientos musculares. El único estudio encontrado en la literatura revisada, de tipo aleatorizado controlado no ciego, mostró los beneficios de un

buen plan de estiramientos musculares, enfocado en los grupos del cuadriceps, isquiotibialis y del tríceps sural (11). Los estiramientos musculares son la primera línea de tratamiento cuando nos enfrentamos al niño con dolor de crecimiento.

El pronóstico del dolor de crecimiento es muy bueno, no se asocia a ninguna enfermedad orgánica seria, y en el 100% de los casos los dolores desaparecen con la edad.

## Referencias

1. Talesnik E. Dolor músculo-esquelético recurrente en niños y adolescentes. Manual de pediatría. Educación Permanente en Salud. Diciembre 2006-enero 2007; 33: 8-9.
2. López Robledillo JC. Síndrome del dolor musculoesquelético en la edad pediátrica. *Pediatr Integral* 2004; VIII (9): 761-767.
3. Naish JM, Apley J. Growing pains: a clinical study of non-arthritic limb pain in children. *Arch Dis Child* 1951; 26: 134-140.
4. Peterson H. Growing pains. *Pediatr Clin North Am.* 1986; 33 (6): 1365-72.
5. Evans AM, Scutter SD. Prevalence of "growing pains" in young children. *J Pediatr* 2004; 145: 255-8.
6. Evans AM, Scutter S. Are Foot Posture and Functional Health different in Children with Growing Pains? *Pediatr Int* 2007; 49: 991-6.
7. Evans AM. Growing pains: contemporary knowledge and recommended practice. *J Foot Ankle Res* 2008; 28; 1 (1): 4.
8. Henrickson M, Passo M. Recognising patterns in chronic limb pain. *Contemp Pediatr* 1994; 11(3): 33-40.
9. Norton P, Asmundson G, Norton R, Craig K. Growing pain: 10-year research trends in the study of chronic pain and headache. *Pain* 1999; 79: 59-65.
10. Noonan KJ, Farnun CE, Leiferman EM, Lampl M, Markel MD, Wilsman NJ. Growing Pains: Are They Due to Increased Growth During Recumbency as Documented in a Lamb Model? *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 726-731.
11. Baxter M, Dulberg C. "Growing Pains" in Childhood – A Proposal for Treatment. *J Pediatr Orthop* 1988; 8 (402): 6.



## **Capítulo 8**

# **MIELOMENINGOCELE**



# MIELOMENINGOCELE

**Iván Carlos Uribe M. D.\***

Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil  
Instituto Roosevelt

## INTRODUCCIÓN

El mielomeningocele es una lesión congénita originada en el periodo embrionario debido a un inadecuado cierre del tubo neural. El defecto compromete el cierre de los arcos vertebrales posteriores y los elementos meníngeos subyacentes, exponiendo la médula espinal o sus raíces, las cuales se encuentran recubiertas solamente por la aracnoides. Esta exposición al líquido amniótico lleva a daño de los elementos nerviosos, el cual empeora hacia el final del embarazo y durante el parto, produciéndose el cuadro clínico característico de pérdida en grados variables de la sensibilidad, propiocepción y función motora distales al defecto.

## HISTORIA Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

La historia natural (sin tratamiento) del mielomeningocele lleva a la muerte en el 90 a 100% de los casos, debido a meningoventriculitis y septicemia. Si se utiliza sólo antibioticoterapia, la mortalidad disminuye, pero se produce lesión neurológica central y periférica progresiva, por exposición persistente de la médula y la presencia de hidrocefalia no controlada (la cual lleva a retardo mental). A partir de la década de los setenta, el cierre de los defectos, permitido por avances en la neurocirugía, eliminó estas eventualidades, cambiando la presentación en el pe-

riodo posnatal. Actualmente, la lesión que con mayor frecuencia produce la muerte en el periodo perinatal es la deformidad de Arnold-Chiari, consistente en una herniación en grados variables del tallo cerebral y masa encefálica posterior a través del foramen magno en la base del cráneo. Se debe a la alteración en la circulación central (a nivel de ventrículos) del líquido cefalorraquídeo, llevando la presión aumentada a la herniación de los elementos neurales (1).

Estos pacientes nacen con la médula anclada al saco herniario, y se realiza liberación de la misma al cerrar el defecto. Sin embargo, la médula con frecuencia se adhiere a la cicatriz, reproduciéndose la patología con el crecimiento (6 a 7 años). Algunos de estos pacientes desarrollan síntomas que requieren atención. El principal síntoma es dolor lumbar, irradiado a la región glútea, y asociado a la actividad física. También se observa pérdida de función motora en miembros inferiores y espasticidad, deterioro de la función vesical y escoliosis asociada con lordosis progresiva. Es más frecuente en pacientes con niveles bajos de lesión (lumbares y sacros) (1).

Las fracturas en el paciente con mielomeningocele se comportan de manera muy diferente a lo usual, por su generación y manifestaciones.

Debido a la marcada osteoporosis por desuso, traumas menores aparentemente sin importancia desencadenan fracturas; al no darse una sensibilidad normal, pueden no producir dolor y manifestarse solamente por edema, eritema, calor o movilidad anormal del segmento óseo. Es frecuente que se produzcan después de inmovilización en yeso, aún con tiempos cortos, en miembros inferiores. Tienden a consolidar en un tiempo normal pero con callos óseos exuberantes que pueden simular un osteosarcoma o una osteomielitis, diagnósticos que deben descartarse con precisión para evitar tratamientos inadecuados (2, 3).

Debido al contacto frecuente de estos pacientes con látex, especialmente por el cateterismo vesical diario, pueden producirse reacciones alérgicas a esta sustancia. Se refieren hasta en un tercio de todos los pacientes con mielomeningocele (4, 5).

El paciente con mielomeningocele presenta invariablemente una alteración en el control de la función vesical. La enfermedad cursa con vejiga neurogénica ya sea de tipo flácido o espástico; ambas llevan a reflujo vesicoureteral, por rebosamiento o hipertonía respectivamente (4, 5).

## CONSIDERACIONES GENERALES

Existe un patrón de herencia familiar, ya que la incidencia de la patología es de 0,15% en la población general, pero asciende a 3,2% en familiares de primera línea de consanguinidad de pacientes con la lesión. También se asocia a niveles de folato bajos en la sangre materna, ya sea debido a baja ingesta o a un trastorno metabólico materno que lleva a estos niveles bajos a pesar de una dieta normal. Puede producirse por trastornos

cromosómicos o de genes específicos, y en estos casos se acompaña usualmente de otras alteraciones como anencefalia.

El diagnóstico prenatal básico consiste en realizar, hacia la semana 16 de gestación, ecografía obstétrica y determinación de niveles maternos de alfa fetoproteína en suero; esta combinación tiene una sensibilidad diagnóstica de 80 a 90%. Ante una duda diagnóstica con los exámenes previos, o en madres con antecedentes personales o familiares de productos previos con mielomeningocele, se debe hacer una amniocentesis para determinar niveles de alfa fetoproteína y acetilcolinesterasa en líquido amniótico, los cuales determinan el diagnóstico (2, 4, 5).

El principal énfasis en el examen físico inicial de esta enfermedad se ha hecho en la determinación del nivel neurológico más caudal que se encuentra conservado, para dar un pronóstico de ambulación y definir el tratamiento específico de algunas alteraciones; este énfasis sigue siendo válido pero otros factores no tan evidentes del desempeño del paciente deben ser considerados para hacer un diagnóstico y pronóstico más confiables. El tono muscular es generalmente flácido, pero puede observarse actividad espástica de algunos grupos musculares por interrupción de eferencias centrales hacia el arco reflejo. Cuando se pueden determinar los niveles motor o sensitivo, es más confiable el aspecto sensitivo, ya que la función de un grupo muscular no depende solamente de la presencia de una inervación por parte de sus motoneuronas, sino de estar incluido en un circuito integral de aferencias y eferencias que lo hacen funcional. Otras alteraciones incluyen deterioro de la función motora perceptual en miembros superiores y déficit de atención, que pueden interferir en la rehabilitación ortopédica.

La columna se encuentra comprometida en 60 a 100% de los pacientes, con escoliosis y cifosis que a menudo son progresivas. La displasia de cadera tiene un origen paralítico por desequilibrios musculares, especialmente en niveles lumbosacros. Es frecuente la deformidad en flexión de rodillas por posturas persistentes y falta de rehabilitación. La alteración más frecuente en pies es el pie equino varo (1).

La comprensión de los problemas en la marcha en el mielomeningocele ha avanzado en los últimos años con el uso del análisis del movimiento y del consumo de energía. Ha permitido determinar cuáles alteraciones tienen mayor impacto funcional, cuáles compensaciones pueden ser beneficiosas o dañinas para el pronóstico del paciente, y así definir con más objetividad la indicación para el tratamiento y comparar desenlaces (6, 7).

## TRATAMIENTO

En 1997 se practicó el primer cierre intrauterino del defecto fetal en mielomeningocele, buscando minimizar el tiempo de exposición de los nervios al líquido amniótico, considerado como deletéreo. El seguimiento a estos pacientes ha sido alentador pero no conclusivo; después del cierre entre la semana 19 y 25 de gestación, hay menor incidencia de hidrocefalia y de necesidad de derivación ventrículo peritoneal, y una aparente mejor función vesical. También se han reportado mejores porcentajes de deambuladores con mayores niveles de independencia. Sin embargo, el número de pacientes intervenidos prenatalmente aún no es alto (cercano a 200 procedimientos) y no todos los estudios coinciden en estos resultados; se espera el desenlace de estudios en curso, con diseños sólidos, cuyos resultados se conocerán en 2 a 3 años (3, 8).

La columna vertebral es uno de los segmentos que presenta mayor dificultad para el manejo del ortopedista, ya que manifiesta alteraciones frecuentes, progresivas y severas; a la vez, existen dificultades para acondicionar ortesis por problemas de piel, y para practicar cirugías por el pobre sustrato óseo y la usualmente corta edad del paciente candidato a cirugía. La escoliosis es una de las alteraciones más frecuentes en el mielomeningocele. Se considera a la escoliosis como observable si es menor de 30° y es una curva balanceada con respecto a la línea media del cuerpo, de lo contrario, su probabilidad de progresión es alta. Las curvas de escoliosis que no cumplan con estos criterios deben ser consideradas como candidatas para cirugía. En este caso, si el paciente es menor de 10 años se puede intentar detener la progresión de la deformidad con el uso de un corsé en polipropileno. La decisión con respecto a los niveles de instrumentación y fusión es similar a la de la escoliosis idiopática en curvas torácicas o toracolumbares (se deben incluir las vértebras neutras en cada extremo). Sin embargo, en curvas descompensadas, dobles o lumbares, se suele extender más la indicación de niveles de fusión y hacerla más larga, al igual que en pacientes con niveles neurológicos más altos (torácicos), ya que en estos casos es más probable la recidiva. La cifosis se encuentra presente en cerca de 10% de los pacientes al nacimiento en la región lumbar, debido al defecto óseo posterior, y es progresiva. Dificulta la sedestación y puede producir compresión abdominal o torácica. Si la curva es dúctil puede intentarse detener su progresión con un corsé en polipropileno. En casos progresivos y/o rígidos en el niño preadolescente, se recomienda reseca el núcleo de osificación de la vértebra apical, colapsando el espacio para corregir la curva y fijando el aspecto pos-

terior de la columna con alambre o instrumentación, según la edad del paciente y el sustrato óseo. En el paciente adolescente, con cifosis más severa y rígida, deben resecarse al menos dos vértebras y practicar fusión para obtener el mismo resultado (3).

El enfoque ortopédico de las extremidades inferiores en el paciente con mielomeningocele debe realizarse de acuerdo con el nivel de lesión, si es torácica o toracolumbar, lumbosacra, o sacra, ya que cada grupo presenta alteraciones y enfoques terapéuticos diferentes.

Los pacientes con nivel de lesión torácica o toracolumbar presentan una paresia flácida de las extremidades inferiores, un mal control del tronco y colapso de la columna toracolumbar. Su pronóstico de ambulación es reservado, dándose un patrón pendular con el uso de ortesis largas tipo cadera-rodilla-pie y muletas; este tipo de marcha produce un alto consumo de energía y los pacientes suelen optar por el uso de silla de ruedas hacia la adolescencia. El principal objetivo en pacientes con este nivel de lesiones es el de mantener, con fisioterapia y ferulaje, la movilidad en las articulaciones y evitar la aparición de deformidades que impidan adaptar ortesis y bipedestar, buscando marcha alternante o pendular; si ya se han establecido éstas, se pueden corregir mediante tenotomías (o tenectomías en presencia de músculos no funcionales), artrotomías o eventualmente osteotomías alineadoras. Es inusual que se presente luxación de caderas. Aunque es probable que estos pacientes usen la silla de ruedas en la edad adulta para desplazamientos cotidianos, se ha identificado una mejor calidad de vida domiciliaria, social y laboral en aquellos que previamente caminaron (9, 10).

Los pacientes con niveles de lesión lumbosacras presentan como principal problema la inestabilidad de caderas por desequilibrio muscular; la obtención de caderas estables es difícil, produciéndose deterioro y nueva inestabilidad con los años. Se recomienda, por tanto, no reducir aquellas caderas que estén luxadas, evidenciando un desequilibrio no tratable. Si las caderas son displásicas o se encuentran subluxadas, y el pronóstico de marcha es bueno, se estabilizan mediante procedimientos de osteotomía femoral varizante desrotadora e iliaca tipo Dega, asociadas con tenotomía de aductores y transferencia del oblicuo externo del abdomen al trocánter mayor; esta transferencia provee un efecto de tenosuspensión, no de transferencia con abducción activa, que mantiene la estabilidad. En caso de deteriorarse nuevamente la cadera evidenciando un desequilibrio persistente, no deben realizarse nuevos procedimientos (11). En la rodilla pueden producirse vectores anormales en el compartimiento externo debido a una combinación de torsión tibial externa, genu valgo y pie plano. Esto produce artrosis temprana, por lo que en estos pacientes con mayor desempeño funcional se recomienda realizar desrotación de tibias para alinear los vectores en la rodilla, y eventualmente usar muletas canadienses o bastones para descargar peso de las extremidades (12, 13). También se observa un alto porcentaje (50%) de pie equino varo en estos pacientes, no asociado con desequilibrios musculares. Se ha recomendado la realización de liberaciones posterointernas ampliadas para su corrección, cursando con una alta incidencia de recidivas y rigidez. Recientemente se ha aplicado la técnica de Ponseti (diseñada para pie equino varo idiopático) a estos pies, con resultados solo parcialmente buenos (recidivas de 60%, algunas corregibles sin cirugía mayor) debido a un mayor

porcentaje de pies muy rígidos (39% de pies Dimaggio IV) (14). Se requiere mayor seguimiento para definir mejor el comportamiento de estos pies con la técnica de Ponseti.

En pacientes con niveles sacros funcionales la displasia de caderas se trata con los mismos criterios de la displasia del desarrollo. Son más frecuentes las lesiones en la edad adulta joven por sobreuso en rodilla y pies. Se puede producir el mismo patrón de marcha en progresión externa de tibias con las consecuencias anotadas en pacientes con nivel lumbosacro, y se siguen las mismas recomendaciones de manejo. Otra alteración asociada con el desempeño funcional alto es la artropatía de Charcot del tobillo, producida por impacto en una zona poco o nada sensible y con compromiso de la propiocepción. Debe tratarse con reposo, inmovilización, fisioterapia y educación sobre posturas y patrón de marcha (12, 13).

## COMPLICACIONES

Las complicaciones en la evolución natural y el tratamiento son las descritas en el segmento de Historia clínica y evaluación.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El paciente con diagnóstico de mielomeningocele presenta unos déficits motores, sensitivos, propioceptivos y espaciales que hasta ahora no han podido ser revertidos. El ortopedista debe asumir esos déficits e intentar a través de fisioterapia, ferulaje y cirugía proporcionar una columna y extremidades alineadas, móviles y estables que provean el mejor mecanismo posible para la marcha funcional que el paciente pueda lograr. Se está iniciando una tipificación de la marcha de estos pacientes a través de laboratorios de análisis de movimiento, para entenderla y poderla optimizar con esta información. Es importante el concepto de costo y riesgo contra beneficio en las intervenciones, sabiendo cuándo tolerar alteraciones como la luxación de caderas que no implican un claro detrimento de la función de la marcha, y cuyo manejo conlleva morbilidad o fracaso. Esto solo puede lograrse conociendo las bases de la enfermedad, las características propias de cada paciente, y el modo en el que este las enfrenta.

## Referencias

1. Norrlin S, Strinnholm M, Carlsson M et ál. Factors of significance for mobility in children with myelomeningocele. *Acta Paediatr* 2003; 92: 204-210.
2. Tachdjian M. *Pediatric Orthopaedics*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2003.
3. Didelot W. *Current Opinion in Orthopaedics* 2003; 14: 398-402.
4. Lovell W, Winter R. *Pediatric Orthopaedics*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

5. Schafer M, Dias L. Myelomeningocele, orthopaedic treatment. Baltimore; Williams & Wilkins; 1983.
6. Gupta R, Vankoski S, Novak R, Dias L. Trunk Kinematics and the Influence on Valgus Knee Stress in Persons With High Sacral Level Myelomeningocele. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 89-94.
7. Bartonek A, Saraste H, Eriksson M et ál. Upper body movement during walking in children with lumbo-sacral myelomeningocele. *Gait Posture* 2002; 15: 120-129.
8. Carr M. Fetal myelomeningocele repair: urologic aspects. *Curr Opin Urol* 2007; 17: 257-262.
9. Rendeli C, Salvaggio E, Cannizzaro GS et ál. Does locomotion improve the cognitive profile of children with meningocele? *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 231-234.
10. Mazur J, Shurtleff D, Menelaus M. Orthopaedic management of high-level spina bifida. Early walking compared with early use of a wheelchair. *JBJS* 1989; 71-A: 56-61.
11. Greene W. Treatment of hip and knee problems in myelomeningocele. *Instructional Course Lectures, Volume 49*; 1999.
12. Dunteman R, Vankoski M, Dias L. Internal derotation osteotomy of the tibia: pre- and postoperative gait analysis in persons with high sacral myelomeningocele. *J Pediatr Orthop* 2000; 20: 623-28.
13. Lim R, Dias L. Valgus knee stress in lumbosacral myelomeningocele: a gait analysis evaluation. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 428-33.
14. Gerlach D, Gurnett C. Early Results of the Ponseti Method for the Treatment of Clubfoot Associated with Myelomeningocele. *Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume* 2009; 91-A (6): 1350-1359.

## **Capítulo 9**

# **FRACTURAS EN LOS NIÑOS**



## FRACTURAS EN LOS NIÑOS

### Juan Ricardo Benavides Molineros M. D.\*

Ortopedista y Traumatólogo, Universidad del Rosario – Hospital Militar Central, Bogotá D.C.

Ortopedista Infantil, Alfred I. du Pont Children's Hospital, Wilmington, DE, USA

Miembro Internacional de la AAOS – Miembro de la AO Alumni Association

Miembro titular del Capítulo de Ortopedia Infantil de la SCCOT

En 1955 el doctor Walter P. Blount publicó su clásico libro *Fractures in Children* (1), el cual recogía su experiencia de más de 20 años en el manejo de fracturas pediátricas, adquirida en el Hospital de Niños de Milwaukee, Estados Unidos. Si bien varios de sus preceptos se encuentran revaluados, fue el texto pionero que se refirió de manera amplia y exclusiva a las fracturas de los niños, y muchos de sus principios continúan siendo válidos; por tanto, sigue siendo obra de consulta obligada para todo aquel que trate fracturas en niños. En nuestro medio, cabe destacar el Texto de Ortopedia Infantil (2) de los doctores Valentín Malagón y Roberto Arango Sanín, publicado en 1967 y reeditado en 1985, el cual contiene un importante capítulo dedicado al manejo de las fracturas infantiles y a principios generales sobre el uso de yesos, inmovilizaciones y otros métodos para su tratamiento. Posteriormente le siguieron los libros *Conceptos en Traumatología* (3) de Andrés Echeverri y Jochen Gerstner; *Cirugía/Ortopedia y Traumatología* (4) de Jaime Acosta, Juan José Uribe V. y Carlos Jaramillo Vélez; *Fundamentos de Cirugía/Ortopedia y Traumatología* (5) de Juan Carlos Jaramillo F., Santiago Mejía M. y Christian Pérez N.; y *Compendio de Ortopedia y Fracturas* (6) por

Valentín Malagón Castro y Diego Soto Jiménez, todos ellos con capítulos referidos al tratamiento de las fracturas en los niños y al manejo del niño politraumatizado.

En 1958 se conformó en Suiza el grupo AO (*Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen / Asociación para el estudio de la osteosíntesis*), el cual revolucionó mundialmente el tratamiento de las fracturas al estudiar por primera vez de manera sistemática el empleo de la osteosíntesis y al establecer su filosofía y principios, que se resumen en el manejo de las lesiones del sistema musculoesquelético y sus trastornos relacionados, teniendo como objetivo central el de permitir el retorno temprano del paciente lesionado a la función y la movilidad. Los principios de la AO (7) son:

- Reducción y fijación de las fracturas para restaurar sus relaciones anatómicas.
- Fijación de la fractura para darle estabilidad absoluta o relativa, de acuerdo con su "personalidad".
- Preservación del riego circulatorio en el hueso y los tejidos blandos mediante técnicas de reducción suave y manipulación cuidadosa.

- Movilización temprana y segura, y rehabilitación integral de la parte lesionada y del paciente como un todo, resultan perfectamente aplicables al tratamiento de las fracturas en los niños. Esto determinó que, a diferencia de lo establecido por Blount, las fracturas de los niños sean tratadas, cada vez con mayor frecuencia, en forma quirúrgica.

A continuación se reseñarán los distintos aspectos generales más relevantes relacionados con las fracturas y el politrauma infantiles.

### **Diferencias entre el niño y el adulto**

La población pediátrica posee particulares características biológicas (anatómicas y fisiológicas) y psicosociales que la diferencian claramente de la adulta, las cuales determinan patrones de fracturas específicos y respuestas distintas frente al trauma, estas son:

1. Mayor proporción cefalocorporal y menor soporte muscular de la cabeza: la cabeza de los niños es relativamente más grande que la de los adultos (1/4 de la talla total) (8). Esto hace que en caídas desde altura o cuando son arrojados al aire por un vehículo, sufran con mayor frecuencia traumatismos craneoencefálicos pues, por efecto de gravedad, tienden a aterrizar sobre la cabeza. El 50% de los niños politraumatizados presentan trauma craneoencefálico (9).

2. Menor área y peso corporales: este factor ocasiona que cualquier agresión externa contra el cuerpo de un niño, especialmente si es de alta energía, se distribuya sobre una masa y área menores, dando lugar a una mayor incidencia de politraumatismo en los niños, pues más ór-

ganos están próximos entre sí dentro de un espacio menor; en otras palabras, la energía de la lesión se dispersa sobre un área menor, dando pie a un aumento del compromiso multiorgánico.

3. Los dos factores anteriores dan lugar a que se presente la tríada descrita por Waddell, consistente en fractura de un fémur, lesión torácica o de una extremidad superior contralateral y una lesión craneana contralateral, cuando un niño es golpeado por el parachoques de un vehículo en movimiento (9, 10). Del 30 al 50% de los niños politraumatizados presentan lesiones en sus extremidades (9).

4. El esqueleto del niño se encuentra menos osificado y es mucho más flexible que el del adulto: esta propiedad determina que los órganos blandos contenidos dentro de las cavidades torácica y abdominal de los niños resulten más vulnerables al trauma (11). Particularmente, la reja costal pediátrica brinda menor cubrimiento y protección al hígado y al bazo, permitiendo así que se rompan con mayor facilidad en los traumas cerrados de abdomen (12).

5. La piel es más delgada e irrigada y el tejido celular subcutáneo es de menor espesor: estos dos aspectos provocan mayor pérdida de calor y marcada pérdida sanguínea en las heridas cutáneas, especialmente las del cuero cabelludo (12).

6. La pérdida calórica es hasta tres veces mayor, haciendo que la hipotermia se presente con mayor facilidad y rapidez en los niños (12).

7. La masa muscular es menor y más débil, dando menos protección a los órganos internos, particularmente los abdominales, y permitiendo

una mayor incidencia de lesiones traumáticas del hígado, el bazo, el páncreas, el duodeno y los riñones (12).

8. Cartílagos de crecimiento abiertos y mayor módulo de elasticidad del hueso, lo cual da origen a lesiones (deslizamientos) fisarias y a fracturas parciales (12), que serán discutidas más adelante.

9. Cuello más corto: produce un mayor fulcrum en la columna cervical superior, dando lugar a mayor frecuencia de lesiones C1-C3 en menores de 8 años.

10. La vía aérea del niño es más corta, de menor calibre y más susceptible al laringoespasmó reflejo (13, 14). La cricotiroidotomía quirúrgica no se recomienda en los infantes debido a la alta incidencia de estenosis subglótica que produce (11).

11. El niño es más susceptible a la hipoxemia, en razón de su más alto consumo basal de oxígeno: 6-8 cc/kg/min frente a 4 cc/kg/min del adulto (14).

12. El niño tiene un mayor porcentaje de grasa roja o parda, con funciones hematopoyéticas, que de grasa amarilla, rica en ácidos grasos libres, esto hace que el embolismo graso sea exótico en la edad pediátrica (15).

13. El periostio infantil es biológicamente más activo y tiene mayor espesor y resistencia que el del adulto. Por esta razón, cuando el hueso de un niño se fractura usualmente se rompe sólo un lado del periostio y el opuesto queda indemne, dando lugar a la formación de la llamada "bisagra" o "charnela" perióstica, la cual

facilita las maniobras de reducción cerrada de la fractura y favorece su consolidación y remodelación. Además, produce mayor celeridad en la consolidación de los huesos fracturados: 15 a 20 días en los recién nacidos y 1 a 2 meses en promedio en los niños mayores (3, 16).

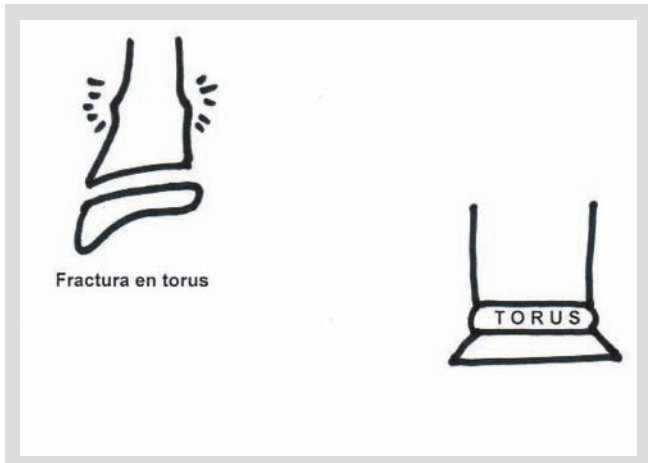
14. La hiperlaxitud presente en los ligamentos de la columna y los discos intervertebrales de los niños puede ocasionar lesiones de la médula espinal sin fracturas asociadas, dando lugar al fenómeno conocido como Sciwora (spinal cord injury without radiograph abnormality = lesión de la médula espinal sin anomalía radiográfica), con una incidencia del 25% y de predominio en las regiones cervical y dorsal (8, 12, 17, 18).

### Fracturas específicas de los niños

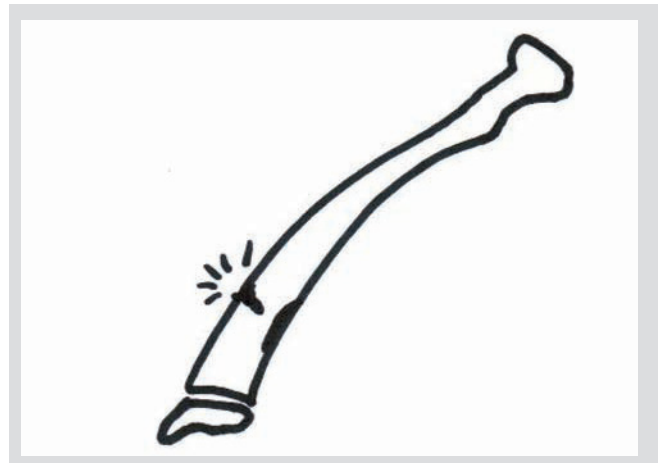
Biomecánicamente hablando, el módulo de elasticidad de los huesos de los niños es mayor que el de los adultos (16). Como se mencionó, este fenómeno, junto con el mayor grosor del periostio, permite la existencia de patrones fracturarios que son patrimonio exclusivo de la infancia, a saber:

a) Fracturas en torus: se denominan así por su semejanza morfológica con el torus de la base de las columnas (figura 1). Torus se deriva del latín tori que significa protrusión o prominencia. Se trata de fracturas por compresión axial producidas en zonas metafisiarias (la más común es en el radio distal), en donde se observa un "arrugamiento" de una o ambas corticales.

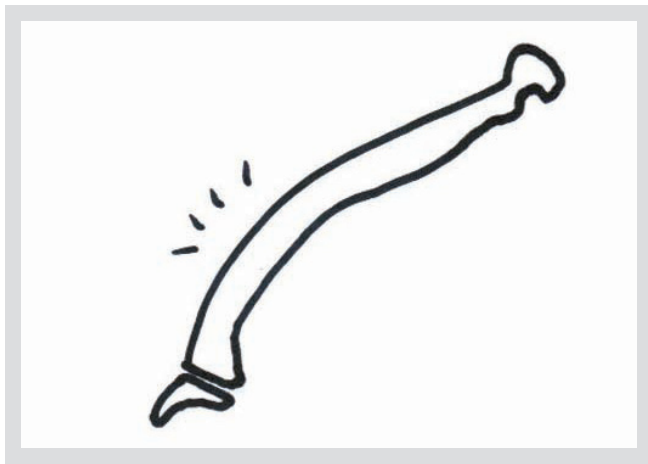
b) Fracturas en leño o tallo verde: en éstas una cortical se rompe y la otra permanece indemne (figura 2).



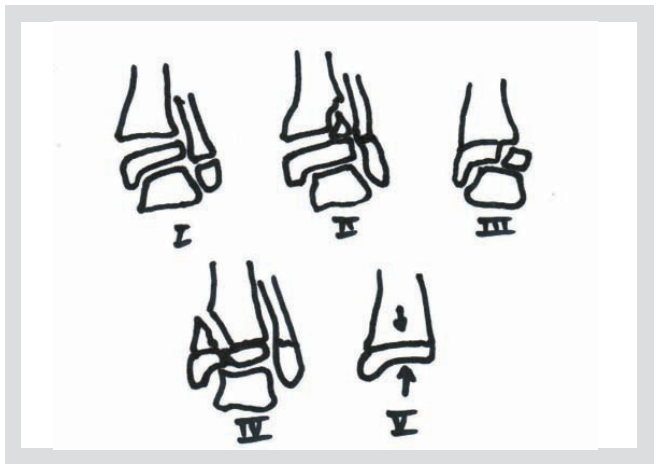
**Figura 1.** Fracturas en torus. Se denominan así por su semejanza morfológica con el torus o rodete de la base de las columnas.



**Figura 2.** Fracturas en tallo o leño verde: en ellas una cortical se rompe y la opuesta queda indemne.



**Figura 3.** Deformación plástica. En las deformaciones plásticas se observa un arqueamiento del hueso, sin que se aprecie una solución de continuidad radiográficamente aparente.



**Figura 4.** Clasificación de Salter Harris de los deslizamientos epifisarios: **Tipo I:** Deslizamiento epifisario sin fractura asociada; **Tipo II:** Deslizamiento epifisario más fractura metafisiaria triangular (80% de los deslizamientos); **Tipo III:** Deslizamiento epifisario más fractura en la epífisis; **Tipo IV:** Deslizamiento epifisario y fracturas en metáfisis y epífisis; **Tipo V:** aplastamiento de la fisis.

c) Deformaciones plásticas: son incurvaciones o angulaciones de los huesos largos, sin la presencia de fracturas macroscópicamente visibles (figura 3).

Por otra parte, como se dijo antes, la presencia de fisis abiertas en los niños produce los denominados deslizamientos epifisarios, que se clasifican según Salter y Harris (16) en cinco tipos que son (figura 4):

- a) I: deslizamiento puro, sin fractura asociada.
- b) II: deslizamiento con fractura metafisiaria triangular. Es el tipo más frecuente (80%).
- c) III: deslizamiento con fractura epifisiaria (intraarticular).

d) IV: deslizamiento con fractura metafisiaria y epifisiaria.

e) V: aplastamiento de la fisis.

La clasificación de Poland, que modificó a la anterior, agrega un Tipo VI que corresponde a una pérdida (parcial) de una porción de metáfisis, fisis y epífisis (figura 5). A mayor grado, mayor probabilidad de formación de puentes óseos entre metáfisis y epífisis, con la secundaria detención parcial o total del crecimiento y la consecuente deformidad angular y/o acortamiento de la extremidad afectada (anisomelia).



Figura 5. Clasificación de Poland de los deslizamientos epifisiarios.

## EL NIÑO POLITRAUMATIZADO

El trauma ha superado a las infecciones como causa de mortalidad infantil. En los Estados Unidos, un 50% de muertes de niños entre las edades de 1 y 14 años se debe a causas violentas (accidentes de tránsito u homicidios) (12), y el trauma se ha convertido en la mayor causa de mortalidad en niños mayores de un año. La relación niños / niñas es de 2:1, y la muerte ocurre más frecuentemente como consecuencia de traumatismos contundentes (19, 20). En los niños el politraumatismo es más la regla que la excepción, y las caídas junto con los accidentes vehiculares expli-

can el 80% de los casos (21). Por último, estudios realizados en poblaciones pediátricas reportan un 53% de muertes traumáticas que pueden considerarse como prevenibles (21).

El politraumatismo se define como la afección traumática de más de un sistema, usualmente generada por un mecanismo de alta energía (v. gr. caídas desde grandes alturas, explosiones, accidentes de tránsito) o la de un solo sistema en forma severa (v. gr. TCE severo o polifracturados). Para establecer la severidad del compromiso existen distintos sistemas de puntuación, siendo los más destacados y utilizados el PTS (Pediatric trauma score = Puntaje pediátrico del trauma) (8, 9, 21), la escala de Glasgow pediátrica (8, 9) y el ISS (Injury severity score = Índice de severidad del trauma) (11, 12, 13, 21); este último se diseñó para su empleo en la población adulta, pero diferentes estudios han demostrado que también se puede aplicar en los niños con la misma validez (10, 18). Se sabe que los niños con un PTS de 8 puntos o menor (25% de los casos) tienen un mayor potencial de mortalidad y morbilidad prevenibles (9, 21) y, por tanto, requieren un monitoreo más estrecho y un manejo más agresivo; idealmente, deben ser remitidos a un centro especializado en trauma.

A continuación se enuncian algunas pautas importantes para el manejo del politrauma en los niños:

1. Las prioridades de reanimación son iguales a las del adulto: A, B, C, D, E (A = vía aérea con protección cervical; B = respiración = ventilación; C = circulación, condición hemodinámica = control de hemorragia; D = discapacidad = estatus neurológico, neurotrauma; E = exposición completa del paciente) (12, 13).

2. Si el tiempo de respuesta crítico para un adulto es llamado “la hora dorada”, en un niño debe denominarse “la media hora de platino”. Se refiere a la singular labilidad fisiológica que los niños tienen frente a la hipovolemia y a la hipotermia, las cuales demandan una rápida y eficiente resucitación inicial. Se recomienda la infusión precoz de dos bolos iniciales de lactato de Ringer a razón de 20 cc/kg, en 5 a 10 minutos cada uno; si no hay respuesta, la transfusión de sangre a razón de 10 cc/kg. Se deben usar siempre líquidos y sangre calientes, y se debe cubrir y abrigar muy bien al niño (v. gr. mantas térmicas); las salas de urgencias para niños traumatizados idealmente deben contar con un sistema de calefacción (12, 15, 19).

3. La denominada tríada fatal consistente en acidosis, coagulopatía e hipotermia es particularmente deletérea en los niños y debe ser corregida precozmente.

4. Los niños hacen aerofagia con gran facilidad, en especial durante el llanto, presentando distensión abdominal secundaria. Se les debe decomprimir el estómago mediante una sonda nasogástrica precozmente colocada (11, 12, 19).

5. También se recomienda la colocación inicial de una sonda vesical (Foley), si no hay contraindicación para ella (v. gr. uretrorragia), con el fin de monitorear el gasto urinario del niño, el cual constituye un parámetro adicional importante para el control de la resucitación con líquidos endovenosos. El gasto urinario normal es de 1 cc/kg/hora en los niños pequeños y de 0,5 cc/kg/hora en los mayores.

6. Todo cambio mental o de comportamiento en un niño severamente lesionado es atribuible a hipoxia hasta que no se demuestre lo contrario (19).

7. Si el Glasgow es de 8 o menor, el niño debe ser intubado y requiere monitoreo de presión intracraneana (12, 19).

8. Se deben canalizar idealmente dos venas de buen calibre. Cuando no sea posible el acceso a la vía venosa, se debe utilizar la infusión intraósea de líquidos. Se recomienda la ubicación de la aguja (No. 18 o 16) 1 cm por debajo de la tuberosidad anterior de la tibia, en niños menores de 6 años. La máxima cantidad permisible por vía intraósea es de 1200 cc y no debe mantenerse por más de 4 horas, para evitar la osteomielitis (12).

9. La respiración del niño es fundamentalmente nasal y diafragmática. Se aconseja entonces garantizarle la permeabilidad permanente de las fosas nasales y decomprimirle precozmente el estómago con una SNG.

10. En menores de 12 años se deben emplear tubos endotraqueales sin manguito inflable. Si no es posible la intubación, se sugiere hacer cricotiroidotomía con aguja. En mayores de 12 años el protocolo de manejo de la vía aérea es igual al del adulto (12).

## **FRACTURAS ABIERTAS**

Fractura abierta es aquella en la cual el foco de fractura o su hematoma se ponen en contacto con el medioambiente. En los niños se usa también la clasificación de Gustilo y Anderson,. Se recomiendan las siguientes pautas para el manejo de las fracturas abiertas en la edad pediátrica (20):

1. Siempre deben ser tratadas como una urgencia, mediante desbridamiento quirúrgico inmediato, estabilización apropiada, profilaxis antibiótica y profilaxis antitetánica.

2. El protocolo de manejo antibiótico (16) incluye: cefalosporina de primera generación por 48-72 horas, a razón de 150 mg/kg de peso/día, divididos en 4 dosis, para las fracturas abiertas GI; cefalosporina de primera generación y aminoglucósido (gentamicina= 5 mg/kg/día, dosis única en infusión lenta, cada 24 horas) por 72 horas en las fracturas abiertas GII; igual protocolo para las fracturas abiertas GIII, agregando penicilina cristalina en las heridas de origen rural.

3. En cuanto a la profilaxis antitetánica, se debe aplicar toxoide tetánico a razón de 0,5 ml (40 UI) IM, dosis única a todos los niños que no hayan completado aún su esquema de vacunación o cuando el último refuerzo haya sido aplicado más de 5 años atrás. Normalmente, en el esquema de vacunación se aplica el último refuerzo de DPT a la edad de 5 años; después de esta última dosis se deben colocar refuerzos cada 10 años. Todas las heridas tetánigenas (aquellas con gran aplastamiento o atrición de tejidos blandos, las altamente contaminadas, las heridas profundas por punción y las que tengan más de 24 horas de evolución) deben recibir inmunización pasiva con antitoxina tetánica humana (inmunoglobulina antitetánica de origen humano) (TethumanR, laboratorios BernaR, Suiza), a razón de 250 UI IM en dosis única, independientemente del esquema de vacunación (16, 21). Cuando se utilicen simultáneamente toxoide y antitoxina tetánica, se deben aplicar con aguja, jeringa y en músculos diferentes, con el propósito de evitar la inactivación de ambos por reacción antígeno-anticuerpo.

4. Las heridas deben dejarse abiertas cuando tengan más de 6 horas de evolución, alto grado de contaminación o marcada lesión de los tejidos blandos circundantes.

5. Se deben repetir desbridamientos quirúrgicos cada 48 a 72 horas hasta que la herida se encuentre completamente limpia para su cierre primario tardío, o cubrimiento secundario con injertos de piel o colgajos. El cubrimiento de tejidos blandos debe llevarse a cabo dentro de los primeros 10-12 días de evolución, lo cual garantiza un menor índice de infección y una mayor posibilidad de consolidación fracturaria. Los colgajos libres son más problemáticos en los niños que en los adultos, debido al menor calibre de sus vasos.

6. Las fracturas abiertas tipos I y II estables pueden inmovilizarse con férulas o yesos. En las fracturas inestables de tipo II y en las de tipo III, particularmente las III-B, el método de elección para estabilizarlas son los fijadores externos (16, 20). Sin embargo, cada vez más se recomienda el uso de clavos endomedulares flexibles de titanio para estabilizar fracturas abiertas (únicas o múltiples) (22), los cuales no incrementan la ocurrencia de infección, debido a que son no rimados y a la mayor biocompatibilidad del titanio con el hueso.

## MALTRATO INFANTIL

Infortunadamente, dentro de sociedades en descomposición como las contemporáneas es cada vez más frecuente el síndrome del niño apaleado o maltratado. Este se define como el trauma no accidental (intencional) que es infligido a un niño debido a abuso ocasionado por adultos que lo rodean (padres, tutores, guardianes o conocidos) (20, 21, 23).

Se debe sospechar el síndrome cuando:

a) Existe discrepancia entre la historia y el grado de lesión física.

**b)** Transcurre un intervalo prolongado entre el momento de la lesión y el de la consulta.

**c)** La anamnesis incluye una historia de traumatismos repetitivos tratados en distintos servicios de urgencias.

**d)** Los padres o tutores actúan inapropiadamente; por ejemplo, abandonando al niño en urgencias o incumpliendo las indicaciones médicas.

**e)** Las versiones difieren entre los padres y guardianes (21, 23).

Son típicos del síndrome los siguientes signos clínicos y radiográficos, los cuales deben alertar sobre el diagnóstico tanto al médico de Urgencias como al ortopedista:

**1.** Hematomas subdurales múltiples, especialmente si no se asocian con fracturas de cráneo recientes.

**2.** Hemorragias retinianas.

**3.** Lesiones periorales.

**4.** Rupturas viscerales, sin antecedente de trauma cerrado (contundente).

**5.** Lesiones genitales o perianales.

**6.** Evidencia de lesiones antiguas, tipificadas por heridas en distintas etapas de cicatrización o fracturas en distintos estados de consolidación (RX).

**7.** Fracturas de huesos largos (fémures) en niños menores de 2-3 años.

**8.** Lesiones bizarras tales como mordeduras, quemaduras de plancha o cigarrillos y marcas de cuerdas sobre la piel.

**9.** Quemaduras de segundo y tercer grados claramente delimitadas en áreas inusuales (21, 23). Murrell, Wolfe y Warren describen lesiones esqueléticas de alta especificidad: fracturas de arcos costales posteriores, fracturas de escápula, fracturas del esternón y fracturas por avulsión de las apófisis espinosas de las vértebras, y lesiones esqueléticas de especificidad moderada: fracturas múltiples, fracturas en distintos estados de consolidación, fracturas vertebrales por compresión y separaciones epifisiarias (20).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con lesiones accidentales verdaderas, osteogénesis imperfecta y distintas enfermedades metabólicas de los huesos. El médico debe hacer el correspondiente reporte al servicio de Trabajo Social y a las autoridades competentes (v. gr. Instituto de Bienestar Familiar).

## Referencias

1. Blount, WP. Fractures in Children. Baltimore: The Williams and Wilkins Company; 1955.
2. Malagón V, Arango R. Texto de Ortopedia Infantil. Barcelona: Editorial JIMS; 1987.
3. Echeverri A, Gerstner J. Conceptos en traumatología. Cali: Editorial U. del Valle; 1997.
4. Acosta J et ál. Cirugía / Ortopedia y Traumatología. Medellín; Editorial U. de Antioquia; 2002.
5. Jaramillo, JC et ál. Fundamentos de Cirugía/Ortopedia y Traumatología. Medellín: Editorial del CIB; 2002.
6. Malagón V, Soto D. Compendio de Ortopedia y Fracturas. Bogotá: Editorial Celsus; 2005.
7. Ruedi Thomas et ál. AO Principles of Fracture Management. Suiza: AO Publishing; 2000.
8. Abel M. Editor. Orthopaedic Knowledge Update: Pediatrics 3. Chicago: AAOS; 2006.
9. Hensinger R. Operative management of lower extremity fractures in children. Rosemont: AAOS; 1992.
10. MacEwen G. Dean et ál. Pediatric Fractures. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993.
11. Moore E, Mattox K, Feliciano D. Trauma Manual, 4 ed. McGraw Hill; 2003.
12. Peitzman A et ál. The Trauma Manual. Philadelphia: Little Brown; 1999.
13. Naudé G et ál. Trauma Secrets. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1999.
14. Feliciano D et ál. Trauma, 6 edition. Mc Graw Hill; 2008.
15. Letts M. Management of Pediatric Fractures. New York: Churchill Livingstone; 1994.
16. Rockwood C. Fractures in Children, 4 edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.
17. Sponseller P. Orthopaedic Knowledge Update: Pediatrics 2. Rosemont AAOS; 2002.
18. Richards S. O.K.U. Pediatrics. Rosemont: AAOS; 1996.

- 19.** Wilson R. Handbook of Trauma. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
- 20.** Brinker M. Review of Orthopaedic Trauma. Philadelphia: Saunders; 2001.
- 21.** American College of Surgeons. Committee on Trauma. Chicago: Advanced Trauma Life Support; 1990.
- 22.** Slongo T. Editor. Supplement to Injury No. 36: Fractures of the childhood. AO Publishing; 2006.
- 23.** Puerto C, Olaya E. Maltrato Infantil. Bogotá: Editorial Magisterio; 2007.

# **Capítulo 10**

## **OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA**



## OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

### Oswaldo Lazala M.D.\*

Medico Ortopedista capitulo Ortopedia Infantil, Coordinador Unidad de Ortopedia Facultad Medicina Universidad Nacional

Fundación Hospital la Misericordia - HOMI

### DEFINICIÓN

La osteogénesis imperfecta (OI) es un síndrome de fragilidad ósea de causa genética por alteraciones heredadas o mutaciones en los genes COL 1 A 1 y COL 1 A 2 que codifican para la formación del colágeno tipo I, principal componente de la matriz orgánica de los huesos.

Además de huesos que se fracturan fácilmente, los pacientes presentan un aspecto clínico variado que incluye baja talla, sordera, deformaciones en extremidades y tronco, y alteraciones dentales, en un extremo, y en el otro, pacientes de estatura y apariencia normales, con pocas fracturas en su historia clínica.

Los pacientes con OI no tienen compromiso de su coeficiencia intelectual y pueden llegar a tener roles sociales productivos.

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aceptando una cifra promedio de incidencia de un caso por cada 17.000 recién nacidos, en Colombia tenemos aproximadamente 50 niños nuevos con OI cada año. Se estima que para el 2009 había alrededor de 5.000 pacientes con OI en nuestro país.

La OI se presenta con igual frecuencia en ambos géneros, en diferentes razas y grupos étnicos.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa primariamente en los hallazgos clínicos: una historia clínica completa, que incluya antecedentes pre y perinatales, historia familiar y examen físico.

Se recomienda interconsultas con ortopedia, genética y endocrinología.

Ayudas diagnósticas como:

- Perfil peptídico del colágeno, a través de una biopsia de piel, de la cual se cultivan los fibroblastos.
- Examen genético de COL A 1 y COL 1 A 2, de una muestra de sangre o saliva.

#### Laboratorio:

- En suero Ca, P, Fosfatasa alcalina, creatinina, telopéptidos y hemograma completo.
- En orina: Ca, Creatinina (muestra aleatoria en orina).
- Rayos X: huesos largos, columna y cráneo, con hallazgos de osteopenia, secuelas de fracturas en diferentes estadios de consolidación, huesos curvos con corticales irregulares, huesos wormianos (pequeños islotes óseos en el cráneo, cerca

de las cisuras), que no son patognómicos de OI pero se ven aproximadamente en un 50% de los pacientes.

- Osteodensitometría (DXA): útil en niños OI a través del Z score ( $> -20$ ) para confirmar una baja masa ósea, y hacer seguimiento al tratamiento médico con bifosfonatos.

Se deben solicitar los exámenes de sangre y orina pertinentes que descarten otras patologías específicas; por ejemplo, Keratan Sulfato para mucopolisacáridos.

Biopsia ósea (histomorfometría): su mayor utilidad consiste en ayudar a clasificar el tipo de osteogénesis, valorando el grado de alteración de la histología ósea. Sin embargo, es un procedimiento invasivo que debe realizarse bajo anestesia general, requiere un patólogo entrenado, y lo ideal es hacer los cortes de los bloques de parafina con una cuchilla fina tipo diamante.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La OI presenta un espectro clínico variable. Esto dificulta la ubicación de los pacientes en los diferentes tipos de clasificación de Sillence. El signo clínico capital es la fragilidad ósea. También hay que buscar escleras azuladas o grises, aunque estas solo se presentan en el 50% de los casos. Además, puede ser un hallazgo en niños normales, especialmente en niños hasta de 18 meses de edad. La condición de escleras azules es variable de unos meses a otros, y tiende a disminuir su intensidad y tornarse más blancas con el paso de los años.

Las deformidades óseas incluyen pectus carinatum o pectus excavatum con alteraciones de la reja costal; antecurvatum de los huesos largos, cifoescoliosis, compresiones vertebrales y morfología anormales del cráneo. La mitad de los pacientes tendrá dentinogénesis imperfecta: dientes transparentes o pálidos, frágiles y deformes. Estas características se presentan desde la primera erupción dental. El perímetro cefálico es mayor del promedio.

## Clasificación de Sillence

Se basa en el tipo de herencia, el cuadro clínico y la apariencia radiográfica.

**Tipo I.** Es la forma más leve de OI, pueden tener talla y apariencia normales. Después de la madurez esquelética, la incidencia de fracturas disminuye considerablemente. El 50% presentan pérdida auditiva, generalmente en los primeros años de vida adulta. No tienen dentinogénesis imperfecta.

**Tipo II.** Es la forma más severa. Tienen escleras muy azules y macrocefalia. La mayoría muere en las primeras semanas de vida.

**Tipo III.** Muy severa. Presentan múltiples fracturas desde la vida intrauterina. Baja talla y alteraciones frecuentes de la columna. La alteración fisiaria provoca apariencia de "popcorn" a epífisis y metafisis.

Fenotipo con cabeza grande, cara triangular y escleras que pueden ser blancas, azules o grisáceas. La mayoría son autosómicas dominantes o mutaciones. Se recomienda consejería genética para padres normales de un paciente con OI tipo III, antes de embarazos futuros.

**Tipo IV.** Es una forma moderada de OI. presenta cuadros clínicos muy variados y heterogéneos. El diagnóstico se hace generalmente después de caminar. Presentan incurvación ósea pero en menor grado que el tipo III. La talla es un poco más baja que el promedio.

Glorieux describió los tipos V y VI. Estos no tienen déficit del tipo I del colágeno, tienen características radiológicas peculiares como callos hipertróficos después de las fracturas.

El diagnóstico diferencial de la OI incluye: hipofosfatasa, raquitismo, osteoporosis juvenil idiopática, enfermedad de Cushing, síndrome de mala absorción, síndrome de Ehlers-Danilos y maltrato infantil.

## TRATAMIENTO

Dado que no hay curación de la OI, el tratamiento está orientado al mejoramiento farmacológico de la densidad ósea, corrección quirúrgica de las deformidades óseas y enclavamientos intramedulares, disminución del dolor y mejoramiento de la movilidad y la independencia funcional.

El tratamiento debe realizarse por un equipo multidisciplinario conformado por:

1. Cirujano ortopedista
2. Endocrinólogo
3. Fisiatra
4. Odontólogo
5. Psicólogo
6. Trabador social

El tratamiento médico específico utilizado actualmente es con bifosfonatos y hormona de crecimiento.

*Bifosfonatos:* son inhibidores potentes de la resorción ósea. No han recibido aprobación de la FDA de Estados Unidos para ser utilizados en OI, sin embargo, muchos médicos investigan su uso desde 1995, con éxito.

La mayoría de estudios publicados sobre tratamientos con bifosfonatos en OI, especialmente tipo III y IV, o pacientes con hx de 4 fracturas de huesos largos en 2 años, reportan beneficios como: disminución del número de fracturas, incremento en la densidad ósea, reducción significativa del dolor y normalización de la diaforesis.

El efecto benéfico de los bifosfonatos es mayor en los primeros 3 a 5 años de tratamiento. El tratamiento se puede iniciar desde los primeros meses de vida en niños severamente afectados.

Los efectos secundarios observados incluyen un cuadro "pseudogripal" y síntomas gastrointestinales, especialmente con la primera aplicación, que se maneja sintomáticamente.

### Posología

< 2 años: 0,5-1 mg/kg/día x 3 días.  
Con frecuencia 2-3 meses.

2,1-3 años: 1 mg/kg/día x 3 días.  
Con frecuencia 3 meses.

>3,1 años: 1-2 mg/kg/día x 3 días.  
Con frecuencia 3-4 meses.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Lo indicado para el manejo quirúrgico de las fracturas y la fijación de osteosíntesis correctoras de las deformidades óseas es utilizar clavos intramedulares. No se recomiendan placas y tornillos.

Como la terapia con pamidronato mejora el desarrollo motriz de los niños con OI, y la edad promedio de inicio de la marcha, en consecuencia la edad para el enclavamiento intramedular se ha disminuido a los 18 meses.

Los clavos de Steimann IM se quedan cortos al crecer el hueso, suelen perforar la cortical y migrar. Esto se puede evitar usando clavos telescópicos o deslizantes que se elongan a medida que crece el hueso. El primer clavo telescópico fue introducido en 1963 por Bailey-Dubos pero se ha ido abandonando su uso por su alta tasa de complicaciones.

Estamos utilizando ahora el clavo telescópico de Fassier-Duval. Se puede introducir a través de pequeñas incisiones en la piel, se reduce la pérdida de sangre, se enroscan en las epífisis y disminuye así la tasa de migración.

El tratamiento médico concomitante con el tratamiento quirúrgico ha abierto una nueva era hasta hace unos años inimaginable en el manejo de los pacientes con osteogénesis imperfecta ofreciéndoles una visión esperanzadora y dinámica que mejora su calidad de vida.

## Referencias

1. Sillence DO, Senn A, Danks DN. Genetic heterogeneity in Osteogenesis Imperfect. J Med Genet 1979; 16: 101-116.
2. Plotkin H. Syndrome with congenital brittle bones. BMC Pediatrics 2004; 4: 16 doi 10.1186/1471-2431-4-16.
3. Vrolik W. Tabulae and Il lustrandam embryogenesisin hominist et mammlium tam naturalem quam abnormem. Amsterdam; 1849.
4. Looser E. Zur Kenntnis der Osteogénesis Imperfecta congénita und tarda (sogenante idiopathische Osteopsathyrosis) Mltt. Grenzgebieten Med Cghird 1906; 15:161.
5. Lobstein JF. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Vol. II. Stuttgart; 1835.
6. Glorieux FH, Rauch F, Plotkin H et ál. Type V Osteogenesis Imperfect: a new form of brittle bone disease. J Bone Miner Res 2000; 15: 1650-1658.
7. Glorieux FH, Bishop NJ, Plotkin H et ál. Cyclic administration of pamidronate in children with severe Osteogenesis Imperfect. N Engl J Med 1998; 339: 947-952.

8. Hickey J, Lemons D, Waber P, Seikaly MG. Bisphosphonate Use in Children with Bone Disease. *J Am Acad Orthop Surg* 2006; 14: 638-644.
9. Astrom E, Soderhall S. Beneficial effect of long term intravenous bisphosphonate treatment of Osteogenesis imperfecta. *Arch Dis Child* 2002; 86: 356-364.
10. Rauch F, Glorieux F. Treatment of children with Osteogenesis imperfecta. *Curr Osteoporos Rep* 2006; 4: 159-164.
11. Glorieux F. Experience with bisphosphonates in Osteogenesis imperfecta. *Pediatrics* 2007; 119 (Suppl): S163-165.
12. Forin V, Arabi A, Guigonis V et al. Benefits of Pamidronate in children with Osteogenesis imperfecta: an open prospective study. *Joint Bone Spine* 2005; 72: 313-318.
13. Russell RG. Bisphosphonates: mode of action and pharmacology. *Pediatrics* 2007; 119 Suppl 2: S150-62.
14. Pizones J, Plotkin H, Parra-Garcia J et al. Bone healing in children with Osteogenesis imperfecta treated with bisphosphonates. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 332-335.
15. El Sobki M, Zaky H, Atef A et al. Surgery versus surgery plus pamidronate in the management of osteogenesis imperfecta patients: a comparative study *J Pediatr Orthop B* 2006; 15: 222-228.
16. Horwitz EM, Prockop DJ, Gordon PL et al. Clinical responses to bone marrow transplantation in children with severe Osteogenesis imperfecta. *Blood* 2001; 97: 1227-1231.
17. Sofield HA, Millar EA. Fragmentation, realignment and intramedullary rod fixation of deformities of the long bones of children. A ten-year appraisal *J Bone Joint Surg* 1959; 41A: 1371.
18. Bailey RW, Dubow HI. Studies of longitudinal bone growth resulting in an extensible nail. *Surge Forum* 1963; 14: 455.
19. Bailey RW, Dubow HI. Evolution of the concept of an extensible nail accommodating to normal longitudinal bone growth: Clinical considerations and implications. *Clin Orthop* 1981; 159: 157.
20. Fassier F, Duval P, Dujovne A. A new telescopic femur nail for the treatment of Osteogenesis Imperfecta; Société Française de Chirurgie Orthop et Traum (Sofcot) Paris; 2003.

21. Lazala O, Vega HH, Manrique EG. Evaluación de producción y perfil peptídico de colágeno tipo I en pacientes con diagnóstico clínico de Osteogénesis Imperfecta. Tesis de grado para optar Maestría en Genética Humana. Instituto de Genética, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá; 2003.
22. Lazala O, Solaque H. Terapia con bifosfonatos en Osteogénesis imperfecta. Trabajo inscrito para su presentación al 54 Congreso Nacional SCCOT, Cartagena de Indias; 2009.

# **Capítulo 11**

## **PIE EQUINO VARO CONGÉNITO**



## PIE EQUINO VARO CONGÉNITO

**Pablo Rosselli Cock M. D.\***

Ortopedista infantil, Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt

Ortopedista infantil, Asociación Médica de los Andes

### INTRODUCCIÓN

El pie equino varo congénito (PEVC) es la deformidad congénita más frecuente del pie y del sistema músculo-esquelético que cuando no es tratada, o es tratada de manera inadecuada, puede ser muy incapacitante desde el punto de vista físico, psicológico y laboral (1).

Debido a que en los últimos años ha aumentado la frecuencia y la calidad de la evaluación ecográfica del feto durante el embarazo, es más común el diagnóstico in útero del PEVC, circunstancia ventajosa para iniciar una asesoría a los padres y un tratamiento oportuno de los niños afectados (1).

El enfoque y el tratamiento de esta compleja deformidad ha cambiado de manera radical en lo que va corrido del siglo, por lo que los resultados dependen de un tratamiento a temprana edad efectuado por manos expertas (1).

### HISTORIA

El PEVC ha estado presente a través de la historia de la humanidad; se han encontrado grabados de individuos afectados por esta deformidad elaborados en el imperio Azteca y en el antiguo Egipto. Asimismo, Hipócrates describió las manipulaciones y el uso de vendajes para el tratamiento de las deformidades en el PEVC. Desde entonces, han existido tres opciones de tratamiento: el abordaje no quirúrgico (Kite), el quirúrgico (Mckay, Simmons, Turco) y la combinación de los

dos. Los resultados a largo plazo de los procedimientos quirúrgicos extensos no han sido buenos debido a la presencia de rigidez articular, debilidad muscular y sobrecorrección de las deformidades. Sólo desde hace siete años se viene usando en Colombia el método descrito por Ponseti quien tiene el seguimiento más largo y con los mejores resultados descritos en la literatura. Su tratamiento es considerado hoy como el estándar de oro en el tratamiento del PEVC (2).

### Consideraciones generales

El PEVC es una deformidad que se caracteriza por equino del tobillo, varo del talón y aducto y supinación del antepié (figura 1). Afecta con mayor frecuencia al sexo masculino en una relación 2:1, y en la mitad de los casos es bilateral (3). Se produce en el periodo fetal en la mayoría de los niños y en algunos, menos frecuentes, en el periodo embrionario (4).





**Figura 1.** El PEVC se caracteriza por equino del tobillo, varo del talón y aducto y supinación del antepié.

Aunque se desconoce la incidencia en Colombia, en el mundo se presenta en uno por cada mil nacidos vivos. Se calcula que nacen cada año 150.000 niños con esta deformidad, la mayoría en países en vía de desarrollo.

## EVALUACIÓN

El diagnóstico es clínico y se puede hacer mediante una ecografía obstétrica desde la semana 16 del embarazo. En el recién nacido es fundamental hacer un examen físico meticuloso para determinar la etiología del PEVC que, en la mayoría de los casos, se desconoce (idiopático). Puede manifestarse con grados variables de rigidez, hallazgo que, junto con la etiología, determina el pronóstico y la respuesta al tratamiento.

La radiografía simple del pie es de poca utilidad en la evaluación y el tratamiento del PEVC a menos de que no exista una buena respuesta al tratamiento o se sospeche la presencia de barras tarsianas.

## CLASIFICACIÓN

El PEVC puede ser parte de un síndrome, como en el caso de las contracturas congénitas múlti-

ples o el síndrome de Moebius, o ser de origen neuropático como en el mielomeningocele (figura 2). En un número reducido de casos la deformidad es de origen postural debido a la actitud de los pies del feto en inversión y rotación interna.



**Figura 2.** Pie equino varo congénito rígido en una niña con mielomeningocele.

El PEVC se puede clasificar de acuerdo con la rigidez de las deformidades de la siguiente manera:

### Clasificación de Dimeglio

Determina la gravedad del PEVC en cuatro grupos (benigno, moderado, grave, muy grave). Cuantifica las deformidades así: equino en el plano sagital, varo en el plano frontal, relación del antepié con respecto al retropié en el plano frontal (supinación), relación del antepié con respecto al retropié en el plano horizontal (aducto). Desde el punto de vista práctico, el grado uno es el pie dúctil y con frecuencia de origen postural, y el cuatro es el pie rígido de etiología teratológica. El grado dos

es más blando que rígido y el grado tres es más rígido que blando. En estos dos últimos grupos se encuentran la mayoría de los pies afectados (1).

### Clasificación de Pirani

Es útil en niños con PEVC no tratados y menores de dos años, y es la clasificación más usada cuando se emplea el método de Ponseti. Tiene en cuenta seis criterios clínicos en medio-pié (curvatura del borde lateral, pliegue plantar y cubrimiento de la cabeza del talo) y retropié (pliegue en el talón, equino rígido y talón vacío). Esta última característica se refiere a que en el PEVC no se palpa el talón, y a medida que se corrige la deformidad se logra hacerlo. A su vez, asigna los siguientes puntajes a cada uno de los criterios: 0 si es normal, 0,5 moderadamente anormal y 1 severamente anormal. En el pie normal o en el que se han corregido las deformidades, el puntaje es de 0, y en el PEVC rígido no tratado el puntaje es de seis (1).

### TRATAMIENTO

En el recién nacido y en niños menores de un año, el estándar de oro en el tratamiento del PEVC es el método descrito por Ponseti, en el que se aprovechan las propiedades elásticas del colágeno de los infantes para corregir las deformidades (4, 5). Mediante manipulaciones en las que se aplica presión con el pulgar sobre la cabeza del talo en la cara dorso externa del pie y, de manera simultánea, con la otra mano, abducción y supinación del antepié, se logra la corrección de las deformidades en un 95% de los casos. Al principio, se corrigen el cavo y el aducto del antepié, y debido a que las articulaciones talonavicular y subtalar se mueven siempre de manera simultánea, al reducir

la luxación astrágalo escafoidea, se corrige el varo del talón. Después de las manipulaciones se inmoviliza la extremidad con un yeso inguino-pédico que se cambia cada semana. Si después de corregidas las deformidades en aducto, cavo y varo persiste limitación en la dorsiflexión del tobillo, se hace una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles (figuras 3 y 4).



**Figura 3.** Fotografías de un recién nacido con un PEVC rígido antes y después del tratamiento con el método de Ponseti.



**Figura 4.** Secuencia de yesos inguinopédicos en los que se aprecia la corrección de las deformidades.

Una vez corregidas las deformidades mediante este método, se debe usar una férula en la que se mantienen los pies en abducción. Este dispositivo se usa de manera permanente los primeros tres meses luego de la cirugía, y luego en la noche hasta los cuatro o cinco años de edad. No usar la férula constituye una de las primeras causas de reaparición de las deformidades (4, 5).

Las recidivas cuando se emplea el método de Ponseti se tratan con la aplicación de tres o cuatro yesos que se cambian cada semana. Si a pesar de este tratamiento persiste supinación del antepié, se hace una transferencia completa del tendón del músculo tibial anterior, intervención que por lo común se hace después de los cuatro años de edad.

En los pocos casos en los que no funciona este método, como sucede en los PEVC de origen teratológico, múltiples cirugías previas o pacientes mayores, se requiere de liberaciones quirúrgicas amplias.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones cuando se usa el método de Ponseti son infrecuentes:

Pueden presentarse zonas de presión, sobre todo en la zona dorso externa del pie en donde se palpa de manera subcutánea la cabeza del talo, y en donde se hace la presión para corregir la luxación de la articulación talonavicular. Esto se puede minimizar al poner abundante algodón en esta zona.

Puede haber sangrado si se seccionan las arterias peroneas al hacer el alargamiento percutáneo del tendón de Aquiles.

Cuando se usan abordajes quirúrgicos extensos puede haber debilidad muscular, principalmente del músculo gastro-sóleo, rigidez articular, sobre-corrección de las deformidades y, con el paso del tiempo, artritis degenerativa (1, 2, 3, 4, 5).

## TRATAMIENTO PREFERIDO POR EL AUTOR

Siempre se inicia con el método de Ponseti, sin importar el grado de rigidez de la deformidad, la edad del paciente o el antecedente de cirugías previas. Si luego de hacer las manipulaciones y la aplicación de tres o cuatro yesos que se cambian cada semana no se logra la corrección deseada, se hace un abordaje quirúrgico mediante liberación posterior e interna. Se debe tener especial cuidado en evitar la sobre-corrección de las deformidades pues pueden producir una alteración de la función aún mayor que la que se presenta en el pie no tratado. En casos de rigidez extrema o en niños mayores de cinco años puede ser necesario hacer procedimientos óseos como acortamiento de la columna externa del pie o aplicación de fijadores externos circulares en los que se siguen los lineamientos descritos por Ilizarov (1, 3).

## Conclusiones

El PEVC es la deformidad congénita más frecuente del pie. El diagnóstico es clínico y el resultado del tratamiento depende de la magnitud de la rigidez y la prontitud con que se inicie. En el 95% de los casos hay una buena respuesta al tratamiento descrito por Ponseti. Rara vez es necesario hacer liberaciones extensas de los tejidos blandos a menos de que se trate de niños mayores, en pies de origen teratológico o en cirugías de revisión.

## Referencias

1. Rosselli, Dupalt, Uribe, Turriago. Ortopedia Infantil. Editorial Médica Panamericana; 2005.
2. Rang. The story of Orthopaedics. WB Saunders Company; 2000.
3. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Saunders.
4. Ponseti I. Clubfoot. Ponseti Management. Global health education; 2003.
5. Ponseti I. Congenital Clubfoot. Fundamentals of treatment. Oxford Medical Publications; 1996.
6. Cooper DM, Dietz FR. Treatment of idiopathic clubfoot. A thirty year follow up note. J Bone Joint Surg; 77(10): 1477-1489.



**Capítulo 12**  
**FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS**  
**DE HÚMERO EN NIÑOS**



## FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS DE HÚMERO EN NIÑOS

**Fernando Galván M. D.\***

Médico Ortopedista, Capítulo Ortopedia Infantil

Medico Ortopedista y Ortopedista Infantil

Hospital de la Misericordia

Hospital San José

Docente de Ortopedia, Universidad Nacional de Colombia y FUCS

### INTRODUCCIÓN

Las fracturas supracondíleas del húmero ocupan el segundo lugar dentro de las más frecuentes en la población pediátrica, siguiendo a las fracturas de radio distal. Corresponden al 16% de todas las fracturas en niños y al 55% de las fracturas alrededor del codo.

Son más comunes en niños menores de 10 años, con un pico etario entre los 5 y los 8 años de edad; en nuestra población encontramos una edad media de presentación de 6 años  $\pm 3,0$ .

Anteriormente se consideraba que los niños presentaban una mayor incidencia de este tipo de fractura en comparación con las niñas, pero en las últimas revisiones se ha encontrado que la relación se ha igualado e incluso hay reportes donde se evidencia una mayor incidencia en las niñas, sin embargo, en nuestra población hay reportes que muestran un 63% para los varones. También se ha encontrado un compromiso mayor del lado no dominante.

Se han descrito diversos mecanismos de trauma, con varios grados de severidad, incluyendo complicaciones dentro de las que se encuentran lesiones vasculares y lesiones neurológicas, con compromiso del nervio mediano, del nervio radial o del nervio cubital.

En este tipo de fracturas se ha mencionado la presencia de lesión neurológica secundaria al trauma en un 4-7%, siendo el nervio interóseo anterior y el nervio radial los más comprometidos. Hay referencia en torno al compromiso del nervio cubital, asociado a la técnica quirúrgica utilizada.

Un alto porcentaje de las fracturas supracondíleas requiere tratamiento quirúrgico bajo anestesia general y, en ocasiones, reducciones abiertas.

En algunos casos se presentan secuelas, representadas principalmente por las lesiones neurológicas o por la inadecuada consolidación de las fracturas, dadas por angulación o rotación del segmento distal, que en ocasiones pueden llegar a requerir otros procedimientos quirúrgicos correctivos.

### MECANISMO DE LESIÓN

En su mayoría, la fractura supracondílea del húmero es generada por un trauma del miembro superior, por una caída con el codo en extensión, siendo este el mecanismo en un 95-97% de los casos, aunque existe un menor porcentaje en el cual son generadas por trauma por caída con el codo en flexión. La región supracondílea del húmero es extremadamente delgada, lo que la hace muy vulnerable a los traumas en extensión.

El desplazamiento más frecuente, en el caso de las fracturas en extensión, es hacia posterior y medial, casi en un 75% de las fracturas grado III.

En un estudio realizado en 2009, en 260 pacientes en nuestro medio, encontramos que el mecanismo de trauma predominante para todas las fracturas supracondíleas fue el de caída de su propia altura en un 47%, y el lugar de ocurrencia más frecuente fue la casa con un 53%, seguido del parque con un 35%. El lado más afectado fue el izquierdo en un 60%, y el mecanismo en extensión correspondió al 93,8%.

## CLASIFICACIÓN

La clasificación más frecuentemente utilizada para describir las fracturas supracondíleas del húmero en niños fue la descrita por Gartland, la cual incluye tres tipos de fractura, así:

**Tipo I:** fractura no desplazada o mínimamente desplazada con línea humeral anterior intacta, la línea de fractura puede o no ser visible, en la cual la observación del cojinete graso ayuda a la identificación radiográfica (figura 1).



Figura 1. Fractura supracondílea tipo I.

**Tipo II:** fractura angulada con integridad de la cortical posterior; en una radiografía lateral puede ser identificada la angulación posterior del fragmento distal por la posición del capitellum, recordando que normalmente el capitellum es angulado hacia anterior 30%. También se observa la línea humeral anterior, la cual normalmente cruza la mitad del capitellum en la radiografía lateral del codo; si esta línea corre anterior a la mitad del capitellum se puede sospechar fractura tipo II, aunque esto puede variar con la edad (figura 2).



Figura 2. Fractura supracondílea tipo II.

**Tipo III:** es una fractura completamente desplazada, en la cual se pierde la continuidad de los dos fragmentos del húmero distal, tanto en la cortical anterior como en la cortical posterior. Generalmente se acompaña de compromiso de los tejidos blandos y mayor riesgo de tener compromiso vascular o neurológico.

Hay que estar alerta para visualizar adecuadamente la columna medial y lateral dado que en ocasiones solo hay un desplazamiento mínimo de la fractura pero con conminución y colapso de las columnas (figura 3).



**Figura 3.** *Fractura supracondílea tipo III.*

**Tipo IV:** Leitch et ál. definieron que podría existir otro tipo de fractura para adicionar a esta clasificación, y es en aquellas lesiones en donde se presenta inestabilidad multidireccional, tanto en flexión como en rotación. Se diagnostica cuando el paciente está bajo los efectos anestésicos, y se encuentra una fractura con una muy severa inestabilidad, la cual puede ser causada por el trauma inicial, o por trauma iatrogénico por los intentos fallidos de reducción.

Siguiendo la clasificación de Gartland, en un estudio realizado en nuestro país encontramos una frecuencia de 42% para el grado I, de 18,5% para el grado II y de 39,2% para el grado III.

## EVALUACIÓN

Se debe tener en cuenta el diagnóstico de fractura supracondílea de húmero en todo niño que presente dolor o limitación a la movilidad luego de un trauma a nivel del codo.

En las fracturas grado I no desplazadas puede presentarse edema y limitación al final de los

arcos de movilidad. En el grado II, el edema y la deformidad son evidentes siendo aún mucho más notorios en las fracturas grado III.

Siempre, ante un trauma de codo en el que se sospeche una posible fractura supracondílea de húmero, se debe evaluar la parte neurológica, iniciando por el interóseo anterior, al pedir al paciente que flexione la falange distal del segundo dedo. Luego la integridad del nervio radial con la extensión del primer dedo, y finalmente el nervio cubital al evaluar la función de los interóseos.

Luego debe ser estudiado radiológicamente con proyecciones AP y lateral del codo, en algunos casos puede ser de gran ayuda tener una Rx comparativa de la extremidad contralateral.

Además, de acuerdo con el examen físico, puede ser necesaria una Rx de antebrazo o de húmero completo, en el caso de que los hallazgos clínicos sugieran descartar una fractura ipsilateral asociada.

Existen varios signos que pueden ayudar en la evaluación radiológica de los niños con trauma en codo en los que exista una sospecha de fractura supracondílea, como el signo del cojinetes grasos, el cual es de utilidad en el caso de fracturas grado I sin desplazamiento; asimismo, la línea humeral anterior nos ayuda a verificar el desplazamiento posterior del fragmento distal en las fracturas en extensión. También el ángulo de Baumann es de utilidad en los casos de fracturas que estén anguladas en varo, en cuyo caso este último se encuentra por debajo de los valores normales.

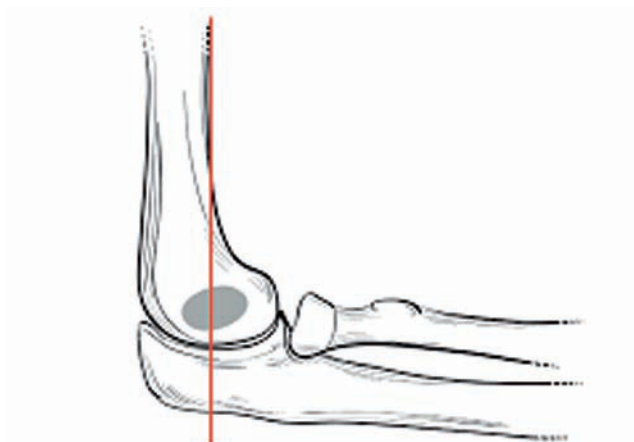


Figura 4. Línea humeral anterior.

## TRATAMIENTO

Existen diversos métodos de tratamiento dependiendo del tipo de la fractura, los cuales van desde reducción cerrada con inmovilización, reducción cerrada más fijación percutánea, reducciones abiertas y fijación, incluyendo en algunos casos la utilización de fijadores externos para el manejo de condiciones especiales. En general, el tratamiento varía de acuerdo con el grado y la severidad de la fractura, y con el compromiso de los tejidos blandos.

En la mayoría de escuelas el tratamiento recomendado es reducción cerrada con fijación percutánea con dos clavos por vía lateral, aunque algunos prefieren los clavos cruzados para brindar una mayor estabilidad, esta última técnica ha sido asociada al incremento en el riesgo de sufrir lesión neurológica iatrogénica del nervio cubital hasta en un 4-7%.

En reportes recientes se ha mostrado que la estabilidad proporcionada por la utilización de 3 clavos laterales es similar a la de los 2 clavos cruzados, pero con la ventaja de no tener riesgo de lesionar el nervio cubital (figura 5).

En nuestro estudio el tratamiento más frecuente en el manejo de todas las fracturas fue la inmovilización con un 48%, y al analizar las fracturas grado III, la reducción cerrada más la fijación percutánea fue utilizada en un 82,3% y la reducción abierta más osteosíntesis fue necesaria en el 13,7% de este grupo de fracturas.

Los pacientes suelen recuperar la movilidad completa luego de retirar las férulas y los clavos, lo cual se realiza a las 4 semanas. Existen reportes que muestran que un 94% de los pacientes recuperaron la función y la movilidad completa al ser evaluados a los 6 meses sin necesidad de realizar fisioterapia.

## COMPLICACIONES

### Compromiso vascular

Las complicaciones vasculares han sido distribuidas en dos grupos: las agudas, debidas a interrupción de la distribución sanguínea, y la subaguda, debida a isquemia de Volkmann.

La rica irrigación del codo permite suplirla aun cuando hay daño de la arteria braquial, la sola ausencia del pulso radial a la palpación no es indicación de insuficiencia vascular; en efecto, el pulso radial puede estar ausente por espasmo, mejorando con la reducción de la fractura. Sin embargo, la pérdida del pulso después de la reducción puede indicar compresión con la flexión o atrapamiento dentro de la fractura; entonces, la ausencia del pulso a la palpación o por Doppler, que aparece después de la reducción de la fractura y que no mejora con disminución de la flexión del codo, es indicativa de exploración vascular.

Los síntomas de isquemia en el antebrazo son conocidos, y el dolor debe alertar sobre su presen-

cia; el dolor con la extensión pasiva de los dedos es un signo temprano; la medición de la presión compartimental y la realización de una fasciotomía temprana pueden estar indicadas en algunos casos especiales. En la mayoría de pacientes que presentan lesión vascular, esta va acompañada de compromiso neurológico.

### **Lesión neurológica**

La incidencia de lesión neurológica varía de un reporte a otro, desde casi ausente hasta el 15% de los casos reportados. La lesión del nervio interóseo anterior es la más común en las fracturas supracondíleas. Siendo un nervio motor, su lesión puede detectarse sólo en flexión de la articulación distal del pulgar y el segundo dedo, siendo este último el preferido para su correcta evaluación.

La mayoría de estudios reportan mejoría espontánea de las lesiones neurológicas por tratarse de una neuropraxia, por lo cual no recomiendan la exploración de rutina a menos que no se haya recuperado durante los primeros 3 meses después del trauma; sin embargo, si la función nerviosa se deteriora durante el procedimiento quirúrgico de la reducción cerrada, puede haber ocurrido un atrapamiento del nervio en la fractura en ese momento, estando en este caso indicada de esta manera la exploración del nervio.

Se reporta el compromiso del nervio ulnar como la lesión neurológica más frecuente en los casos de fracturas en flexión, y en los casos de lesión iatrogénica, por paso del clavo medial cerca del canal del nervio ulnar, el nervio puede ser penetrado directamente o comprimido por el retináculo o lesionado contra las estructuras mediales durante la movilidad del nervio, ocasionando edema en las estructuras nerviosas, contusión y síntomas manifiestos.

En nuestro medio se encontró la presencia de lesión neurológica en un 6,8% de las fracturas grado III, con una distribución similar para el nervio mediano y el nervio radial con un 3,4% cada una. No se presentaron lesiones del nervio cubital.

### **Cúbito varus**

Es la más común de las deformidades resultantes de una mala reducción o de la pérdida de la reducción de las fracturas supracondíleas, por una inadecuada fijación o una deficiente inmovilización, los reportes varían la frecuencia de su presentación en un amplio rango desde un 0 hasta 60%.

Algunos autores sugieren que la estimulación lateral resultante de la fractura produce el cúbito varo. La inclinación medial del fragmento distal produce la deformidad, por lo cual la reducción de las columnas del húmero es necesaria para proveer estabilidad. La falta de contacto de las dos columnas mediales puede ocasionar una inclinación en varo a la fractura, por lo cual es necesario al momento del tratamiento no sólo lograr la reducción adecuada, sino además garantizar que esta se mantenga mediante una correcta fijación. Cuando esta reducción no sea posible por métodos cerrados, puede estar indicada la reducción abierta.

Para la detección de la deformidad en varo es necesario realizar un cuidadoso examen clínico con la extensión completa del codo, lo cual se debe hacer después de retirada la inmovilización y una vez se hayan recuperado los arcos de movimiento, siempre evaluando la extremidad lesionada con la extremidad contralateral; en algunos casos puede causar sólo alteración cosmética sin limitar la función. No obstante, se han reportado casos con compromiso del nervio ulnar encon-

trando como hallazgos operatorios compresión del nervio por una banda fibrosa que corre entre las dos cabezas del flexor carpi ulnaris. En este caso, en el tratamiento estaría indicada la relajación de estas fibras y la transferencia hacia anterior del nervio ulnar; también han reportado estudios que revelan asociación entre cúbito varus, deformidad en rotación interna y compromiso tardío del nervio ulnar, sin embargo, no se ha relacionado causa-efecto.

### **Rigidez**

Es rara su presentación, por lo general en niños hay una recuperación espontánea de la movilidad, aunque en algunos pocos casos se requiere de fisioterapia, sobre todo en los que por alguna situación se ha excedido el tiempo recomendado de inmovilización.

Puede ocurrir una pérdida importante de la flexión después de fracturas que han quedado con angulación posterior del fragmento distal después de la reducción, sin embargo, la mayoría de estudios reporta pérdidas que exceden los 5 grados comparado con el lado contra lateral en menos de 5% de los casos.

### **Miositis osificante**

Se ha considerado que la excesiva manipulación ha incitado al desarrollo de miositis osificante, aunque esta complicación es muy poco frecuente en niños con este tipo de fractura.

### **Síndrome compartimental**

El síndrome compartimental del brazo y del antebrazo, como consecuencia de una fractura supracondílea del húmero distal, se ha referido entre 0,1 a 0,3%. El riesgo aumenta cuando hay fracturas de antebrazo asociadas o cuando hay mecanismo en flexión del codo.

## **MÉTODO DE TRATAMIENTO PREFERIDO POR EL AUTOR**

En nuestros centros hospitalarios tenemos el siguiente esquema de manejo de acuerdo con el grado de la fractura, siguiendo la clasificación de Gartland:

- a. Fracturas supracondíleas grado I: inmovilización con férula posterior por 3 semanas.
- b. Fracturas grado II: reducción cerrada y fijación con 2 clavos laterales, manteniendo la inmovilización y los clavos por 4 semanas.
- c. Fracturas grado III: de forma inicial realizamos reducción cerrada con fijación percutánea usando dos clavos de Kirschner de 1,5; en caso de que se considere una fractura inestable preferimos colocar 3 clavos por vía lateral, y solo en los casos de un trazo oblicuo colocamos clavos cruzados, realizando una incisión de 1 cm por medial para visualización directa del epicondilo y así minimizar las posibilidades de lesión iatrogénica al nervio cubital.
- d. En casos irreductibles por el método anterior realizamos reducción abierta por abordaje lateral, con fijación percutánea con clavos laterales 2 ó 3, de acuerdo con las condiciones de estabilidad posterior a la reducción.
- e. Como norma se debe dejar un espacio mínimo de 1 cm a nivel del foco de fractura entre los clavos, el cual debe observarse en las dos proyecciones radiográficas.
- f. En los casos de requerir reducción bajo anestesia más fijación, dejamos al paciente

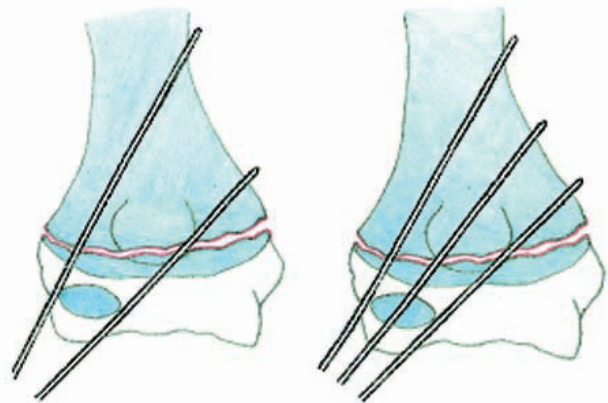
hospitalizado para observación de su movilidad y perfusión distal y para su manejo analgésico parenteral por 24 horas, luego de lo cual se continúa manejo ambulatorio con instrucciones claras de vigilancia y con control inicial a los 7 días.

**g.** En los grados II y III mantenemos la inmovilización por 4 semanas con la férula posterior, se cita para control con radiografías al completar este periodo, luego de lo cual se retiran la férula y los clavos, procedimiento que realizamos en el consultorio.

**h.** Luego de retirar los clavos se cita para control clínico a los 7 días y, de acuerdo con la evolución clínica en la recuperación de la movilidad, se envía a fisioterapia.

**i.** Se toman radiografías de control al mes de retirados los clavos y se continúa seguimiento clínico y radiológico inicialmente a los 4 meses y luego cada 6 meses, para vigilar la presentación de alteraciones como el cúbito varo.

**j.** Después del tercer control, y en ausencia de complicaciones, se siguen controles anuales, dando explicaciones a los padres para volver en caso de aparecer algún síntoma o deformidad asociada a este nivel.



**Figura 5.** Métodos de fijación.

## Lecturas recomendadas

Brauer CA, Lee BM, Bae DS, Waters PM, Kocher MS. A systematic review of medial and lateral entry pinning versus lateral entry pinning for supracondylar fractures of the humerus. *J Pediatr Orthop* 2007; 27(2): 181-6.

Celiker O, Pestilci FI, Tuzuner M . Supracondylar fractures of the humerus in children: analysis of the results in 142 patients *J Orthop Trauma* 1990; 4 (3): 265-9.

Chai KK, Aik S, Sengupta S. Supracondylar fractures of the humerus in children--an epidemiological study of 132 consecutive cases. *Med J Malaysia* 2000; 55 Suppl C:39-43.

Cheng JC, Shen WY. Limb fracture pattern in different pediatric age groups: a study of 3,350 children. *J Orthop Trauma* 1993; 7 (1): 15-22.

Cheng JC, Lam TP, Maffulli N. Epidemiological features of supracondylar fractures of the humerus in Chinese children. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10 (1): 63-7.

Choi PD, Melikian R, Skaggs DL. Risk factors for vascular repair and compartment syndrome in the pulseless supracondylar humerus fracture in children. *J Pediatr Orthop* 2010; 30 (1): 50-6.

Clark D, Astle L, Monsell F, Livingstone J. The bicipital aponeurosis may be involved in the anatomical etiology of arterial compromise after swelling in supracondylar fracture. *J Orthop Trauma* 2009; 23 (10): 731-3.

Dai L. Radiographic evaluation of Baumann angle in Chinese children and its clinical relevance. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8 (3): 197-9.

Fahmy MA, Hatata MZ, Al-Seesi H. Posterior intrafocal pinning for extension-type supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91 (9): 1232.

Farnsworth CL, Silva PD, Mubarak SJ. Etiology of supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 38-42.

Galvan F, Medina A. Descripción epidemiológica de las características de las fracturas supracondíleas del húmero en niños y factores asociados. Julio 2009. <http://repository.urosario.edu.co/handle/10336/1312>

Green DW, Widmann RF, Frank JS, Gardner MJ. Low incidence of ulnar nerve injury with crossed pin placement for pediatric supracondylar humerus fractures using a mini-open technique. *J Orthop Trauma* 2005;19 (3): 158-63. Review.

Herman MJ, Boardman MJ, Hoover JR, Chafetz RS. Relationship of the anterior humeral line to the capitellar ossific nucleus: variability with age. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91 (9): 2188-93.

Houshian S, Mehdi B, Larsen MS. The epidemiology of elbow fracture in children: analysis of 355 fractures, with special reference to supracondylar humerus fractures. *J Orthop Sci* 2001; 6 (4): 312-5.

Larson L, Firoozbakhsh K, Passarelli R, Bosch P. Biomechanical analysis of pinning techniques for pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop* 2006; 26 (5): 573-8.

Lee YH, Lee SK, Kim BS. Three lateral divergent or parallel pin fixations for the treatment of displaced supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop* 2008; 28 (4): 417-22.

Lee SS, Mahar AT, Miesen D, Newton PO. Displaced pediatric supracondylar humerus fractures: biomechanical analysis of percutaneous pinning techniques. *J Pediatr Orthop* 2002; 22 (4): 440-3.

Leitch KK, Kay RM, Femino JD, Tolo VT, Storer SK, Skaggs DL. Treatment of multidirectionally unstable supracondylar humeral fractures in children. A modified Gartland type-IV fracture. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88 (5): 980-5.

Omid R, Choi PD, Skaggs DL. Supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (5): 1121-32. Review.

Otsuka NY, Kasser JR. Supracondylar Fractures of the Humerus in Children. *J Am Acad Orthop Surg* 1997; 5 (1): 19-26.

Sibinski M, Sharma H, Sherlock DA. Lateral versus crossed wire fixation for displaced extension supracondylar humeral fractures in children. *Injury* 2006; 37 (10): 961-5.

Sibinski M, Sharma H, Bennet GC. Early versus delayed treatment of extension type-3 supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Br.* 2006; 88 (3): 380.

Skaggs DL, Cluck MW, Mostofi A. Lateral-entry pin fixation in the management of supracondylar fractures in children. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A (4): 702-7.

Skaggs DL, Mirzayan R. The posterior fat pad sign in association with occult fracture of the elbow in children. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81 (10): 1429-33.

Slongo T, Schmid T, Wilkins K, Joeris A. Lateral external fixation –a new surgical technique for displaced unreducible supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90 (8): 1690-7.

Walmsley PJ, Kelly MB, Robb JE, Annan IH, Porter DE. Delay increases the need for open reduction of type-III supracondylar fractures of the humerus. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88 (4): 528-30.

Yildirim AO, Unal BS, Oken OF. Timing of surgical treatment for type III supracondylar humerus fractures in pediatric patients. *J Child Orthop* 2009; 3 (4): 265-9.

Yu SW, Su JY, Kao FC, Ma CH, Yen CY, Tu YK. The use of the 3-mm K-Wire to supplement reduction of humeral supracondylar fractures in children. *J Trauma* 2004; 57 (5): 1038-42.

Zionts LE, Woodson CJ, Manjra N, Zalavras C. Time of return of elbow motion after percutaneous pinning of pediatric supracondylar humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467 (8): 2007-10.

## **Capítulo 13**

# **ESCOLIOSIS EN EL NIÑO**



## ESCOLIOSIS EN EL NIÑO

### Fernando Helo Yamhure M. D.\*

Médico Ortopedista, Ortopedista Infantil, Cirujano de Columna  
Clínica del Niño J. B., Clínica Reina Sofía

### INTRODUCCIÓN

En este capítulo trataremos el manejo de la escoliosis en el niño pequeño ya que el manejo de la escoliosis idiopática juvenil, del adolescente y otras, serán tema de otro capítulo.

La escoliosis de aparición temprana puede ser de origen congénito, idiopático o sindromático. El diagnóstico y la clasificación del tipo de escoliosis al cual nos enfrentamos son vitales para un tratamiento óptimo. Debemos recordar que el desarrollo pulmonar en el niño se lleva a cabo en los primeros cinco años (1), por eso la importancia de lograr mantener la columna lo más derecha posible en este periodo ya que de no hacerlo puede presentarse una severa restricción pulmonar.

### ESCOLIOSIS CONGÉNITA

La escoliosis congénita (2) es probablemente la causa más frecuente de escoliosis en el paciente pediátrico antes de la adolescencia. La escoliosis congénita se clasifica en tres tipos:

- Defectos de formación
- Defectos de segmentación
- Mixtas

Del tipo de deformidad al cual nos enfrentemos dependerá el tipo de tratamiento. Es por esto que hay que entender perfectamente esta patología.

En el tratamiento de la escoliosis congénita encontramos un amplio espectro que va desde el simple hecho de observar al paciente hasta vertebratomías con instrumentación.

Toda deformidad congénita debe ser estudiada y seguida en el tiempo, muchas de las deformidades más complejas pueden nunca progresar y otras que parecen inocentes pueden llevar a deformidades muy severas.

Las deformidades más severas son aquellas en las cuales se asocian un defecto de formación y un defecto de segmentación al mismo nivel y contra laterales, las menos deformantes son las hemivértebras encarceladas, las no segmentadas y las vértebras en bloque.

El manejo ortésico de las escoliosis congénitas sigue siendo muy pobre y no se recomienda. Su única utilidad está en evitar la aparición de curvas compensadoras que con el tiempo pueden estructurarse.

El manejo de las curvas congénitas progresivas es quirúrgico y las posibilidades varían según la experiencia del cirujano, el tipo de alteración y la edad del paciente, entre otras.

## ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA INFANTIL

La escoliosis idiopática infantil es rara en nuestro medio, y la mayoría son de resolución espontánea; sin embargo, cuando progresan llevan a deformidades severas. Cuando la curva progresa el manejo ortésico está indicado, aunque debido al tamaño de los pacientes su utilización puede ser difícil y no lograr controlar la curva, si esto ocurre está indicado el manejo quirúrgico.

## ESCOLIOSIS SINDROMÁTICA

Las escoliosis asociadas a síndromes pueden comportarse de manera agresiva, llevan a deformidades severas y suelen considerarse como neuromusculares. Al igual que en los otros tipos de escoliosis, en el niño pequeño el uso de ortesis no tiene buenos resultados.

## TRATAMIENTO DE LA ESCOLIOSIS DE APARICIÓN TEMPRANA

### Tratamiento no quirúrgico

1. Enyesado: el uso de yesos moldeados puede ser útil en curvas idiopáticas infantiles o neuromusculares, sin embargo, su manejo requiere de gran experticia para evitar deformidades de la reja costal.

2. El uso de ortesis es difícilmente aceptado por el paciente e incluso la familia.

### Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos más utilizados son:

1. Artrodesis posterior.
2. Hemiartrodesis posterior.

3. Artrodesis anterior y posterior.
4. Hemivertebrectomía.
5. Vaciamiento transpedicular.
6. Colocación de barras de elongación sin artrodesis.
7. V.E.P.T.R.

Los primeros cinco pueden acompañarse de instrumentación posterior, el sexto es un procedimiento en el cual se colocan dispositivos, generalmente barras que permiten alargamientos cada seis meses aproximadamente, y se ponen por encima del músculo artrodesando únicamente en el sitio de colocación de los implantes proximal y distal. Sin embargo, se han observado casos en los cuales se presenta el síndrome del cigüeñal. El séptimo o V.E.P.T.R. (3) (Figura 1) es un procedimiento relativamente reciente que permite colocar un instrumental percutáneo con corrección semestral sin que se requiera abordar la columna directamente, y cuyo anclaje se lleva a cabo a nivel de la reja costal, en su parte proximal, y a nivel distal puede anclarse en la costilla, en la región lumbar o en el iliaco según el paciente. Hasta ahora no se han reportado casos de síndrome del cigüeñal.



**Figura 1.** Paciente con escoliosis sindromática, 4 años de edad, manejado con V.E.P.T.R.

## ARTRODESIS POSTERIOR

La artrodesis posterior sigue siendo una buena opción de manejo (4), en especial cuando se trata de deformidades de difícil manejo y antes de que se produzca una deformidad severa. Para que se lleve a cabo una buena artrodesis se debe colocar una gran cantidad de hueso; según el doctor Winter, la cantidad de hueso que se debe poner debe dificultar el cierre de la fascia muscular.

## HEMIVERTEBRECTOMÍA

Cuando se decide realizar una resección de hemivértebra se puede llevar a cabo ya sea por un abordaje anterior y posterior (5) o por un abordaje único posterior realizando un vaciamiento transpedicular o egg Shell (Figura 2). Esto probablemente permite realizar una corrección completa de la deformidad ya que elimina la causa directa de la misma.

El manejo preferido por este autor en el caso de las hemivértebras es el vaciamiento transpedicular con instrumentación, y en los casos de deformidades complejas con curvas largas, en las curvas idiopáticas progresivas y en las sindrómicas, se recomienda el uso de V.E.P.T.R.



**Figura 2.** *Paciente con diagnóstico de hemivértebra operado con vaciamiento transpedicular.*

## Referencias

1. Langston C, Kida K, Reed M et ál. Human lung growth in late gestation and in the neonate. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 607.
2. McMaster MJ. Congenital scoliosis. In: Weinstein SL, editor. *The pediatric spine: principles and practice*. New York: Raven Press; 1994.
3. Campbell RM Jr, Smith MD, Hell-Vocke AK. Expansion thoracoplasty: the surgical technique of opening-wedge thoracostomy [surgical technique]. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86 (suppl 1): 51-64.
4. Winter RB, Moe JH, Lonstein JE. Posterior spinal arthrodesis for congenital scoliosis. An analysis of the cases of two hundred and ninety patients five to nineteen years old. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 1188-97.
5. Lazar RD, Hall JE. Simultaneous anterior and posterior hemivertebra excision. *Clin Orthop* 1999; 364: 76-84.



## **Capítulo 14**

# **ENFERMEDAD DE LEGG - CALVÉ - PERTHES**



## ENFERMEDAD DE LEGG - CALVÉ - PERTHES

### Luis Eduardo Rueda M. D.\*

Ortopedista Infantil

Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt

Miembro Capítulo Ortopedia Infantil

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es un desorden a nivel de la cadera que continúa siendo uno de los temas más controversiales dentro de la ortopedia infantil (1, 2). A pesar del progreso del conocimiento en los años recientes respecto a su etiología y patogenia, estas siguen siendo debatidas y no hay un consenso acerca de su tratamiento (3).

Esta enfermedad consiste en la necrosis avascular de la cabeza femoral secundaria a microinfartos múltiples que traen como consecuencia el colapso de la misma por pérdida de la resistencia dejando como resultado alteración en la morfología de la misma e incongruencia articular en algunos casos (1, 2).

### HISTORIA

Esta condición fue descrita independientemente en 1910 por Arthur Legg de Estados Unidos de America, Jacques Calvé de Francia, Georg Perthes de Alemania y Henning Waldenström de Suecia. A finales de siglo XIX sin embargo Hugh Owen Thomas, Baker, y Wright describieron una supuesta condición infecciosa de la cadera la cual mejoraba sin necesidad de cirugía y cuyas características eran consistentes con lo que hoy conocemos como enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

En 1910, Arthur Legg publicó un documento acerca de cinco niños que presentaban una con-

dición a la cual él llamó afectación oscura de la cadera, donde postulaba que la presión secundaria al trauma causaba aplanamiento de la cabeza femoral. En ese mismo año, Calvé reportó diez casos de una condición autolimitada que sanaba dejando como secuela un aplanamiento de la superficie de carga de la cabeza femoral y postuló que la causa de esta condición era una osteogénesis anormal o tardía. Reportó coxa vara e incremento del tamaño de la cabeza femoral en estos pacientes quienes al examen físico presentaban limitación para la abducción. Perthes simultáneamente reportó seis casos de una condición a la cual llamó osteoartritis deformante juvenil, postulando que se trataba de un problema inflamatorio. En su descripción de esta enfermedad Waldestrom postuló que se trataba de una forma de tuberculosis (1, 2, 3, 4).

### ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de Legg-Calvé-Perthes se presenta con mayor frecuencia entre los 4 a los 8 años de edad, aunque se han reportado casos en niños de 2 años e incluso en la adolescencia. Afecta a 1 de cada 10.000 niños. Es más común en varones en un rango que varía entre 4-5: 1. Su presentación es bilateral entre el 10 al 12%; y se presenta entre el 1,5 al 20% con historia familiar de la enfermedad. Es más frecuente en áreas urbanas y en condiciones socioeconómicas bajas. Se asocia

a deficiencia de somatomedina siendo la malnutrición una de las causas más comunes de su depleción. Se ha relacionado con niños que presentan síndromes de hiperactividad, así como niños con inmadurez esquelética y baja talla.

La etiología de la enfermedad sigue siendo desconocida. Muchas teorías se han propuesto a lo largo del tiempo, las cuales incluyen causas de tipo infeccioso (embolismo bacilar, rubeola, etc.) e inflamatorio, traumático, congénito, hipercoagulabilidad (trombofilia secundaria, niveles bajos de proteína C y S), metabólico (hipotiroidismo). La mayoría de las teorías coinciden en que se trata de una alteración vascular que se observaba en estos pacientes con insuficiencia de anastomosis de las ramas responsables de la irrigación de la cabeza femoral tanto en la fisis como la epífisis, que a su vez eran más deficientes en los varones lo cual explicaría la mayor incidencia en este género. La interrupción del aporte sanguíneo de la cabeza femoral fue inicialmente demostrada en 1926 (Komjatzny). Estudios angiográficos recientes han demostrado obstrucciones de las arterias epifisarias laterales (1, 2).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los pacientes con Legg-Calvé-Perthes presentan historia de cojera antálgica de inicio insidioso asociado a la actividad y que cede con el reposo, lo que hace que los pacientes asistan a valoración médica semanas e incluso meses después de los síntomas iniciales. El dolor se localiza en la región inguinal que se irradia a la región anteromedial de la rodilla. El 17% de los pacientes puede referir historia de trauma reciente (1, 2, 4).

## EXAMEN FÍSICO

Usualmente cursan con limitación para la movilización de la cadera, en particular para la

abducción y rotación interna. En etapas tempranas de la enfermedad la limitación de la abducción es secundaria a sinovitis y espasmo a nivel de los aductores, y posteriormente es secundaria a la deformidad e incongruencia articular. La prueba de Trendelenburg es positiva. Se encuentra hipotrofismo muscular periarticular secundario por hipomovilidad secundaria al dolor. Debe medirse la longitud de la extremidad como indicador significativo del colapso de la cabeza femoral y de mal pronóstico. Los estudios de laboratorio generalmente no son útiles a no ser que quieran descartarse diagnósticos diferenciales (1, 2, 3, 4).

## ESTADIOS RADIOGRÁFICOS

La radiografía simple de la cadera es el estudio diagnóstico más importante en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, así como también es útil en la estadificación, la clasificación y en el seguimiento clínico de la enfermedad. Además, en la evaluación de los resultados y evolución de las caderas tratadas quirúrgicamente.

## Clasificación de Catterall

Dentro de las clasificaciones se destaca el trabajo de Catterall (1971) que dividió el compromiso epifisario en el momento de máxima reabsorción ósea en cuatro grados útiles al momento de definir el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad. Si bien durante muchos años ha sido el punto de referencia en la clasificación de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, se ha demostrado inconsistente al existir una gran variabilidad interobservador, y su uso actual es solo como referente en la literatura. En el grupo I incluyó pacientes con compromiso anterior de la epífisis sin fracturas subcondrales, colapso ni secuestros. El grupo II aquellos con compromiso hasta el 50% de la re-

gión supero-externa de la epífisis, con presencia de fractura subcondral, colapso y secuestro. El grupo III con compromiso hasta del 75% de la región supero-externa de la epífisis con fracturas subcondrales, colapso y secuestro. En el grupo IV se encuentra un compromiso completo de la epífisis con alteración de la físis y el cuello femoral, además de colapso y deformidades residuales de la cabeza femoral (1, 2, 5).

Catterall añadió además el concepto de signos radiológicos de mal pronóstico, que hoy día todavía tienen vigencia, y son:

- Signo de Gage: radiolucencia lateral en epífisis y metafísis.
- Calcificación lateral epífisis: indica una osificación precoz de la cabeza deformada.
- Lesiones metafisarias: indican que hay alteración del crecimiento fisario.
- Subluxación lateral: indica que se está formando una coxa magna que el cótilo no va a poder cubrir de manera adecuada. Probablemente el signo de mayor valor pronóstico.
- Platillo de crecimiento horizontal: indica deformidad de la cabeza femoral.

### **Clasificación de Waldenström (fases de la enfermedad)**

Se considera que la radiografía simple de la cadera es el estudio de preferencia tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la enfermedad. Waldstrom clasificó cuatro estadios de la enfermedad que son importantes a la hora de to-

mar decisiones con respecto al tratamiento que se debe seguir. En la primera fase de necrosis o fase inicial (figura 1) se observa alteración del núcleo de osificación femoral con disminución de tamaño respecto a la epífisis contralateral, y aumento del espacio medial de la articulación secundario a la sinovitis inducida por la lesión y/o congestión vascular a nivel del ligamento redondo y pulvinar, tardíamente en esta primera fase se observa en un tercio de los pacientes el signo de Waldenström (figura 2). La segunda fase o de fragmentación (figura 3) se caracteriza por la irregularidad de la superficie de la epífisis femoral con incremento de la radiodensidad y radiolucencia producido por fracturas subcondrales con formación de hueso sano dentro del mismo y engrosamiento de las trabéculas. La tercera fase es de reparación o reosificación (figura 4), en la cual la densidad ósea normal retorna a aquellas áreas previamente radiolucientes. Las alteraciones de la forma de la cabeza femoral empiezan a aparecer. En la cuarta fase se evidencian las secuelas (figura 5) por las alteraciones residuales de la morfología de la cabeza femoral (5, 6).



**Figura 1.** Fase de necrosis cadera izquierda.



**Figura 2.** Signo de Waldenström.



**Figura 3.** Fase de fragmentación cadera derecha.



**Figura 4.** Fase de reosificación cadera derecha, corresponde al posoperatorio de la figura 3 manejada con triple osteotomía pélvica. .



**Figura 5.** Fase de secuelas en cadera derecha y fase de necrosis en cadera izquierda.

### Clasificación de Herring (pilar lateral)

Herring estableció una clasificación basada en los cambios radiológicos del segmento lateral de la cabeza femoral en fase de fragmentación. Definió tres grupos según la altura de dicho segmento encontrando una correlación clara con el pronóstico de la enfermedad. Hoy día es la clasificación más utilizada. Se divide en tres grupos, así: grupo A: cambio de densidad sin pérdida de altura (buen

pronóstico); grupo B: pérdida de altura <50% (el segmento central puede estar más hundido), y grupo C: colapso >50% (mal pronóstico). Una vez el niño ha llegado a la maduración ósea, la cadera no variará morfológicamente porque ha finalizado la fase de remodelación; La forma de esta en ese momento determinará la probabilidad de desarrollar artrosis de cadera en la vida adulta (3, 7).

### Clasificación de Moose

Otra de las clasificaciones usadas para establecer el pronóstico es la de Moose, según la forma de la cabeza en relación con círculos concéntricos aplicados sobre una radiografía en la fase de remodelación ósea. Según esta clasificación puede dividirse en tres: buena, desviación <1mm; regular, desviación entre 1 y 2 mm, y mala, desviación mayor de 2 mm (6).

### Clasificación de Stulberg

En 1981 Stulberg estableció 5 grados de deformidad de la cabeza femoral, y añadió el concepto de congruencia entre ésta y el acetábulo. Clasificó las caderas en tres tipos respecto a su congruencia: Congruencia esférica: grados I y II de deformidad (no desarrollarán artrosis); Congruencia no esférica: grados III y IV de deformidad (desarrollarán artrosis de forma tardía en la edad adulta); incongruencia no esférica: grado V de deformidad (desarrollarán artrosis de forma precoz en la edad adulta) (2).

### Gamagrafía ósea

Aunque con una baja especificidad la gamaografía puede ser útil para realizar un diagnóstico precoz antes de que aparezcan cambios radiológicos, e incluso para determinar el grado de afectación. También es capaz de valorar durante el proceso evolutivo el grado de revascularización de la cabeza femoral que podría tener un poder pronóstico de la enfermedad (8).

### Resonancia magnética

La resonancia nuclear magnética es una herramienta útil en el diagnóstico precoz de la enfermedad y proporciona importante información morfológica de la cabeza femoral y del acetábulo, de la congruencia articular, del grado de contención de la cabeza y de la hipertrofia sinovial, entre otras.

### Artrografía

Este estudio dinámico es útil en la visualización del contorno de la cabeza femoral, especialmente en su relación con el acetábulo. Actualmente, una de sus indicaciones principales es el diagnóstico y la valoración de la cadera en bisagra y detección radiológica de la deformidad en silla de montar. La figura 6, 7, 8, 9 del mismo paciente evidencian la utilidad de la artrografía intraoperatoria para saber hasta qué punto se requiere la contención y si debe continuar la reorientación de los componentes.



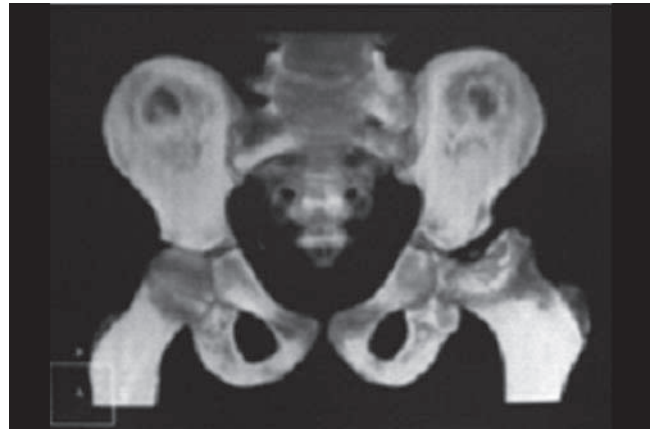
**Figura 6.** *Enfermedad de Perthes, cadera izquierda en fase de necrosis.*



**Figura 7.** *Artrografía que evidencia labrum aplanado de la cadera izquierda.*



**Figura 8.** *Imagen en espina de palo de rosa por migración de medio de contraste entre la cápsula y el labrum que demuestra ausencia de aplanamiento y mejor contención..*



**Figura 10.** *Deformidad en silla de montar cadera izquierda.*



**Figura 9.** *Osteotomía deslizante de pelvis con adecuada posición del labrum en artrografía, similar a figura 8.*

### Tomografía computarizada

La tomografía computarizada no es examen de rutina para el diagnóstico de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Puede ser útil en el estudio de la extensión de la estructura ósea tridimensional de la cadera o como complemento en la valoración de dolor en la cadera años después del episodio inicial de la enfermedad, especialmente para diferenciar entre un fragmento osteocondral desprendido o un área de reosificación incompleta en la cabeza femoral.

### TRATAMIENTO

A pesar de que en los últimos años se ha avanzado en el tratamiento de la enfermedad, este ha mostrado mejores resultados funcionales secundario a las intervenciones pero ninguna de ellas ha logrado demostrar un impacto significativo sobre el curso natural de la enfermedad. La toma de decisiones terapéuticas debe tener en cuenta diferentes factores propios de cada paciente como son la edad de presentación y el compromiso de la enfermedad al momento del diagnóstico. Por otra parte, el tratamiento debe encaminarse teniendo en cuenta lo que se ha denominado la teoría de la contención, que se basa en los principios de la capacidad plástica que tiene la cabeza femoral de deformarse o moldearse como resultado de las fuerzas producidas en el acetábulo y las estructuras periarticulares de la cadera. De esta manera, la cabeza femoral durante la fase de revascularización tiene la capacidad de seguir este molde, y el objetivo del tratamiento debe centrarse en estimular la remodelación esférica de la cabeza femoral favorecida por la esfericidad acetabular previniendo deformidades estimuladas por

las fuerzas a nivel del acetábulo. La teoría de la contención debe ser entendida en términos de modificación de las superficies contenidas (concepto dinámico) más que en una completa o incompleta contención estática (el movimiento aumenta la superficie de contención).

El tratamiento puede incluir tanto intervenciones quirúrgicas como no quirúrgicas. En términos generales se deben tener en cuenta algunas pautas de tratamiento que están relacionadas con la edad de presentación de la enfermedad, teniendo como principio la teoría de la contención. De esta manera, pacientes con inicio de la enfermedad en edades menores de los 6 años presentan un gran potencial de remodelación tanto de la cabeza femoral como del acetábulo, lo que hace que tengan un buen pronóstico. El tratamiento en estos pacientes tradicionalmente se ha basado en el desarrollo de un plan intensivo de fisioterapia junto con el uso de ortesis o yesos abductores (Petrie). Recientemente se ha conocido que el resultado comparativo de estas dos intervenciones no ha demostrado diferencia, pero sí se ha observado que pacientes con inmovilizaciones prolongadas pueden presentar atrofia muscular, osteopenia y deterioro de sus habilidades sociales por lo cual no son aconsejables las intervenciones basadas en la inmovilización (9, 10, 11).

Los pacientes con edades de presentación de los 6 a los 8 años presentan un moderado potencial de remodelación de la cabeza. El pronóstico a su vez es mejor si se encuentran en el grupo A o B de la clasificación del pilar lateral (3). El tratamiento debe basarse en mantener la contención. Si al momento del diagnóstico se evidencia una articulación contenida el tratamiento debe ser sintomático; por el contrario, si se considera que presenta una cadera contenible debe reali-

zarse una osteotomía femoral en la posición de máxima contención: varización y rotación interna. Este es el método de tratamiento más efectivo, especialmente en pacientes con un compromiso mayor del 50% de la epífisis femoral (4, 12). Puede combinarse o no con osteotomías reorientadoras tipo Salter o Steel, teniendo este último una mayor capacidad de cubrimiento sobre todo en casos de coxa magna moderada o severa e incluso puede considerarse el uso de la osteotomía de Hall-Kalamchi (13).

Los pacientes con inicio de la enfermedad por encima de los 8 años, o que se encuentran en el grupo C de la clasificación del pilar lateral tienen mal pronóstico. En general, estos pacientes presentan un escaso potencial de remodelación dando como resultado coxa magna que el acetábulo no podrá contener (a los 9 años cesa su capacidad de adaptación). El tratamiento en este grupo de pacientes debe centrarse en el aumento de la cobertura acetabular y deben considerarse las osteotomías de salvamento, así como ante la presencia de deformidades tipo bisagra o silla montar. Estos procedimientos pretenden evitar una deformidad mayor y favorecen la redistribución de las cargas por una mayor superficie de apoyo. Las alternativas incluyen las tectoplastias o la cirugía de Chiari. También se ha descrito el tratamiento con fijación externa y artrodiastasis para evitar el colapso de la epífisis femoral y favorecer la irrigación de la epífisis femoral. Los pacientes con deformidades tipo bisagra o tipo de montar tienen un peor pronóstico, en estos otra de las opciones de tratamiento es la realización de una osteotomía valguizante que aleja las superficies de contacto anormales y tiene como ventaja que puede adicionar longitud a la extremidad normalmente con acortamiento secundario al colapso (14, 15, 16, 17, 18, 19).

Otra alternativa de tratamiento en la fase de secuelas es la osteotomía con descenso del trocánter mayor indicadas cuando se ha perdido la relación artículo-trocantérica secundaria al colapso dentro del curso natural de la enfermedad. Tiene como objetivo mejorar el brazo de palanca que se refleja en una mejoría de la cojera.

A continuación presento un paciente sexo masculino de 9 años de edad que requirió de manejo progresivo de las deformidades, inicialmente con osteotomía pélvica, posteriormente osteotomía femoral varizante y finalmente artrodiastasis con un adecuado resultado final (figuras 11 a la 17).



**Figura 11.** *Enfermedad de Perthes, cadera derecha con limitación para abducción progresiva.*



**Figura 12.** *Posoperatorio osteotomía deslizante derecha con adecuado cubrimiento epifisiario.*



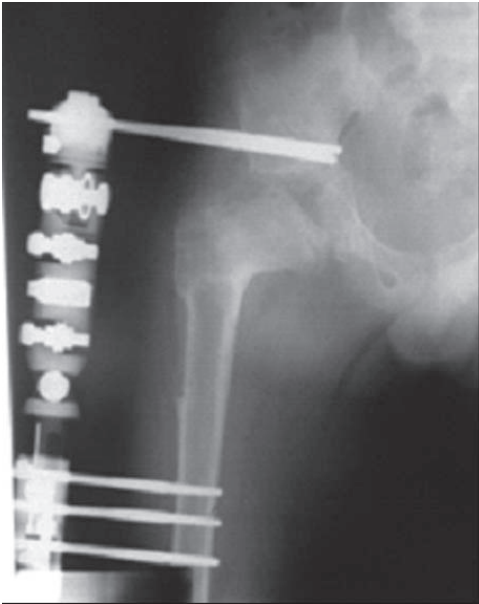
**Figura 13.** *Evolución con deformidad en aducción y deformidad en silla de montar.*



**Figura 14.** *Osteotomía femoral varizante con reducción de deformidad en silla de montar.*



**Figura 15.** *Deformidad en aducción y limitación para abducción de la cadera derecha.*



**Figura 16.** *Artrodiastasis y reducción con fijación externa.*

Estudios prospectivos a largo plazo con grupos uniformes de pacientes por edad, sexo, compromiso fisiario, con tratamientos comparativos junto con un mayor entendimiento de la etiología y fisiopatología de la enfermedad son necesarios y determinantes en el futuro del tratamiento de la enfermedad.



**Figura 17.** *Posterior a retiro de fijador externo con adecuado resultado posquirúrgico y mejoría de la movilidad.*

Agradecimientos: Al Dr. Hugo Serrato, Residente de Ortopedia y Traumatología del Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt quien colaboro en la revisión del tema.

## Referencias

1. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53: 37-53.
2. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg Calvé Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 1095-108.
3. Herring JA, Kim HT, Browne R. Legg-Calvé-Perthes Disease. Part II: Prospective Multicenter Study of the Effect of Treatment on Outcome. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)* 2004; 86: 2121-2134.
4. Wiig O, Terjesen T, Svenningsen SJ. Prognostic factors and outcome of treatment in Perthes' disease: a prospective study of 368 patients with five-year follow-up. *Bone Joint Surg Br* 2008; 90 (10): 1364-71.

5. Posadzy P, Kruczyński J. Clinical and radiological evaluation of the hip joints treated operatively due to Perthes disease with incongruence of articular surfaces. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 2001; 66 (2): 159-66.
6. Moose K. Legg-Calvé-Perthes disease. The late occurrence of coxarthrosis. *Acta Orthop Scandinavica* 1977; suppl 169.
7. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ. The lateral pillar classification of Legg Calvé Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 143-50.
8. Conway JJ. A scintigrafic classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *Semin Nucl Med* 1993; 23: 274-295.
9. Brech GC, Guarnieiro R. Evaluation of physiotherapy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Clinics* 2006; 61 (6): 521-8.
10. Carney BT, Minter CL. Nonsurgical treatment to regain hip abduction motion in Perthes disease: a retrospective review. *South Med J*. 2004; 97 (5): 485-8.
11. Kaufmann L, Scherrer H. Legg-Perthes disease. 10-year results of conservative management of Legg-Perthes disease. *Orthopade* 1979; 8 (1): 56-9.
12. Störig E, Scale D, Müller-Rau M. Results of treatment of Perthes' disease by intertrochanteric adduction osteotomy with and without postoperative splint relief (author's transl). *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1982; 120 (3): 226-9.
13. Grzegorzewski A, Bowen JR, Guille JT, Glutting J. Treatment of the collapsed femoral head by containment in Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2003; 23 (1): 15-9.
14. Freeman RT, Wainwright AM, Theologis TN, Benson MK. The outcome of patients with hinge abduction in severe Perthes disease treated by shelf acetabuloplasty. *J Pediatr Orthop* 2008; 28 (6): 619-25.
15. Jacobs R, Moens P, Fabry G. Lateral shelf acetabuloplasty in the early stage of Legg-Calvé-Perthes disease with special emphasis on the remaining growth of the acetabulum: a preliminary report. *J Pediatr Orthop B* 2004; 13 (1): 21-8.
16. Bursal A, Erkula G. Lateral shelf acetabuloplasty in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop B* 2004; 13 (3): 150-2.

17. Villet L, Laville JM. Shelf acetabuloplasty in Legg-Perthes-Calve disease. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2003; 89 (3): 234-41.
18. Van Der Geest IC, Kooijman MA, Spruit M, Anderson PG, De Smet PM. Shelf acetabuloplasty for Perthes' disease: 12-year follow-up. *Acta Orthop Belg* 2001; 67 (2): 126-31.
19. Baksi DP. Palliative operations for painful old Perthes' disease. *Int Orthop* 1995; 19 (1): 46-50.