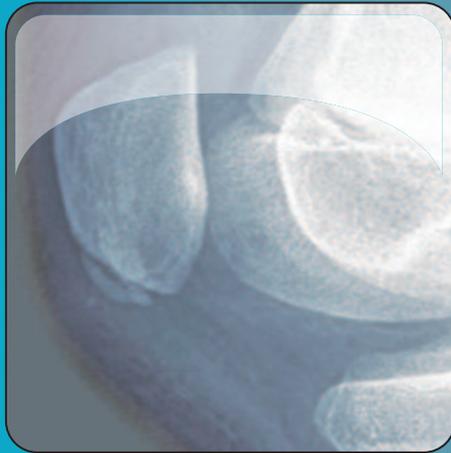




EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR



Ortopedia Infantil



Autores:

Dr. J Granero Xiberta

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona

Dr. R Pérez Andrés

Servicio de Radiología
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona



Con la colaboración de:

Dra. M^ªC Sánchez Torres

Unidad de RM. IDI. Badalona

Dra. V Vallejos Arroyo

Servicio de Medicina Nuclear
Hospital Univ. Germans Trias i Pujol. Badalona

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Diagnóstico por la imagen

Patología del Hombro

Patología del Codo

Patología de la Muñeca y la Mano

Patología de la Cadera

Patología de la Rodilla

Patología del Tobillo y Pie

Patología de la Columna

Patología de la Pelvis

Radiología Intervencionista

Tumores y lesiones pseudotumorales

Enfermedades óseas y articulares

Ortopedia Infantil



2016. MEDICAL & MARKETING COMMUNICATIONS • C/ Riaño 1, 7^ºC • 28042 Madrid

DEPÓSITO LEGAL:

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

■	FRACTURAS	5
	Clasificación de las fracturas pediátricas.....	5
	Complicaciones de las fracturas y las lesiones fisarias	6
■	FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.....	7
	Fracturas del tercio superior del húmero.....	7
	Fracturas de la diáfisis humeral	8
	Fracturas del codo	8
	Fracturas supracondíleas	8
	Fracturas del cóndilo externo.....	11
	Fracturas de la epitroclea	12
	Fracturas del cuello del radio.....	12
	Pronación dolorosa	13
	Fracturas de la extremidad distal del radio.....	13
■	FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR	14
	Fractura del cuello femoral.....	14
	Fracturas de la diáfisis femoral	15
	Fracturas supracondíleas del fémur	16
	Fracturas del extremo superior de la tibia.....	16
	Fracturas de la diáfisis tibial	18
	Fracturas del tobillo y del pilón tibial	18
■	INFECCIONES	19
	Osteomielitis aguda.....	19
	Artritis séptica	21
■	ENFERMEDADES CONGÉNITAS	22
	Displasias esqueléticas.....	23
	Enanismo con miembros cortos.....	23
	Enanismo con tronco corto.....	23
	Enanismo proporcionado	23
	Enanismo asimétrico.....	23
	Síndrome de Down	24
	Síndrome de Prader-Willi	24
	Síndrome de Ehlers-Danlos.....	24

Parálisis cerebral	24
Mielodisplasias	25
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth	25
ALTERACIONES DEL DESARROLLO	25
Displasia de cadera	26
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes	28
Epifisiólisis femoral proximal	30
Alteración rotatoria de las extremidades inferiores	31
<i>Metatarsus adductus</i>	32
Pie zambo	32
Osteocondrosis infantiles	33
Tibia vara o enfermedad de Blount.....	33
Enfermedad de Osgood-Schlatter.....	33
Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson.....	34
Enfermedad de Köhler I.....	34
Enfermedad de Freiberg o Köhler II.....	35
Enfermedad de Sever.....	35
Vértebra plana de Calvé.....	35
Enfermedad de Scheuermann.....	36

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DEL APARATO LOCOMOTOR

Ortopedia Infantil

Dr. Javier Granero Xiberta
Dr. Ricard Pérez Andrés

FRACTURAS

Los huesos de los niños son diferentes de los del adulto, no solo por la presencia del cartílago de crecimiento o *fisis*, sino también por sus propiedades mecánicas y sus componentes: tienen más agua y menos contenido mineral, por lo que son más elásticos; el periostio es más grueso y se separa mucho más fácilmente que el de los adultos, lo que tiene una gran importancia tanto en la reducción cerrada como en el mantenimiento y en la consolidación de las fracturas; el potencial de remodelación es mayor cuanto más pequeño sea el niño, lo que permite que la reducción de sus fracturas pueda no ser necesariamente perfecta (siempre que no sean articulares); las fracturas de los huesos largos comportan un aumento de su crecimiento longitudinal, etc.

Además, la zona fisaria es más frágil que el propio hueso, por lo que muchas lesiones traumáticas no son fracturas sino *epifisiólisis*, y la zona metafisaria está muy vascularizada, lo que explica la relativa frecuencia de las infecciones a este nivel en los niños.

Una lesión de la *fisis* puede provocar déficits en el crecimiento longitudinal o deformidades axiales, por lo que estas sí deben reducirse anatómicamente.

CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS PEDIÁTRICAS

Las fracturas de los niños se pueden clasificar en cinco tipos:

- **Deformidad plástica:** suele verse en niños muy pequeños. La más frecuente es la del cúbito. Si la deformidad es menor a 20°, se corrige con el crecimiento.
- **Fractura en rodete:** se produce por compresión en la zona de unión metafiso-diafisaria. Es muy típica en la extremidad distal del radio. Se trata con férula de yeso tres semanas.
- **Fractura «en tallo verde»:** se produce por un mecanismo de flexión y en ella falla a la resistencia por el lado de tensión pero se mantiene por el otro lado. Se reduce fácilmente.
- **Fractura completa:** cuando el hueso se rompe completamente aunque a menudo el periostio se mantiene, lo que facilita su reducción y su mantenimiento en un yeso de tres puntos.
- **Epifisiólisis:** son las lesiones o alteraciones de la continuidad que asientan en la fisis. Aunque es la zona más débil del hueso, solo suponen el 20% de las fracturas del niño.

En 1963, Salter y Harris establecieron una **clasificación** en cinco tipos, ampliada más recientemente por Rang y por Ogden, que es la más universalmente utilizada (FIGURA 1):

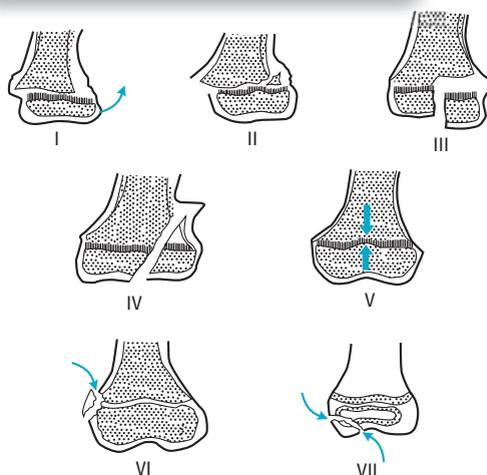
- **Tipo I:** fractura transversa de toda la fisis sin fragmento metafisario (desprendimiento epifisario puro). Puede haber un desplazamiento completo, que necesita reducción, aunque lo más frecuente es que el desplazamiento epifisario sea mínimo. En general, el pronóstico es bueno, pero la reducción debe ser perfecta.
- **Tipo II:** fractura transversa de parte de la fisis con un trazo metafisario que separa un fragmento triangular (*fragmento de Thurston-Holland*) en el lado contrario. Es la más frecuente (75%) y, aunque también es de buen pronóstico, necesita reducción porque puede dar alteraciones del crecimiento.
- **Tipo III:** fractura transversa de parte de la fisis con una línea vertical que rompe en dos la fisis y crea un fragmento intraarticular epifisario. Es más frecuente en los extremos proximal y distal de la tibia, y su pronóstico no es bueno. Necesita una reducción anatómica, habitualmente quirúrgica, y fijación con una aguja o un tornillo.
- **Tipo IV:** fractura intraarticular con un trazo oblicuo que atraviesa la epífisis, todas las capas de la fisis y la metafisis. El pronóstico es malo puesto que, aunque se reduzca quirúrgicamente, pueden quedar secuelas en el cartílago articular o dar alteraciones asimétricas del crecimiento óseo.
- **Tipo V:** fractura por compresión fisaria que supone el aplastamiento del cartílago de crecimiento y la muerte de los condrocitos de esta zona. Es el tipo de peor pronóstico porque casi siempre conlleva una alteración del crecimiento por cierre fisario precoz. Puede pasar desapercibido y a menudo se asocia con otros tipos e epifisiólisis.
- **Tipo VI de Rang:** contusión periférica de la fisis o avulsión del anillo pericondral en las que resulta dañado el surco de osificación o la zona de Ranvier. Es más frecuente en el maléolo interno del tobillo y

suele tener mal pronóstico porque puede dar lugar a la formación de barras epifisometafisarias que alteran el crecimiento óseo.

- **Tipo VII de Ogden:** desprendimiento traumático de un fragmento osteocondral intraarticular sin afectación de la fisis. Es más frecuente en la rótula cuando sufre una luxación traumática (*fractura osteocondral*). El pronóstico no es malo si se reinserta quirúrgicamente el fragmento, pero puede serlo si esto no se consigue o pasa desapercibido.

Figura 1.

Clasificación de las epifisiólisis según Salter y Harris con los añadidos de Rang y Ogden



COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS Y LAS LESIONES FISARIAS

Las lesiones fisarias pueden producir *acortamiento* por cierre precoz de la fisis, *deformidades angulares* por alteración asimétrica de la fisis, *necrosis avascular*, más frecuente en la cabeza femoral y en la cabeza del radio y *artrosis precoz* por alteración de la congruencia articular. Las fracturas del niño pueden producir también *deformidades residuales*, aunque es de esperar que se produzca una remodelación con el crecimiento, que es posible en las deformidades angulares, pero no en las alteraciones rotatorias (TABLA 1).

Tabla 1. Límites aceptables de deformidad angular

	Miembro superior		Miembro inferior	
	Húmero proximal	Antebrazo	Fémur	Tibia
< 10 años	40-70°	20-40°	20-30°	10-15°
> 10 años	20-30°	10-20°	15-20°	10-15°

Un fenómeno muy frecuente, que no una clara complicación, de las fracturas diafisarias de los huesos largos de los niños es el *hipercrecimiento posfractura*, que se debe a un proceso biológico de estimulación fisaria como resultado de la hiperemia que se produce en un hueso largo fracturado durante los procesos de consolidación y remodelación. La tasa de hipercrecimiento es mayor en niños que en niñas, y entre los 4-5 años y los 8-9 años, y es más visible en fracturas de los huesos largos de la extremidad inferior, especialmente el fémur, que no de la extremidad superior. Este hipercrecimiento es máximo en los tres primeros meses, pero puede mantenerse hasta las 12-18 meses y, aunque el organismo se encarga de frenar el crecimiento ulterior de este hueso, la disimetría puede permanecer hasta el final de la maduración esquelética.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Desde el nacimiento hasta la edad adulta el miembro superior multiplica su longitud por 3. Las zonas de mayor crecimiento son las de los extremos, es decir, lejos del codo: en efecto, mientras los cartílagos de crecimiento del codo contribuyen en un 21% a la longitud del miembro superior, los del extremo superior del húmero (40%) y extremo inferior del radio (39%) contribuyen en casi un 80% a la longitud total del miembro superior (Dimeglio). En este apartado, por razones obvias de espacio, solo vamos a considerar las más importantes, tanto por su frecuencia como por su capacidad de dejar secuelas.

FRACTURAS DEL TERCIO SUPERIOR DEL HÚMERO

Son poco habituales y representan menos del 5% del total de las fracturas de los niños. Hay que recordar que el húmero proximal se conforma a partir de tres núcleos de osificación: el cefálico, presente desde el nacimiento, el troquíter, que aparece entre el primer y el tercer año de vida, y el troquín, que aparece entre el 4º y el 5º año. Estos dos núcleos se fusionan a los 5-7 años para formar la cabeza humeral, mientras que la fisis no se cierra hasta los 14-16 años.

Se suelen producir por traumatismos directos o indirectos y se pueden clasificar según su localización:

1. Fisarias. Clasificación de Salter y Harris (FIGURA 2).
2. Metafisarias.
3. Tuberositarias (troquíter/troquín).

Las fracturas más frecuentes son la epifisiólisis tipo I de Salter y Harris en menores de 5 años, las fracturas metafisarias en niños de 5 a 11 años, y las epifisiólisis tipo II (FIGURA 3) en mayores de 11 años. Neer y Horowitz clasificaron estas fracturas, según el grado de desplazamiento, en cuatro tipos, pero habitualmente no se usa.

Figura 2.

Clasificación de Salter y Harris de las fracturas del extremo proximal del húmero

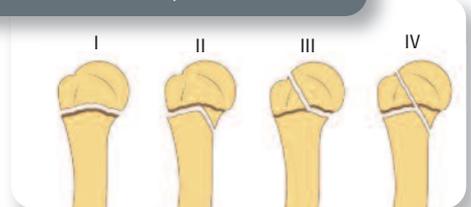


Figura 3.

Rx simple. Epifisiólisis tipo II



El tratamiento suele ser ortopédico y, como tienen una gran capacidad de consolidación y remodelación, suelen curar sin problemas en 4-5 semanas. En las fracturas muy desplazadas puede ser necesaria de reducción quirúrgica, y hay que descartar siempre una parálisis del nervio circunflejo.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS HUMERAL

Son benignas aunque estén desplazadas, y consolidan con mayor rapidez cuanto más pequeño sea el niño. Se pueden complicar con una parálisis del nervio radial (5% de casos), aunque esto no obliga a una revisión quirúrgica excepto si no se recupera en un plazo de 6 semanas.

En general se tratan ortopédicamente con reducción manual e inmovilización en férula de U de DePalma o yeso tipo *Brace* de Sarmiento en adolescentes y su pronóstico es bueno, aunque a veces puede ser práctico, especialmente en niños más mayores, el enclavado endomedular elástico en haz de Hackethal de alineación.

FRACTURAS DEL CODO

Son las más graves y las que pueden provocar más secuelas (25% de complicaciones). La osificación del codo se va produciendo de forma secuencial (FIGURA 4): el cóndilo externo se osifica de los 6 meses a los 2 años de edad, la epitróclea de los 4 a los 7 años, la tróclea de los 7 a los 9 y el epicóndilo externo de los 10 a los 12 años. La cabeza del radio entre los 2 y los 4 años y el olécranon entre los 8 y los 10 años. Todas las desviaciones axiales del codo son mal aceptadas por el enfermo

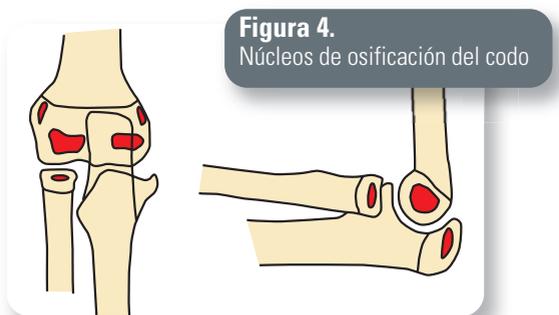


Figura 4.
Núcleos de osificación del codo

y su familia, puesto que tanto el cúbito valgo como el cúbito varo determinan un defecto estético considerable. En cambio, un acortamiento de, por ej. 2 cm, se disimula fácilmente, al contrario que en la extremidad inferior.

Las cuatro fracturas del codo más frecuentes en el niño son la fractura supracondílea (50-70% de los casos), la del cóndilo externo (17%), la de la epitróclea (13%) y la del cuello del radio (7%), que son las que vamos a describir:

FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS

Son las fracturas más frecuentes y quizá las más graves (o al menos las más peligrosas) del codo. Se ven sobre todo en niños de entre 5 y 10 años, con un pico de entre 5 y 7 años. Hay dos tipos fundamentales (FIGURA 5): en *extensión*, producidas por una caída sobre la mano estirada y el codo en extensión, las más frecuentes, y en *flexión*, producidas por una caída sobre el codo en flexión. Suelen ser fracturas extraarticulares, aunque las hay de muchos tipos, algunas de trazo intercondíleo (que serían epifisiólisis tipo III) y otras muy yuxtaarticulares.

La **exploración vasculonerviosa** inicial es muy importante para demostrar la presencia de pulso radial y cubital, un buen relleno capilar y la función de los nervios interóseo anterior, radial y cubital. Esta exploración hay que repetirla siempre después del tratamiento. Hay que recordar que se presenta una insuficiencia vascular de entrada en el 5-15% de los casos, con frialdad, palidez y ausencia de pulsos. Estos casos necesitan ser tratados con reducción inmediata y, al menos, una inmovilización provisional con férula de yeso en posición de confort, a unos 30° de flexión del codo.

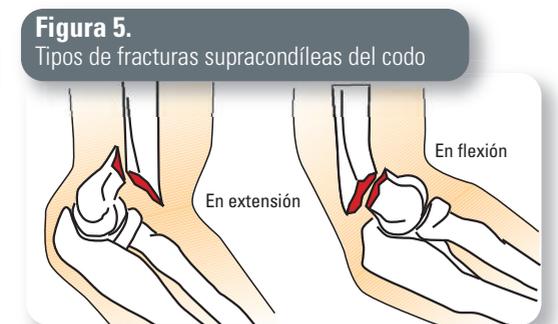


Figura 5.
Tipos de fracturas supracondíleas del codo

Figura 6.

Exploración del nervio interóseo anterior (signo OK)



Figura 7.

Signo radiográfico *fat pad sign* en una Rx de perfil de codo



El nervio interóseo anterior puede estar lesionado si el paciente no puede hacer el signo OK con los dedos pulgar e índice, es decir, no puede flexionar la interfalángica del pulgar y la interfalángica distal del índice (FIGURA 6). Hay que pensar en una lesión del nervio radial cuando no puede hacer flexión dorsal de la muñeca o estirar los dedos, y hay que pensar en una lesión del cubital cuando no puede «hacer un palmo», es decir, separar los dedos de la mano.

El estudio radiográfico debe incluir las proyecciones anteroposterior (AP) y lateral estrictas del codo, en las que se puede valorar:

- La presencia del *signo de la almohadilla grasa (fat pad sign)*, una zona de radiolucencia por delante y por detrás del húmero distal y la fosa olecraniana sugestiva de fractura oculta en el codo (FIGURA 7).
- La alteración del ángulo de Baumann, formado por el eje longitudinal de la diáfisis humeral y una línea que sigue el borde superior de la fisis del cóndilo lateral, que normalmente es de 70-75° y no puede desviarse más de 5° (FIGURA 8).
- El desplazamiento de la línea humeral anterior, que en condiciones normales debe cortar el tercio medio del *capitellum* y que en una fractura en extensión el *capitellum* queda por detrás (FIGURA 9).

La **clasificación** más utilizada es la de Gartland, con un **tipo I** (FIGURA 10) sin desplazamiento o menor de 2 mm, un **tipo II** (FIGURA 11), de fractura desplazada con discreta angulación (**tipo II A**) o rotación (**tipo II B**), pero manteniendo la cortical posterior intacta (la cortical anterior en las fracturas en flexión), y un **tipo III** (FIGURA 12), de fractura completamente desplazada, sin contacto cortical y amplio desgarro perióstico, de las que hay dos subtipos: el **IIIA**, que tendría un desplazamiento posteromedial y el **IIIB**, con un desplazamiento posterolateral.

Figura 8.

Ángulo de Baumann

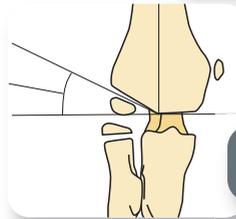


Figura 9.

Línea humeral anterior

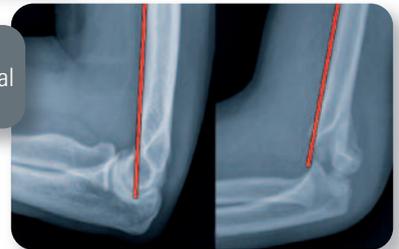


Figura 10.

Rx de codo. Fractura supracondílea tipo I de Gartland

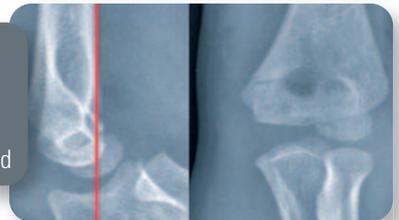


Figura 11.

Rx de codo. Fractura supracondílea tipo II de Gartland

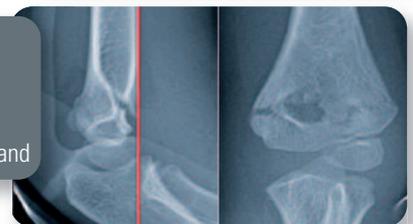


Figura 12.

Rx de codo. Fractura supracondílea tipo III de Gartland



La tipología de las fracturas condiciona su tratamiento: una fractura Gartland I puede ser tratada conservadoramente con una férula posterior de yeso a 90° y en posición de pronosupinación neutra durante 3-4 semanas, pero las demás deben ser tratadas mediante reducción cerrada bajo anestesia general y estabilización percutánea con agujas de Kirschner más férula posterior de yeso durante 4 semanas. La **técnica de reducción** es diferente según la fractura sea en extensión o en flexión, y en función de los dos subtipos de aquella:

- En las **fracturas en extensión** se coloca el miembro superior afecto sobre el receptor del brazo en C de la radioscopia, con una sábana que pueda hacer contracción en el cuerpo o en la axila del enfermo. En un primer momento, se hace tracción longitudinal con el codo en extensión o a 20° de flexión para liberar el fragmento proximal del húmero, que puede estar encarcerado en el músculo braquial. Una vez recuperada la longitud, se debe corregir la traslación medial o lateral bajo control radioscópico, y a continuación la extensión del fragmento distal con una maniobra de flexión aplicando presión con el pulgar sobre el olécranon. Se mantiene el codo en flexión y en hiperpronación en las fracturas con desplazamiento posteromedial, y el codo en flexión pero el antebrazo en supinación en las fracturas con desplazamiento posterolateral, y se comprueba la reducción en proyecciones anteroposterior y lateral con el intensificador de imágenes. Si es correcta, se procederá a la fijación con agujas.
- En las **fracturas en flexión** la técnica de reducción es diferente, puesto que se obtiene con el codo en extensión completa, pero el control de la traslación lateral y de la rotación es la misma, así como el enclavado percutáneo, que aquí será más dificultoso puesto que tiene que hacerse con el codo en extensión (FIGURA 13).

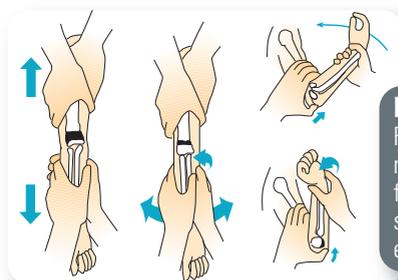


Figura 13.
Reducción manual de una fractura supracondílea en extensión

Una vez conseguida la reducción anatómica, hay que mantener esta reducción. Antiguamente se hacía con un yeso abierto a más de 100° (*técnica de Blount*) o incluso con tracción transesquelética, pero hoy en día está universalmente aceptado que la mejor forma de hacerlo es mediante enclavado percutáneo con agujas de Kirschner. Este **enclavado** puede hacerse:

- Mediante **agujas cruzadas**, manteniendo el codo en hiperflexión y el antebrazo pronado, entrando la primera por lateral y dirigiéndola hacia la cortical medial contraria, y luego, extendiendo ligeramente el codo, se coloca la aguja medial teniendo cuidado de no entrar en el canal cubital. Esta aguja debe entrar por el cóndilo medial, suele ser más horizontal que la otra y se fija en la cortical lateral opuesta (FIGURA 14).
- Mediante **agujas de Kirschner solo laterales**, habitualmente dos paralelas, aunque pueden ser tres (*técnica de San Antonio*) para aumentar la estabilidad. La idea es eliminar el riesgo de lesión del cubital, aunque a menudo esta técnica no controla del todo bien las rotaciones. Si en las pruebas de estrés poseenclavado no se evidencia suficiente estabilidad, puede ponerse una tercera aguja por medial (*técnica de San Diego*) (FIGURA 15).

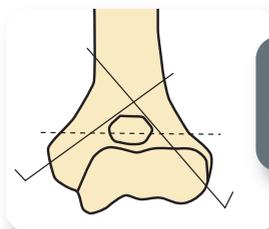
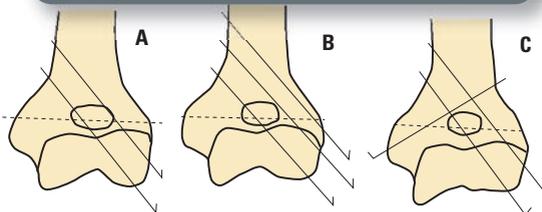


Figura 14.
Osteosíntesis con dos agujas de Kirschner cruzadas

Figura 15.

Osteosíntesis con dos agujas por radial (A), con tres agujas (*técnica de San Antonio*) (B) o con dos agujas laterales y una medial (*técnica de San Diego*) (C)



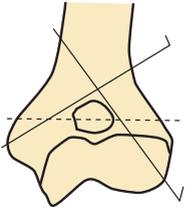


Figura 16.
Osteosíntesis con
dos agujas cruzadas
laterales (técnica de
Dorgan)

- Mediante **agujas cruzadas laterales** (*técnica de Dorgan*), descrita en 2004, y que consiste en introducir la primera por el epicóndilo lateral como en la técnica clásica, y la segunda también por lateral pero por la zona distal de la diáfisis, perpendicular a ella inicialmente para que no resbale y luego oblicuándola hacia abajo hasta buscar el fragmento distal, sin sobrepasarlo para no lesionar precisamente el nervio cubital (FIGURA 16).
- Mediante **agujas de Kirschner intramedulares** (*técnica de Metaizeau*), en la que las agujas se introducen en la unión del tercio medio y el tercio superior del húmero y van progresando por la diáfisis en sentido distal, dirigiéndose cada una de ellas a una columna, medial o lateral, y formando finalmente una figura «en Torre Eiffel». Nosotros no tenemos ninguna experiencia con esta técnica, tan típicamente francesa.

Si la reducción cerrada no es posible por la interposición de partes blandas, porque no es satisfactoria, o porque hay una lesión vascular asociada, se hará la **reducción abierta de la fractura**, que puede hacerse por vía anterior, lateral, medial o posterior. El abordaje anterior, a través de la fosa antebraquial, permite descomprimir el paquete neurovascular y una reducción anatómica bajo visión directa, pero la vía es técnicamente difícil. El abordaje lateral es quizá el más sencillo, pero no controla la rotación, por lo que puede no reducir correctamente la fractura. El abordaje medial permite liberar la arteria humeral y el nervio mediano, a la vez que controla el fragmento distal. El abordaje posterior no es recomendable porque añade daño a la musculatura posterior cuando la fractura ha dañado ya la musculatura anterior, y porque puede provocar necrosis avascular si se lesiona el aporte vascular de la epífisis que es posterior y lateral.

Las complicaciones de estas fracturas tienen que ver con la migración de las agujas (2%), la infección de

los puntos de entrada (2-4%) y los problemas de desviación axial con el crecimiento, tanto en *cubitus valgus*, que puede dar una parálisis cubital tardía, como en *cubitus varus*, más frecuente y que da el típico aspecto de «pistolero del Oeste». Pero la complicación más temible es la *contractura isquémica de Volkmann*, un verdadero síndrome compartimental producido por un yeso cerrado o una posición en excesiva flexión, y que tiene consecuencias devastadoras.

FRACTURAS DEL CÓNDILO EXTERNO

También son más frecuentes en niños de 5 a 10 años y el mecanismo causante suele ser una caída en varo forzado del codo en extensión, aunque también pueden producirse por avulsión de la musculatura extensora.

Estas fracturas presentan un trayecto hacia el interior de la articulación. La **clasificación de Milch** las divide en función de su relación con el núcleo de osificación del cóndilo externo. La fractura tipo I (FIGURA 17) es infrecuente y pasa a través de dicho núcleo de osificación. El tipo II (FIGURA 18), es más común y discurre medial al núcleo de osificación.



Figura 17.
Fractura del cóndilo
humeral externo tipo
Milch I



Figura 18.
Fractura del cóndilo
humeral externo tipo
Milch II

La **clasificación de Sullivan** divide estas fracturas en tres tipos, en función de su desplazamiento: el **tipo I** (FIGURA 19), sin desplazamiento o mínimo (< 2 mm), el **tipo II** (FIGURA 20), con traslación externa y desplazamiento entre 2 y 4 mm, y el **tipo III** con báscula típica hacia delante y abajo, rotación del fragmento y

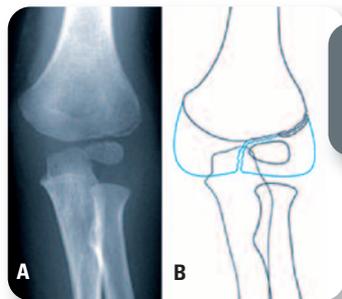


Figura 19.
Fractura del cóndilo humeral externo tipo Sullivan I

A. Rx AP de codo.
B. Esquema

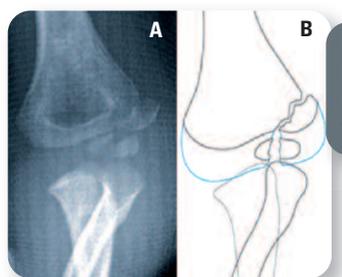


Figura 20.
Fractura del cóndilo humeral externo tipo Sullivan II

A. Rx AP de codo.
B. Esquema

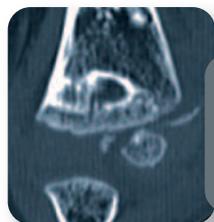


Figura 21.
TC de codo en plano coronal. Fractura del cóndilo humeral externo tipo Milch I

desplazamiento superior a 4 mm. El tratamiento será ortopédico en el tipo I, mediante yeso braquioantebraquial en supinación durante 4-6 semanas, y quirúrgico en los otros dos, mediante reducción cerrada y agujas de Kirschner en el tipo II, y reducción abierta por vía lateral en el tipo III.

En ocasiones estas fracturas no pueden caracterizarse correctamente con la radiografía simple, y la tomografía computarizada (TC) es útil para conseguir una correcta visualización (FIGURA 21).

La pseudoartrosis no es infrecuente en esta fractura, y puede resultar en un *cubitus valgus* y una parálisis cubital tardía. También puede producirse una necrosis avascular del cóndilo externo y alteraciones del crecimiento de la paleta humeral, pero hay que avisar que en más de la mitad de los casos cura con una prominencia importante del epicóndilo externo que no desaparece con la maduración esquelética.

FRACTURAS DE LA EPITRÓCLEA

A menudo se valoran mal porque en realidad afectan a un fragmento más importante de lo que parece. Se dan con mayor frecuencia entre los 9 y los 14 años, producidas por un mecanismo forzado en valgo con el codo en extensión o por avulsión de la musculatura flexora y pronadora (FIGURA 22), y en la mitad de los casos se asocian a una luxación traumática del codo. Pueden tratarse ortopédicamente si no están desplazadas, pero son de tratamiento quirúrgico, mediante osteosíntesis con dos agujas, si están desplazadas, o con reducción abierta por vía interna cuando, a veces, están encarceladas en la articulación entre el cóndilo interno y la coronoides (15% de los casos). No es infrecuente que se asocie una lesión del nervio cubital.

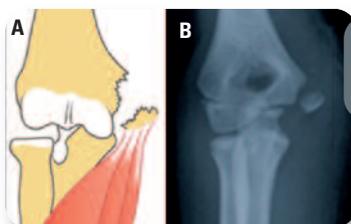


Figura 22.
Fractura de la epitroclea

A. Mecanismo de producción por avulsión.
B. Rx AP de codo

FRACTURAS DEL CUELLO DEL RADIO

Son relativamente frecuentes en niños de entre 8 y 12 años, y pueden ocasionar una limitación funcional considerable del codo, que dificulta la obtención de una radiografía anteroposterior del codo, debido a la flexión del mismo. En estos casos, realizar una radiografía anteroposterior del codo en flexión (FIGURA 23) no permitirá visualizar correctamente la cabeza del radio. Para ello deberá practicarse una proyección anteroposterior del antebrazo centrada en el codo (FIGURA 24).

Se asocian a veces con una luxación del codo o, en un valgo forzado, con una fractura de la epitroclea o del ligamento lateral externo. En realidad son también epifisiólisis tipo I o II de Salter y Harris. Según el desplazamiento, hay cuatro grados o tipos: un **tipo I** sin desplazamiento, un **tipo II** en el que hay una traslación

Figura 23.

Proyección anteroposterior del codo en flexión



Figura 24.

Proyección anteroposterior antebrazo centrada en el codo



Figura 25.

Rx AP de muñeca. Fractura en rodete de la metafisis distal del radio



Figura 26.

Rx AP de muñeca. Fracturas desplazadas metafisodiafisarias de cúbito y radio



lateral igual o inferior a la mitad del diámetro de la superficie de fractura o báscula hacia fuera del fragmento cefálico inferior a 35°, un **tipo III** en el que hay un desplazamiento lateral importante o báscula de hasta 60°, y un **tipo IV** en el que hay una pérdida completa del contacto entre ambos fragmentos. En los dos primeros el tratamiento es ortopédico. En el tipo III hay que probar la reducción ortopédica en extensión, tracción, varo y empujando con el dedo la cabeza del radio bajo control radioscópico. El tipo IV es claramente quirúrgico, sin resear jamás la cabeza radial. El objetivo es evitar la pérdida de la pronosupinación, pero a veces no puede evitarse la epifisiodesis con acortamiento del radio, el *cubitus valgus* o la sinostosis radiocubital superior.

PRONACIÓN DOLOROSA

Es muy frecuente en niños de 1 a 5 años y causan una gran alarma entre los padres. En realidad es una subluxación de la cabeza del radio producida por tracción longitudinal y pronación al tirar del brazo del niño con el codo en extensión, lo que produce un arrancamiento parcial del ligamento anular, que se interpone en la articulación radiohumeral. El niño no puede mover el codo, y este adopta una actitud fija en pronación y ligera flexión. No es necesaria ninguna radiografía, simplemente hay que pensar en ella y reducirla de inmediato mediante tracción longitudinal suave en extensión, y luego progresivamente supinación y flexión más allá de los 90° mientras se empuja con el pulgar la cabeza del radio hasta notar un resalte muy característico y la recuperación de la movilidad. Hay que tranquilizar a los padres puesto que es una entidad benigna, no recidiva si no se le vuelve a tirar del brazo, y no necesita inmovilización.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

Son muy frecuentes, de manera que representan hasta un 40% de todas las fracturas de los huesos largos de los niños. Además son importantes porque la fisis distal es la que más contribuye al crecimiento en longitud de los huesos del antebrazo, aunque estas fracturas se ven más en niños ya mayores (10-12 años en las niñas, 12-14 en los niños). Se producen típicamente por caída sobre la mano en extensión, a menudo durante la práctica deportiva, y una gran parte de ellas son metafisarias y en rodete (FIGURA 25), que tienen muy buen pronóstico. Las epifisiólisis, habitualmente tipo I o II de Salter, son fáciles de reducir y tienen un buen pronóstico, pero quizá son más importantes las diafisarias o metafisodiafisarias del tercio distal de los dos huesos del antebrazo, a menudo muy desplazadas (FIGURA 26), y que deben reducirse con tracción longitudinal bajo anestesia local o sedación y *maniobra de Lambotte*, es decir, aumentando la deformidad para luego poder reducirla más fácilmente.

La inmovilización irá desde una simple férula dorsal antebraquial en las fracturas en *rodete* a un yeso braquioantebraquial completo en las fracturas diafisarias bajas. Es muy importante recordar que en estos casos hay que abrir **siempre** el yeso para evitar el temible síndrome compartimental, una complicación nada infrecuente de estas fracturas. Hay que recordar también que la gran capacidad de remodelación, especialmente por debajo de los 10 años, hace tolerables ciertos desplazamientos residuales, en concreto una deformidad «en bayoneta» de aprox. 1 cm, una angulación dorsal de 30° y una malrotación de 30-45°, aunque esta deformidad debe evitarse al máximo para no comprometer la pronosupinación completa del antebrazo. Las fracturas diafisarias o del tercio distal muy desplazadas e irreductibles, sobre todo en niños mayores, deberán ser tratadas quirúrgicamente mediante enclavado endomedular suprafisario de uno o los dos huesos del antebrazo.

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Las fracturas más frecuentes, y quizá más graves, de la extremidad inferior de los niños son las epifisarias de alrededor de la rodilla (epífisis distal de fémur y proximal de la tibia), por su gran potencial de crecimiento y, por tanto, de posibilidad de secuelas en forma de desviaciones axiales, acortamientos o consolidación viciosa en malrotación. Las segundas en importancia son las del tobillo, y por esto serán descritas con más detalle, aunque estemos obligados a mencionar, aunque sea brevemente, tanto las fracturas del cuello femoral como las diafisarias del fémur y la tibia.

FRACTURAS DEL CUELLO FEMORAL

La epífisis femoral proximal es responsable de un 15% de la longitud total de la extremidad inferior y de un 30% de la del fémur, por tanto, sus fracturas son siempre graves porque pueden comprometer el cartílago de crecimiento. Además, la vascularización cefálica puede verse comprometida y abocar a una necrosis isquémica si no se reducen adecuadamente (incluso un 20% en las no desplazadas). Suelen producirse por traumatismos de alta energía y en un 40% de los casos dejan alguna que otra secuela.

Es muy útil la clásica **clasificación de Delbet** en cuatro tipos:

- Un **tipo I** que sería un desprendimiento epifisario no asociado a luxación (**IA**) o sí asociado a luxación (**IB**) (FIGURA 27). Aunque poco frecuente, tiene un grave riesgo de necrosis isquémica o de *coxa vara*, por lo que deben ser tratadas mediante reducción precoz, cerrada o abierta, osteosíntesis percutánea con agujas y yeso pelvipédico.
- Un **tipo II** (FIGURA 28) que sería una fractura transcervical, la más frecuente (40-50%) y a menudo desplazada, lo que aumenta el riesgo de *coxa vara* (FIGURA 29) y de necrosis. En los niños muy pequeños puede tratarse con un yeso pelvipédico, pero en la mayoría de casos se necesitará reducción cerrada con una cuidadosa *maniobra de Leadbetter* y osteosíntesis con agujas o tornillos percutáneos, o bien una reducción abierta e igualmente osteosíntesis (FIGURA 30). Hay que recordar que estas fracturas pueden no consolidar en un porcentaje considerable de casos.



Figura 27.
Fractura del cuello femoral tipo IB según la clasificación de Delbet



Figura 28.
Fractura del cuello femoral tipo II según la clasificación de Delbet

Figura 29.
Rx de cadera AP.
Fractura del cuello del fémur tipo Delbet II



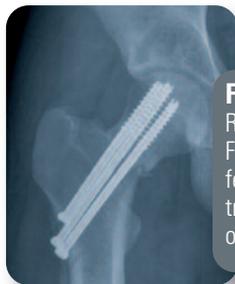


Figura 30.
Rx de cadera AP.
Fractura del cuello del fémur tipo Delbet II, tratada con osteosíntesis



Figura 31.
Fractura del cuello del fémur tipo Delbet III



Figura 32.
Rx de cadera AP.
Fractura del cuello del fémur tipo Delbet III

- Un **tipo III** que sería una fractura cervicotrocantérea o basicervical (FIGURA 31), la segunda en frecuencia pero en las que hay que distinguir entre las desplazadas **III**, la mayoría (FIGURAS 32 Y 33), y las no desplazadas (**IIIB**). La incidencia de necrosis es menor y pueden no necesitar tratamiento quirúrgico, especialmente las poco desplazadas.

- Un **tipo IV** que sería una fractura pertrocantérea o intertrocantérea (FIGURA 34), la más benigna de todas, que puede ser tratada con yeso pelvipédico por debajo de los 7 años, pero que a menudo necesita reducción abierta y osteosíntesis con tornillo-placa como en el adulto, aunque evitando la fisis, especialmente en las desplazadas de niños ya mayores. En estos casos puede verse a largo plazo más una *coxa valga* por cierre fisario precoz del trocánter mayor.

Las fracturas por avulsión del trocánter mayor o del trocánter menor (FIGURA 35) no son infrecuentes en deportistas y, aunque generalmente son de tratamiento conservador, son también graves porque afectan a núcleos secundarios de crecimiento.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS FEMORAL

Son menos graves que las epifisarias, aunque la problemática es diferente según se trate de un recién nacido, un niño de 5-10 años o un adolescente. En el primer caso se suele asociar a un parto distócico y es suficiente una férula de yeso o arnés de Pavlik durante tres semanas para tratarla. En el segundo caso hay que descartar siempre un *síndrome del niño maltratado*, y son de tratamiento ortopédico, con tracción al cénit en niños muy pequeños (hasta los 2 años de edad), tracción a 90-90° o tracción sobre férula de Braun en los más



Figura 33.
Rx de cadera AP. Fractura del cuello del fémur tipo Delbet III, tratada con osteosíntesis



Figura 34.
Fractura del cuello del fémur tipo Delbet IV



Figura 35.
Avulsión del trocánter menor en un adolescente al efectuar un esprint

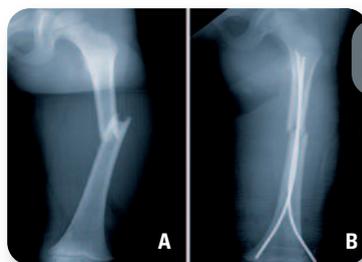


Figura 36.
Rx de fémur AP

A. Fractura del tercio de la diáfisis femoral. **B.** Tratada con enclavado endomedular elástico retrógrado

mayores, seguida de yeso pelvipédico. En las fracturas del adolescente habitualmente se necesita tratamiento quirúrgico con enclavado endomedular elástico retrógrado por encima de la fisis distal del fémur (FIGURA 36).

No se requiere una reducción perfecta, especialmente en los niños menores de 5 años, e incluso puede ponerse un pelvipédico de entrada, puesto que remodelan completamente a los 2-3 años, y hay que explicarlo a la familia. Se toleran acortamientos de 2-3 cm, aunque deben evitarse las grandes angulaciones y, sobre todo, las alteraciones rotatorias. En estos casos, incluso en niños de menos de 10 años, puede ser más conveniente tratarlos con enclavado endomedular elástico con una o dos agujas de Nancy puestas «en Torre Eiffel». En el adolescente, especialmente si ya es muy mayor, las fracturas de la diáfisis femoral pueden tratarse como las de un adulto, con enclavado endomedular rígido anterógrado, con placa y tornillos por cirugía abierta o con fijador externo si es un politraumatizado o la fractura es abierta.

Hay que recordar que las fracturas de la diáfisis femoral estimulan el cartílago de crecimiento, tanto proximal como distal, lo que a menudo provoca una disimetría de las extremidades inferiores, una de sus complicaciones más frecuentes. El potencial de remodelación es tanto más importante cuanto más pequeño sea el niño, aunque los defectos rotatorios no se corrigen, por lo que hay que evitarlos a toda costa.

FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS DEL FÉMUR

Hay que diferenciar entre las que no afectan al cartílago de crecimiento, menos graves, de las que sí lo afectan, que son las más comunes y las más graves, y que en realidad son epifisiólisis tipo II (FIGURAS 37 Y 38) con mayor o menor desplazamiento. Debe tenerse en cuenta que estas epifisiólisis de alrededor de la rodilla son más frecuentes que las lesiones ligamentosas porque la fisis es más frágil, aunque pueden coexistir con estas, que muy a menudo pasan desapercibidas. Se producen por un mecanismo forzado de varo o valgo de la rodilla, aunque también pueden verse en el contexto de lesiones por hiperextensión como en el atropello con golpe por el guardabarros del coche.

El tratamiento será ortopédico solo en las fracturas no desplazadas. Habitualmente estas fracturas necesitan tratamiento quirúrgico mediante reducción cerrada

y osteosíntesis percutánea con agujas de Kirschner cruzadas. Hay que conseguir una reducción anatómica perfecta para evitar una deformidad angular o una disimetría de las extremidades inferiores, aunque esto a veces es inevitable, puesto que en ocasiones las epifisiólisis grado I esconden zonas de epifisiólisis grado V que ocasionan a la larga una epifisiodesis y una desaxiación. Las fracturas parcelares tipo III o tipo IV se tratan también con agujas finas o tornillos, pero paralelos y uno de ellos transfisario.



Figura 37.
Epifisiólisis tipo II
distal del fémur



Figura 38.
Rx de rodilla AP.
Epifisiólisis tipo II
distal del fémur

FRACTURAS DEL EXTREMO SUPERIOR DE LA TIBIA

La fisis proximal de la tibia contribuye en un 25% a la longitud total del miembro inferior, y en un 55% a la longitud del hueso. En este grupo hay fracturas con un gran fragmento, habitualmente metafisarias, y fracturas con un pequeño fragmento, más frecuentes en los niños y que afectan a la espina tibial o a la tuberosidad tibial anterior. Las metafisarias son de muchos tipos y corresponden a todos los tipos de epifisiólisis de la clasificación de Salter y Harris, especialmente los tipos III y IV en adolescentes deportistas, por lo que habrá que reducirlas perfectamente para evitar deformidades angulares.

La fractura de la espina tibial es una fractura por avulsión de la inserción distal del ligamento cruzado anterior (LCA), más fuerte que la espina, que a su vez



Figura 39.
Fractura de la espina tibial anterior tipo I



Figura 40.
Fractura de la espina tibial anterior tipo II



Figura 41.
Fractura de la espina tibial anterior tipo III

tarda más en osificarse que el resto de fisis proximal de la tibia. Se producen habitualmente por un mecanismo de hiperextensión, desaceleración o por un valgo forzado y se ven en niños de 8 a 14 años en relación con actividades deportivas. No es infrecuente que se asocien con otras lesiones intraarticulares, capsulares o meniscales, y pueden ser no desplazadas (**tipo I** de Meyers y McKeever) (FIGURA 39), mínimamente desplazadas (**tipo II**) (FIGURA 40) o completamente desplazadas (**tipo III**) (FIGURA 41). En el primer caso, el tratamiento puede ser conservador con calza de yeso, pero en los otros dos habrá que intervenir para reinsertar el LCA, que actualmente se hace por artroscopia y mediante tornillos o sistemas dinámicos de anclaje, aunque puede hacerse por cirugía abierta y reinsertación por túneles transósseos como siempre.

Un tipo particular es la fractura por avulsión de la tuberosidad tibial anterior, típica de adolescentes a punto de finalizar su maduración esquelética, por un mecanismo de contracción brusca del cuádriceps con la rodilla en flexión en el contexto de prácticas deportivas como saltos o chuts. Podría haber una predisposición en pa-

cientes con enfermedad de Osgood-Schlatter, y de hecho su evolución es parecida, con alteración del núcleo secundario de crecimiento de la tibia y curación con hipertrofia del mismo. Se utiliza la clasificación de Ogden, que modifica la clásica de Watson-Jones, en tres tipos: un **tipo I** que solo afecta el núcleo secundario cerca de la inserción del tendón patelar (FIGURA 42), un **tipo II** que ya progresa a proximal, hacia la unión con el núcleo primario de la tibia proximal (FIGURA 43) y un **tipo III** que serían fracturas con extensión epifisaria hacia posterior, afectando plenamente el núcleo primario proximal de la tibia (FIGURAS 44 Y 45).

Las fracturas tipo I y II se pueden tratar conservadoramente con una calza de yeso en extensión durante 4-6 semanas, pero las tipo III necesitan tratamiento quirúrgico con reducción cerrada y osteosíntesis percutánea o con cirugía abierta, artrotomía interna, reducción y osteosíntesis con un tornillo de compresión en los casos con extensión epifisaria. Pueden dar lugar a una deformidad en *recurvatum* más que una disimetría de las extremidades inferiores.



Figura 42.
Fractura de la tuberosidad tibial anterior tipo I



Figura 43.
Fractura de la tuberosidad tibial anterior tipo II



Figura 44.
Fractura de la tuberosidad tibial anterior tipo III



Figura 45.
Rx de rodilla lateral.
Fractura de la tuberosidad tibial anterior tipo III

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS TIBIAL

Como en las del fémur, son menos graves y consolidan tanto más rápidamente cuanto más pequeño sea el niño. El tratamiento suele ser ortopédico, aunque la reducción debe ser lo más perfecta posible. Se acepta una aposición del 50%, 1-2 cm de acortamiento y 5-10° de angulación en los planos coronal y sagital. El tratamiento quirúrgico se reserva para los adolescentes y para alinear la fractura.

FRACTURAS DEL TOBILLO Y DEL PILÓN TIBIAL

Son frecuentes (15% de todas las fracturas del niño, la segunda lesión fisaria en frecuencia después de las fracturas de la extremidad distal del radio) y graves porque pueden provocar un cierre asimétrico del cartílago de crecimiento, por lo que la reducción tiene que ser perfecta, y tanto más precisa cuanto más complejo sea el trazo de fractura. Por esto es tan importante saber su tipología y reconocerlas bien. El pico de incidencia se da entre los 8 y los 15 años de edad y se producen, como en el adulto, por un mecanismo de rotación a pie fijo.

La **clasificación** anatómica es, en realidad, la misma de las epifisiólisis de Salter y Harris, en cinco tipos:

- **Tipo I:** poco frecuentes y afectan sobre todo al maléolo peroneal. Se confunden con un esguince del tobillo, y a veces cuesta ver en las radiografías un discreto ensanchamiento de la placa fisaria.

- **Tipo II:** las más frecuentes y producidas por un mecanismo de supinación y rotación externa. En las radiografías se observa el típico fragmento metafisario proximal de Thurston-Holland (FIGURA 46) y necesitan una reducción perfecta.
- **Tipo III:** más propias de niños menores de 10 años y de adolescentes. Se producen por un mecanismo de supinación-inversión y presentan un fragmento epifisario distal intraarticular que también debe reducirse perfectamente.
- **Tipo IV:** presentan un fragmento metafisoeipifisario distal transarticular que tiene mal pronóstico, pero la única opción que tienen es exclusivamente la reducción anatómica.
- **Tipo V:** las menos frecuentes y se producen por un mecanismo de compresión axial sobre la placa fisaria, que la destruye y provoca una epifisiodesis precoz, por lo que su pronóstico es infausto.

La clasificación según el mecanismo lesional de Dias y Tachdjian remeda la de Lauge-Hansen del adulto y, por tanto, tiene cuatro tipos: por supinación-inversión, supinación-flexión plantar, supinación-rotación externa y pronación-eversión-rotación externa.

Hay otros dos tipos de fractura, más propias de los adolescentes, que son características del tobillo y que tienen que ver con el cierre fisario distal de la tibia, que es asimétrico y empieza en la zona central, sigue por la parte medial y acaba en la zona lateral (FIGURA 47):



Figura 46.
Rx AP de tobillo. Epifisiólisis tibial distal tipo II. Fractura conminuta en el tercio distal de la diáfisis peroneal

Figura 47.
Progresión del cierre fisario tibial distal. Los números indican el orden cronológico

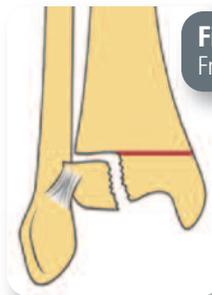
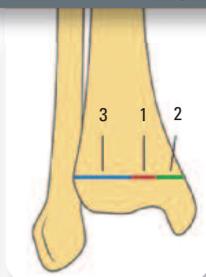


Figura 48.
Fractura de Tillaux

Figura 49.
Rx AP de tobillo. Fractura de Tillaux



- La **fractura de Tillaux**, en realidad una epifisiólisis tipo III de Salter que afecta a la porción anterolateral de la tibia distal producida por un mecanismo de rotación externa forzada que arranca la inserción del ligamento tibioperoneo anterior de la sindesmosis (FIGURA 48). Es típica de niños de 12-14 años de edad. En la radiografía AP aparece como una epifisiólisis tipo III (FIGURA 49) y se distingue de la fractura triplanar porque no presenta fractura metafisaria distal de la tibia en el plano coronal, es decir, en la radiografía lateral.
- La **fractura triplanar**, una compleja epifisiólisis tipo IV con fractura en los tres planos del espacio, axial, sagital y coronal (FIGURA 50). Puede, por tanto, tener 2, 3 o 4 partes, y su característica es que aparece como una epifisiólisis tipo II en la proyección de perfil del tobillo (FIGURA 51) y una epifisiólisis tipo III en la anteroposterior (FIGURA 52), como una fractura de Tillaux. También se ve mayoritariamente en niños de 12-15 años, aunque puede verse en más pequeños, de manera que en menores de 10 años tendrá 3 o 4

partes y en mayores de 10 años quizá solo 2. Se produce igualmente por rotación externa y la TC aquí es muy útil para el diagnóstico y para observar la separación de la fisis en el plano axial (FIGURA 53). El tratamiento de ambas será quirúrgico con reducción y tornillos transfisarios a compresión.

INFECCIONES

OSTEOMIELITIS AGUDA

La osteomielitis aguda, más común en niños menores de 10-12 años debido a la rica vascularización metafisaria, se localiza en esta región del hueso a donde llega por vía hematógena. Puede tener un foco primario cutáneo (forúnculos, absceso, herida), visceral (respiratorio, urinario, etc.) o traumático, y en la mayoría de los casos se produce por un *Staphylococcus aureus*, aunque también un *Staphylococcus epidermidis*, un Estreptococo B-hemolítico (en neonatos), *Escherichia coli*, *Kingella kingae*, *Pseudomonas*, *Salmonellas* o *Neisserias*. Suele afectar a los huesos largos de las extremidades (fémur, tibia, húmero, radio), y habitualmente asienta en las metáfisis, aunque puede afectar a cualquier parte del hueso. Es típica la afectación alrededor de la rodilla (tercio distal del fémur o proximal de la tibia).

Figura 50.

Fractura triplanar. Plano axial a través de la fisis, sagital a través de la epífisis y coronal posterior a través de la metáfisis

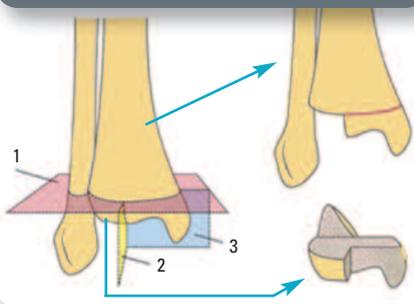


Figura 51.

Fractura triplanar de tibia. Rx lateral de tobillo



Figura 52.

Fractura triplanar de tibia. Rx anteroposterior de tobillo

Figura 53.

Fractura triplanar de tibia

A. TC en plano coronal.
B. Sagital



El comienzo suele ser agudo, con dolor, tumefacción y signos inflamatorios clásicos en las partes blandas, acompañados de fiebre, escalofríos y malestar general. En la analítica puede haber leucocitosis, pero sobre todo habrá una elevación de la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y de la proteína C reactiva (PCR) (>20 mg/l), los reactantes de fase aguda que están elevados en más del 90% de los pacientes con osteomielitis. Además, la PCR es un indicador de que el tratamiento funciona, puesto que desciende rápidamente cuando la clínica mejora. El hemocultivo solo es positivo en un 30-50% de los casos, y el diagnóstico definitivo lo dará la punción-aspiración ósea y el cultivo del líquido obtenido.

Las radiografías iniciales son normales, pero puede aparecer neoformación perióstica a la semana y osteólisis a los 10-15 días (FIGURA 54). La gammagrafía Tc-99 tiene una gran sensibilidad y puede mostrar una infección multifocal. Actualmente la resonancia magnética (RM) está desplazando a la gammagrafía ósea como

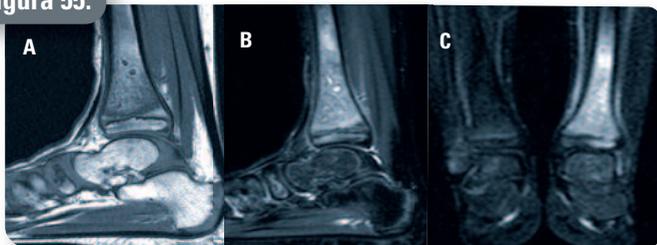
técnica complementaria. Esta técnica presenta una elevada sensibilidad para detectar la afectación del hueso esponjoso, con edema óseo o abscesos y su extensión al periostio, tejidos blandos adyacentes o a articulaciones adyacentes (FIGURAS 55-57). A veces la imagen radiográfica es tan voluminosa que parece un tumor maligno tipo sarcoma de Ewing, tanto por las áreas irregulares líticas y blásticas como por la reacción perióstica de múltiples capas (FIGURA 58), pero se distingue de ellos porque no hay tumoración de partes blandas y por el patrón clínico y analítico.

La osteomielitis puede seguir un curso subagudo o crónico. Las técnicas de imagen pueden detectar este proceso por la formación de colecciones líquidas intraóseas rodeadas de esclerosis (absceso de Brodie), fragmentos óseos necrosados aislados del resto del hueso (secuestros óseos) y la formación de fístulas que comunican la osteomielitis con el exterior del hueso (cloaca) (FIGURA 59).



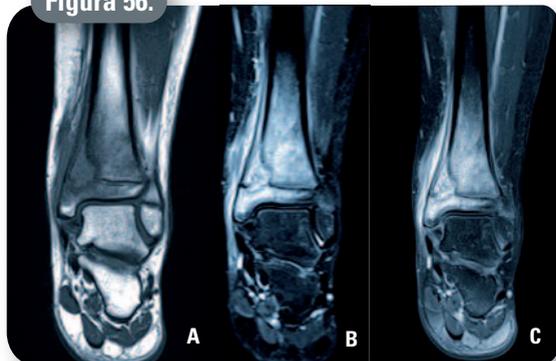
Figura 54. Osteomielitis aguda. Rx de muñeca posteroanterior. Osteólisis en la metáfisis del radio y reacción perióstica

Figura 55.



A. Osteomielitis aguda. RM sagital T1SE. Disminución de señal de la médula ósea y focos de baja señal (microabscesos intraóseos). **B.** RM sagital STIR. Aumento de señal de la médula ósea por edema e inflamación. **C.** RM coronal STIR. La alteración de señal por infección ósea se extiende a la epífisis.

Figura 56.



A. Osteomielitis aguda. RM coronal T1SE. Lesión ósea intramedular metafisaria hipointensa en T1, con extensión a la epífisis. **B.** RM coronal STIR. Aumento de señal de la médula ósea en metáfisis y epífisis y signos de periostitis. **C.** RM coronal T1 *fat-sat* tras la administración de contraste. Realce de la zona de osteítis y de la periostitis.

Figura 57.



A. Osteomielitis y sinovitis infecciosa. RM coronal STIR (1) y sagital STIR (2). Aumento de la señal de resonancia de la médula ósea en la epífisis y cuello femoral derecho por osteítis (flecha) y derrame articular (cabeza de flecha) **B.** RM axial STIR. Derrame articular. **C.** RM Sagital T1 SE precontraste (1) y T1SE fat-sat poscontraste (2). Baja señal de la médula ósea por osteítis (flecha) que se realza con el contraste (cabeza de flecha).



Figura 58.

Rx AP de fémur. Osteólisis del hueso trabecular y cortical diafisario femoral con reacción perióstica irregular multilaminada

La infección en el niño puede afectar la línea epifisaria y originar trastornos del crecimiento y, si llega a la articulación, provocar la rápida destrucción del cartílago articular. Esto no es infrecuente si la metafisis afecta es intracapsular, como pasa en la cadera, hombro, codo y tobillo. Por esto, el diagnóstico debe ser rápido y el tratamiento iniciado muy precozmente. Este será solo antibiótico (endovenoso de 4-6 semanas) si no hay absceso ni pus en la aspiración, pero será necesario desbridamiento quirúrgico si lo hay o no responde bien al tratamiento antibiótico.

Figura 59.



A. Osteomielitis subaguda/crónica. RM coronal STIR. Osteomielitis metafisaria femoral izquierda con lesión lítica (absceso de Brodie) con extensión transfisaria a la epífisis (flecha). **B.** RM axial T1SE. El absceso de Brodie es hipointenso en T1 y está rodeado de un margen de baja señal que refleja esclerosis (flecha). **C.** RM axial T1 fat-sat tras la administración de contraste. Realce intralesional por tejido de granulación (1) y extensiones digitiformes (2), tunelización y fistulización a tejidos blandos (puntas de flecha). **D.** RM coronal T2 Gradiente de eco. Secuestro óseo de localización excentrica en el interior del absceso de Brodie (flecha).

ARTRITIS SÉPTICA

Se considera una emergencia quirúrgica que necesita un rápido reconocimiento y un tratamiento precoz. Se ve en niños muy pequeños, en el 50% de los casos menores de 2 años, y afecta a la cadera en casi la mitad de ellos. Habitualmente la infección se transmite por vía hematológica a partir de un foco a distancia, pero puede producirse por contigüidad en casos de osteomielitis en los que la metafisis es intracapsular, como precisamente la cadera, el hombro, el codo o el tobillo. Tanto el aumento de la presión intraarticular como la liberación de enzimas proteolíticas pueden provocar, en un plazo de 8 horas, la destrucción del cartílago articular.

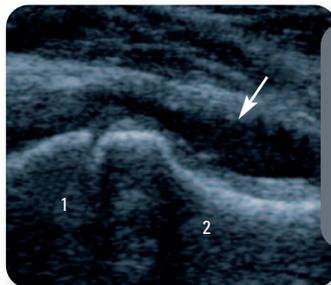


Figura 60.
Ecografía. Imagen sagital de la cadera.
1: Cabeza del fémur.
2: Cuello del fémur.
Flecha: líquido articular

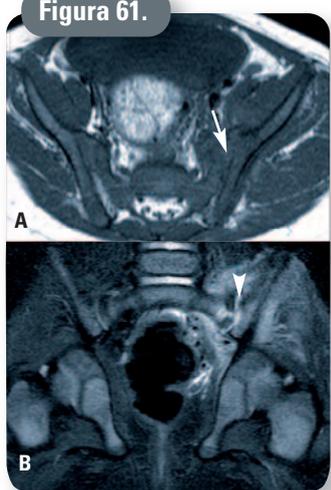


Figura 61.

A. Sacroileítis infecciosa. RM axial T1SE. Disminución de señal de la médula ósea a ambos lados de la articulación sacroilíaca izquierda (flecha). **B.** RM coronal STIR. Aumento de señal de la médula ósea por edema e inflamación, líquido articular secundario a sinovitis y edema de tejidos blandos periarticulares (cabeza de flecha)

Los microorganismos productores varían con la edad: en niños de menos de un año el agente responsable suele ser un estafilococo o un estreptococo beta-hemolítico grupo B, hasta los 5 años el *Staphylococcus aureus*, un estreptococo beta-hemolítico grupo A o el *Haemophilus influenzae*, entre los 5 y los 12 años el *Staphylococcus aureus* y más allá de los 12 años el *Staphylococcus aureus* y *Neisseria gonorrhoeae*, el más común en adolescentes.

La clínica y la analítica es parecida a la de la osteomielitis, aunque la presentación es más aguda, con más fiebre y peor estado general. El niño se niega a andar, la articulación afecta está tumefacta y caliente, y hay dolor a la movilización pasiva. Si se afecta la cadera, se adopta una posición de flexión, abducción y rotación externa, la de máxima capacitancia articular. La radiografía suele ser normal en las fases iniciales del proceso, pero puede ser muy útil la ecografía (FIGURA 60) para demostrar la presencia de líquido articular y poder puncionarlo

para Gram, cultivo, celularidad y niveles de glucosa y proteínas, además de para descomprimir la articulación. En las articulaciones de difícil acceso con la ecografía, la RM es muy útil para identificar la presencia de líquido articular y las alteraciones articulares (FIGURA 61).

En la artritis de cadera hay que hacer el diagnóstico diferencial con la *sinovitis transitoria de cadera*, un proceso inflamatorio de la sinovial que provoca dolor y defensa en niños de 4-8 años, pero que no cursa con fiebre, la movilidad está conservada y característicamente el dolor aparece por la mañana al levantarse y va mejorando a lo largo del día. Aunque la causa no se conoce con exactitud, se cree que puede ser secundaria a una infección viral o bacteriana, un traumatismo o una reacción alérgica. La ecografía demostrará que hay líquido en la articulación, pero en la analítica la PCR no será superior a 20 mg/l y los leucocitos no estarán muy elevados. Se trata con antiinflamatorios no esteroideos y reposo, mejorando espontáneamente en dos o tres días. Rara vez necesita punción evacuadora y tratamiento antibiótico.

Solo la artritis séptica producida por *Neisseria gonorrhoeae* del adolescente se trata exclusivamente con antibióticos (penicilina), las demás necesitan tratamiento quirúrgico urgente mediante artrotomía, evacuación del pus e irrigación abundante de la articulación, seguida de tratamiento antibiótico endovenoso primero y oral después durante unas 4-6 semanas. En la cadera la artrotomía suele hacerse por la vía anterior de Smith-Petersen y el objetivo es el de evitar la necrosis cefálica, la complicación más temible de la artritis séptica. Otras complicaciones son las deformidades angulares por alteración de la fisis, alteraciones del crecimiento y, en el caso de la cadera, la luxación coxofemoral.

ENFERMEDADES CONGÉNITAS

Es evidente que, en el corto espacio del que disponemos, no se van a tratar todas las enfermedades congénitas, que por lo demás algunas de ellas ya han sido tratadas en fascículos anteriores. Solo hablaremos, y de forma muy esquemática, de las que tengan más interés para el especialista del Aparato Locomotor.

DISPLASIAS ESQUELÉTICAS

Son alteraciones congénitas del crecimiento y de la estructura de los huesos, conocidas también como *enanismo congénito*. Los huesos tubulares pueden afectarse de forma simétrica o asimétrica. Los niños con enanismo simétrico se pueden clasificar en función de que tengan los miembros cortos, el tronco corto o sean proporcionados.

ENANISMO CON MIEMBROS CORTOS

Incluye el *enanismo rizomélico*, en el que el acortamiento afecta de modo predominante al segmento proximal de las extremidades como en la acondroplasia y su forma más leve, la hipocondroplasia, la *acortamiento mesomélico*, en el que el acortamiento afecta a las porciones medias de las extremidades (radio cúbito, tibia y peroné) como en las discondroosteosis, que se caracterizan por presentar deformidad de Madelung (FIGURAS 62-64), y el *acortamiento acromélico* en el que el acortamiento es de manos y pies como en la displasia condroectodérmica o síndrome de Ellis-van Creveld, caracterizada por polidactilia, y la picnodisostosis, caracterizada por osteoesclerosis generalizada. También se incluyen aquí el *acortamiento inespecífico con miembros cortos*, cuyo mejor ejemplo es la osteogénesis imperfecta, de la que hay varios tipos.

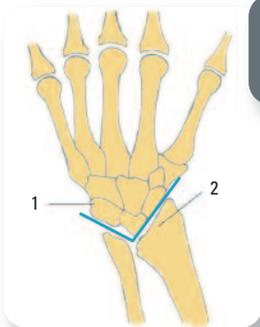


Figura 62.
Deformidad de Madelung.
Visión frontal

1. Morfología triangular del carpo. 2. Inclinación cubital de la superficie articular del radio

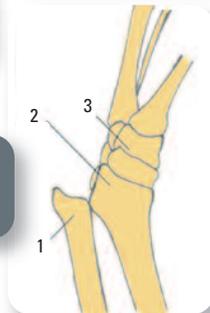


Figura 63.
Deformidad de Madelung. Visión lateral

1. Subluxación cubital dorsal. 2. Inclinación volar de la superficie articular del radio. 3. Huesos del carpo

ENANISMO CON TRONCO CORTO

Esta forma de enanismo está representada por la acondrogénesis que tiene cuatro tipos, el *síndrome Kniest*, la *displasia espondilometafisaria* y la *disostosis múltiple*, anomalías del cráneo y de las vértebras que se ven en las mucopolisacaridoses, ya descritas en un fascículo anterior.

ENANISMO PROPORCIONADO

Se observa en pacientes con estatura baja, aunque no todos son displasias esqueléticas, sino anomalías hipofisarias, renales, nutricionales o cromosómicas, o simplemente variantes de la normalidad, ya que un 10% de los niños se sitúan por debajo del tercer percentil de la gráfica de crecimiento.

ENANISMO ASIMÉTRICO

Aquí se incluyen las encondromatosis múltiples (FIGURA 65) y las osteocondromatosis múltiples (FIGURA 66), ambas muy conocidas.



Figura 64.
Deformidad de Madelung.
Rx de muñeca

A. AP. B. lateral

Figura 65.

Encondromatosis múltiple. Rx AP de extremidades inferiores. Múltiples encondromas en la extremidad inferior izquierda que generan acortamiento y deformidad





Figura 66.
Osteocondromatosis múltiple. Rx AP de piernas. Múltiples osteocondromas bilaterales que ocasionan deformidad ósea

SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS

Es una alteración del tejido conectivo caracterizada por una gran hiperelasticidad y fragilidad de la piel, hiper-movilidad articular con luxaciones frecuentes, laxitud ligamentosa generalizada y fragilidad ósea, así como por prolapsos mitral, displasia de cadera, cifoescoliosis y pies planos o zambos. Hay varios tipos, y no es infrecuente que necesiten artrodesis en articulaciones que se luxan constantemente y son dolorosas, así como fusión espinal posterior en las cifoescoliosis progresivas.

PARÁLISIS CEREBRAL

Aunque la mayoría de las veces es adquirida, se considera aquí por su relativa frecuencia e importancia. Se trata de una afectación no progresiva de la neurona motora superior debido a una lesión sobre el cerebro inmaduro sea prenatal, por prematuridad, por anoxia en el parto o por infección perinatal (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus) o posnatal (meningitis). Cursa con retardo mental y alteración del balance muscular, con una mezcla de debilidad y espasticidad que hace que, aunque la encefalopatía sea estática, la afectación del sistema musculoesquelético cambie con el crecimiento. Hay varios tipos: el más frecuente es la parálisis cerebral *espástica*, caracterizada por aumento del tono muscular, hiperreflexia, clonus y Babinski, pero hay también la *atetósica*, en la que hay hipertonía, pero sobre todo constantes movimientos involuntarios de las extremidades, la *atáxica*, caracterizada por la falta de coordinación de los movimientos musculares que llevan a una marcha inestable y «en estrella», la *mixta*, una mezcla de espasticidad y atetosis que afecta todo el cuerpo, y la *hipotónica*, poco frecuente y que a menudo precede a la espástica o atáxica en los niños afectados.

Desde el punto de vista anatómico, la parálisis cerebral puede presentarse en forma de *tetraplegia*, en la que hay una afectación de todo el cuerpo y el enfermo no puede ser deambulante, en forma de *diplegia*, en la que solo hay afectación de las extremidades inferiores y que pueden mantener la capacidad de marcha, o en forma de *hemiplegia*, en la que hay afectación del brazo y la pierna

SÍNDROME DE DOWN

Es la anomalía cromosómica más frecuente, provocada por una trisomía del cromosoma 21, y cursa con retardo mental (de mayor o menor grado), alteraciones cardíacas (50%), alteraciones endocrinas (hipotiroidismo) y senilidad precoz.

Las manifestaciones ortopédicas se caracterizan por hipotonía muscular, laxitud ligamentosa, inestabilidad C1-C2, subluxación de caderas, inestabilidad o luxación de la rótula, a menudo escoliosis y/o espondilolistesis, pies planos y manos con braquidactilia y pliegue único. Presentan también unos rasgos fenotípicos clásicos como la facies mongoloide, implantación baja del cabello, talla corta y una tendencia característica a la obesidad.

SÍNDROME DE PRADER-WILLI

Producida por una delección parcial del cromosoma 15, cursa con hipotonía, obesidad, retardo mental, apetito insaciable e hipoplasia genital, así como una facies redondeada con ojos achinados y boca hacia abajo.

Desde el punto de vista ortopédico se caracteriza por retraso en el crecimiento y en el desarrollo motor, displasia de cadera, escoliosis, *genu valgum*, pies planos y a menudo disimetría de las extremidades inferiores.

de un solo lado, habitualmente con espasticidad y marcha en «steppage» con flexo-adducto-rotación interna de la cadera, flexo de rodilla y pie equino-cavo-varo. Todo ello hace que, desde el punto de vista ortopédico, la parálisis cerebral presente contracturas musculares intensas, que llevan a deformidades de las extremidades superiores y flexo de la rodilla, subluxación o luxación unilateral de cadera, deformidades vertebrales y de los pies, así como tendencia a las fracturas por osteopenia, dificultad respiratoria por una cierta parálisis de la musculatura accesoria y dificultades para la deglución. Todo ello hace que necesiten ortesis y cuidados rehabilitadores, y que puedan beneficiarse de cirugía como tenotomías y osteotomías, especialmente en edades infantiles, para mejorar la marcha o evitar mayores deformidades.

MIELODISPLASIAS

Forman un grupo de alteraciones congénitas, algunas de ellas cromosómicas (trisomía 13, trisomía 18 o mutaciones varias) y otras parece ser que secundarias a un déficit de folatos o diabetes materna, caracterizadas por un fallo en el cierre del arco posterior vertebral (FIGURA 67). Hay varias formas (FIGURA 68): la *espina bífida* oculta es solo el defecto del arco vertebral sin afectación meníngea, el *meningocele* es la protrusión del saco pero no de los elementos neurales, el *mielomeningocele* es la protrusión del saco y de los elementos neurales con afectación motora y sensitiva, que variará según el nivel de la lesión. Así, en la afectación L2 la deambulación es imposible, en el nivel L3 muy difícil y con riesgo de luxación de cadera, en el nivel L4 funciona

ya el cuádriceps y la marcha ya es más posible, y en los niveles más inferiores la marcha ya es casi normal. Puede haber otras deformidades vertebrales (escoliosis, cifosis), así como displasia de cadera, deformidades de la rodilla (torsión tibial) y, sobre todo, deformidades en los pies. Puede haber también hidrocefalia, malformación de Arnold-Chiari, tendencia a las fracturas y manifestaciones urológicas como la vejiga neurógena.

ENFERMEDAD DE CHARCOT- MARIE-TOOTH

Llamada también atrofia de la musculatura peroneal, es una neuropatía sensitivomotora hereditaria que afecta especialmente a los músculos peroneos, tibial anterior e intrínsecos de las manos y los pies. Por esto, sus manifestaciones esqueléticas son los pies cavovaros y los dedos en martillo, pero también la displasia de cadera y la escoliosis. La marcha se altera por debilidad en la dorsiflexión y la eversión del pie y se producen esguinces del tobillo muy frecuentemente.

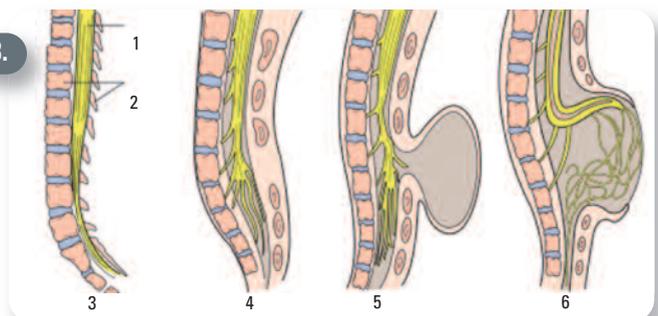
ALTERACIONES DEL DESARROLLO

En este apartado vamos a tratar una miscelánea de procesos muy importantes en ortopedia infantil como la displasia de cadera, la enfermedad de Perthes o las alteraciones rotatorias de las extremidades inferiores que, aunque algunos no lo sean, los conceptuamos como alteraciones no congénitas sino del desarrollo.



Figura 67.
Rx de columna lumbar AP.
Fallo del cierre del arco posterior en L4, L5 y S1

Figura 68.



1. Cordón medular. **2.** Vértebra. **3.** Normal. **4.** Espina bífida oculta. **5.** Meningocele. **6.** Mielomeningocele

DISPLASIA DE CADERA

Aunque la llamemos «luxación congénita de cadera», en realidad es una anomalía del desarrollo que resulta en una displasia de cadera con posible luxación o subluxación. La displasia de cadera es ocho veces más frecuente en niñas que en niños y en un 25% es bilateral: los criterios para el diagnóstico incluyen hallazgos físicos y radiográficos. En el recién nacido hay que descartarla sistemáticamente con las maniobras específicas de **valoración de la estabilidad de la cadera**:

- La **prueba de Ortolani** es muy útil, especialmente en las dos primeras semanas de vida. Con el niño en decúbito supino, se colocan las caderas y las rodillas en flexión manteniéndolas con las manos de manera que el pulgar se encuentre sobre el cóndilo interno y los dedos centrales sobre el trocánter mayor. Entonces se hace una abducción progresiva de las caderas en ligera tracción, mientras se empuja con los dedos el trocánter mayor. Si la cadera está luxada tendremos la sensación que la cabeza se reduce, habitualmente acompañada de un chasquido seco (FIGURA 69).

Figura 69.
Signo de Ortolani



- El **test de Barlow** es útil cuando se sospecha una luxación pero el Ortolani es negativo, especialmente cuando el niño es ya un poco más mayor. En un primer tiempo, y partiendo de la posición anteriormente descrita, se efectúa una aducción y presión axial mientras el pulgar empuja la rodilla hacia fuera para provocar una subluxación o luxación de la cadera. En un segundo tiempo se abduce la cadera manteniendo la presión axial para volverla a reducir, lo que se consigue habitualmente también con un chasquido (FIGURA 70). Ambas pruebas raramente son positivas más allá de los 3 meses de edad.

Figura 70.
Signo de Barlow



La **ecografía** (FIGURA 71) es la técnica de elección para valorar la displasia acetabular con luxación o no de la cadera antes de la osificación de la cabeza (4-6 m). Con ella puede medirse el **ángulo alfa** de la pendiente del acetábulo con respecto a la línea ilíaca, que en condiciones normales es de 60° o más y es menor en las displasias, y el **ángulo beta** formado por la línea ilíaca y una línea trazada desde el *labrum* hasta el punto de transición entre el hueso ilíaco y el acetábulo óseo (FIGURA 72). Cuanto mayor sea el ángulo beta, menor será la cobertura acetabular de la cabeza femoral. En la displasia de cadera el ángulo alfa disminuye y el beta aumenta (FIGURA 73).

Figura 71.
Ecografía en plano coronal de la cadera del lactante. Estructuras anatómicas remarcadas

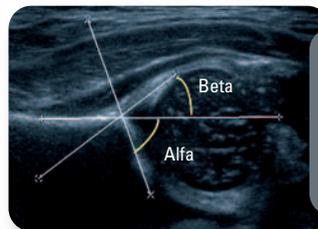
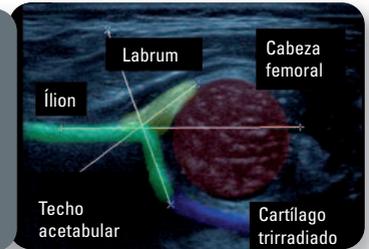
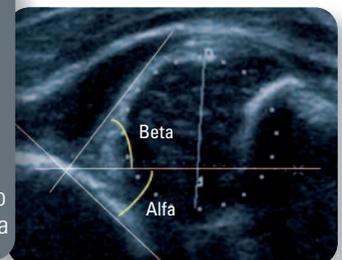


Figura 72.
Ecografía en plano coronal de la cadera normal del lactante. Ángulos alfa y beta

Figura 73.
Ecografía en plano coronal de la cadera del lactante. Displasia de cadera con subluxación de la cabeza femoral. Disminución del ángulo alfa y aumento del beta



La ecografía, además, permite un estudio dinámico tridimensional de la displasia de la cadera y hacer controles mientras se trata con un arnés de Pavlik.

A partir de los 6 meses de vida, cuando el núcleo de la cabeza femoral ya se ha osificado, la radiografía simple, en una proyección AP, permite evaluar la displasia acetabular y la posición de la cabeza femoral en relación al acetábulo, mediante una serie de mediciones:

- La **línea de Hilgenreiner** (FIGURA 74) es una línea horizontal que se traza a través de la parte superior del cartílago trirradiado, y sirve de referencia para las demás. La cabeza femoral debe ser inferior a esta línea.
- La **línea de Perkins-Ombredanne** (FIGURA 74) se traza perpendicularmente a la anterior a través del borde más lateral del acetábulo, lo que crea cuatro cuadrantes. La cabeza femoral normalmente tiene que estar en el cuadrante inferomedial.
- El **índice acetabular** (FIGURA 75) es el ángulo formado por una línea tangente al techo acetabular y la línea de Hilgenreiner, y debe ser menor a 25° en niños mayores de 6 meses. Si es mayor hay que sospechar una displasia de cadera.
- El **arco de Shenton** (FIGURA 75) sigue la parte medial del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador, y debe ser continuo. Si se interrumpe hay que sospechar una subluxación o luxación de la cadera.
- La **línea de Von Rosen** (FIGURA 76) se traza sobre una radiografía con las caderas en abducción de 45° y rotación interna. El eje longitudinal del fémur debe intersectar el cotilo.
- El **ángulo de Wiberg** (FIGURA 77) es útil para valorar la relación del cotilo con la cabeza femoral en niños más mayores. Está formado por dos líneas que se originan en el centro de la cabeza femoral, una vertical y otra que la conecta con el borde lateral del acetábulo. No debe ser inferior a 20° a los 5-8 años.

El **tratamiento inicial** se hará con una férula de abducción tipo arnés de Pavlik o pañal de Frejka por debajo de los 6 meses. Entre los 6 y los 18 meses, siempre y cuando sea reductible, con reducción cerrada y yeso pelvipédico.

Figura 74.
Líneas de Hilgenreiner y Perkins

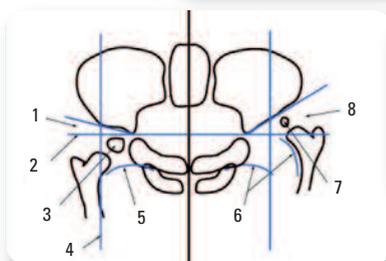
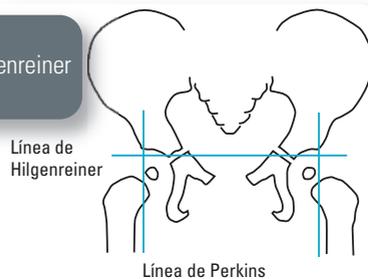


Figura 75.
Relaciones anatómicas de la cadera normal y displásica

1. Ángulo acetabular normal. **2.** Línea de Hilgenreiner. **3.** Núcleo de osificación de la cabeza femoral normal. **4.** Línea de Perkins. **5.** Arco de Shenton normal. **6.** Arco de Shenton interrumpido. **7.** Núcleo de osificación de la cabeza femoral luxado e hipoplásico. **8.** Ángulo acetabular aumentado

Figura 76.
Línea de Von Rosen

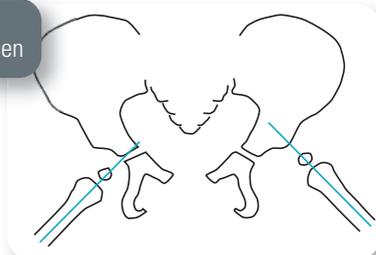
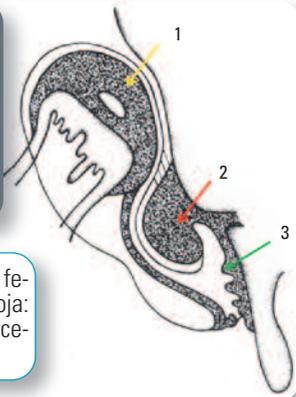


Figura 77.
Ángulo de Wiberg



Figura 78.

Luxación de cadera displásica irreductible por interposición del *labrum* entre la cabeza del fémur y el acetábulo



1. Flecha amarilla: cabeza femoral luxada. 2. Flecha roja: *labrum*. 3. Flecha verde: acetábulo displásico

Figura 79.

Luxación de cadera displásica irreductible por interposición del *labrum* entre la cabeza del fémur y el acetábulo. Artrografía. Defecto de repleción de contraste intraarticular (flecha) por interposición del *labrum*



Figura 80.

Rx de cadera AP. Enfermedad de Perthes. Fase de fragmentación



Figura 81.

Rx de cadera AP. Enfermedad de Perthes. Fase de reosificación



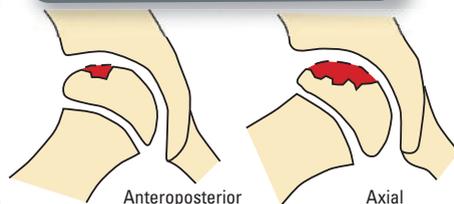
Figura 82.

Rx de cadera AP. Enfermedad de Perthes. Fase de remodelación



Figura 83.

Enfermedad de Perthes tipo I de Catterall. Visión AP y axial de cadera



La artrografía puede ser útil en la reducción cerrada bajo anestesia para descartar la interposición del *labrum* que impida la reducción (FIGURAS 78 Y 79). Entre los 2 y los 4 años con reducción abierta y yeso, con osteotomía femoral si persiste una coxa valga, o pélvica a partir de esta edad si persiste la displasia por insuficiencia acetabular.

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Es una necrosis isquémica de la epífisis femoral proximal del fémur que se ve en niños de entre 4 y 8 años, y que en un 10% de los casos es bilateral. No se conoce su etiología, aunque se dice que es de causa vascular con algún factor predisponente, como una trombofilia (50%). Waldenström describió un estadio inicial de infarto óseo sin traducción radiográfica, una fase de fragmentación de la cabeza femoral (FIGURA 80) que es cuando muestra clínica y se suele hacer el diagnóstico, una fase de reosificación (FIGURA 81) en la que el hueso necrosado se reabsorbe y aparece hueso nuevo, y una fase final de remodelación (FIGURA 82) que dura hasta el final de la maduración esquelética.

Catterall estableció una **clasificación** de alto valor pronóstico en cuatro grupos considerando los hallazgos radiográficos:

- En el **Grupo I** (FIGURA 83) se afecta solo la porción anterior de la epífisis, sin colapso ni fragmentación de la cabeza, y el pronóstico es bueno.

- En el **Grupo II** (FIGURA 84) se afecta más la porción anterior de la epífisis con aparición de un sequestro, pero los segmentos medial y lateral todavía están preservados.

- En el **Grupo III** (FIGURA 85) la epífisis completa aparece densa, solo una parte pequeña de la epífisis no está afectada y aparece la imagen de «cabeza dentro de la cabeza». El pronóstico ya es malo y a menudo necesitará cirugía.

- En el **Grupo IV** (FIGURA 86) existe un aplanamiento y deformidad «en seta» de la cabeza femoral, con deformidad metafisaria en forma de coxa vara y plana.

El mismo Catterall, posteriormente, estableció una serie de cuatro **signos de riesgo** que conllevan un peor pronóstico en una radiografía AP de cadera:

- **Signo de Gage** (FIGURA 87), un segmento radiotransparente en forma de V en la parte lateral de la cabeza femoral.

- Presencia de una **calcificación lateral** a la epífisis (FIGURA 88) que representa cartílago extruido e indica la presión sobre la cabeza del borde lateral del acetábulo.

- **Subluxación lateral** de la cabeza femoral (FIGURA 89), que suele acompañarse de una fragmentación de la epífisis y de cambios metafisarios.

- **Horizontalización de la fisis proximal femoral** (FIGURA 90), que significa ya el cierre de la placa de crecimiento.

- Presencia de un **quiste metafisario** (FIGURA 91) y otros cambios metafisarios como ensanchamiento del cuello femoral, un quinto signo introducido en 1978 por Murphy y Marsh.

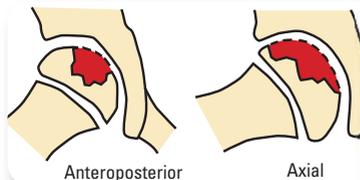


Figura 84. Enfermedad de Perthes tipo II de Catterall. Visión AP y axial de cadera

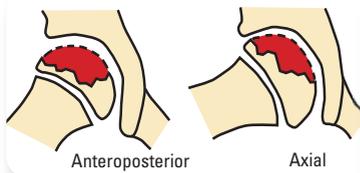


Figura 85. Enfermedad de Perthes tipo III de Catterall. Visión AP y axial de cadera

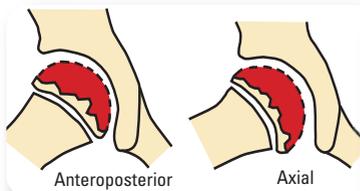


Figura 86. Enfermedad de Perthes tipo IV de Catterall. Visión AP y axial de cadera



Figura 87. Rx AP de cadera. Signo de Gage. Radiolucencia en forma de V (líneas amarillas) en la parte lateral de la cabeza femoral



Figura 88. Rx AP de cadera. Calcificación lateral a la epífisis femoral. Fragmentación de la cabeza femoral

Figura 90. Rx AP de cadera. Horizontalización de la fisis femoral proximal

Figura 91. Rx axial de cadera. Quiste metafisario. Deformidad de la cabeza femoral. Ensanchamiento del cuello femoral



Figura 89. Rx AP de cadera. Subluxación lateral de la cabeza femoral. Fragmentación de la cabeza femoral



La presentación clínica es la de un niño con cojera y dolor en la cadera o la rodilla, que a la exploración presenta una limitación de la rotación interna y de la abducción, así como un signo de Trendelenburg. El diagnóstico confirmatorio es radiográfico, aunque en fases precoces en las que la radiografía simple es normal puede detectarse por gammagrafía ósea o RM.

El tratamiento es individualizado en función de la edad y el grado de afectación, y va desde la simple abstención a la cirugía, pasando por la descarga y la contención en una férula que mantenga la cabeza femoral dentro del acetábulo en abducción y rotación interna. El tratamiento quirúrgico consiste en una osteotomía femoral varizante y derrotativa, o bien una osteotomía pélvica para aumentar la cobertura.

EPIFISIÓLISIS FEMORAL PROXIMAL

Es un trastorno de la adolescencia (12-13 años) en el que la fisis femoral proximal se desliza gradualmente respecto del cuello hacia atrás, hacia dentro y hacia abajo. Se ve más en niños que en niñas, y suelen ser obesos y con algún trastorno endocrinológico tipo Fröhlich, un hipotiroidismo o una alteración de la hormona del crecimiento. La afectación es bilateral en un 20-50%, aunque la cadera predominante es la izquierda. No se conoce su etiología específica, aunque sería una combinación de fuerzas mecánicas y de debilidad de la fisis en edad puberal. El comienzo suele ser insidioso y sin traumatismo previo, aunque a menudo hay un desencadenante que la acentúa y justifica la consulta médica porque aparece dolor en la cadera o a veces en la rodilla, y cojera a la marcha.

A la exploración la extremidad aparece en rotación externa, acortamiento y pérdida de la rotación interna, la abducción y la flexión. El diagnóstico de certeza lo dan las radiografías anteroposterior y axial. En una proyección AP se puede identificar el deslizamiento epifisario por la ausencia de intersección de la epífisis cefálica con una línea tangente a la cortical lateral del cuello femoral (*línea de Klein*) (FIGURAS 92 Y 93), por el ensanchamiento de la fisis y por el aspecto borroso de la metáfisis (*signo de Steel*). La proyección axial mues-

tra más claramente el deslizamiento posteromedial de la epífisis cefálica (FIGURA 94) que, si no se corrige quirúrgicamente, llevará al remodelado del cuello femoral que provoca una protuberancia y un ensanchamiento del mismo llamado *joba de Herndon*. Es conveniente hacer siempre radiografías comparativas, tanto para valorar si hay algún signo precoz de bilateralidad como el propio deslizamiento.

El tratamiento será siempre quirúrgico, mediante reducción cerrada y colocación de dos o tres tornillos canulados o clavos de Knowles (ya en desuso) si hay poco deslizamiento (<33%), o reducción abierta y la misma osteosíntesis si el deslizamiento es muy importante (>33%). El objetivo no es solo fijar la epífisis, sino tam-

Figura 92.

Línea de Klein. En el fémur normal existe intersección entre la línea de Klein y la cabeza femoral, que no se produce en la epifisiólisis

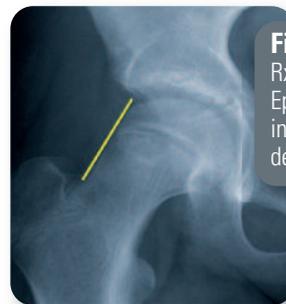
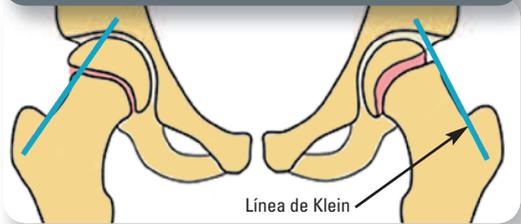


Figura 93.

Rx AP de cadera. Epifisiólisis. Ausencia de intersección entre la línea de Klein y la cabeza femoral

Figura 94.

Rx axial de cadera. Epifisiólisis. Desplazamiento medial de la epífisis femoral



bién conseguir una epifisiodesis precoz. Si hay signos de bilateralidad, deberá hacerse también un enclavado profiláctico de la otra cadera.

A pesar de todo se observa una condrólisis o una osteonecrosis de la cabeza femoral en aproximadamente un 10% de los pacientes, que lleva a un pinzamiento articular y a una artrosis secundaria precoz. Si el diagnóstico es tardío y hay ya deformidad cervical, puede hacerse una osteotomía femoral proximal, sea a nivel del cuello, intertrocanterea o de la región subtrocanterea.

ALTERACIÓN ROTATORIA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

En el niño normal, el crecimiento se hace tanto en longitud como en derrotación de las extremidades inferiores. Así, por ejemplo, al nacer el ángulo de anteversión del cuello femoral es de 30-40°, y va descendiendo con el crecimiento hasta los 15° de promedio al finalizar la maduración esquelética. Si esta derrotación no se hace correctamente, pueden aparecer alteraciones en la cadera, en la rodilla o en la marcha, que pueden producir sintomatología.

La persistencia de una anteversión excesiva del cuello femoral se ve, sobre todo, en niñas de entre 3 y 6 años, suele ser bilateral y se manifiesta porque la niña anda en rotación interna y se sienta con las piernas en posición de W. La exploración es muy característica, y se mantiene acabado el crecimiento: hay un aumento de la rotación interna de la cadera a expensas de una disminución de la rotación externa. Si la anteversión se acompaña de un aumento de la rotación interna del fémur distal y no hay rotación externa compensadora

de la tibia proximal, también se verán unas rótulas rotadas internamente («rótulas bizcas»), mientras que si se produce una rotación tibial externa excesiva lo que habrá, al contrario, será una subluxación externa de las rótulas.

Afortunadamente, la mayoría de los casos se van resolviendo antes de los 10 años, pero el problema puede persistir, aunque sea como variante de la normalidad, en la edad adulta. Son los típicos sujetos que hacen una marcha en rotación interna, dirigiendo la punta de los pies hacia dentro (*marcha en cow-boy*). Si lo que se mantiene es una retroversión excesiva del cuello femoral, lo que se encontrará en la exploración es lo contrario: un aumento de la rotación externa de la cadera a expensas de una disminución de la rotación interna, y una marcha en rotación externa dirigiendo la punta de los pies hacia fuera (*marcha de Charlot*).

Actualmente el diagnóstico lo da el estudio por TC rotacional, en el que se superponen los planos axiales de la cadera, del fémur distal, de la rodilla a nivel del centro rotuliano, de la tibia proximal y del tobillo. De este modo se puede evaluar el ángulo de anteversión del cuello femoral (FIGURAS 95 Y 96), la rotación interna del fémur distal y la rotación externa tibial, pero también otros valores artificiales como la distancia TA-GT, que sirve para valorar el grado de subluxación externa rotuliana.

La alteración rotatoria de las extremidades inferiores no tiene tratamiento en sí misma, aunque puede hacerse una osteotomía derrotativa femoral en casos extremos, en niños de más de 10 años, o tratar más tarde, en la edad adulta, las consecuencias que pueda tener sobre el aparato extensor de la rodilla.

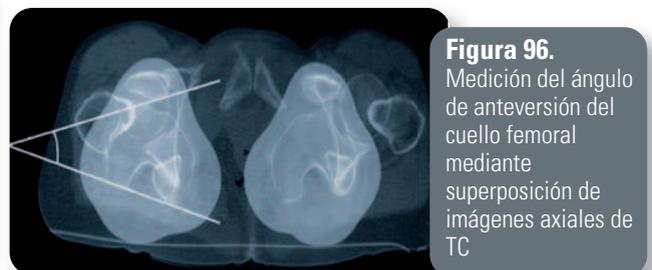
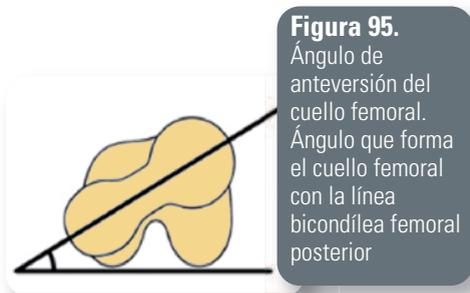




Figura 97.
Rx AP de pie. *Metatarsus adductus*. Desviación medial del 1º al 4º metatarsianos

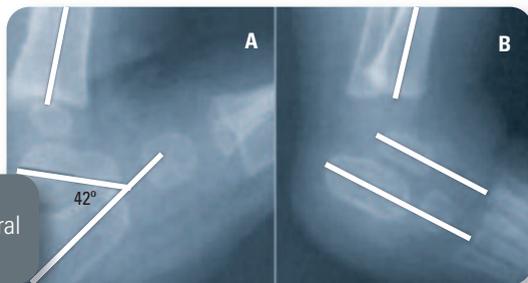


Figura 98.
Rx en proyección lateral en dorsiflexión

A. Pie normal. **B.** Pie zambo. Paralelismo entre el astrágalo y el calcáneo

METATARSUS ADDUCTUS

Es otra de las causas de marcha en rotación interna, aunque aquí se trata de una deformidad de la articulación tarsometatarsiana (FIGURA 97) y no de todo el pie o las extremidades inferiores. Su etiología es desconocida, pero se dice que sería secundario a una malposición intrauterina. Es bilateral en el 50% de los casos y en un 15% de los casos se asocia a una displasia de cadera o a una anteversión excesiva del cuello femoral, con aumento de la rotación interna a expensas de una disminución de la rotación externa, y una torsión tibial. En principio, el tratamiento es ortopédico con ejercicios abductores que se les enseña a los padres si es reducible, o con yesos correctores si es más rígido. El pronóstico es bueno y el proceso se resuelve a los 4-5 años. Solo en un pequeño porcentaje de casos está indicada la osteotomía de acortamiento de la columna lateral y de apertura de la columna medial.

PIE ZAMBO

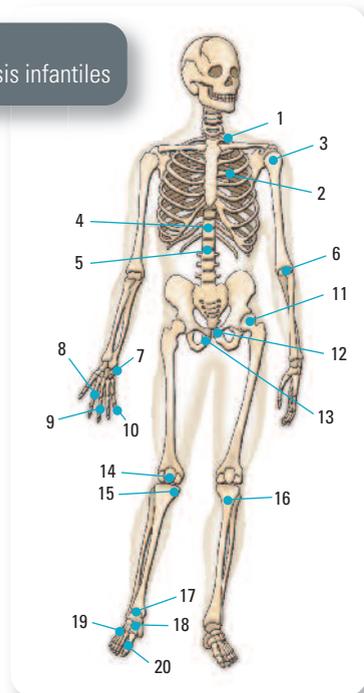
Llamado también *pie equinvaro congénito* es una deformidad idiopática del pie de etiología desconocida, quizá de causa genética, y que se asocia a menudo con otras anomalías o displasias. Es el resultado de una serie de contracturas musculares y deformidades óseas que ahora son ya bien conocidas:

- El cavo del antepié se debe a la retracción de los flexores y los intrínsecos.

- El adducto del antepié es secundario a la contractura del tibial posterior.
- El varo del retropie es por retracción del Aquiles y de ambos tibiales.
- El equino es por retracción de los gemelos y el sóleo que forman el Aquiles.
- El cuello del astrágalo está desviado hacia dentro y hacia abajo (plantar).
- El calcáneo está en varo y en rotación interna respecto al astrágalo.
- El escafoides tarsiano y el cuboides están desplazados medialmente.

Aunque el diagnóstico es clínico, la proyección radiográfica de Turco en dorsiflexión lateral (FIGURA 98) permite ver el paralelismo entre el astrágalo y el calcáneo, con un ángulo talocalcáneo $<35^\circ$, y la proyección anteroposterior un ángulo talocalcáneo de Kite $<20^\circ$ (normal de 20 a 40°) y un ángulo astrágalo-primer metatarsiano negativo cuando lo normal es que sea de 0 a 20° . El tratamiento debe ser lo más precoz posible, mediante manipulaciones seriadas y yesos progresivos (método de Ponseti), que obtiene muy buenos resultados. En ocasiones se requiere tratamiento quirúrgico, consistente en liberar las partes blandas posteromediales y alargar los tendones, en especial el Aquiles. En niños más mayores (3 a 10 años) habrá que pensar ya en osteotomías de alargamiento de la columna interna y de acortamiento de la columna externa, y más adelante en una triple artrodesis.

Figura 99.
Osteocondrosis infantiles



1. Esternoclavicular (Friedrich), 2. Condrocostal (Tietze), 3. Humeral proximal (Hass), 4. Núcleos vertebrales (Scheuermann), 5. Cuerpo vertebral (Calvé), 6. Cóndilo humeral (Panner), 7. Semilunar (Kienböck), 8. Cabezas metacarpianas (Dietrich), 9. Cabezas falanges medias (Thiemann), 10. Quinto dedo (Kirner), 11. Cabeza femoral (Legg-Calvé-Perthes), 12. Sínfisis pubiana (Pierson), 13. Rama isquiopubiana (Van Neck), 14. Polo inferior de rótula (Sinding-Larsen-Johansson), 15. Meseta tibial interna (Blount), 16. Tuberosidad tibial anterior (Osgood-Schlatter), 17. Tuberosidad del calcáneo (Sever), 18. Escafoides tarsiano (Köhler), 19. Cola del quinto metatarsiano (Iselin), 20. Cabeza del segundo o tercer metatarsiano (Freiberg, Köhler II)

Figura 100.

Rx AP de rodilla. Tibia vara o enfermedad de Blount. Deformidad en forma de pico y alteración de la densidad ósea del ángulo metafisario proximal de la tibia, que presenta una desviación en varo



OSTEOCONDROSIS INFANTILES

El esqueleto en crecimiento presenta una serie de zonas débiles en las que asientan con predilección trastornos de la osteogénesis condral que hemos convenido en llamar *osteochondrosis* porque no hay un término mejor, aunque algunas son verdaderas *apofisitis* de inserción. La enfermedad de Perthes se considera una de ellas, aunque su etiología parece claramente vascular, y por su importancia la hemos considerado en un epígrafe aparte. Quizá todas ellas sean de causa vascular y tengan que considerarse como *osteonecrosis asépticas juveniles*, pero no hay consenso en ello y lo más probable es que sean de causa multifactorial. Afectan con preferencia a las epifisis y huesos cortos, pero también a las apófisis y zonas metafisoepifisarias. Hay muchas descritas en la literatura (FIGURA 99), pero nosotros trataremos tan solo las más importantes o frecuentes en la clínica.

TIBIA VARA O ENFERMEDAD DE BLOUNT

Es un trastorno de osificación de la parte interna de la metáfisis tibial que produce una gran deformidad en genu varo. Puede verse ya en el lactante (*tibia vara congénita*), pero es más habitual encontrarla en niños de 3 o 4 años, y puede ser unilateral o, con mayor frecuencia, bilateral. El estudio radiográfico muestra una deformidad ostensible del ángulo metafisario proximal interno de la tibia, con alteración del patrón trabecular y deformidad en forma de pico, así como una desviación de la tibia en varo (FIGURA 100). Si se mantiene, provocará también alteraciones morfológicas en el cóndilo interno femoral, aunque parece ser que el proceso tiene tendencia a corregirse con el tiempo de forma espontánea.

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Es la osteocondrosis del núcleo secundario de crecimiento de la tibia en la tuberosidad tibial anterior. Esta es una de las que podrían considerarse como verdaderas *apofisitis*, puesto que en ella se inserta el tendón patelar y se ve en niños más mayores, incluso adolescentes, en el contexto de prácticas deportivas como el fútbol. En la radiografía se aprecia fragmentación y ele-

Figura 101.

Rx lateral de rodilla. Enfermedad de Osgood-Schlatter. Fragmentación de la tuberosidad tibial anterior y aumento de los tejidos blandos adyacentes



vación del núcleo en un primer momento, que al curar evoluciona hacia la remodelación, a menudo en forma de pequeños fragmentos esclerosos intratendinosos. La fragmentación de la tuberosidad tibial anterior se puede presentar en otras patologías, incluso como variante anatómica. El signo que caracteriza esta entidad en su fase inicial es el aumento de los tejidos blandos adyacentes a la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial anterior (FIGURA 101).

Aunque debe tratarse para mejorar los síntomas y evitar que cronifique, el proceso cura espontáneamente, pero a costa de un aumento del volumen de la tuberosidad tibial anterior que se mantiene incluso en la edad adulta.

ENFERMEDAD DE SINDING-LARSEN-JOHANSSON

También considerada una *apofisitis de inserción* del tendón rotuliano, es la osteocondrosis del polo inferior de la rótula. Se ve también en niños preadolescentes en el contexto de prácticas deportivas que implican saltos o botes como el básquet o también el fútbol. Cursa igualmente con una fragmentación de la fisis, aunque puede no verse, por lo que el diagnóstico es clínico, y aparecer tardíamente una cierta deformidad del polo inferior de la rótula llamada en *lágrima* que condicione una patella baja relativa en el adulto.

En la radiografía simple es característica la fragmentación del polo inferior de la rótula acompañada de un aumento de los tejidos blandos adyacentes (FIGURA 102). Se trata con una rodillera de neopreno con herradura superior.

ENFERMEDAD DE KÖHLER I

Se llama así a la necrosis avascular del escafoides tarsiano. Afecta principalmente a niños de entre 4 y 7 años de edad, con un gran predominio del sexo masculino. Puede ser bilateral en un 25% de los casos. Clínicamente se manifiesta por dolor local y cojera, aunque puede ser asintomática. La imagen radiográfica es muy característica, con deformidad del escafoides, esclerosis, y fragmentación (FIGURA 103), quizá por sobrecarga.

Figura 102.

Rx lateral de rodilla. Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson. Fragmentación del polo inferior de la rótula y aumento de los tejidos blandos adyacentes

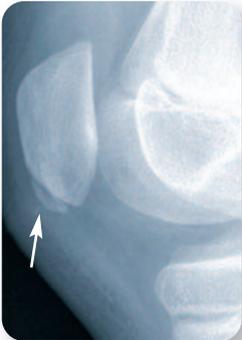


Figura 103.

Rx dorsoplantar de pies. Enfermedad de Köhler I. Deformidad y esclerosis ósea del escafoides derecho



Figura 104.

Rx dorsoplantar de pie. Enfermedad de Freiberg. Aplanamiento y rectificación de la superficie articular de la cabeza del 2º metatarsiano, con esclerosis y fragmentación ósea



ENFERMEDAD DE SEVER

Supone la principal causa de talalgia en los niños. Es la osteocondrosis del núcleo secundario de crecimiento de la tuberosidad mayor del calcáneo. Se dice que sería una apofisitis de tracción por hiperuso, porque se ve en niños de 8-12 años en relación con actividades deportivas o un estirón en el crecimiento. El diagnóstico es clínico porque a veces la radiografía es normal. La irregularidad, fragmentación y esclerosis del núcleo de osificación secundario del calcáneo es normal y no se relaciona con dolor (FIGURA 105).

En ocasiones la RM puede demostrar edema óseo en pacientes sintomáticos (FIGURA 106). El pronóstico es siempre favorable, aunque tarda en curar y en ocasiones es recidivante.

ENFERMEDAD DE FREIBERG O KÖHLER II

Es la necrosis aséptica de la cabeza de los metatarsianos, especialmente del segundo o a veces del tercero. Afecta por igual a ambos sexos entre los 10 y los 17 años, y a menudo pasa desapercibida hasta la edad adulta, en la que se ven sus secuelas, tanto radiográficas como clínicas, en forma de metatarsalgia. En la radiografía simple se puede detectar aplanamiento y rectificación de la superficie articular de la cabeza del metatarsiano, esclerosis y fragmentación (FIGURA 104), aunque, como las otras, cura y aquí sí que lo hace con una alteración morfológica de la cabeza.

VÉRTEBRA PLANA DE CALVÉ

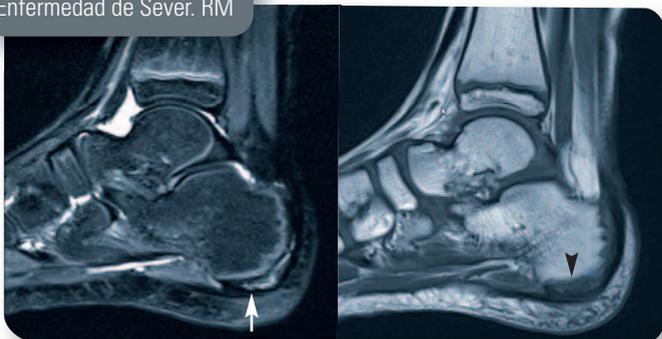
Es la necrosis aséptica de un cuerpo vertebral, pero su etiología es desconocida. Rara vez es poliostótica. Se presenta entre los 2 y los 5 años y se manifiesta más como cifosis que como molestias dorsales. Llama la atención en la radiografía de perfil la disminución de la altura, a veces con acuñamiento anterior, del cuerpo vertebral, así como la condensación ósea.

Se repara espontáneamente, aunque puede tardar un tiempo, por lo que se suele recomendar el uso de un corsé de hiperextensión tipo Jewett.

Figura 105.
Rx lateral de pie.
Esclerosis ósea y
fragmentación del
núcleo de osificación
secundario del
calcáneo en un niño
asintomático



Figura 106.
Enfermedad de Sever. RM



A. Sagital STIR. Aumento de la señal de resonancia de la médula ósea en la epífisis del calcáneo secundario a edema (flecha). **B.** Sagital T1SE. Alteración de señal de la médula ósea por edema y esclerosis debido a microtraumatismo repetido (cabeza de flecha)

ENFERMEDAD DE SCHEUERMANN

Llamada también *cifosis deformante juvenil*, es un trastorno de osificación de las zonas de crecimiento de columna, entre la placa epifisaria y el disco intervertebral. Por tanto, es una afección generalizada, que habitualmente ofrece clínica en forma de raquialgias difusas e hipercifosis dorsal. Además, a diferencia de las otras osteocondrosis, esta es progresiva. Se ve en la edad puberal, más en niños que en niñas, y cursa con una cifosis dorsal redondeada, al principio reductible pero después ya rígida.

La radiografía es muy característica, con estrechamiento de los discos intervertebrales, contorno irregular de las placas epifisarias por presencia de hernias intraesponjosas, acuñaamiento anterior de los discos y cuerpos vertebrales y el aspecto de cifosis redondeada ya mencionada (FIGURA 107).

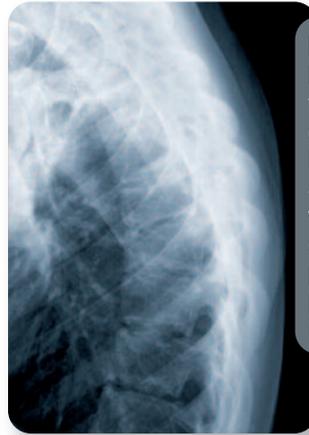


Figura 107.

Rx lateral de columna torácica. Enfermedad de Scheuermann. Hipercifosis, acuñaamientos vertebrales anteriores e irregularidad de los platillos vertebrales por hernias intraesponjosas

Como es muy sintomática y de larga evolución, conviene hacer un diagnóstico precoz y evitar la deformidad cifótica con corsés decifosantes y fisioterapia de desarrollo de los músculos paravertebrales.