

NÚMERO 1 • 2010

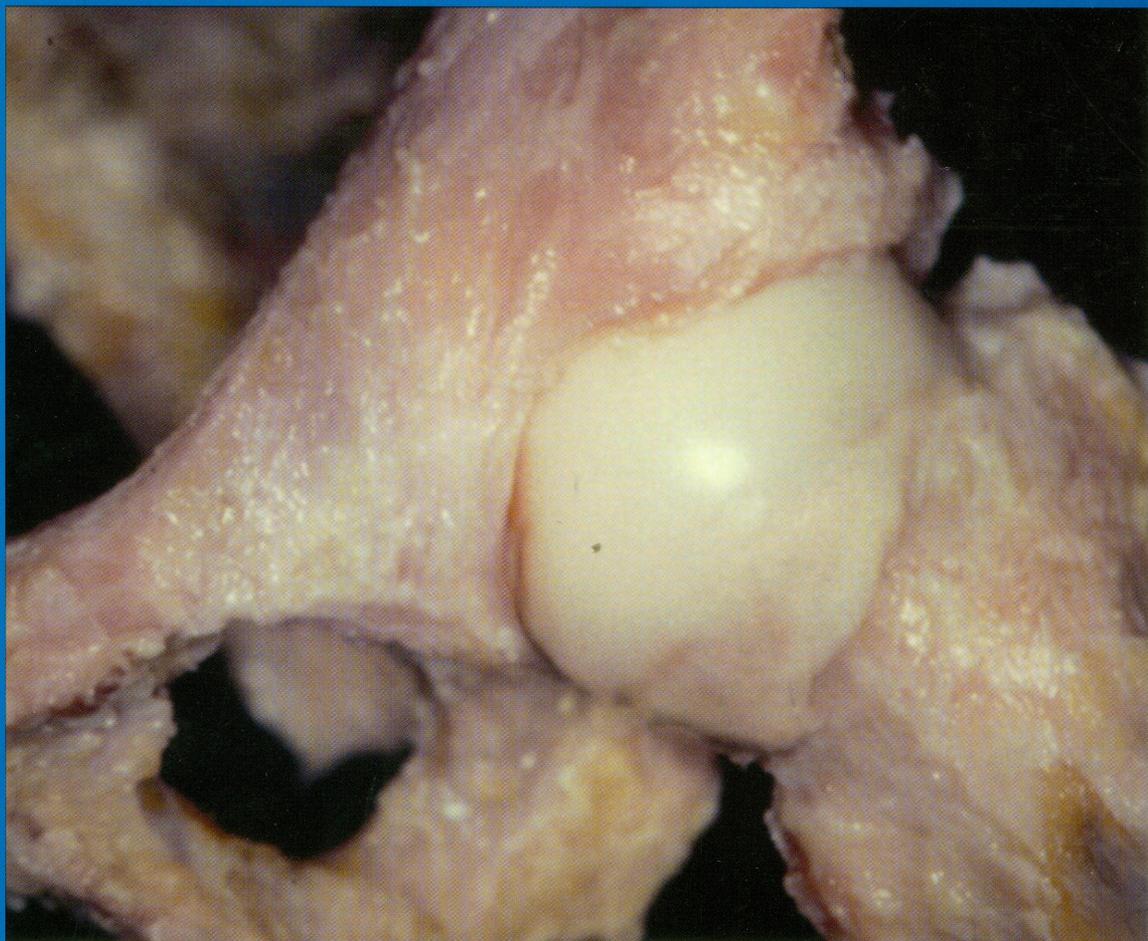
MONOGRAFÍAS

AAOS – SECOT

Problemas de cadera en ortopedia infantil

Coordinadores:
J. Albiñana Civeti y E. Sink

*American Academy of Orthopaedic Surgeons
Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*



AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Monografías AAOS – SECOT

**Problemas de cadera
en ortopedia infantil**

Esta monografía se ha editado con la autorización de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

La *American Academy of Orthopaedic Surgeons* no participó en la traducción, del inglés al español, de ninguno de los capítulos de esta monografía y no es responsable de cualquier error, omisión y/o posibles fallos en la traducción.

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.



Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520/2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC - Colombia
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Alberto Alcocer, 24. 6.º piso - 28036 Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel 141, 2.º piso
Col. Chapultepec Morales - Deleg. Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F. - México
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-335-8 (Número 1)
ISBN: 978-84-9835-338-9 (Obra completa)



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2010, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid
Depósito Legal: M. - 25968 - 2010
Impreso en España



Inspirados por el éxito de las Neurociencias durante la Década del Cerebro (1990-2000), un grupo de más de 50 Organizaciones clínicas y de pacientes se reunieron en Lund (Suecia) en abril de 1999 para proponer los próximos diez años como "La Década del Hueso y las Articulaciones".

El objetivo fue lanzar una campaña tendente a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por enfermedades del aparato locomotor, mediante la identificación de las categorías de afecciones más frecuentes y la promoción de la investigación básica para un mejor diagnóstico y tratamiento.

Esta edición de Monografías AAOS-SECOT número 1-2010 «Problemas de cadera en ortopedia infantil» ha sido producida con la autorización de la *American Academy of Orthopedic Surgeons* (AAOS). Los productos anunciados en esta edición no están necesariamente aprobados para su uso por la *United States Food and Drug Administration* (Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América), ni han sido necesariamente reconocidos, conocidos, aprobados, utilizados o endosados por la AAOS.

Monografías AAOS – SECOT

Problemas de cadera en ortopedia infantil

número 1 • 2010

Coordinadores:
Ernest Sink
Javier Albiñana Cilveti

AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



Sociedad Española de
Cirugía Ortopédica
y Traumatología

EDITORIAL MEDICA
panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID -
MÉXICO - PORTO ALEGRE

www.medicapamericana.com

AAOS

AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS

COMITÉ EDITORIAL DE LA AAOS (2010-2011)

Peter C. Amadio, MD

Jeffrey Evan Budoff, MD

Miguel E. Cabanela, MD

Henry D. Clarke, MD

Bruce V. Darden II, MD

Daniel J. Downey, MD

Evan L. Flatow, MD

Theodore J. Ganley, MD

Andrew Green, MD

Samer S. Hasan, MD, PhD

Lance E. LeClere, MD

Thomas J. Moore, MD

Matthew T. Provencher, MD

Vincent James Sammarco, MD

Joaquín Sánchez-Sotelo, MD, PhD

James B. Stiehl, MD

David Teuscher, MD

James E. Tibone, MD



Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología

COMITÉ EDITORIAL DE LA SECOT (2010-2012)

Director

Francisco Forriol Campos, MD

Vocales

Andrés Carranza Bencano, MD

Francisco Gomar Sancho, MD

Daniel Hernández Vaquero, MD, PhD

Francisco Maculé Beneyto, MD

Fernando Marco Martínez, MD

Carlos E. Rodríguez Merchán, MD, PhD

Carlos Villas Tomé, MD

Coordinadores:

Javier Albiñana Cilveti, MD

Clínico Docente. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Ortopedia Infantil. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

Ernest Sink, MD

Orthopaedic Surgeon. Department of Orthopaedics. The Children's Hospital. Aurora. Colorado. EE.UU.

Autores:

Juan Carlos Abril Marfín, MD

Tutor Docente. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Médico Adjunto. Sº de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital del Niño Jesús. Madrid. España.

Javier Albiñana Cilveti, MD

Clínico Docente. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Sº de Ortopedia Infantil. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

David D. Aronsson, MD

Professor. Department of Orthopaedics and Rehabilitation. University of Vermont College of Medicine. Burlington. Vermont. EE.UU.

Matthew B. Dobbs, MD

Resident Physician. Department of Orthopaedic Surgery. University of Iowa Hospitals and Clinics. Iowa City. Iowa. EE.UU.

Gaspar González Morán, MD

Tutor Docente. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Médico Adjunto. Sº de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Ortopedia Infantil. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

Randall T. Loder, MD

Chief of Staff. Shriner's Hospital for Children. Minneapolis. Minnesota. EE.UU.

Peter L. Meehan, MD

Clinical Associate Professor. Department of Orthopaedic Surgery. Emory University School of Medicine. Atlanta. Georgia. EE.UU.

Charles T. Price, MD

Surgeon-in-Chief. Orthopaedic Division. Nemours Children's Clinic. Orlando. Florida. EE.UU.

Ana Ramírez Barragán, MD

Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Médico Adjunto. Sº de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital del Niño Jesús. Madrid. España.

B. Stephens Richards, MD

Assistant Chief of Staff. Professor. Orthopaedic Surgery. Texas Scottish Rite Hospital for Children. Dallas. Texas. EE.UU.

Dennis Roy, MD

Professor of Orthopaedic Surgery. Associate Director. Pediatric Orthopaedics. Children's Hospital Medical Center. Cincinnati. Ohio. EE.UU.

David L. Skaggs, MD

Assistant Professor of Orthopedic Surgery. University of Southern California Keck School of Medicine. Los Angeles. California. EE.UU.

George H. Thompson, MD

Professor. Orthopaedic Surgery and Pediatrics. Director. Pediatric Orthopaedics. Rainbow Babies and Children's Hospital. Case Western Reserve University. Cleveland. Ohio. EE.UU.

Michael G. Vitale, MD, MPH

Assistant Professor of Orthopaedic Surgery. Children's Hospital of New York. Presbyterian Medical Center. New York. New York. EE.UU.

Stuart L. Weinstein, MD

Ignacio V. Ponseti Professor of Orthopaedic Surgery. Department of Orthopaedics and Rehabilitation. University of Iowa. Iowa City. Iowa. EE.UU.

Prefacio

Las alteraciones ortopédicas de la cadera del niño revisten gran trascendencia en esta época del crecimiento por muy diversos motivos.

En primer lugar, cuantitativamente, por su frecuencia e incidencia. Es la articulación con mayor incidencia de alteraciones congénitas, bien aisladas, como la luxación, o asociadas a otras entidades, como el fémur corto.

Además, la articulación de la cadera también padece numerosas alteraciones, como problemas neuromusculares, flácidos o espásticos y, al ser la articulación de mayor volumen, también es asiento de afecciones sépticas. Así mismo, los tumores óseos de predilección epifisaria también se alojan en el extremo proximal del fémur. Otra serie de entidades clínicas específicas de la cadera, como el Perthes y la epifisiólisis del adolescente, incrementan el número de problemas ortopédicos de la misma y el riesgo de secuelas.

En segundo lugar, las afectaciones de la cadera en crecimiento, por la posible repercusión de las diferentes fisis, tanto femoral como pélvicas en el cartílago trirradiado, pueden conllevar alteraciones en la longitud de miembros inferiores, congruencia de la articulación y modificaciones de la estática de la columna lumbosacra por distorsiones del innominado y de la pelvis.

Además, en su proceso de osificación y desarrollo, determinadas actitudes del cirujano, activas o pasivas, pueden interrumpir de forma irreversible la normal congruencia, esfericidad y cobertura de la cadera, que pueden producir, en la vida del adolescente o del adulto joven, una discapacidad que interfiera notablemente con la función y/o la calidad de vida.

En la actualidad existen pautas y algoritmos muy claros y revisados sobre qué se debe hacer y qué se debe evitar en el tratamiento de las diferentes entidades clínicas. En esta monografía se recoge la patología más frecuente, más numerosa, desde las alteraciones displásicas, el Perthes, la epifisiólisis, la afectación en la parálisis cerebral y en la espina bífida, las infecciones etcétera.

Los autores han recogido todos los criterios actuales y la bibliografía más reciente que soportan la vigencia de lo expuesto.

Es una monografía de gran utilidad para médicos en formación y para profesionales de la Cirugía Ortopédica que intenten conocer la evolución e historia natural de las alteraciones de la cadera y cómo combatirlas.

Dr. Javier Albiñana

Índice

■ 1	Displasia del desarrollo de la cadera de los seis meses a los cuatro años de edad. <i>M. G. Vitale, D. L. Skaggs</i>	1
	– Resumen	1
	– Definiciones	1
	– Evolución natural	1
	– Anatomía	2
	– Diagnóstico	2
	– Tratamiento	3
	– Resultados funcionales	7
	– Complicaciones	8
	– Resumen	8
	– Referencias	8
■ 2	Conceptos actuales sobre la enfermedad de Legg–Calvé–Perthes. <i>G. H. Thompson, C. T. Price, D. Roy, P. L. Meehan, B. S. Richards</i>	11
	– Introducción	11
	– Etiología	11
	– Patogenia de la deformidad	11
	– Manifestaciones clínicas	12
	– Estudios por la imagen	12
	– Evolución natural	13
	– Pronóstico	13
	– Tratamiento	13
	– Estudio multicéntrico prospectivo de enfermedad de Legg–Calvé–Perthes	23
	– Referencias	23
■ 3	Epifisiólisis femoral proximal. <i>R. T. Loder, D. D. Aronsson, M. B. Dobbs, S. L. Weinstein</i>	27
	– Etiología	27
	– Epidemiología y demografía	28
	– Clasificación	28
	– Tratamiento	29
	– Complicaciones	34
	– Evolución natural sin tratamiento	35
	– Resultados a largo plazo del tratamiento	36
	– Referencias	37
■ 4	La cadera neuromuscular. <i>G. González Morán</i>	41
	– Parálisis cerebral infantil	41
	– Mielomeningocele	44
	– Artrogriposis múltiple congénita	45
	– Distrofias musculares	46
	– Neuropatías sensitivomotoras hereditarias	46
	– Referencias	46
■ 5	Infección osteoarticular de cadera en la infancia. <i>J. C. Abril, A. Ramírez</i>	49
	– Introducción	49
	– Patogenia de la infección	49

– Adherencia bacteriana	49
– Resistencia bacteriana	49
– Antibióticos	50
– Artritis séptica de cadera	50
– Osteomielitis aguda hematógena (OAH)	55
– Osteomielitis subaguda (OSA)	57
– Osteomielitis crónica	57
– Piomiositis en la infancia	57
– Fascitis necrotizante	58
– Referencias	59
■ 6 Miscelánea de la patología de la cadera pediátrica. <i>J. Albiñana Cilveti</i>	61
– Anteversión femoral	61
– Condrolisis idiopática. Protrusión acetabular	63
– Fracturas de cadera	64
– Coxa vara congénita	69

Displasia del desarrollo de la cadera de los seis meses a los cuatro años de edad

M. G. Vitale y D. L. Skaggs

RESUMEN

El nombre «displasia del desarrollo de la cadera (DDC)» denota un amplio espectro de trastornos que van desde la displasia acetabular leve hasta la luxación de cadera irreductible. Cuando la DDC se reconoce en los primeros 6 meses de vida, el tratamiento con un arnés de Pavlik suele dar un resultado excelente. En niños mayores de 6 meses, lograr la reducción concéntrica de la cadera minimizando a la vez las complicaciones es más difícil. La ortesis, la tracción, la reducción cerrada, la reducción abierta y las osteotomías femorales o pélvicas son modalidades de tratamiento utilizadas con frecuencia en niños de 6 meses a 4 años. En el pasado, las recomendaciones terapéuticas a menudo se basaban en la edad del paciente. Sin embargo, la práctica reciente ha puesto más énfasis en considerar el trastorno específico y en evitar la osteonecrosis iatrogénica. La incidencia de osteonecrosis de la cabeza femoral se ha reducido al evitar la inmovilización de la cadera en abducción extrema y al practicar osteotomías de acortamiento del fémur en los casos apropiados. La osteotomía pélvica continúa ganando adeptos para el tratamiento de determinados pacientes de más de 18 meses de edad.

J Am Acad Orthop Surg, 2001; 9:401-411

INTRODUCCIÓN

Pese a los esfuerzos por detectar y tratar todos los casos de displasia del desarrollo de la cadera (DDC) poco después del nacimiento, el diagnóstico se demora en algunos niños, que tienen 6 meses de edad o más cuando, finalmente, consultan al cirujano ortopédico. El momento del diagnóstico es importante porque el tratamiento de la DDC diagnosticada por primera vez entre los 6 meses y los cuatro años de edad difiere de manera considerable del de la DDC diagnosticada en el período posnatal inmediato.

Estos niños mayores pueden concurrir para tratar la DDC por cualquiera de las siguientes razones: demora en el diagnóstico, fracaso del tratamiento con un arnés de Pavlik y aparición tardía de alteraciones patológicas de DDC con la maduración. Un examen físico normal durante el período posnatal inmediato no excluye un diagnóstico ulterior de DDC. Sin embargo, no está claro si esto se debe a cambios patológicos leves de la anatomía que no se detectaron en el examen inicial, pero progresaron con el tiempo, o si representa la verdadera aparición de DDC en una cadera previamente normal. Ilfeld y cols.¹ comunicaron los casos de 15 pacientes que presentaban un examen físico normal docu-

mentado durante la lactancia, pero hallazgos de displasia de cadera en un examen ulterior. Según esos autores, «el hallazgo diferido de luxación no es evidencia de que se haya practicado un examen físico inadecuado de la cadera».

DEFINICIONES

El término «displasia del desarrollo de la cadera» ha reemplazado al de «luxación congénita de cadera» porque refleja con mayor exactitud todo el espectro de anomalías del desarrollo de la articulación de la cadera. Este cuadro puede provocar tanto subluxación como luxación de la cadera, y puede predisponer a alteraciones degenerativas tempranas. Una cadera subluxada es aquella en la que la cabeza femoral está desplazada de su posición normal pero todavía tiene contacto con una porción del acetábulo. En una cadera luxada, no hay contacto entre la cabeza femoral y el acetábulo.

La displasia acetabular se caracteriza por un acetábulo inmaduro y poco profundo. Puede haber displasia con inestabilidad concomitante de la cadera o sin ella y, si no se trata, puede provocar síntomas mal localizados originados en la cadera. Una cadera inestable es aquella que se reduce en el acetábulo, pero en la que se puede provocar subluxación o luxación (es decir, «Barlow positiva»). La displasia de cadera teratológica, que escapa al alcance de esta exposición, hace referencia a la luxación permanente más grave que sobreviene en el período prenatal y que se suele observar en el contexto de trastornos genéticos o neuromusculares.

EVOLUCIÓN NATURAL

La evolución natural de la DDC en el recién nacido es bastante variable. Los recién nacidos con displasia acetabular sin inestabilidad pueden llegar a tener caderas normales sin tratamiento, pero aquellos con inestabilidad o luxación franca suelen presentar alteraciones radiográficas y pérdida de movimiento progresivas, seguidas de dolor. Por el contrario, la resolución espontánea de la displasia sin intervención es improbable en niños mayores de 6 meses de edad. Por una serie de razones, estos niños casi siempre requieren un tratamiento más importante que los niños más pequeños. Esto se relaciona con los cambios fisiopatológicos más extensos de los niños mayores, así como con la menor posibilidad de remodelación acetabular a medida que avanza la edad.

La persistencia de la displasia de cadera hasta la adolescencia y la adultez puede provocar marcha anormal, disminución de la abducción y de la fuerza, y una tasa más alta de artrosis (artropatía degenerativa). Wedge y Wasylenko² comunicaron que la presencia de un acetábulo anormal se asociaba con una evolución clínica adversa. Stulberg y Harris³ demostraron que el 50% de los pacientes con artrosis idiopática tenían displasia acetabular primaria asociada, lo que implica que la displasia es un factor de riesgo de comienzo de la artrosis. Por lo general, la evolución natural en adultos con luxaciones unilaterales que han persistido desde la infancia es menos favorable que la de aquellos con luxaciones bilaterales; los primeros tienen los problemas adicionales de discrepancia de longitud de los miembros, movimiento y fuerza asimétricos, alteración de la marcha y trastornos de la rodilla. Los pacientes con subluxación crónica pueden presentar síntomas antes que aquellos con luxación verdadera. Cooperman y cols.⁴ demostraron que la artrosis aparecía en etapas más tempranas de la vida en caderas subluxadas que en caderas displásicas sin subluxación franca. La mayoría de los autores coinciden en que la subluxación provocará artrosis temprana, pero que la displasia acetabular aislada y persistente tiene un efecto menos profundo, aunque igual de predecible, sobre la aparición de síntomas.

ANATOMÍA

Un artículo reciente de Guille y cols.⁵ incluyó un extenso análisis de la etiología general, los factores de riesgo y la fisiopatología de la DDC en el recién nacido. En este grupo etario, los cambios patológicos se relacionan predominantemente con un acetábulo poco profundo, laxitud de la cápsula e interposición de partes blandas. Los niños mayores presentan alteraciones más avanzadas tanto de las partes blandas como de la arquitectura ósea. Hay un retraso de la osificación del acetábulo, que la mayoría de las veces presenta una profundidad escasa, anteversión y deficiencia anteroexterna. También hay retraso de la osificación de la cabeza femoral y anteversión femoral exagerada.

Los obstáculos para una reducción concéntrica se pueden clasificar en extraarticulares o intraarticulares (Fig. 1). Los obstáculos extraarticulares son un tendón del psoas tenso, que puede comprimir

mir la porción anterior de la cápsula y provocar un estrechamiento capsular «en reloj de arena», lo que impide la reducción. Los músculos aductores del muslo también pueden impedir una abducción suficiente para obtener una reducción estable de la cabeza femoral.

Los obstáculos intraarticulares que pueden impedir la reducción son el estrechamiento de la cápsula articular, el pulvinar fibroadiposo, la hipertrofia del ligamento redondo y la inversión del labrum (rodete cotiloideo). Esto último rara vez es un problema una vez resueltos los otros obstáculos. La hipertrofia del ligamento transverso del acetábulo, localizado en la porción inferointerna del acetábulo, también puede impedir completamente la reducción. Se produce por tracción del ligamento redondo y puede migrar en sentido superior, lo que reduce el volumen disponible de la parte inferointerna del acetábulo e impide que la cabeza femoral haga contacto con la pared interna del acetábulo. Estos obstáculos para la reducción se vuelven más permanentes con el avance de la edad.

En 1948, Ortolani acuñó el término «neolimbo», que hace referencia a un relieve del tejido cartilaginoso que se desarrolla en respuesta a presiones de contacto anormales. El neolimbo divide el acetábulo en un acetábulo verdadero y uno falso. Algunos autores han propugnado resear este cartilago anormal durante la cirugía; sin embargo, la resección de este cartilago epifisario impediría el desarrollo acetabular, y no se recomienda.⁶

DIAGNÓSTICO

Muchas de las características diagnósticas de la DDC en niños de 6 meses a 4 años de edad son las mismas que las observadas en el recién nacido. Guille y cols.⁵ han revisado ampliamente los aspectos generales del diagnóstico. Sin embargo, hay varias características singulares en el examen físico del niño mayor con DDC. Con el avance de la edad, se tensan las partes blandas alrededor de la cadera. Así, las maniobras de Ortolani y de Barlow suelen perder su utilidad después de los primeros meses de vida. Hay limitación de la abducción, y la asimetría de la abducción se torna más evidente. La prueba de Galeazzi conserva su utilidad en el niño mayor. El niño que deambula mostrará una marcha de Trendelenburg. En los niños con luxación bilateral de cadera, la abducción simétrica de las caderas y la presencia de una maniobra de Galeazzi normal dificultan más el diagnóstico. De todos modos, el examen cuidadoso permite apreciar el signo de Trendelenburg, marcha de «pato» y menor abducción, aunque simétrica, de las caderas.

En lactantes menores de 4-6 meses de edad, la cabeza femoral en general no está lo bastante osificada para que se la visualice en una radiografía. La ecografía es la modalidad de detección sistemática preferida para DDC. Sin embargo, hay una serie de criterios radiográficos útiles para evaluar caderas displásicas⁷ (Tabla 1). Por

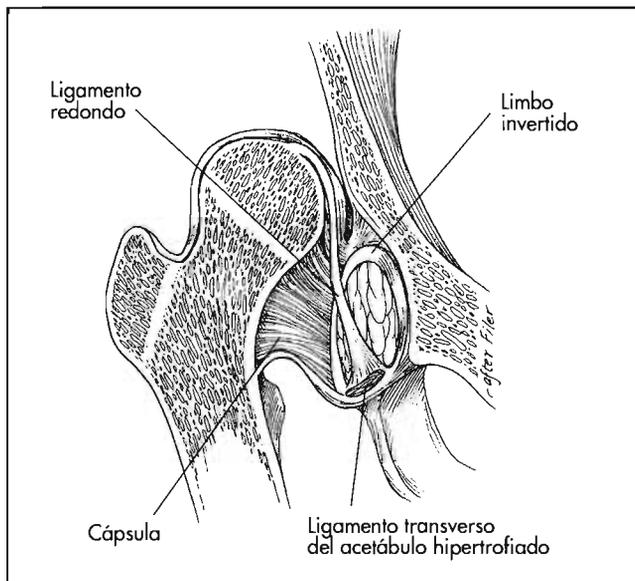


Figura 1. Cambios patológicos que representan obstáculos para la reducción en niños mayores de 6 meses con DDC. Obsérvese que el ligamento redondo, elongado e hipertrofiado, está unido al ligamento transverso del acetábulo, también hipertrofiado. (Adaptado con autorización de Tachdjian MO. *Pediatric Orthopedics*. Philadelphia: WB Saunders, 1990, vol. 1; 308).

Signo radiográfico	Cadera normal	Cadera displásica
Índice acetabular, grados		
24 meses	18-21	>24
3 meses	20-25	>28
Línea de Shenton	Continua	Discontinua
Núcleo de osificación	Presente a los 4-6 meses	Retrasado, pequeño

Adaptado con autorización de Gillingham BL, Sánchez AA, Wenger DR. Pelvic osteotomies for the treatment of hip dysplasia in children and young adults. *J Am Acad Orthop Surg*, 1999; 7:325-337.

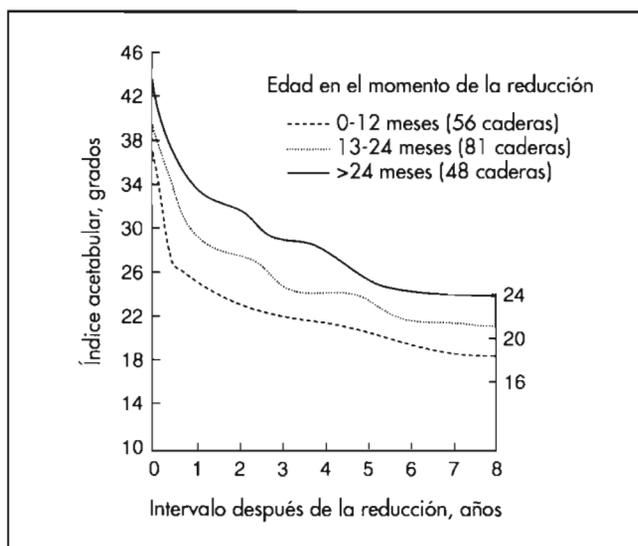


Figura 2. La mayor parte de la remodelación acetabular se produce en los primeros 3 años después de la reducción. La edad en el momento de la reducción es un determinante crucial del resultado radiográfico final. (Adaptado con autorización de Lindstrom JR, Ponseti IV, Wenger DR. Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1979; 61:112-118).

lo general, la osificación es evidente a los 6 meses de edad, pero a menudo se retrasa en pacientes con DDC. Las radiografías seriadas que muestran osificación creciente de la cabeza femoral son más importantes que una sola radiografía. Se ha observado que la variabilidad del índice acetabular es mayor en las caderas displásicas que en las caderas normales, sobre todo antes de la reducción definitiva. Si bien es importante observar la dirección del cambio a lo largo del tiempo, Skaggs y cols.⁸ han mostrado que, dado el error de medición intrínseco del índice acetabular en la DDC, se debe interpretar con prudencia una diferencia de menos de 12 grados en radiografías sucesivas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de niños de 6 meses a 4 años con DDC plantea ciertas dificultades y oportunidades. La demora en la reducción estable, concéntrica, de la cadera puede provocar alteraciones irreversibles de la cabeza femoral y del acetábulo, que pueden afectar adversamente el pronóstico. El objetivo del tratamiento es obtener una cadera estable en forma duradera, reducida en forma concéntrica, a la edad más temprana posible y minimizar, a la vez, las complicaciones.⁹

Hay una correlación bien establecida entre la displasia residual y la edad en el momento de la reducción. Lindstrom y cols.¹⁰ han demostrado que el índice acetabular en el seguimiento está directamente relacionado con la edad en el momento de la reducción inicial (Fig. 2). Salter y Dubos¹¹ han afirmado que no se puede garantizar la remodelación acetabular después de los 18 meses de edad. Otros autores han sugerido que puede haber remodelación hasta los 8 años.^{10,12} Por lo general, se considera que la remodelación del acetábulo es muy predecible en los niños menores de 4 años.^{10,12} Aunque el tratamiento de cada paciente se debe considerar de manera individual, seguir un algoritmo de tratamiento general para el rango etario apropiado es un punto de partida útil para elaborar un programa terapéutico lógico (Figs. 3 y 4).

REDUCCIÓN CERRADA

En niños menores de 6 meses de edad, suele ser posible la reducción cerrada de una cadera luxada mediante un arnés de

Pavlik. Por lo general, se han comunicado tasas de éxito mayores al 90%. Después de los 6 meses, es difícil inmovilizar al niño, más grande y cada vez más activo, con un arnés de tipo Pavlik. Además, en los niños mayores, el grado de alteración patológica permanente en general impide lograr la reducción con el mero uso de un arnés. Las tasas de fracaso superan el 50% y, por lo tanto, hay escasa cabida para la utilización de un arnés de este tipo en pacientes mayores.¹³ Sin embargo, raras veces, niños que son pequeños para su edad pueden ser tratados con esta modalidad. En las caderas que no pueden ser reducidas con el arnés de Pavlik, el uso continuado del arnés con la cadera luxada en flexión y abducción parece potenciar la displasia acetabular (en particular, del reborde posteroexterno) y puede aumentar la dificultad para obtener después una reducción cerrada estable.¹⁴ Esta situación se ha dado a conocer como «enfermedad por arnés de Pavlik».

REDUCCIÓN CERRADA Y TRACCIÓN PREOPERATORIA

En niños de 6 a 24 meses que presentan luxación de cadera se suele intentar la reducción cerrada de la cadera con anestesia general. La utilización de tracción antes de un intento de reducción cerrada es controvertida. Los defensores de la tracción opinan que el estiramiento lento y suave, tanto de las estructuras vasculonerviosas como de las partes blandas que circundan la cadera, aumenta la probabilidad de una reducción exitosa y minimiza el riesgo de osteonecrosis. Un estudio de Gage y Winter,¹⁵ citado con frecuencia, parece avalar el uso de tracción, pero los autores no tuvieron en cuenta las diferencias del grado de abducción posreducción entre los grupos, un factor que puede incidir en la tasa de osteonecrosis. En cambio, en un estudio de 210 caderas, Brougham y cols.¹⁶ observaron que la tracción no influía en la tasa de osteonecrosis. Los datos existentes son insuficientes para avalar o refutar de manera definitiva la eficacia de la tracción. En 1991, Fish y cols.¹⁷ comunicaron que la mayoría de los cirujanos ortopédicos infantiles todavía utilizaban tracción pre-reducción, aunque una encuesta informal en la reunión de la Pediatric Orthopaedic Surgeon Society of North America de 1998 indicó una tendencia al uso decreciente de tracción.

Es improbable que la tracción afecte alguna de las principales estructuras intraarticulares que impiden una reducción cerrada, como el ligamento transversal del acetábulo, el pulvinar, el ligamento redondo y el labrum invertido. Como la tracción se suele aplicar con la cadera en flexión, no parece lógico que estire lo suficiente el psoas ni que alargue de manera significativa los aductores, como a menudo se requiere en el momento de la reducción cerrada en el quirófano. La reducción cerrada se debe practicar con anestesia general, en el quirófano, con tracción longitudinal, flexión y abducción de la cadera afectada, mientras se eleva el trocánter mayor en sentido anterior. No es inusual lograr una reducción cerrada estable con relativa facilidad con anestesia general, aun cuando la cadera parecía irreductible en el consultorio.

La artrografía dinámica con radioscopia es útil para evaluar la calidad de la reducción, el grado de cobertura de la cabeza femoral y la posición óptima para la inmovilización. Hay cierto debate acerca de si la interposición de partes blandas (por lo general, tejido fibroadiposo acetabular) entre la cabeza femoral y el acetábulo interfiere con el desarrollo futuro de la cadera. Si la cabeza femoral no está totalmente reducida en el acetábulo, una artrografía intraoperatoria mostrará una acumulación de contraste en el plano medial («acumulación medial de contraste») en el espacio ubicado entre la cabeza femoral y el borde interno del acetábulo. Race y Herring¹⁸ comunicaron que una acumulación medial de contraste de menos de 5-7 mm indicó una reducción concéntrica y que se asoció con un buen resultado en 11 de 13 caderas. Sólo 5 de 23 caderas con una acumulación de contraste más grande tuvieron una evolución aceptable, con una inci-

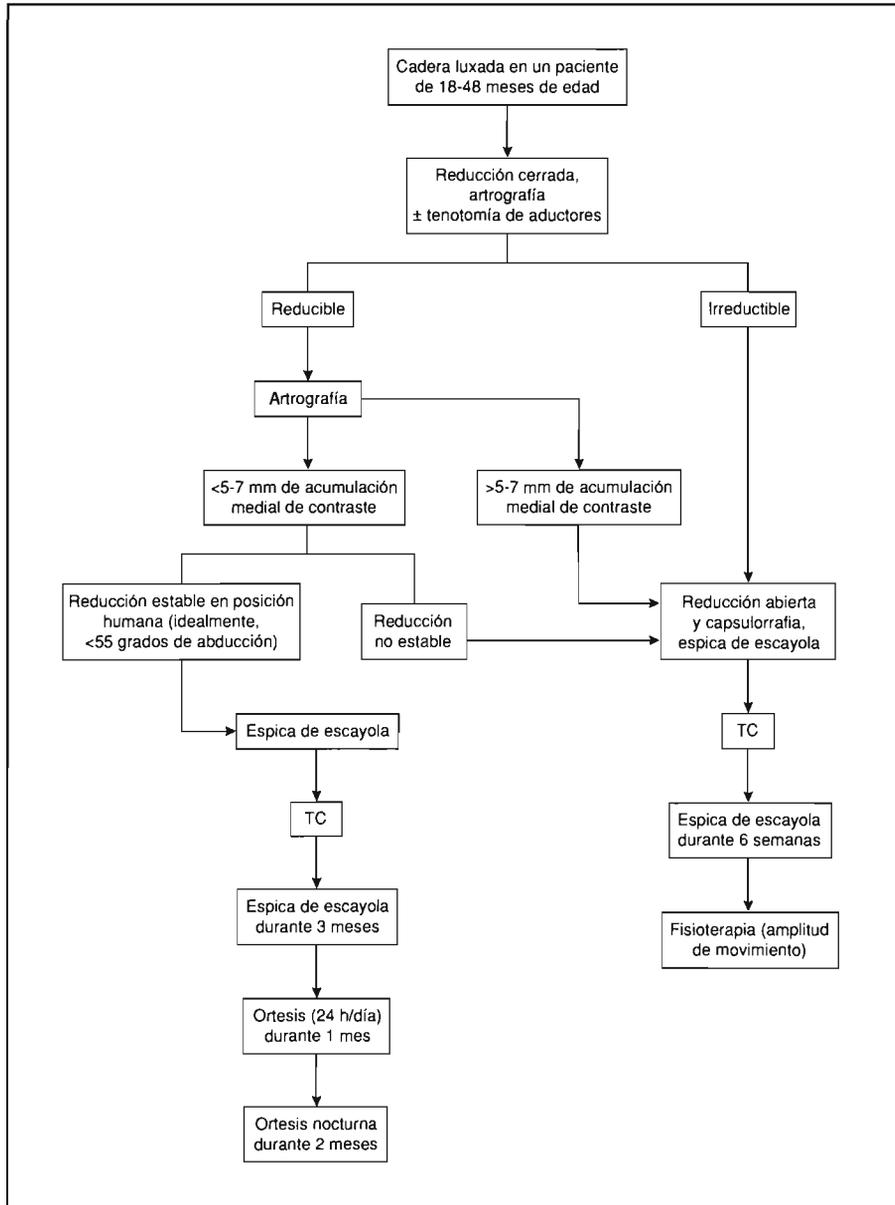


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la DDC en niños de 6 a 18 meses de edad.

dencia de osteonecrosis del 57%. Como se sugiere en los algoritmos, una acumulación medial de contraste mayor de 7 mm en la artrografía es una posible indicación de proceder a la reducción abierta. Una limitación de este método es que el aumento del estudio por la imagen puede incidir en el tamaño de la acumulación de contraste; por lo tanto, es importante basarse también en el criterio clínico.

La «zona segura» es el rango entre la abducción pasiva máxima de la cadera y el ángulo de abducción en el que la cabeza femoral se torna inestable. La tenotomía de los aductores, practicada con una técnica abierta o percutánea, puede disminuir la contractura de estos músculos y, por lo tanto, ensanchar la zona segura al aumentar la abducción.

Salter y otros han advertido contra la inmovilización en una posición de abducción extrema de la cadera, porque esto se puede asociar con la aparición de osteonecrosis.^{11,19} Tras la reducción cerrada, se aplica una espica de escayola en la «posición humana» de alrededor de 100 grados de flexión y abducción controla-

da. En un estudio de 68 caderas luxadas tratadas mediante reducción cerrada, la aparición de osteonecrosis se asoció estadísticamente con ángulos de abducción de la cadera mayores de 55 grados.¹⁹ Los puntos técnicos que merecen considerarse son el uso de un molde del trocánter mayor (Fig. 5 B) y el mantenimiento de 90 a 100 grados de flexión de la cadera, pese a la tendencia de ésta a extenderse a medida que se coloca el material de almohadillado y la escayola sobre el pliegue anterior de la cadera. La reducción cerrada y la inmovilización con escayola es una técnica tan exigente desde el punto de vista técnico como la reducción abierta, y se la debe practicar sólo con anestesia y asistencia adecuadas.

La reducción de la cadera se confirma mediante una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética. Una línea paralela a una u otra de las ramas del pubis trazada en una TC debe cortar la metáfisis femoral proximal (Fig. 5 B).²⁰ En una serie de 68 caderas tratadas por reducción cerrada, 6 de 53 pacientes mostraron una metáfisis femoral proximal por debajo de esta línea. De estos 6 pacientes, 4 tenían luxación de cadera, y los otros 2 requirieron con el tiempo otra cirugía.¹⁹ Una cadera reducida tiende a asentarse posteriormente dentro del acetábulo (Fig. 5 B), a diferencia de una cadera luxada, que suele ser inequívocamente posterior al acetábulo (Fig. 5 A).

La duración de la inmovilización con escayola después de la reducción es variable y se debe adaptar a cada niño. En la actualidad, la espica se utiliza durante 3 meses sin cambiarla si permanece limpia y no está demasiado ajustada. Después de los 3 meses se coloca una ortesis en abducción para uso permanente durante 4 semanas, seguidas de otras 4 semanas de uso nocturno solamente. Hay escasa evidencia que avale un período de reducción gradual de la ortesis.

El desarrollo acetabular se produce con suma rapidez en los 6 meses que siguen a una reducción cerrada y continúa a un ritmo más lento durante el año siguiente (Fig. 2).¹⁰ Por lo general, la maduración de la articulación de la cadera se evalúa mediante radiografías seriadas. Se ha sugerido que si el ángulo acetabular no ha disminuido por lo menos 4 grados durante los primeros 6 meses posreducción, se debe considerar el abandono del tratamiento cerrado.¹⁸ Sin embargo, es problemático basarse estrictamente en el ángulo acetabular para evaluar la maduración del acetábulo, debido a la variabilidad de la medición. El intervalo de confianza del 95% para las lecturas del mismo observador es de 12 grados en caderas displásicas. Por fortuna, la variabilidad de la medición del índice acetabular por el mismo observador es mínima (IC del 95%, 5 grados) en la situación en la que es de máxima utilidad: después de una reducción cerrada de una cadera displásica.⁸

Muchos autores han comunicado que una proporción significativa de niños requerirán, finalmente, otro procedimiento después de la reducción cerrada. Zions y MacEwen²¹ comunicaron 42 casos de niños de 1 a 3 años de edad sometidos a reducción cerrada y tenotomía de los aductores. No se efectuó artrografía de rutina. El 25% de los pacientes requirieron una reducción abierta. De las caderas reducidas con éxito, el 66% necesitó un procedimiento secundario tras una media de 5 años después de la reducción. De los pacientes mayores de 18 meses en el momento de la reducción, el 74% requirió un procedimiento secundario (la mayoría de las veces, osteotomía femoral).

Schoenecker y cols.²² comunicaron que 12 (52%) de las 23 caderas en las que la reducción cerrada a los 18 meses de edad fue exitosa requirieron una osteotomía pélvica o femoral debido a falta de remodelación. Asimismo, comunicaron una reducción satisfactoria en 15 (79%) de 19 caderas de niños de 18 a 21 meses, pero sólo en 18 (42%) de 19 caderas de niños de 22 meses o mayores. Estos autores llegaron a la conclusión que en los niños menores de 22 meses la probabilidad de obtener una reducción cerrada satisfactoria es más alta.

REDUCCIÓN ABIERTA

La reducción abierta, aunque se la considera la mayoría de las veces en niños mayores de 18 meses, está indicada en cualquier cadera en la que no se puede lograr una reducción concéntrica y estable con la técnica cerrada. Se pueden utilizar diversos abordajes; la localización de la incisión cutánea es menos importante que los elementos del procedimiento relacionados con el acetábulo.

El abordaje anterolateral modificado de Smith-Petersen, practicado a través de una incisión en «bikini», es el abordaje más práctico, y se lo utiliza cuando existe la posibilidad de una osteotomía pélvica o una capsulorrafia a través de un abordaje medial limitada su uso a pacientes menores de 12-18 meses de edad. Sin embargo, un abordaje medial requiere una disección mínima, evita dividir la apófisis ilíaca y permite un acceso directo a las estructuras internas.

Por lo general, la imposibilidad de practicar una osteotomía pélvica o una capsulorrafia a través de un abordaje medial limita su uso a pacientes menores de 12-18 meses de edad. Sin embargo, un abordaje medial requiere una disección mínima, evita dividir la apófisis ilíaca y permite un acceso directo a las estructuras internas.

Hay varios abordajes mediales. El abordaje medial verdadero, descrito originalmente por Ludloff, utiliza el intervalo entre el pectíneo y los aductores mediano y menor. Ferguson²³ popularizó el uso de este abordaje en los Estados Unidos y lo modifi-

có para que pasara entre los aductores mediano y menor, en el plano anterior, y el aductor mayor y el recto interno del muslo, en el plano posterior. Weinstein y Ponseti²⁴ han descrito un abordaje anteromedial que pasa entre el paquete vasculonervioso y el músculo pectíneo.

Un abordaje medial puede poner en peligro la irrigación de la cabeza femoral, y varios autores han observado que se asocia con tasas más altas de osteonecrosis. Aunque se ha comunicado que la incidencia de osteonecrosis es hasta del 43% después de una media de seguimiento de casi 10 años, esto no se ha confirmado.²⁵ No obstante, la preocupación respecto de mayores tasas de osteonecrosis ha contribuido a la menor popularidad de este abordaje.

Más importante aún, la eliminación completa de los obstáculos para la reducción influye en el resultado. Un hallazgo común en una cadera «relaxada» después de una reducción abier-

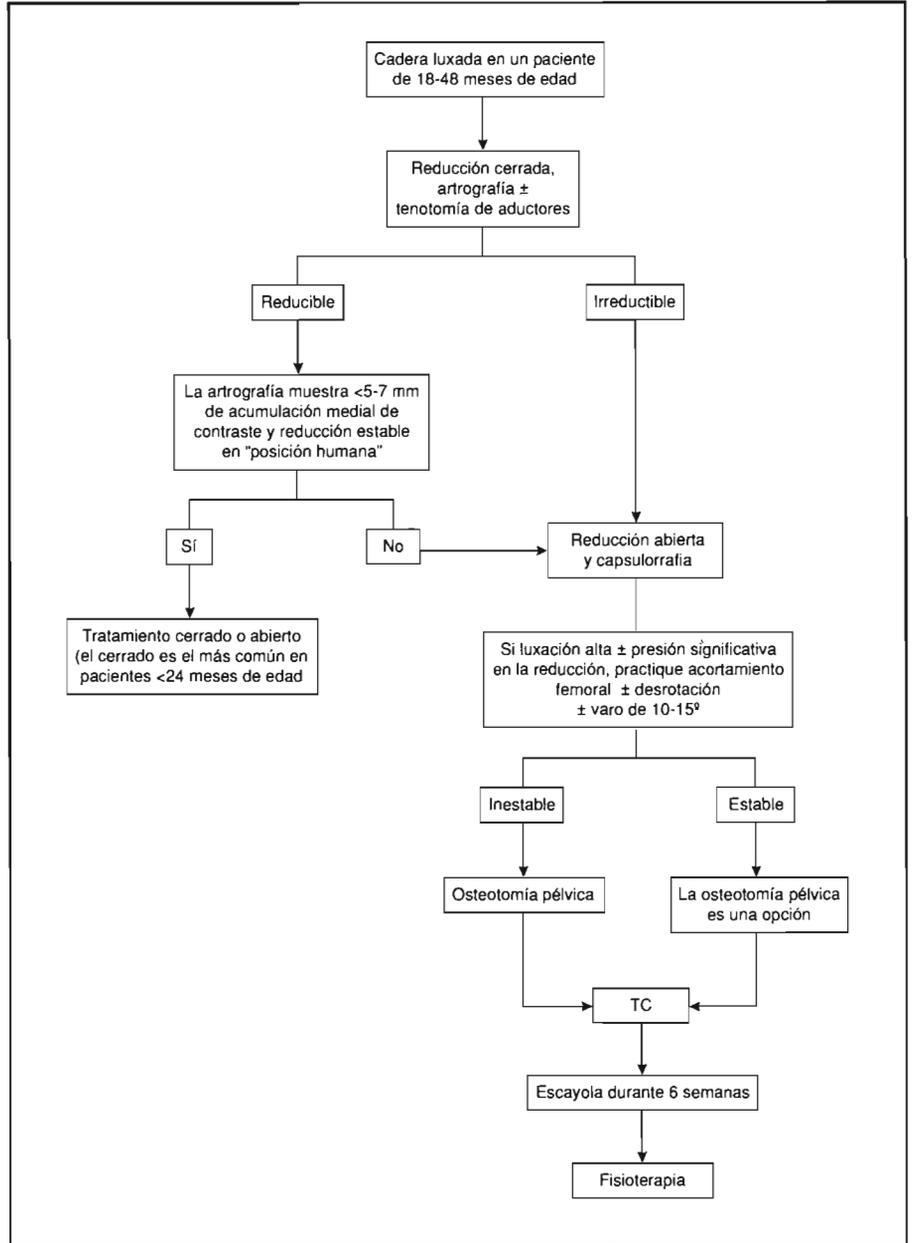


Figura 4. Algoritmo de tratamiento de la DDC en niños de 18 a 48 meses de edad.

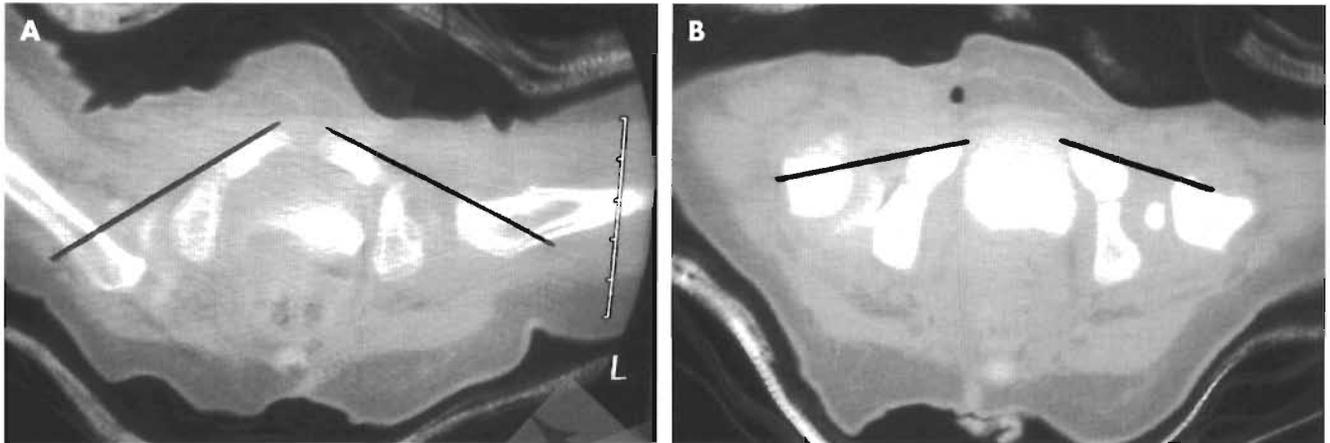


Figura 5. A. Tomografía computarizada obtenida tras un intento de reducción cerrada de una luxación de cadera derecha. La línea paralela a la rama derecha del pubis no atraviesa la metáfisis proximal. La cadera no estaba reducida, y el paciente volvió a ser llevado de inmediato al quirófano. **B.** TC obtenida después de la reducción abierta. Obsérvese la reducción concéntrica y la escayola bien moldeada (flechas). El pequeño grado de «combadura» posterior de la cabeza femoral es aceptable. Las líneas trazadas a lo largo de las ramas del pubis ahora se continúan con las metáfisis proximales de ambos lados.

ta es un ligamento transversal del acetábulo indemne que no fue totalmente liberado en el procedimiento inicial. Es necesario practicar una liberación completa del ligamento transversal del acetábulo hipertrofiado a través de la escotadura acetabular, en forma de herradura, en la base del acetábulo hasta que se pueda introducir con facilidad un dedo más allá del reborde inferointerno. El origen acetabular del ligamento redondo se encuentra justo por encima del ligamento transversal del acetábulo y puede servir de guía para su identificación.

Tras la reducción abierta y la capsulorrafia, se utiliza una espina de escayola durante aproximadamente 6 semanas en alrededor de 30 grados de abducción, 30 grados de flexión y 30 grados de rotación interna. Después de retirarla, se suele indicar fisioterapia para la movilización de la cadera y el fortalecimiento muscular, sobre todo en el niño mayor.

OSTEOTOMÍA FEMORAL

Se considera que el acortamiento femoral favorece la reducción y reduce la tasa de osteonecrosis al disminuir la tensión de las partes blandas contraídas alrededor de la cadera. Schoencker y Strecker²⁶ compararon la tracción esquelética preoperatoria con el acortamiento femoral en niños mayores de 3 años sometidos a reducción abierta de una cadera luxada. La incidencia de osteonecrosis fue del 54% en 26 caderas tratadas con tracción en comparación con 0% en las 13 caderas tratadas con acortamiento femoral. Se debe recurrir al acortamiento femoral siempre que resulte difícil la reducción de la cadera o cuando ésta parece provocar una fuerza indebida. El grado de acortamiento se determina sobre la base de la superposición de los segmentos femorales después de la osteotomía con la cadera reducida, y en este grupo etario la mayoría de las veces es de 1-2 cm.

La osteotomía femoral se indica fundamentalmente para obtener un acortamiento, pero también ofrece la oportunidad de corregir la anteversión femoral excesiva. Sin embargo, la osteotomía de desrotación se debe practicar con prudencia cuando se la combina con una osteotomía pélvica de dirección anterior, porque una desrotación excesiva puede provocar inestabilidad posterior iatrogénica. Algunos autores cuestionan si la osteotomía de desrotación modifica en verdad la relación del fémur con el acetábulo o sólo causa rotación externa de la pierna sobre el fémur. En cambio, muchos otros consideran que la osteotomía femoral proximal redirige la cabeza femoral en el acetábulo, y es probable que estimule la remodelación en los niños con posibilidad de remodelación acetabular (por lo general, aquellos de 4 años de

edad o menores). Las osteotomías femorales que provocan varo desempeñan un papel en el tratamiento de niños con enfermedades neuromusculares, como la parálisis cerebral. Sin embargo, la osteotomía en varo combinada con reducción abierta tiene escasa cabida, o ninguna, en el tratamiento de la DDC.

OSTEOTOMÍA PÉLVICA

La osteotomía pélvica encara directamente la corrección de la insuficiencia de cobertura acetabular y puede estar indicada en caso de persistencia de displasia acetabular o de inestabilidad de la cadera. En la práctica clínica, hay considerable variabilidad con respecto al empleo de la osteotomía pélvica en este grupo etario. Algunos autores la reservan para casos en los que ha fracasado la reducción abierta o la osteotomía femoral, mientras que otros suelen utilizarla en combinación con una reducción abierta como parte del procedimiento inicial. Por ejemplo, Salter y Dubos¹¹ han propugnado la osteotomía pélvica como procedimiento índice para todos los pacientes mayores de 18 meses con displasia persistente. Otros recomiendan una osteotomía pélvica como procedimiento inicial sólo si hay inestabilidad residual después de la reducción en niños menores de 2 a 3 años.

La elección entre osteotomía femoral y osteotomía pélvica, y entre los diversos tipos de osteotomía pélvica, se basa más en la capacitación y la experiencia del cirujano que en datos comparativos de la evolución de los pacientes. En términos generales, la osteotomía ilíaca de Salter sigue siendo la osteotomía pélvica utilizada con más frecuencia en pacientes de este grupo etario.¹¹ Es una osteotomía transversa completa desde la escotadura ciática hasta el ilion, inmediatamente por encima de la espina ilíaca anteroinferior. Se basa en la rotación a través de la sínfisis pubiana en pacientes pequeños y redirige de manera eficaz el acetábulo en sentido anteroexterno. En una revisión de 325 caderas tratadas entre 1958 y 1968, Salter y Dubos¹¹ comunicaron 93,6% de resultados buenos o excelentes en pacientes de 18 meses a 4 años en un período de seguimiento promedio de 5,5 años.

Las osteotomías incompletas, como las descritas por Pemberton y Dega (Fig. 6), hacen bisagra a través del cartilago trirradiado abierto, y también se las suele utilizar en pacientes esqueléticamente inmaduros con DDC. En 1999, Gillingham y cols.⁷ publicaron una comparación útil de las diversas revisiones y un análisis detallado de las técnicas de osteotomías pélvicas usadas en la DDC.

Nuestra preferencia es la osteotomía de Dega en niños mayores de 18 meses con un acetábulo vertical, así como en niños

que presentan inestabilidad después de la reducción abierta o cerrada. También se la usa con frecuencia en niños con trastornos neuromusculares porque mejora la cobertura acetabular posterior al cortar a través de la escotadura ciática y dejar indemne la región interna del ilion como bisagra. Cuando se utiliza la osteotomía de Dega para tratar la DDC, se deja intacta la cortical de la escotadura ciática como bisagra, lo que suministra cobertura lateral y anterior.²⁷ Una ventaja de esta osteotomía es la estabilidad intrínseca, que evita la necesidad de fijación interna con material de osteosíntesis, así como la necesidad de una segunda operación para retirarlo (Fig. 7). No se necesita de rutina una espica de escayola para la inmovilización posoperatoria, a menos que la osteotomía de Dega se combine con reducción abierta.

En un artículo que llama a la reflexión, Lejman y cols.²⁸ cuestionaron la necesidad de practicar capsulorrafia en las reducciones abiertas con osteotomías. En este estudio prospectivo y aleatorizado, de 39 pacientes de 2 a 3 años de edad con DDC, los autores evaluaron los resultados después de reducciones abiertas combinadas con osteotomías femorales y pélvicas, con capsulorrafia o sin ella. En los 16 pacientes sometidos a capsulorrafia, hubo tres luxaciones posoperatorias y un caso de osteonecrosis. En los 23 pacientes sometidos a capsulectomía, la cápsula de la cadera se abrió en T, con escisión de los dos triángulos de cápsula formados por la T. Los pacientes con capsulectomías no presentaron luxaciones ni osteonecrosis posoperatorias. Los autores afirmaron que la tensión de la porción anterior de la cápsula puede empujar a la cabeza femoral hacia la luxación posterior.

PROCEDIMIENTOS SECUNDARIOS

Una de las decisiones más difíciles en el tratamiento de niños con DDC es si está indicado un procedimiento secundario (y, de ser así, cuándo). Al comenzar a caminar el niño, caderas que parecían madurar en forma apropiada tras la reducción pueden comenzar a lateralizarse o luxarse; esto es un indicación defini-

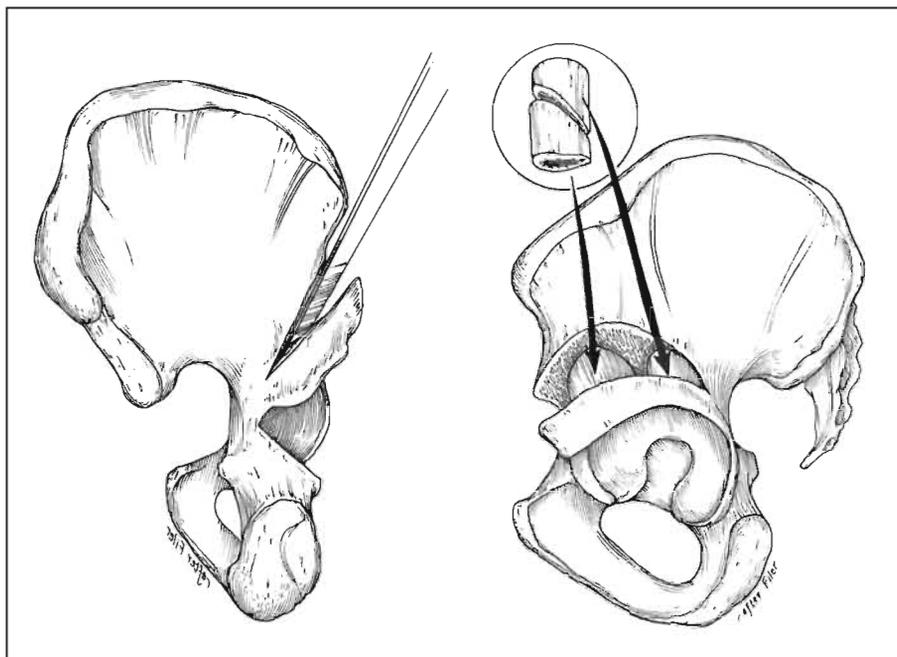


Figura 6. Osteotomía de Dega para DDC, que deja intacta la escotadura ciática.

da para llevar a cabo un procedimiento secundario. En este contexto, la artrografía es útil para determinar si se requiere un segundo procedimiento abierto, combinado con una osteotomía pélvica o femoral. Race y Herring¹⁸ recomiendan que si el índice acetabular no ha disminuido por lo menos 4 grados o si la articulación permanece inestable 6 meses después de la reducción, se debe considerar abandonar el tratamiento cerrado después de la evaluación artrográfica.

RESULTADOS FUNCIONALES

En un estudio de seguimiento a 30 años de 119 pacientes con DDC, la calificación de cadera de Iowa promedio fue de 91 de 100 puntos, aunque el 60% tenía una alteración del crecimiento del extremo proximal del fémur, y el 43% evidencia radiográfica de artrosis.⁹ Los pacientes que no presentaban una alteración del crecimiento de este tipo tuvieron una función adecuada durante muchos años, pese a los malos resultados radiográficos. Globalmente, la función se deterioró con el tiempo, aun en



Figura 7. A. Radiografía preoperatoria de una niña de 2 años con DDC bilateral. **B.** Radiografía obtenida 1 año después de la osteotomía de Dega bilateral. Ambas osteotomías se practicaron en un tiempo.

ausencia de un trastorno de crecimiento del extremo proximal del fémur.

Pese a los resultados funcionales alentadores a mediano plazo, numerosos estudios sobre la evolución natural del trastorno han establecido una firme relación entre la displasia persistente y la artrosis temprana.²⁻⁴ El reconocimiento de la evolución natural predeciblemente negativa de la displasia de cadera ha sido la fuerza impulsora del tratamiento cada vez más intensivo de este cuadro. Sin embargo, se debe valorar de manera cuidadosa el riesgo de la evolución natural de este proceso patológico respecto de la posibilidad de complicaciones iatrogénicas, en particular la osteonecrosis.

COMPLICACIONES

La complicación más devastadora y, lamentablemente, la más común, del tratamiento de la DDC es la osteonecrosis de la cabeza femoral, que también ha sido denominada «alteración de crecimiento primaria de la epífisis femoral superior». Esta alteración del crecimiento no forma parte de la evolución natural de la DDC, sino que es una complicación iatrogénica observada con todas las formas de tratamiento, incluido el arnés de Pavlik. Si bien la causa de la osteonecrosis no se conoce por completo, se cree que se relaciona con una interrupción de la irrigación de la cabeza femoral. Ésta se puede deber a la compresión o el estiramiento de los vasos por abducción excesiva de la cadera, lesión directa de los vasos que irrigan la cabeza femoral o presión mecánica excesiva sobre la cabeza femoral después de la reducción.

Mediante ecografía Doppler se ha establecido la relación entre la abducción de la cadera y la velocidad del flujo sanguíneo en la cabeza femoral. En voluntarios normales con las caderas en posición neutral, la media de flujo era de 13 cm/seg; en 30 grados de abducción, de 10,3 cm/seg; y en 45 grados de abducción, de 3,8 cm/seg.²⁹ Estudios clínicos han demostrado con claridad el efecto protector del acortamiento femoral para reducir la presión articular. Algunos autores³⁰ han postulado que la presencia del núcleo de osificación confiere un efecto protector sobre la cabeza femoral, por lo demás maleable y, por ende, induce tasas más bajas de osteonecrosis, pero esto ha sido refutado por otros.³¹ No obstante, la mayoría de los ortopedistas infantiles argumentarían que los mejores resultados globales en la DDC se asocian con una reducción lo más temprana posible.

Las tasas de osteonecrosis varían mucho entre distintos estudios. Thomas y cols.³² han señalado que la marcada variación de las tasas de osteonecrosis comunicadas refleja no sólo diferencias de las poblaciones de pacientes, sino también diferencias en la definición de esta entidad. Se han elaborado varios sistemas de clasificación de osteonecrosis que abarcan todo el espectro de la enfermedad, desde la osificación irregular transitoria hasta el compromiso total de la cabeza femoral con alteración del crecimiento. Algunos estudios han revelado que la osteonecrosis se puede manifestar por primera vez años después del tratamiento, lo que destaca la necesidad de realizar un seguimiento a largo plazo en los estudios sobre el tratamiento de la DDC.

La aparición de osteonecrosis conlleva un mal pronóstico. Aunque con el tiempo puede haber cierta remodelación acetabular, su grado suele ser aun menor que el observado con la osteonecrosis, lo que se debe a una serie de factores. Se puede indicar fisioterapia para intentar mantener el movimiento. Hay múltiples opciones terapéuticas, pero los resultados son uniformemente menos que satisfactorios cuando hay compromiso grave de la cabeza.

RESUMEN

Pese a los rigurosos esfuerzos para detectar y tratar todos los casos de DDC en la lactancia, algunos pacientes consultarán por

DDC en etapas más tardías de la infancia. Para intentar evitar un resultado desfavorable, ha habido una evolución gradual hacia un tratamiento más temprano y más intensivo de la DDC. La reducción concéntrica, llevada a cabo en el momento más temprano posible, es esencial. El tratamiento exitoso de la DDC es el niño mayor exige reconocer la patología anatómica, el potencial de remodelación acetabular según la edad, las ventajas y desventajas relativas de las diversas opciones de tratamiento, y la posibilidad de osteonecrosis iatrogénica. La reducción temprana cerrada o abierta, el reconocimiento de la zona segura de inmovilización, la redirección y el acortamiento del fémur, y las osteotomías pélvicas bien planificadas son factores importantes para mejorar el pronóstico de la DDC en los niños de mayor edad.

REFERENCIAS

1. Ilfeld FW, Westin GW, Makin M. Missed or developmental dislocation of the hip. *Clin Orthop*, 1986; 203:276-281.
2. Wedge JH, Wasylenko MJ. The natural history of congenital disease of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 1979; 61:334-338.
3. Stulberg SD, Harris WH. Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. En: Harris WH (ed.). *The Hip: Proceedings of the Second Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St Louis: CV Mosby, 1974; 82-93.
4. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD: Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1980; 62:247-258.
5. Guille JT, Pizzutillo PD, MacEwen GD. Developmental dysplasia of the hip from birth to six months. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8:232-242.
6. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip: Gross, histological and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg Am*, 1978; 60:586-599.
7. Gillingham BL, Sanchez AA, Wenger DR. Pelvic osteotomies for the treatment of hip dysplasia in children and young adults. *J Am Acad Orthop Surg*, 1999; 7:325-337.
8. Skaggs DL, Kaminsky C, Tolo VT, Kay RM, Reynolds RAK. Variability in measurement of acetabular index in normal and dysplastic hips, before and after reduction. *J Pediatr Orthop*, 1998; 18:799-801.
9. Malvitz TA, Weinstein SL. Closed reduction for congenital dysplasia of the hip: Functional and radiographic results after an average of thirty years. *J Bone Joint Surg Am*, 1994; 76:1777-1792.
10. Lindstrom JR, Ponseti IV, Wenger DR. Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1979; 61:112-118.
11. Salter RB, Dubos JP. The first fifteen years personal experience with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *Clin Orthop*, 1974; 98:72-103.
12. Harris NH. Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop*, 1976; 119:99-106.
13. Weinstein SL. Developmental hip dysplasia and dislocation. En: Morrissy RT, Weinstein SL (eds.). *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; 925.
14. Jones GT, Schoenecker PL, Dias LS. Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:722-726.
15. Gage JR, Winter RB. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip: A critical review of twenty years experience at Gillette Children's Hospital. *J Bone Joint Surg Am*, 1972; 54:373-388.
16. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB: Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip: Review of influencing factors and long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br*, 1990; 72: 557-562.
17. Fish DN, Herzenberg JE, Hensinger RN. Current practice in use of prerduction traction for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop*, 1991; 11:149-153.
18. Race C, Herring JA. Congenital dislocation of the hip: An evaluation of closed reduction. *J Pediatr Orthop*, 1983; 3:166-172.
19. Smith BG, Millis MB, Hey LA, Jaramillo D, Kasser JR. Postreduction computed tomography in developmental dislocation of the hip: Part II. Predictive value for outcome. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17:631-636.

20. Smith BG, Kasser JR, Hey LA, Jaramillo D, Millis MB. Postreduction computed tomography in developmental dislocation of the hip: Part I. Analysis of measurement reliability. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17:626-630.
21. Zionts LE, MacEwen GD. Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. *J Bone Joint Surg Am*, 1986; 68:829-846.
22. Schoenecker PL, Dollard PA, Sheridan JJ, Strecker WB. Closed reduction of developmental dislocation of the hip in children older than 18 months. *J Pediatr Orthop*, 1995; 15:763-767.
23. Ferguson AB Jr. Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *J Bone Joint Surg Am*, 1973; 55:671-689.
24. Weinstein SL, Ponseti IV. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1979; 61:119-124.
25. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79:810-817.
26. Schoenecker PL, Strecker WB. Congenital dislocation of the hip in children: Comparison of the effects of femoral shortening and of skeletal traction in treatment. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:21-27.
27. Morrissy RT. *Atlas of Pediatric Orthopaedic Surgery*. Philadelphia: JB Lippincott, 1992; 332-337.
28. Lejman T, Strong M, Michno P. Capsulorrhaphy versus capsulectomy in open reduction of the hip for developmental dysplasia. *J Pediatr Orthop*, 1995; 15:98-100.
29. Sullivan CM, Yousefzadeh DK, Doerger KM, Ben-Ami TE. Doppler ultrasound evaluation of perfusion of femoral head cartilage after reduction of dislocated hip in developmental dislocation of the hip. Presented at the Pediatric Orthopaedic Society of North America 1997 Annual Meeting, Banff, Alberta, Canada, May 15-17, 1997.
30. Luhmann SJ, Schoenecker PL, Anderson AM, Bassett GS. The prognostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80: 1719-1727.
31. Segal LS, Boal DK, Borthwick L, Clark MW, Localio AR, Schwentker EP. Avascular necrosis after treatment of DDH: The protective influence of the ossific nucleus. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:177-184.
32. Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: Analysis of causative factors and natural history. *J Pediatr Orthop*, 1989; 9:525-531.

Conceptos actuales sobre la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

G. H. Thompson, C. T. Price, D. Roy, P. L. Meehan y B. S. Richards

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es un trastorno de cadera pediátrica relativamente común pero controvertido. A pesar de que han transcurrido casi 100 años de investigación y de que en sus aspectos generales se conocen la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la evolución natural de la ELCP, todavía se ignora su etiología, y la eficacia del tratamiento sigue siendo tema de discusión.

ETIOLOGÍA

Aún no se conoce la etiología de la ELCP: se han postulado infecciones, traumatismos y sinovitis transitoria, pero no se han confirmado. Sin embargo, hay alteración de la irrigación de la epífisis femoral superior (EFS). La irrigación del segmento proximal del fémur depende de un anillo arterial extracapsular que proviene de las arterias circunflejas femorales interna y externa. La arteria circunfleja femoral lateral contribuye a la red anastomótica anterior, y la arteria circunfleja femoral medial, a las redes posterior, medial y externa. El anillo arterial extracapsular da origen a las arterias retinaculares o ascendentes del cuello femoral, que después dan ramas para la metáfisis y la epífisis. El vaso más importante es la arteria ascendente externa del cuello femoral, que es la terminación de la arteria circunfleja femoral medial.¹⁻³ Esta arteria atraviesa la fosa trocánterea posterior a través de una zona que tiende a estar constreñida en niños menores de 8 años, y que puede ser proclive a lesiones. La red anastomótica anterior es menos extensa que la red posterior, y en los varones, es incompleta con más frecuencia.²

Se ha sugerido que la alteración de la irrigación sobreviene por causas extravasculares o intravasculares: se ha descrito engrosamiento vascular obliterativo en piezas anatomopatológicas, y se ha observado obstrucción de las arterias retinaculares en estudios angiográficos.⁴ Sobre la base de modelos animales y exámenes anatomopatológicos, se requieren dos (y quizá más) infartos para provocar el trastorno.⁵ Las descripciones de ELCP recurrente avalan esta teoría. Se ha informado un aumento de la viscosidad de la sangre⁶ así como hipertensión venosa intraósea.⁷ Asimismo, se han propuesto alteraciones del mecanismo de coagulación.⁸ Se han identificado factores que inducen trombofilia, una mayor tendencia a presentar trombosis e hipofibrinólisis, y una menor tendencia a la lisis de los trombos: la mutación factor V de Leiden, la deficiencia de proteínas C y S, el anticoagu-

lante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina, la antitripsina y el activador del plasminógeno pueden desempeñar un papel en el mecanismo de coagulación anormal,⁹⁻¹³ aunque los estudios no han corroborado los hallazgos iniciales.¹⁴⁻²² Sin embargo, se ha comunicado ELCP en múltiples miembros de la familia en casos de mutación del factor V de Leiden.²³ Se ha informado exposición pasiva a humo de tabaco como asociación en niños con ELCP.^{24,25} En los adultos, la exposición a humo es un factor conocido de hipofibrinólisis.

Una teoría distinta a la alteración de la irrigación del segmento proximal del fémur plantea que el trastorno puede reflejar una enfermedad sistémica de base. Los niños con ELCP tienen retraso de la maduración esquelética y son más bajos que lo normal. Se han descrito anomalías de las hormonas tiroideas y de los factores de crecimiento similares a la insulina.²⁶ Desde el punto de vista radiográfico, los cambios que se observan en la cabeza femoral contralateral²⁷ y otras anomalías de la osificación en otras localizaciones, como el hueso navicular, aportan mayor evidencia. Asimismo, se han comunicado alteraciones histológicas en otras epífisis (trocánter mayor).²⁸ Aún se debe esclarecer el papel de la aparente hiperactividad en este trastorno.²⁹

En la EFS, los hallazgos histológicos revelan diversos estadios de necrosis y reparación óseas. En 1913, Perthes describió la patología como «un cuadro no inflamatorio, autolimitado, que afectaba la epífisis femoral superior, con estadios de degeneración y regeneración que llevaban a restablecer el núcleo óseo».³⁰ Las descripciones histopatológicas de Catterall y asociados^{28,31} y de Ponseti y asociados³² indican dos posibles vías para la necrosis ósea: que el evento o los eventos vasculares son primarios o que puede haber un trastorno primario del cartílago epifisario, que causa colapso y necrosis.

PATOGENIA DE LA DEFORMIDAD

La deformidad se puede deber a cuatro mecanismos.²⁶ El primero es una alteración del crecimiento de la EFS y el cartílago de crecimiento. Una detención central del cartílago de crecimiento determina un cuello corto (coxa breva) y sobrecrecimiento trocántereo. Una detención lateral del cartílago de crecimiento inclina la cabeza en sentido externo y en valgo, y hay sobrecrecimiento trocántereo. El segundo mecanismo de deformidad implica el proceso de reparación propiamente dicho. La deformidad puede

ser secundaria al proceso de reparación asimétrico y a las fuerzas aplicadas a la cabeza femoral. Puede haber una acción de moldeado del acetábulo sobre la cabeza femoral, y una cabeza femoral deformada puede deformar el acetábulo. El tercer mecanismo de deformidad se relaciona con el proceso patológico. Las capas superficiales de cartilago articular continúan «creciendo excesivamente» porque son nutridas por el líquido sinovial. En cambio, las capas más profundas están desvitalizadas por el proceso patológico, lo que provoca colapso trabecular y deformidad de la epífisis. El proceso de reparación tiene lugar de la periferia hacia adentro, lo que contribuye al crecimiento asimétrico. El cuarto mecanismo es iatrogénico y se debe al intento de contener, por medios conservadores o quirúrgicos, un cabeza femoral incontenible.

Una vez finalizado el proceso de reparación, la deformidad residual consiste en coxa magna, un patrón de detención prematura del cartilago de crecimiento, cabeza femoral deformada o no redonda y osteocondritis disecante en la zona central de la cabeza femoral. Esta última es infrecuente y se comunica informado en alrededor del 3% de los casos. La coxa breva y el sobrecrecimiento trocantéreo son otras secuelas de la alteración de crecimiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Por lo general, los niños presentan el cuadro entre los 4 y 8 años de edad; sin embargo, se ha descrito ELCP en pacientes de 2 a 12 años. Es más frecuente en varones, con una relación de 4:1 a 5:1. La ELCP es más común en blancos, asiáticos e individuos de Europa central, y es inusual en negros y aborígenes norteamericanos.

El síntoma de presentación más frecuente es una claudicación indolora durante un período variable. El dolor, si está presente, suele estar relacionado con la actividad y se puede localizar en la ingle, la región anterior del muslo o en la rodilla. Menos frecuentemente, el comienzo puede ser mucho más agudo y se puede asociar con imposibilidad de deambular. Con frecuencia, los padres refieren que los síntomas fueron desencadenados por un episodio traumático.

En el examen físico, se puede observar marcha antiálgica o de Trendelenburg. Por lo general, hay limitación del movimiento, sobre todo de la rotación interna y la abducción. También puede haber una leve contractura en flexión de la cadera, de 10 a 20°. La atrofia de los músculos del muslo, la pantorrilla o la nalga puede ser evidente. Se podría observar una aparente desigualdad de la longitud de los miembros inferiores, debido a una contractura en aducción o a verdadero acortamiento del lado comprometido por colapso de la EFS. Los factores de riesgo clínicos son niño mayor, obesidad, sexo femenino y notoria limitación del movimiento. Recientemente, se ha observado que el sexo femenino no es un factor importante como se creía al principio.³³

El diagnóstico diferencial durante la evaluación inicial incluye etiologías inflamatorias o infecciosas, como sinovitis tóxica, artritis séptica o artritis juvenil. Otras causas conocidas de osteonecrosis son anemia drepanocítica, talasemia, hemofilia, púrpura trombocitopénica idiopática, leucemia y enfermedad de Gaucher. En casos bilaterales simétricos, corresponde considerar una displasia esquelética, como displasia múltiple o espondiloepifisaria. Asimismo, las endocrinopatías pueden provocar compromiso bilateral simétrico.³⁴ Algunos síndromes genéticos, como el síndrome tricorriñofalángico, pueden causar alteraciones similares a las de la ELCP.

ESTUDIOS POR LA IMAGEN

Las radiografías de rutina son la principal herramienta de estudio por la imagen en la ELCP. Se utilizan proyecciones AP y de Launstein (radiografía lateral en posición de rana) para diagnos-

ticar, estadificar, estimar el pronóstico, seguir el curso de la enfermedad y evaluar los resultados. Se ha propuesto ecografía para observar los cambios de la forma de la cabeza femoral y para diagnosticar sinovitis,³⁵ pero su uso no se ha difundido. En ausencia de alteraciones en las radiografías simples, una gammagrafía ósea con Tc 99m puede revelar la falta de irrigación de la EFS. Sin embargo, la fotopenia transitoria puede dar un falso diagnóstico. Se han efectuado gammagrafías óseas con Tc 99m periódicas con fines pronósticos y para seguir la evolución de la enfermedad.³⁶ La resonancia magnética (RM) también es útil para el diagnóstico; su uso como instrumento de pronóstico no está comprobado.

Los estadios radiográficos de la ELCP se basan en el esquema inicial de Waldenström: el proceso patológico se divide en estadios inicial, de fragmentación, de reosificación o reparación y de consolidación. Durante el estadio inicial, las alteraciones radiográficas consisten en disminución del tamaño del núcleo de osificación, ensanchamiento de la parte medial del espacio articular, una fractura subcondral e irregularidad del cartilago de crecimiento. En el estadio de fragmentación, la epífisis aparece fragmentada, y hay zonas de mayor radiotransparencia y radiodensidad. La densidad ósea se normaliza durante el estadio de reosificación o reparación. Una vez que la reosificación es completa, la forma de la cabeza femoral es representativa de la fase de consolidación.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

Se ha intentado clasificar la gravedad de la ELCP y evaluar el pronóstico mediante radiografías simples a partir de tres clasificaciones. En 1971, Catterall³⁷ propuso una clasificación en cuatro grupos, sobre la base del grado de compromiso de la EFS y una serie de signos radiográficos de «cabeza en riesgo». Las caderas del grupo I tienen compromiso de la porción anterior de la EFS de alrededor del 25%, sin secuestro y sin anomalías metafisarias. Las caderas del grupo II tienen compromiso de hasta el 50%, con una clara demarcación entre los segmentos afectados y no afectados. Puede haber quistes metafisarios. Las caderas del grupo III muestran compromiso de hasta el 75%, con un gran secuestro. En el grupo IV, hay compromiso de toda la cabeza femoral. Parece haber un alto grado de variabilidad entre los observadores cuando se utiliza este esquema de clasificación.³⁸

En 1984, Salter y Thompson³⁹ publicaron una clasificación en dos grupos basada en la extensión de la fractura subcondral, que correspondía al grado de resorción ulterior. En el grupo A, hay compromiso de menos del 50% de la cabeza femoral, mientras que éste es mayor del 50% en el grupo B. Una característica distintiva entre los grupos A y B es la presencia o ausencia de un margen externo viable e intacto de la epífisis. Una desventaja de la clasificación de Salter-Thompson es que no en todos los pacientes se logra establecer un diagnóstico temprano durante la fase de fractura subcondral. Sin embargo, este esquema de clasificación tiene buena fiabilidad entre observadores.

La clasificación más reciente fue propuesta en 1992 por Herring y asociados.⁴⁰ En ella se compara la altura del 15-33% externo de la epífisis comprometida con la altura de la epífisis normal contralateral en una radiografía anteroposterior (AP). Esta clasificación se aplica en la fase de fragmentación temprana de la enfermedad. En el grupo A, no hay compromiso del pilar externo; en el grupo B, el pilar externo conserva por lo menos el 50% de su altura; y en el grupo C, hay una pérdida de más del 50% de la altura original del pilar externo. Se ha observado que la clasificación del pilar externo tiene valor pronóstico y que tiene buena fiabilidad entre observadores.⁴¹⁻⁴³

FACTORES DE PRONÓSTICO

Como se mencionó, los signos radiográficos de cabeza en riesgo fueron introducidos por Catterall.³⁷ Él describió cuatro hallazgos radiográficos para utilizar junto con el grado de compromiso

de la cabeza femoral: el signo de Gage, una V radiolúcida en la porción externa de la epífisis; la calcificación lateral a la epífisis; la subluxación lateral de la EFS; y un cartílago de crecimiento horizontal. Mucho antes, Waldenström había comunicado lateralización de la cabeza femoral y radiotransparencia metafisaria como signos de riesgo. Dickens y Menelaus⁴⁴ describieron la utilidad del grado de falta de cobertura de la cabeza femoral, la clasificación de Catterall, la calcificación lateral y el desplazamiento lateral de la EFS, con fines pronósticos. El valor o la exactitud de estos signos de cabeza en riesgo aún es controvertido.

También persiste la controversia respecto de la localización exacta y de la significación de los quistes metafisarios;^{45,46} sin embargo, el pronóstico parece ser peor cuando están presentes. Lo más probable es que indiquen enfermedad más grave, y su localización yuxtapuesta al cartílago de crecimiento quizá presagie la significación de la enfermedad y una futura alteración del crecimiento.

Los trastornos del cartílago de crecimiento son comunes. Bowen y asociados⁴⁷ comunicaron dos patrones de detención del crecimiento y sugirieron que ésta era un factor pronóstico. Un signo radiográfico temprano es el estrechamiento de la placa epifisaria con una epífisis avascular suprayacente y marcada reacción metafisaria por debajo. Las proyecciones óseas metafisarias en las porciones central o lateral de la epífisis denotan un puente óseo. Por lo general, las alteraciones acetabulares se corresponden con la forma y la posición de la cabeza femoral.

Una radiografía AP de la pelvis con el paciente de pie aportará más información sobre extrusión y subluxación. Se ha utilizado el índice de extrusión como método para cuantificar el grado de falta de cobertura. El índice de extrusión es el ancho de la epífisis comprometida por fuera del margen externo del acetábulo dividido por el ancho de la epífisis no comprometida. A medida que la cabeza femoral presenta extrusión o subluxación, aumenta la posibilidad de abducción en bisagra. Una radiografía AP de la pelvis, con las caderas comprometidas en abducción máxima, puede permitir el diagnóstico temprano de abducción en bisagra. De modo similar, ésta se puede evaluar por artrografía o RM dinámica.⁴⁸

CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS RADIOGRÁFICOS

Una vez que el paciente es esqueléticamente maduro, la forma de la cabeza femoral se puede medir mediante dos técnicas radiográficas. Mose⁴⁹ utilizaba un molde radiolúcido con círculos concéntricos que se colocaba sobre la cabeza femoral en las radiografías AP y lateral. Después, medía la esfericidad. Cuando la esfericidad de la cabeza femoral no se desviaba más de 1 mm, el resultado era bueno; si la desviación estaba dentro de los 2 mm, era regular; y si era de 3 mm o más, el resultado era malo.

Stulberg y asociados^{50,51} elaboraron una clasificación radiográfica basada en la forma residual de la cabeza femoral y en la aparición ulterior de artrosis (artropatía degenerativa). Describieron cinco clases (clases de Stulberg).⁵¹ En la clase I, la cabeza femoral es redonda y de igual tamaño que la cadera contralateral no afectada. La clase II es una cabeza femoral esférica con coxa magna, coxa breva o con un acetábulo vertical. En la clase III, la cabeza femoral no es esférica, pero no es plana (en forma de hongo) y se observan anomalías de la cabeza femoral, el cuello femoral y el acetábulo presentes en la clase II; sin embargo, la articulación de la cadera es congruente. La clase IV es una cabeza femoral plana asociada con las mismas anomalías de la cabeza femoral, el cuello femoral y el acetábulo; también en esta clase, la articulación de la cadera es congruente. La clase V consiste en una cabeza femoral plana con cuello femoral y acetábulo normales. Las clases I y II se describen como esféricamente congruentes y conllevan buen pronóstico a largo plazo. Por lo general, éstas corresponden a resultados buenos y regulares de Mose. Las clases III y IV se describen como de congruencia no

esférica y tienen un pronóstico intermedio. Representan los malos resultados de Mose. Las caderas clase V no son esféricas ni congruentes y producen artrosis temprana. Es controvertido si la clase III es un resultado satisfactorio o no; la cabeza femoral oval tiene una menor incidencia de artrosis que las cabezas planas de las clases IV y V.

Se ha propuesto un método computarizado para controlar la forma de la cabeza femoral y el acetábulo con fines de evaluación,⁵² pero no se ha popularizado.

HISTORIA NATURAL

No se han publicado estudios de evolución natural a largo plazo de ELCP. En el artículo clásico de Catterall de 1971,³⁷ el seguimiento varió de 4 a 16 años e incluyó a pacientes tratados. Un estudio ulterior de 95 pacientes no tratados tuvo una media de seguimiento corta, de 6 años.⁵³ En este estudio, el 92% de las caderas de los grupos I y II mostraron un buen resultado, mientras que éste fue malo en el 91% de las caderas de los grupos III y IV. En su estudio de evolución natural de 1981, Stulberg y asociados⁵¹ comunicaron dos grupos de pacientes (divididos en tres grupos distintos de tratamiento conservador) con medias de seguimiento de 30 y 40 años. Por lo tanto, éste no fue un verdadero estudio de evolución natural.

McAndrew y Weinstein⁵⁴ presentaron los resultados de 32 pacientes no tratados con una media de seguimiento de 48 años. El 40% de estos pacientes tenían una calificación de cadera de Iowa superior a 80 puntos, a diferencia de una revisión previa de los mismos pacientes después de un promedio de 36 años de seguimiento, en la que el 92% tenía calificaciones de cadera de Iowa de más de 80 puntos.⁵⁵ El 40% había sido sometido a una artroplastia, y el 10% aguardaba un procedimiento de este tipo. McAndrew y Weinstein observaron que los factores de pronóstico eran edad en el momento del comienzo, cantidad de signos de cabeza en riesgo de Catterall, relación entre la cabeza femoral comprometida y la no comprometida con respecto al ancho y pinzamiento del espacio articular a lo largo del tiempo.

PRONÓSTICO

Desde el punto de vista del pronóstico, los estudios de seguimiento a largo plazo de pacientes con ELCP indican que la mayoría de las caderas evolucionan bien hasta la quinta década de la vida.^{37,54} Debido a la capacidad de remodelación, la forma de la cabeza femoral puede mejorar hasta la madurez.⁵⁶ En la madurez, la deformidad y la congruencia son los factores claves, como comunicaron Stulberg y asociados.⁵¹ La edad en el momento del comienzo también incide en el pronóstico. Por lo general, los niños menores de 6 años evolucionan bien, aunque no en todos los casos.⁵⁷⁻⁵⁹ La capacidad de remodelación es mayor en los niños más pequeños; sin embargo, el grado de compromiso de la EFS y el tiempo de evolución del proceso patológico pueden desempeñar un papel en los malos resultados de estos niños más pequeños.

Durante el proceso patológico, el pronóstico se relaciona con el grado de compromiso de la cabeza femoral. Las caderas con riesgo de mal pronóstico son las que corresponden a los grupos III y IV de Catterall, al grupo B de Salter-Thompson y al grupo C del pilar externo. En los niños mayores, las caderas del grupo B del pilar externo también tienen mayor riesgo. Los factores de cabeza en riesgo son lateralización (subluxación) de la cabeza femoral, lesiones metafisarias (sobre todo en la región yuxtapuesta al cartílago de crecimiento) y compromiso del cartílago de crecimiento.

TRATAMIENTO

La eficacia del tratamiento es el aspecto más controvertido de la ELCP.⁶⁰ En 1984, Salter⁶¹ delineó los métodos de tratamiento

que todavía se usan como normas en la actualidad. Éstos son (1) observación o ausencia de tratamiento, (2) tratamiento sintomático intermitente, (3) contención, (4) cirugía tardía por deformidad y (5) cirugía tardía por artrosis.

La contención, que puede ser quirúrgica o no quirúrgica, es la más controvertida. Su propósito es contener la cabeza femoral dentro del acetábulo para prevenir la deformidad, permitir el movimiento fisiológico y promover la remodelación. Las indicaciones actuales de los métodos de tratamiento por contención son (1) edad de 6-10 años en el momento de la presentación clínica (quizá 5 años en las niñas), (2) compromiso de más de la mitad de la EFS (grupos III y IV de Catterall, grupo B de Salter-Thompson, y grupos B y C del pilar externo) y (3) pérdida de contención de la cabeza femoral (subluxación) en la radiografía AP.^{60,61} Los prerrequisitos son (1) amplitud de movimiento de la cadera de buena a completa, (2) sensibilidad dolorosa residual de la cadera mínima o nula y (3) deformidad mínima de la cabeza femoral.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

La mayoría de las ortesis de abducción se basan en el principio de la escayola en abducción de Petrie. Se han desarrollado una serie de ortesis para actuar sobre la contención, como las de Newington,⁶² Toronto,⁶³ Tachdjian,⁶⁴ Scottish Rite⁶⁵ y otras. La ortesis de Scottish Rite se creó en 1971, y en 1974, se modificó el sistema de bisagra. Este dispositivo o sus modificaciones se utilizan mucho en el tratamiento conservador de la ELCP.

Ortesis de abducción de Scottish Rite

Esta ortesis se desarrolló para contener la cabeza femoral en el acetábulo y permitir, al mismo tiempo, que el niño desempeñara actividades con relativa normalidad. Esta ortesis no incluye las rodillas, lo que evita la rigidez de rodilla que puede acompañar al método de la escayola de Petrie.

Protocolo de tratamiento

Antes de poder aplicar una ortesis, se debe recuperar la amplitud de movimiento de la cadera. Para que la ortesis de Scottish Rite funcione de manera satisfactoria, la cadera afectada debe tener una posibilidad de abducción en extensión de 40-45°. Si se aplica la ortesis a una cadera con 20° de abducción, la cadera no afectada se abducirá de 60 a 70°, si se asume que la ortesis tiene un arco de abducción total de 90°.

La recuperación de la amplitud de movimiento completa puede ser difícil. Antes, se hospitalizaba a los pacientes para reposo en cama y tracción cutánea supervisados, pero la hospitalización prolongada ya no es posible en la mayoría de los casos. El reposo en cama con tracción en el domicilio, en el mejor de los casos, es difícil. El uso de una silla de ruedas como medio de limitar la actividad, con administración de antiinflamatorios por vía oral, es una opción. En las caderas recalcitrantes, las escayolas en abducción representan una alternativa. La terapia física puede ser beneficiosa en un niño con una contractura en aducción; sin embargo, la terapia física de rutina puede ser contraproducente, porque la base de la limitación de la amplitud de movimiento es la sinovitis. En esta circunstancia, es imposible que la terapia física disminuya la inflamación de base.

Después de restablecer el movimiento, se le puede colocar la ortesis al paciente. Una vez aplicada, se toma una radiografía AP de la pelvis para corroborar que las caderas estén abducidas simétricamente y que la cabeza femoral esté contenida dentro del acetábulo. Para que sea eficaz, la ortesis debe utilizarse en forma permanente. Se recomiendan exámenes clínicos y radiográficos de seguimiento cada 3-4 meses. Las radiografías se efectúan con la ortesis colocada para asegurarse de que la cadera permanece contenida dentro del acetábulo. El examen clínico determina si se mantiene la amplitud de movimiento de la cadera. Se debe tra-

tar la pérdida de amplitud de movimiento para restablecer la abducción completa de la cadera.

La ortesis se sigue usando hasta que se demuestra reosificación subcondral en la radiografía AP.^{70,71} Las radiografías seriadas facilitan esta determinación. Por lo general, la fase activa de la enfermedad que requiere ortesis es de 9 a 18 meses.

Resultados

Una gran cantidad de pacientes con ELCP evolucionan bien sin tratamiento. Por lo general, los menores de 5 a 6 años con cualquier grado de compromiso de la EFS tienen buen pronóstico; los niños mayores de 6 años en el momento del comienzo con compromiso de una porción sustancial de la EFS están expuestos a un mal resultado y se pueden beneficiar con el tratamiento.

Dos series publicadas^{65,72} cuestionan la eficacia de la ortesis de abducción de Scottish Rite para modificar la evolución natural del proceso patológico. Meehan y asociados⁶⁵ comunicaron 34 niños del Atlanta Scottish Rite Medical Center que tenían 5 años en el momento del comienzo de la enfermedad y compromiso grupo III (27 caderas) o IV (7 caderas) de Catterall. En 7 de 34 niños (21%), se modificó el grupo de Catterall durante los primeros 6 meses de tratamiento. Todos los pacientes fueron seguidos durante 2 años después de la suspensión del tratamiento. La media de seguimiento fue de 6 años, 9 meses (rango, de 2 años a 15 años, 8 meses). La ortesis se dejaba de utilizar cuando se demostraba neoformación ósea subcondral en las radiografías AP o lateral. Hubo 3 resultados clase II de Stulberg (9%), 24 clase III (71%), 6 clase IV (18%) y 1 clase V (3%). Ningún paciente tenía una cabeza femoral clase I, o esférica. No se halló una correlación estadística entre calcificación lateral a la epífisis, índice de extrusión epifisaria en la radiografía inicial y el resultado final. La ruptura de la línea de Shenton en las radiografías iniciales era sugestiva, pero no se asociaba estadísticamente con un mal resultado.

En otra serie, Martínez y asociados⁷² de la University of Iowa comunicaron 31 pacientes con 34 caderas afectadas. Todos presentaban compromiso grupo III (5 caderas) o IV (29 caderas) de Catterall. La media de edad de comienzo era de 6 años (rango, 3-12 años). La ortesis se dejaba de utilizar cuando el paciente alcanzaba la fase de reosificación de la enfermedad. La media de seguimiento fue de 7 años (rango, 2-13 años). No se observó ningún resultado clase I de Stulberg pero hubo 14 resultados clase II (41%), 9 clase III (27%), 9 clase IV (27%) y 2 clase V (6%). Los autores de ambos estudios concluyeron en que la ortesis de Scottish Rite no modificaba la evolución natural de la ELCP y, por lo tanto, no recomendaban su uso.

Aplicación actual

Siempre que sea posible, es importante comparar el efecto del tratamiento con la evolución natural conocida de un trastorno. Por lo tanto, analizamos las ilustraciones y las descripciones de la serie de Catterall de 95 pacientes no tratados^{37,53} y correlacionamos las categorías resultantes (buena, regular y mala) con el esquema de clasificación radiográfica de la cabeza femoral de Stulberg y asociados,⁵¹ que no se había publicado cuando Catterall comunicó los resultados de su serie. Treinta y seis de 95 pacientes de la serie de Catterall tenían compromiso de grupo III o IV. En la tabla 1, se comparan estas 36 caderas con los resultados del estudio de tratamiento ortésico del Scottish Rite Medical Center de Meehan y asociados⁶⁵ y del estudio de la University of Iowa de Martínez y asociados.⁷² Se considera que las caderas clase III presentan resultados insatisfactorios, lo que destaca la controversia respecto de las caderas clase III.

Por varias razones, este tipo de ortesis de abducción puede no ser eficaz para contener la cabeza femoral. La ortesis causa

TABLA 1
RESULTADOS EN PACIENTES CON ELCP NO TRATADOS O TRATADOS CON ORTESIS

Estudio	Grupos III y IV de Catterall ³⁷	N.º (%) de caderas		
		Clasificación de Stulberg y cols. ⁵¹		
		I	II	III
No tratados Catterall ^{37,53}	36 (100)	4 (11)	11 (31)	21 (43)
Tratados Meehan y cols. ⁶⁵	34 (100)	0 (0)	3 (9)	31 (91)
Martínez y cols. ⁷²	34 (100)	0 (0)	14 (41)	20 (59)

flexión y rotación externa de la cadera; esto determina mayor cobertura posterior de la cabeza femoral a expensas de la cobertura anterior. La ELCP afecta predominantemente la porción anteroexterna de la EFS, y el diseño de la prótesis Scottish Rite no permite contener ni cubrir la parte de la cabeza femoral en riesgo. Utilizando análisis de la marcha y modelos computarizados, Rab y asociados⁷³ investigaron el grado y la localización de la contención de la cabeza femoral en niños normales y niños con ELCP. No se observaron modificaciones significativas de su índice de contención, que representa el porcentaje de la superficie de la cabeza femoral contenida en algún momento del ciclo de la marcha, entre los niños que usaban la ortesis de Scottish Rite y los que caminaban sin la ortesis. El índice de contención medio de los niños normales era del 64%; éste aumentó al 75% al usar la ortesis. Otro hallazgo importante fue que la cobertura no aumentaba durante el ciclo de marcha normal en los niños que presentaba 20º de pérdida de movimiento. La pérdida de movimiento es un problema frecuente en el tratamiento conservador de este trastorno.

La edad del paciente en el momento del comienzo de la enfermedad es una de las variables más importantes en la ELCP. La diferencia de los resultados entre la serie de Meehan y asociados y la de Martínez y asociados puede estar relacionada con la mayor edad de los pacientes en la primera. De todos modos, sobre la base de estos datos, se cuestiona el papel de este tipo de ortesis de abducción para el tratamiento de la ELCP en niños que tienen 6 años o más en el momento del comienzo de la enfermedad y que presentan compromiso grave. En cambio, estos dispositivos pueden ser útiles en pacientes con grados menores de compromiso de la EFS y en pacientes más pequeños.

OSTEOTOMÍA FEMORAL PROXIMAL

La osteotomía femoral proximal se ha usado mucho en el tratamiento quirúrgico de la ELCP.⁷⁴⁻⁸³ Una osteotomía en varo del segmento proximal del fémur es el procedimiento más común. También se lo puede utilizar en combinación con la osteotomía pélvica cuando no es posible obtener contención mediante osteotomía femoral proximal en varo sola.^{84,85} Por el contrario, se ha recomendado osteotomía en valgo del segmento femoral proximal en los estadios más tardíos de la ELCP, cuando la cabeza femoral extruida y deformada provoca dolor y una deformidad en aducción.^{86,87}

Osteotomía femoral proximal en los estadios temprano y de fragmentación

La osteotomía femoral proximal en varo es un método de contención eficaz en los estadios temprano y de fragmentación del proceso patológico.^{75-81,88-90} Axer⁷⁴ introdujo este método de tratamiento en 1965, y muchos autores han demostrado que puede prevenir la deformidad de la cabeza femoral y restablecer la congruencia esférica, siempre que la cabeza femoral pueda ser

contenida en el acetábulo y que persista el crecimiento para permitir su remodelación.^{74,76-81,88-90} Eckerwall y asociados⁹¹ estudiaron con RM antes y después de realizar osteotomías femorales proximales en varo a 21 niños que presentaban escasa contención, aplanamiento anteroexterno de la EFS y deformidad de la cabeza femoral antes de la osteotomía. En un período de 3 años, los autores observaron mejoría continua de la esfericidad de la cabeza femoral en todos los niños y ningún deterioro de la esfericidad en ningún paciente. Hoikka y asociados,⁷⁹ en un estudio de 12 osteotomías intertrocanterias por ELCP, concluyeron en que se obtenían resultados satisfactorios en todos los niños menores de 9 años cuando la cirugía se practicaba después del comienzo de los síntomas. Estos es compatible con los resultados comunicados por otros autores.^{76,89,92}

Las limitaciones de la osteotomía femoral en varo son similares a las inherentes a todos los métodos de contención. Varios autores han observado que el resultado de la osteotomía femoral en varo es peor en pacientes operados durante la fase de consolidación de la enfermedad, en pacientes operados a los 9 años de edad o más y cuando la cabeza femoral no pudo ser contenida mediante la osteotomía.^{76,79,92,93} Noonan y asociados⁹⁴ y Hoikka y asociados⁷⁹, en estudios distintos, advirtieron que la osteotomía femoral en varo no daba un buen resultado en pacientes que habían sido sometidos a cirugía a los 10 años de edad o más. Mazda y asociados⁹⁶ observaron que la contención permite obtener resultados satisfactorios en niños mayores (de más de 12 años) en tanto esté abierto el cartílago trirradiado en el momento de la cirugía.

Ventajas

Como se mencionó antes, la osteotomía femoral proximal en varo se puede practicar aun cuando haya aplanamiento o incongruencia de la cabeza femoral en tanto la enfermedad se encuentre en los estadios temprano o de fragmentación, y la cabeza femoral pueda ser contenida en el acetábulo. En cambio, las osteotomías pélvicas o los procedimientos de construcción del acetábulo (*shelf procedures*) están indicadas sólo cuando la cabeza femoral todavía es redonda y no presenta deformidad.^{61,90,96-98} Asimismo, las osteotomías pélvicas requieren amplitud de movimiento completa preoperatoria,^{61,96,97} mientras que una osteotomía femoral proximal en varo se puede efectuar en presencia de limitación del movimiento de leve a moderada antes de la intervención quirúrgica.^{81,82,99} Así, los prerrequisitos de la osteotomía femoral proximal en varo no son tan estrictos como los de la osteotomía pélvica.

Otra ventaja teórica es que la osteotomía femoral proximal en varo se practica del lado afectado de la articulación de la cadera. El posicionamiento en varo aumenta la longitud funcional del cuello femoral, acorta la longitud del fémur y reduce las fuerzas de reacción articulares que actúan sobre la cabeza femoral.^{74,89,100} En cambio, la osteotomía pélvica aumenta la longitud de repo-

so del varios músculos y lateraliza el segmento acetabular,^{75,101} lo que puede aumentar las fuerzas de reacción articulares y la presión sobre la cabeza femoral.

Asimismo, la osteotomía femoral proximal disminuye la congestión venosa del cuello femoral, que se ha demostrado en la ELCP y en otros cuadros;^{102,103} ésta se resuelve después de la osteotomía intertrocanterea.¹⁰²⁻¹⁰⁴ No se ha esclarecido la significación de este hallazgo. Si bien la circulación venosa se normaliza después de la osteotomía femoral, esto no acorta el tiempo hasta la consolidación.^{105,106}

Desventajas

La posible desventaja de la osteotomía femoral proximal en varo, en la ELCP, es que la falta de remodelación puede provocar angulación en varo persistente, elevación trocanterea y discrepancia de longitud de los miembros inferiores.^{83,99,107} Se debe informar a los padres que el principal objetivo de la cirugía de contención es lograr una cabeza femoral esférica, concéntrica, pero que las deformidades residuales después de la osteotomía femoral proximal en varo pueden requerir cirugía adicional si la remodelación es incompleta. La atención a ciertos riesgos técnicos puede reducir la necesidad de otra cirugía correctiva. Asimismo, se debe informar a los padres que se observará claudicación durante uno o dos años después de la osteotomía femoral proximal en varo, porque las fuerzas articulares y la mecánica de la cadera estarán alteradas hasta que se produzca la remodelación y se cure el proceso patológico.

La mayoría de los pacientes tendrán varo residual leve con ángulos cuello-diáfisis de 127-129° después de que se completa la remodelación.^{83,88,107} La mejoría media del ángulo cuello-diáfisis femoral varía de 11 a 21°.^{83,88,107} Lo más probable es que se observe angulación en varo persistente en pacientes mayores de 9 años en el momento de la cirugía o cuando el ángulo cuello-diáfisis se reduce por debajo de 105°. Otros factores de riesgo de varo persistente son enfermedad grave, osteotomía practicada en estadios más tardíos de la enfermedad y cierre prematuro del cartilago de crecimiento del cuello femoral.^{47,83,88,93,99} Los factores que contribuyen al cierre precoz del cartilago de crecimiento son angulación en varo excesiva, falta de contención o lesión del cartilago de crecimiento secundaria a fijación interna. Es difícil evaluar estos factores contribuyentes, porque a menudo se ha observado detención temprana del cartilago de crecimiento en pacientes que no fueron sometidos a intervención quirúrgica.^{47,77,108} El varo femoral residual no aumenta el riesgo de dolor ni de artrosis ulterior,^{77,79,93} pero sí contribuye a la prominencia trocanterea y a la posible debilidad de los músculos abductores.

Se ha observado prominencia trocanterea con signos de Trendelenburg positivo o positivo diferido en el 20-25% de los casos más de un año después de la osteotomía femoral en varo.^{77,83,99} Algunos pacientes pueden requerir avance trocantereo u osteotomía en valgo después de la resolución de la ELCP, pero el grado de sobrecrecimiento trocantereo no siempre se correlaciona con el signo de Trendelenburg.^{77,93} La prominencia trocanterea persistente afecta más a menudo a pacientes mayores y a aquellos con grados más altos de angulación en varo.^{93,99,107} Se ha recomendado apofisodesis trocanterea en el momento de la cirugía para mejorar los resultados funcionales y radiográficos.^{82,83} Los niños menores de 8 años con coxa vara se benefician con la apofisodesis trocanterea.^{109,110} Ésta quizá no sea útil en los niños mayores, pero el retraso de la maduración esquelética es común en la ELCP, y la apofisodesis trocanterea plantea escaso riesgo adicional en el momento de la osteotomía femoral en varo.

Se ha comunicado discrepancia de longitud de los miembros inferiores de más de 2 cm en el 4-6% de los pacientes tratados mediante osteotomía femoral en varo.^{77,83,99,111} Varios autores han publicado una incidencia similar de discrepancia de longitud de

los miembros inferiores en pacientes sometidos a tratamiento conservador.^{47,76,99,111} Kitakoji y asociados¹⁰⁷ afirmaron que «la osteotomía femoral en varo por sí misma no representa una desventaja respecto de la discrepancia de longitud de los miembros inferiores en el tratamiento de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes». Varios autores comparten esta opinión.^{47,90,112-114} La osteotomía en varo crea un acortamiento inmediato, pero la remodelación progresiva del ángulo cuello-diáfisis y la estimulación del crecimiento por la osteotomía determinan que se recupere la longitud cuando la EFS permanece abierta y hay suficiente crecimiento restante para que se produzca la remodelación. Por lo tanto, el acortamiento residual después de la osteotomía es más probable en pacientes mayores, cuando el varo es excesivo y cuando se ha efectuado una osteotomía en cuña de cierre.^{76,99,111} Todos los niños con ELCP deben ser controlados con exámenes radiológicos seriados para evaluar la desigualdad de longitud de los miembros inferiores, de manera de poder practicar una epifisodesis a una edad apropiada, si es necesario.

Kitakoji y asociados¹⁰⁷ observaron que algunos niños presentan un ángulo femorotibial en valgo después de la osteotomía femoral en varo. Cuando la osteotomía se practica sin desplazamiento medial del fragmento distal, el eje mecánico se desplaza al lado interno de la rodilla. El niño en crecimiento remodela el eje femorotibial hacia el valgo para desplazar el eje mecánico al centro de la rodilla. El fenómeno se puede reducir mediante el desplazamiento medial del fragmento distal en el momento de la osteotomía.¹⁰⁷

Consideraciones técnicas

Como ya se mencionó, la mayoría de los niños con ELCP menores de 6 años de edad no necesitan tratamiento de ningún tipo, a menos que sobrevenga subluxación. De modo similar, rara vez se requiere tratamiento en pacientes de 6 a 9 años de edad con compromiso mínimo, debido a que es improbable que presenten subluxación o deformidad de la cabeza femoral. Los niños de 9 años o mayores requieren tratamiento independientemente del grado de necrosis, porque el pronóstico es malo en todos los pacientes de este grupo etario no tratados.^{40,51,54,115}

Los tres requisitos previos para la contención exitosa mediante la osteotomía femoral proximal son los siguientes: (1) el niño se debe encontrar en el estadio temprano o de fragmentación de la enfermedad. La osteotomía en el estadio de osificación o consolidación de la enfermedad es demasiado tardía para ser eficaz y puede causar daño adicional. (2) Se requiere una amplitud de movimiento de la cadera de regular a buena antes de la operación. Una cadera rígida, sensible al dolor, es una contraindicación quirúrgica; se prefieren un mínimo de 30° de abducción y no más de 10° de flexión de la cadera. Cuando la amplitud de movimiento es totalmente normal antes de la operación, no se necesita una espica de escayola. Sin embargo, se prefiere inmovilizar la cadera con una espica después de la operación para mantener el miembro inferior en posición neutral, con la cabeza femoral contenida, durante 4-6 semanas, hasta que remiten la sinovitis y el espasmo muscular. (3) La contención debe ser posible sin abducción en bisagra. Esto se puede verificar mediante radiografías preoperatorias o por artrografía en el momento de la cirugía.¹¹⁶

En la mayoría de los casos, el grado óptimo de reducción en varo es de alrededor del 20% (Fig. 1). El ángulo cuello-diáfisis debe disminuir lo suficiente para contener la cabeza femoral sin generar varo excesivo. Por lo tanto, no se lo debe reducir a menos de 105°.^{83,107} El riesgo de detención del crecimiento de la EFS después de una osteotomía femoral proximal en varo es mayor en los niños menores de 5 años que en los niños mayores.^{77,93} Barnes⁹³ sugirió que la abducción excesiva en una espica después de la osteotomía podría obstruir el flujo sanguíneo de la EFS. Por lo

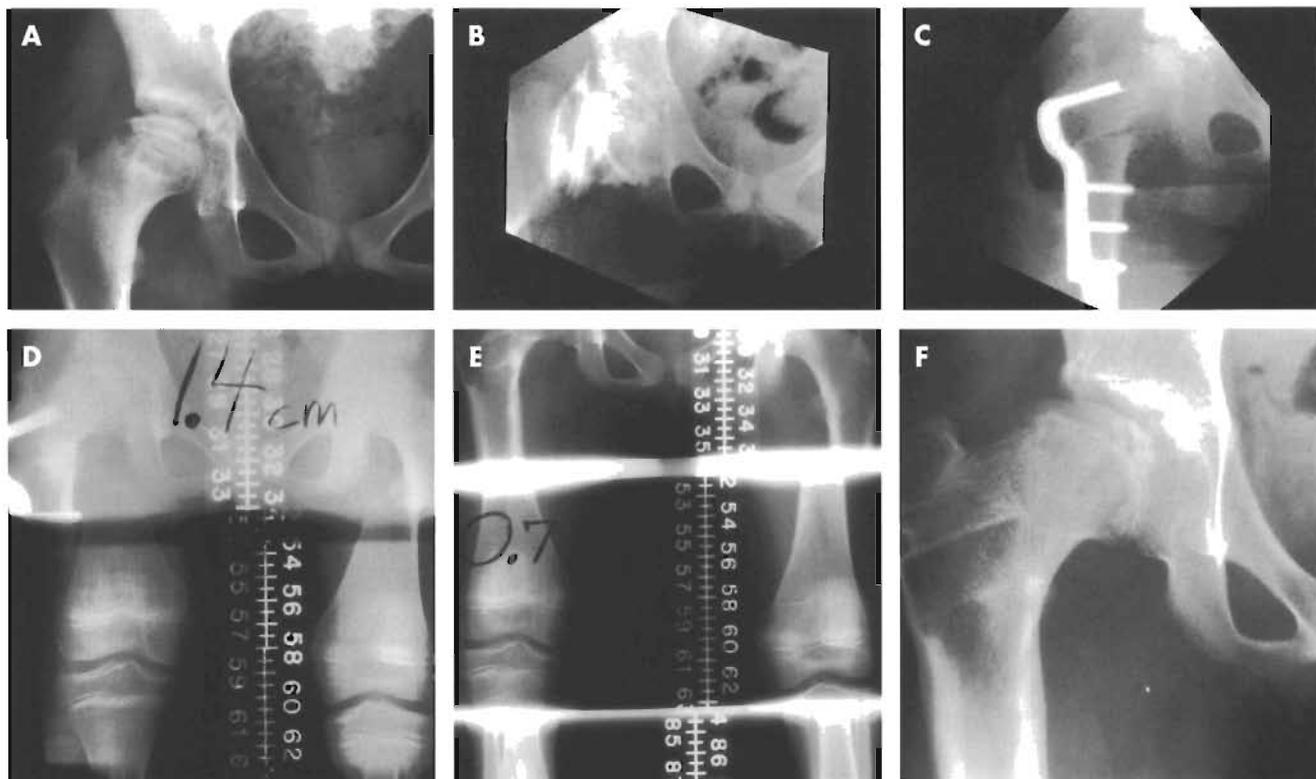


Figura 1. A. Radiografía anteroposterior (AP) de una niña de 7 años y 8 meses de edad que revela ELLCP grave en el estadio de fragmentación, con extrusión de la cabeza femoral, quistes metafisarios y subluxación lateral de la cabeza. B. La artrografía revela que la cabeza femoral puede estar contenida en el acetábulo. C. Osteotomía en varo con desplazamiento medial. D. La escanografía 3 meses después de la cirugía muestra una discrepancia de 1,4 cm. E. La radiografía 20 meses después de la cirugía muestra una discrepancia de 0,7 cm. F. Radiografía AP 20 meses después de la osteotomía femoral en varo. La cabeza femoral muestra mejor esfericidad, consolidación persistente y está contenida.

tanto, hay que tener cuidado de evitar la abducción excesiva y la lesión del cartilago de crecimiento con el instrumental en estos niños de menor edad, más pequeños. En niños mayores de 8 años, Barnes recomienda mantener el ángulo cuello-diáfisis femoral en más de 115°. Si se requiere más varo para la contención, el cirujano debe considerar la sustitución por un procedimiento de construcción del acetábulo o el agregado de una osteotomía pélvica.

Varios tipos de fijación interna han sido eficaces para mantener la alineación.^{31,117,118} La placa de ángulo fijo de 90° permite el desplazamiento medial del fragmento distal con más facilidad que otros dispositivos (Fig. 2).^{118,119} Kitakoji y asociados¹⁰⁷ recomiendan desplazamiento medial para prevenir la aparición de valgo femorotibial durante la remodelación. Asimismo, la placa con ángulo fijo de 90° se puede insertar para obtener una extensión de 10-15° del fragmento distal a fin de facilitar la contención de la porción anterior de la cabeza femoral (Fig. 3). Sin embargo, la elección del dispositivo depende, en la mayoría de los casos, de la experiencia y la preferencia del cirujano.

Mirovsky y asociados¹¹¹ recomendaron la osteotomía en cuña de apertura para reducir el acortamiento inicial del miembro que provoca la

osteotomía femoral proximal en varo (Fig. 4). Comunicaron que el acortamiento residual medio era de 1,1 cm después de la resección en cuña de cierre en comparación con 0,4 cm después de una técnica en cuña de apertura.

No se recomienda la desrotación en el momento de la cirugía. La desrotación del segmento proximal del fémur no modifi-

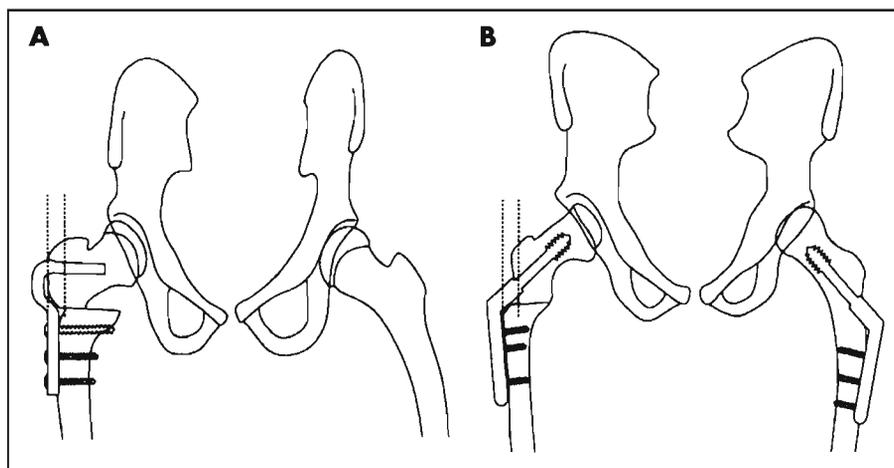


Figura 2. Diferencia del desplazamiento medial del fragmento distal con dos tipos de fijación interna. A. Una placa de ángulo fijo del 90° facilita el desplazamiento medial del fragmento distal. B. Puede haber lateralización con dispositivos de placa-tornillo. (Reproducido con autorización de Hau R, Dickens DR, Natrass GR, O'Sullivan M, Torode IP, Graham HK: Which implant for proximal femoral osteotomy in children? A comparison of the AO (ASIF) 90 fixed-angle blade plate and the Richards intermediate hip screw. J Pediatr Orthop, 2000; 20:336-343).

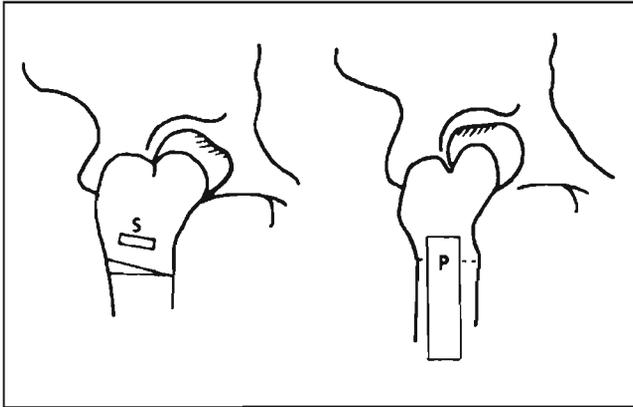


Figura 3. *Izquierda.* Técnica de fijación para provocar extensión del fragmento distal a fin de mejorar la cobertura de la porción anterior de la cabeza femoral. La ranura de inserción (s) es oblicua para facilitar la extensión del fragmento distal. *Derecha.* Después de la osteotomía, la aplicación de la placa (p) o lo diáfisis reduce la porción anterior de la cabeza femoral bajo el borde del acetábulo. (Reproducido con autorización de Olney BW, Asher MA: Combined innominate and femoral osteotomy for the treatment of severe Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop, 1985; 5:645-651).

ca la mecánica ni la posición del fragmento proximal, a menos que se la combine con capsulorrafia o procedimientos de reorientación muscular, como se podría efectuar en la cirugía por displasia del desarrollo de la cadera. Con una osteotomía femoral aislada, la desrotación afectará sólo la posición del segmento distal de una manera similar a una fractura que es reducida con el fragmento distal en rotación externa. Esto puede determinar una marcha en rotación externa sin lograr contención adicional de la cabeza femoral.¹²⁰



Figura 4. Osteotomía femoral en varo con una placa de hoja de ángulo fijo. Se recomienda una osteotomía en cuña de apertura para reducir el grado de acortamiento del miembro.

Cuando se siguen estos principios y técnicas, es esperable un alto porcentaje de resultados satisfactorios de la osteotomía femoral proximal en varo para la ELCP en los estadios temprano y de fragmentación.

Osteotomía de extensión en valgo del segmento proximal del fémur para abducción en bisagra

En 1980, Moseley describió por primera vez la abducción en bisagra en la ELCP.¹⁰⁰ Ésta se produce en los estadios más tardíos, cuando la cabeza femoral extruida y deformada choca con el margen externo del acetábulo durante la abducción de la cadera, lo que impide la contención y causa que la superficie interna de la cabeza femoral se aleje de la pared interna del acetábulo durante el intento de abducción (Fig. 5). Se puede observar una bisagra lateral durante los primeros estadios de subluxación, antes de que la cabeza femoral deformada esté osificada por completo.^{100,116}

Los síntomas clínicos de abducción en bisagra son dolor cada vez más intenso, cojera y limitación del movimiento durante los estadios de fragmentación o resorción. La artrografía bajo anestesia general puede confirmar la abducción en bisagra. Utilizando radiografías simples en el contexto clínico, Reinker¹¹⁶ y Kruse y asociados¹²¹ sugirieron que la abducción en bisagra se puede determinar en una radiografía AP de la pelvis con las rótulas orientadas en sentido anterior. Después, se la compara con una radiografía AP de la pelvis con las caderas en extensión y máxima abducción, con las rótulas en dirección anterior. La falta de contención de la cabeza femoral bajo la cara externa del acetábulo o el ensanchamiento de la parte medial del espacio articular de más de 2 mm en la radiografía en abducción indican que hay abducción en bisagra.^{100,116}

La abducción en bisagra conlleva un pronóstico muy malo, a menos que se inicie tratamiento.^{86,116} En los primeros estadios de la abducción en bisagra, puede ser posible restablecer el movimiento y contener la cabeza femoral en tanto el proceso patológico se encuentre todavía en el estadio de fragmentación y haya capacidad de remodelación. En esta situación, un niño se puede beneficiar con tracción preliminar, tenotomía de los aductores, recesión del iliopsoas (psoas ilíaco) y capsulotomía medial para reducir la cabeza femoral en el acetábulo.^{15,116,122} Después, se mantiene la cabeza femoral en el acetábulo mediante escayolas de Petrie durante 2-4 meses. Esto permite mejor esfericidad de la cabeza femoral. Luego, se puede contener la cabeza por medio de un procedimiento quirúrgico, como la osteotomía femoral proximal en varo, la osteotomía de Salter o ambas.

Cuando la abducción en bisagra es permanente, las opciones son una acetabuloplastia, osteotomía de Chiari u osteotomía femoral proximal de extensión en valgo.^{86,87,121,122} La construcción plástica del acetábulo y la osteotomía de Chiari no están diseñados para reducir el choque lateral durante la abducción. Sin embargo, estos dos procedimientos determinan mejor cobertura y alivio del dolor en algunos pacientes.^{121,123} En cambio, la osteotomía de extensión en valgo del segmento proximal del fémur descarga la cara externa de la cabeza femoral y restablece el mecanismo abductor, a la vez que alivia el choque. El 80-90% de los pacientes presentan alivio del dolor y restablecimiento del movimiento.^{86,87} Bankes y asociados⁸⁶ definieron el fallo del procedimiento cuando se requirió artroplastia total de cadera, artrodesis o una segunda osteotomía después de la osteotomía de extensión en valgo; asimismo informaron una tasa de supervivencia acumulada del 75% a los 18 años de la osteotomía femoral proximal de extensión en valgo y estos autores observaron remodelación de la cabeza femoral con mejor esfericidad en el 23% de las caderas. La remodelación se asoció con cartilago tri-radiado abierto en el momento de la cirugía. Postularon que la

remodelación favorable se debía a la descarga de la parte externa de la cabeza femoral.⁸⁶ Cuando se diagnostica abducción en bisagra por artrografía, nuestra preferencia es una osteotomía femoral proximal de extensión en valgo (Fig. 6).

OSTEOTOMÍA PÉLVICAS

En la ELCP, las osteotomías pélvicas se dividen en tres categorías: (1) osteotomías de rotación acetabulares, (2) procedimientos de construcción plástica del acetábulo y (3) desplazamiento medial u osteotomías de Chiari. La osteotomía practicada con más frecuencia es la osteotomía de rotación acetabular de Salter.^{61,96,97,124-132} Otras osteotomías de rotación son las descritas por Sutherland y Greenfield¹³³ (doble) y por Steel¹³⁴ (triple). Recientemente, se han utilizado procedimientos de acetabuloplastia en la ELCP como método para obtener cobertura lateral adicional de la cabeza femoral.^{98,121,135,136} Por lo general, la osteotomía de desplazamiento medial de Chiari se practica para rescatar cabezas femorales deformadas.^{112,114,123,137-141} Cualquiera de estas osteotomías pélvicas se puede combinar con una osteotomía femoral proximal en varo cuando no se puede contener la cabeza femoral con uno u otro de estos procedimientos solo.^{84,85,142} Asimismo, el procedimiento de construcción del acetábulo se puede combinar con una osteotomía de rotación acetabular o con osteotomía de Chiari para obtener mayor cobertura lateral de la cabeza femoral.¹³⁵

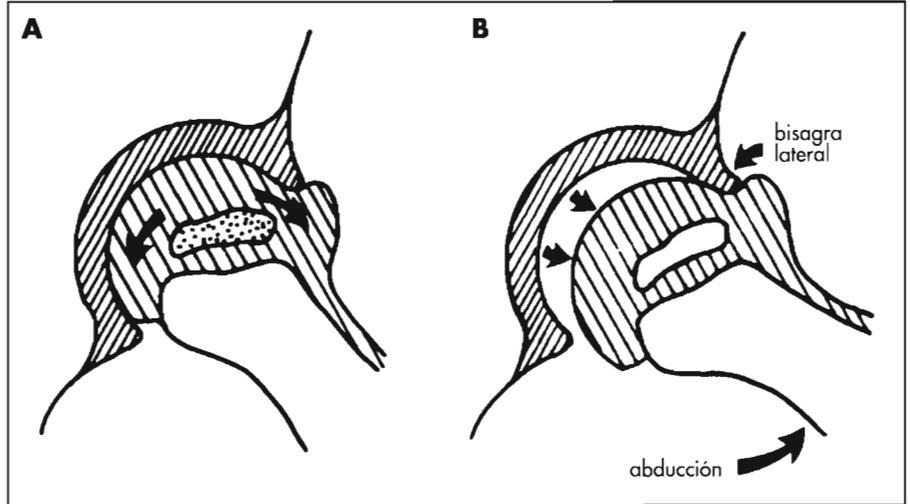


Figura 5. A. Abducción en bisagra. La extrusión lateral y la deformidad de la cabeza femoral choca con el borde acetabular. **B.** La abducción de la cadera produce un movimiento de bisagra lateral con separación de la superficie articular medial. (Reproducido con autorización de Moseley CF: *The biomechanics of the pediatric hip*. Orthop Clin North Am, 1980;11:3-16).

Osteotomía de Salter

Este procedimiento se practica según se describió en la luxación congénita de cadera.^{143,144} La osteotomía de Salter y las otras osteotomías de rotación tienen por objeto obtener cobertura anterior y lateral de la cabeza femoral mediante la rotación acetabular;^{101,145} la región anterior y anteroexterna de la cadera es la zona de máxima concentración de fuerzas. La contención nunca es absoluta porque la cabeza femoral es más grande que el acetábulo. La mejor cobertura anterior se obtiene a expensas de la cobertura posterior de la cabeza femoral. Esta osteotomía tam-

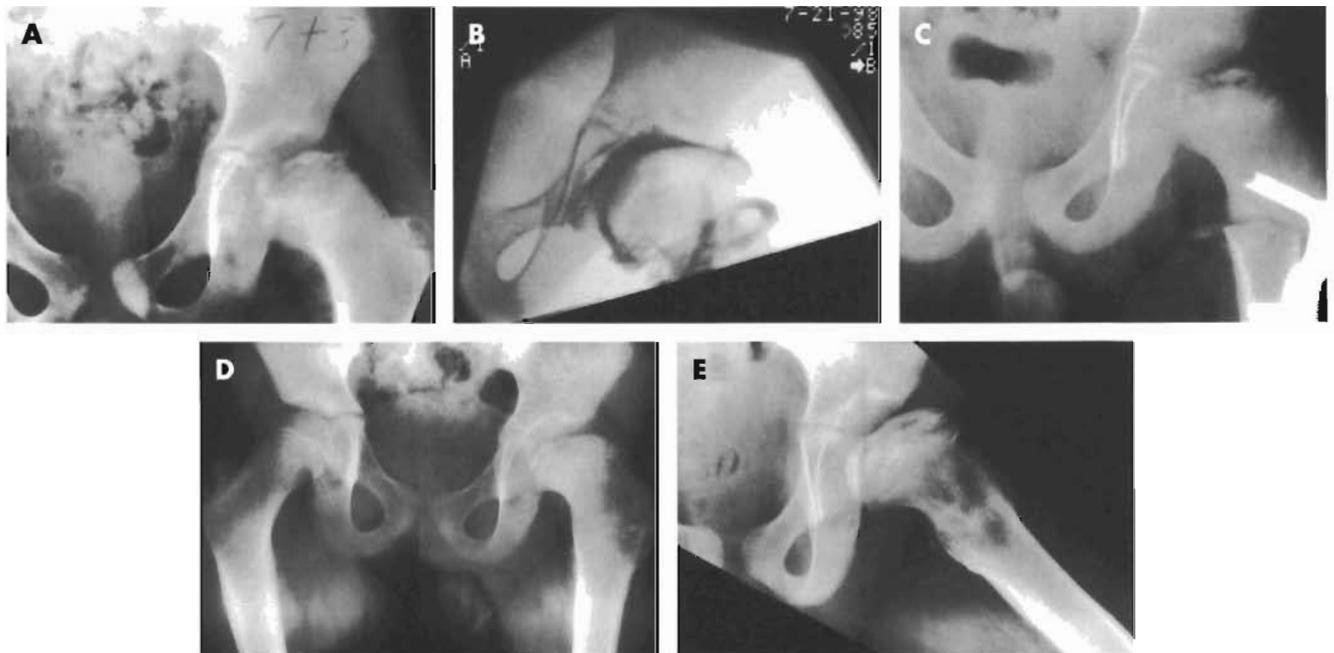


Figura 6. A. Radiografía AP de la cadera de un varón de 7 años y 3 meses de edad al año del comienzo de los síntomas, que muestra subluxación y el estadio de fragmentación tardía de la ELCP. El paciente refería dolor y dificultad para la marcha causados por deformidad fija en flexoabducción de la cadera. **B.** La artrografía bajo anestesia general con la cadera en abducción máxima revela ensanchamiento de la región medial de la articulación y compresión del labrum (rodete cotiloideo), sin contención de la cabeza femoral dentro del acetábulo. **C.** Se practicó una osteotomía femoral de extensión en valgo. Las radiografías AP (**D**) y lateral (**E**) a los 2 y 4 años de la osteotomía muestran una cabeza femoral oval sin choque. El paciente estaba asintomático.

bién desplaza el acetábulo de 1 a 1,5 cm en sentido medial (aunque es difícil de visualizar radiográficamente), lo que reduce las fuerzas de compresión biomecánicas a través de la articulación de la cadera.^{101,144} Se observa rotación y alineación ideales cuando el acetábulo se desplaza 1-1,5 cm en sentido anterior, y se usa un injerto óseo de cresta iliaca de forma triangular con un ángulo apical de 30-35°.¹⁰¹

La osteotomía de Salter depende de la rotación que se produce en la sínfisis pubiana, mientras que en la doble osteotomía descrita por Sutherland y Greenfield,¹¹³ la rotación tiene lugar en la osteotomía de las ramas superior e inferior del pubis. La triple osteotomía de Steel¹³⁴ secciona el ilion, la rama superior del pubis y la rama isquiática por separado; permite la máxima rotación del acetábulo, pero es más difícil de estabilizar. Después de la operación, es conveniente mantener el movimiento de la cadera para minimizar la rigidez y aumentar la remodelación. Después de una osteotomía de Salter, se recomienda el uso de muletas y el soporte de peso parcial en niños confiables. A veces se necesita una espica para mantener la alineación hasta que ha habido suficiente consolidación en niños no confiables. Una vez que hay consolidación completa, se pueden retirar los dispositivos de fijación interna, en general clavos de Steinmann roscadas. Después, se autoriza al niño a reanudar sus actividades normales, incluidos deportes, según tolerancia.

En 1980, Salter¹³⁰ comparó los resultados de la osteotomía iliaca (*innominate*) en 110 caderas durante un período de 15 años con los de 38 caderas tratadas en años anteriores mediante un cabe-

trillo para aliviar el peso (tratamiento sin contención). Todos los niños de ambos grupos eran mayores de 6 años en el momento de la presentación clínica, tenían compromiso extenso de la EFS (grupo III o IV de Catterall) y subluxación leve, pero la cabeza no se había deformado de manera significativa. Se aplicaron los criterios del círculo de Mose para evaluar los resultados radiográficos.⁴⁹ Éstos fueron buenos en el 77% de las caderas osteotomizadas y regulares en el 17%; es decir, los resultados fueron satisfactorios en el 94% y malos o insatisfactorios sólo en el 6%. En las 38 caderas tratadas sin contención, los resultados fueron buenos en el 37% y regulares en el 29%; es decir, hubo un 66% de resultados satisfactorios y un 34% de resultados malos o insatisfactorios. En 1988, Salter y Brown¹³¹ ampliaron esta serie a 159 pacientes. Aplicando los mismos criterios,¹³⁰ el 79% de los resultados se clasificaron como buenos, y el 16% como regulares (96% como satisfactorios); sólo el 4% se clasificó como malo. Desde el punto de vista clínico, el 93% de los pacientes eran asintomáticos.

En 1982, Ingman y asociados¹²⁶ compararon los resultados de 38 osteotomías de Salter con los de 33 pacientes tratados mediante decúbito con espicas. Los autores emplearon sus propios criterios clínicos y los criterios radiográficos del círculo de Mose para evaluar sus resultados. Comunicaron resultados satisfactorios (buenos y regulares) en el 75% de los pacientes tratados mediante osteotomía iliaca y en el 82% de los sometidos a tratamiento conservador. Sin embargo, cuando algunos de estos pacientes, más otros, fueron reevaluados en 1991 por Paterson y asociados,⁹⁶ la incidencia de resultados satisfactorios en el grupo tratado con

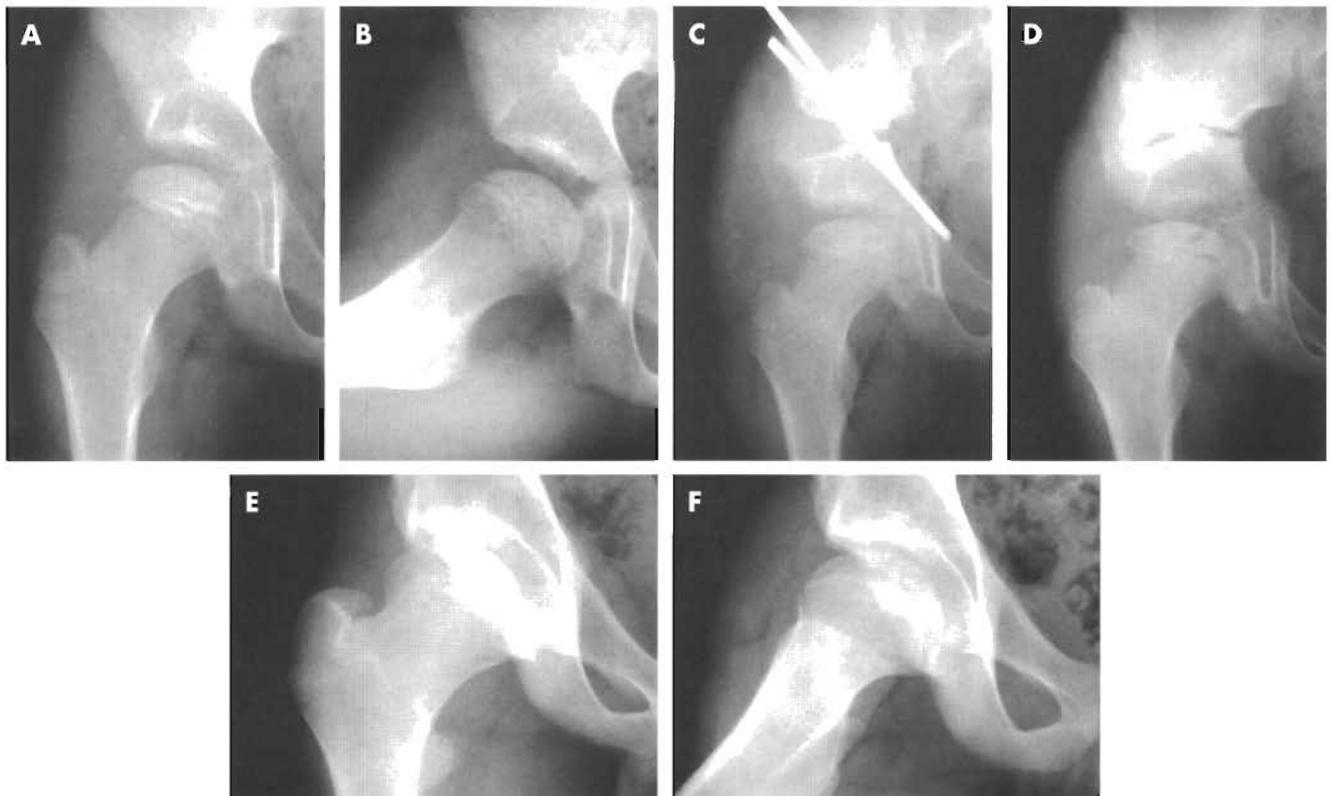


Figura 7. A. Radiografía AP de pelvis de un varón de 8 años con ELCP temprana que afecta la cadera derecha. Tiene compromiso grupo III de Catterall, grupo B de Salter-Thompson o grupo C del pilar externo (Herring y asociados⁴⁹). No hay subluxación del pilar interno no afectado, porque la línea de Shenton está intacta. **B.** Radiografía de Lauenstein (perfil en posición de rana). **C.** Radiografía posoperatoria después de una osteotomía de Salter. Los clavos de Steinmann roscadas se dirigen en sentido posterior e interno hacia el acetábulo. La mayor cobertura de la cabeza femoral se debe a la rotación acetabular. **D.** Tres meses de posoperatorio, la osteotomía ha consolidado, y se han retirado los clavos de Steinmann. Ahora, el grado de compromiso de la EFS es más evidente. **E.** Radiografía AP de la cadera derecha 7 años después de la cirugía. Ahora, el paciente es esqueléticamente maduro y tiene un resultado clase II de Stulberg. La cabeza femoral es redonda, pero son evidentes la coxa magna y la coxa brevis. La cabeza femoral está bien cubierta, y la línea de Shenton, intacta. El paciente es asintomático, con amplitud de movimiento de la cadera esencialmente completa. **F.** Radiografía de Lauenstein (perfil en posición de rana).

osteotomía de Salter aumentó al 96%. Los autores sugirieron que esta mejoría se debía a la remodelación de la cabeza femoral con el crecimiento ulterior.

En un estudio no publicado de 40 caderas en 40 pacientes mayores de 6 años con ELCP tratados con osteotomía de Salter, todos los pacientes pertenecían al grupo III (35 pacientes) o al grupo V (5 pacientes) de Catterall, al grupo B de Salter-Thompson o al grupo C del pilar externo. Después de una media de seguimiento de 7.2 años (rango, 3-17 años), los resultados fueron satisfactorios en el 97% de los pacientes (clase II [28 caderas] o clase III [11 caderas] de Stulberg) (Fig. 7). Sólo hubo un resultado clase IV de Stulberg o insatisfactorio (3%) (GH Thompson, MD y S. Scherl, MD, datos no publicados, 2001).

Otros estudios respecto de la osteotomía de Salter han mostrado tasas similares de resultados clínicos y radiográficos satisfactorios.^{97,125,127,128,132,146-148} Canale y asociados¹⁴⁹ y Cotler y Donahue¹⁵⁰ utilizaron una forma trapezoidal en lugar de triangular y comunicaron resultados similares a los de la osteotomía de Salter. Hay pocas comunicaciones sobre la eficacia de las osteotomías ilíaca de Sutherland y Greenfield¹³³ (doble) o de Steel¹³⁴ (triple) en la ELCP.¹⁵¹

Procedimientos de construcción plástica del acetábulo

Proveen una extensión congruente del acetábulo mediante injerto óseo de las caras anteroexterna, externa y posteroexterna del acetábulo. Es un método común de tratamiento de la ELCP.^{16,98,113,121,151-153} La construcción plástica del acetábulo (*shelf procedure*) fue descrita originalmente por Gill en 1935¹⁵⁴ para la luxación congénita de cadera con inestabilidad persistente después de la reducción cerrada. El aumento acetabular ranurado desarrollado por Staheli y Chew¹³⁵ es la técnica más común empleada en la actualidad. Se crea una depresión de 1 cm de profundidad en las inserciones capsulares del acetábulo y se la injerta en forma superpuesta con bandas de hueso esponjoso obtenidas de la cara externa de la cresta ilíaca ipsilateral. Los injertos se mantienen en posición reparando el fascículo reflejado del tendón del recto anterior del muslo. Después, se crea un aumento grueso en el plano superior con material de injerto adicional. No se requiere ninguna fijación interna metálica. A medida que tiene lugar la consolidación, la cápsula interpuesta sufre metaplasia fibrocartilaginosa. Es discutible cuánto soporte de peso tolera la zona injertada; como la posición del acetábulo no se modifica, no hay disminución de las fuerzas de compresión biomecánicas de la articulación de la cadera. Una desventaja importante del procedimiento de construcción plástica del acetábulo es que los niños requieren inmovilización con espica hasta que se completa la consolidación, por lo general en 6-8 semanas. Se autoriza el soporte de peso protegido hasta que se ha restablecido una amplitud de movimiento de la cadera satisfactoria.

Willett y asociados⁹⁸ comunicaron mejores resultados con procedimientos de construcción plástica del acetábulo practicados en estadios tempranos de la ELCP en 20 niños de 8 años de edad o mayores en el momento de la presentación clínica con compromiso extenso de la EFS, en comparación con 14 niños similares no tratados. Los autores utilizaron sus propios sistemas de clasificación clínica y radiográfica, de manera que sus resultados no son comparables con los de otros estudios. La media de seguimiento de ambos grupos fue corta, de 22 y 28 meses en los grupos tratado y no tratado, respectivamente. Willett y asociados consideraron que los resultados tempranos eran mejores con el procedimiento de construcción plástica del acetábulo que sin tratamiento. van der Heyden y van Tongerlo comunicaron mejores resultados similares.¹³⁶ Staheli y Chew¹³⁵ consideraron que el aumento acetabular ranurado es beneficioso en los estadios tardíos de la ELCP, cuando las osteotomías de rotación pueden estar

contraindicadas debido a posible incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo.

Kruse y asociados¹²¹ comunicaron un estudio a largo plazo de 20 caderas en 19 pacientes con ELCP tratados con procedimientos de plásticos para aumentar el volumen del acetábulo y mejorar la cobertura de cabezas femorales subluxadas. Emplearon la técnica descrita por Gill¹⁵⁴ y más adelante por Kamhi y MacEwen.¹⁵⁵ Catorce caderas habían presentado abducción en bisagra antes de la operación. Así, en este grupo, los criterios fueron similares a los de la osteotomía de desplazamiento medial de Chiari, y el procedimiento se efectuó, predominantemente, con fines de rescate. Diecinueve caderas fueron sometidas a cirugía durante la fase de reosificación, y una, durante la fase de remodelación. Después de una media de seguimiento de 19 años (rango, 7-45 años), se compararon los resultados con los de un grupo control similar de 18 caderas en 17 pacientes tratados en forma conservadora y controlados durante una media de 20 años (rango, 7-45 años). Los resultados clínicos y radiográficos fueron definitivamente mejores en los pacientes sometidos a procedimientos de construcción plástica del acetábulo. Se corrigió la abducción en bisagra en 11 de 14 pacientes; mejoraron las mediciones de esfericidad con círculo de Mose y del ángulo centro-borde; y la puntuación media del sistema de calificación de cadera de Iowa era de 91 puntos en los pacientes tratados respecto de 81 puntos en el grupo control. La clasificación de Stulberg fue aplicable en 15 caderas y reveló dos caderas clase II, siete clase III, cinco clase IV y una clase V. El acetábulo construido se reabsorbió en 2 caderas y fue adecuado en 18. En el grupo control, sólo se pudieron aplicar las clasificaciones de Stulberg a 12 caderas, que mostraron cuatro caderas clase II, cinco clase III y tres clase IV. En el grupo de procedimiento de construcción plástica del acetábulo, los mejores resultados fueron estadísticamente significativos con respecto a esfericidad con círculo de Mose, ángulo centro-borde y puntuaciones de la calificación de cadera de Iowa ($p \leq 0,001$, $p \leq 0,05$ y $p \leq 0,05$, respectivamente), pero no por la clasificación de Stulberg.

En 1999, Daly y asociados¹⁵² comunicaron 122 caderas en 26 niños cuyo proceso patológico comenzó después de los 8 años de edad y que fueron tratados con procedimientos de construcción plástica del acetábulo. Los autores comunicaron que 22 caderas (81%) alcanzaron clase I, II o III de Stulberg en la madurez esquelética. Los malos resultados tendieron a corresponder a niños mayores (de más de 11 años), a niñas y a pacientes con compromiso extenso de la cabeza femoral (grupo IV de Catterall, grupo B de Salter-Thomas y grupo C del pilar externo). Van der Geest y asociados¹⁵³ comunicaron resultados similares en 30 caderas seguidas durante una media de 12 años. Dieciocho caderas habían alcanzado la madurez esquelética: 6 con resultados clase I o II de Stulberg, 10 con resultados clase III y sólo 2 con resultados clase IV o V.

Osteotomía de desplazamiento medial

La osteotomía descrita por Chiari^{138,139} es una osteotomía en cúpula extraarticular en la inserción capsular del acetábulo a lo largo de los márgenes anteroexterno, externo y posteroexterno. Se la practica principalmente para rescatar una cabeza femoral deformada. La osteotomía está angulada en sentido cefálico o superior de 10 a 15° en dirección lateral-medial. El acetábulo se desplaza en sentido medial y algo superior, lo que permite que el ilion entre en contacto con la cara superior de la cápsula de la cadera. Asimismo, el desplazamiento medial del acetábulo disminuye las fuerzas de compresión biomecánicas a través de la articulación de la cadera. La cabeza femoral debe estar contenida por completo en las radiografías y situada por dentro de la línea de Perkins, y se utiliza el margen osteotomizado del ilion como el nuevo borde externo del acetábulo. Si hay una zona

expuesta de cápsula entre el ilion y los segmentos acetabulares, se la puede injertar con hueso obtenido de la cara externa del ilion.^{112,137} Asimismo, si no hay buen contacto entre la cápsula de la cadera y el ilion en el plano anterior, se puede introducir material de injerto adicional, en general esponjoso. La cápsula interpuesta, que ahora es comprimida durante el soporte de peso, presenta metaplasia a fibrocartilago. Aunque éste no es tan durable como el cartilago articular hialino, la osetotomía de desplazamiento medial es útil como procedimiento de rescate de cabezas femorales deformadas. Se requiere fijación interna con dos o tres clavijas de Steinmann roscadas para eliminar la necesidad de inmovilización posoperatoria.^{112,123,137} Es importante preservar el movimiento para aumentar la remodelación y la metaplasia fibrocartilaginosa capsular. Cuando se completa la consolidación, se retiran los dispositivos de fijación interna. De todos modos, Chiari¹³⁹ comunicó que, sin fijación interna, se requirió inmovilización con una espica durante sólo 3 semanas antes de que hubiera consolidación suficiente para permitir la iniciación del programa de rehabilitación.

Bennett y asociados¹²³ comunicaron los resultados de 18 osteotomías de Chiari en 17 pacientes con subluxación dolorosa de la cabeza femoral como secuela de ELCP. Sus resultados clínicos en 13 pacientes examinados personalmente por los autores demostraron ausencia de dolor durante las actividades físicas normales y una amplitud de movimiento adecuada después de una media de seguimiento de 4.3 años (rango, 2-8 años). Se observó limitación moderada de la amplitud de movimiento media, con 105° de flexión, 33° de abducción, 5° de rotación interna y 10° de rotación externa. No hubo buenos resultados radiográficos según los criterios del círculo de Mose, pero se observó una mejoría significativa del ángulo centro-borde y del porcentaje de cobertura de la cabeza femoral. Otros autores han publicado resultados similares después de la osteotomía de Chiari para el tratamiento de caderas subluxadas dolorosas con incongruencia en niños mayores o adolescentes.^{114,137,140,141,156} La ventaja de este procedimiento es que aumenta el volumen del acetábulo para que contenga una cabeza femoral agrandada y deformada. Se puede prever remodelación significativa de la cabeza femoral con el crecimiento. Lamentablemente, no se han publicado resultados a largo plazo de la osteotomía de Chiari en la ELCP.

Osteotomías femoral proximal y pélvica combinadas

Por lo general, los procedimientos combinados son una osteotomía de Salter y una osteotomía femoral proximal de desrotación en varo (110-115°).^{84,85} La mayoría de los pacientes son inmovilizados con una espica durante 3-6 semanas de posoperatorio. Vukasinovic y asociados¹⁵⁷ recomendaron una combinación de una osteotomía de Salter y acortamiento femoral.

Olney y Asher⁸⁵ y Crutcher y Staheli⁸⁴ comunicaron los resultados de las osteotomías de Salter y femoral proximal de desrotación en varo combinadas en la ELCP. Los resultados de estos estudios fueron más estandarizados que la mayoría y permiten un análisis comparativo apropiado. Olney y Asher estudiaron a nueve pacientes después de una media de seguimiento de 4.2 años (rango, 1.7-7.7 años). Utilizaron los criterios clínicos de Ratliff¹⁵⁸ y los criterios radiográficos de Mose⁴⁹ y de Lloyd-Roberts y asociados⁸¹ para evaluar sus resultados. Los criterios de Ratliff son dolor, limitación de la amplitud de movimiento y claudicación. La clasificación es buena si no hay ninguno de estos hallazgos, regular si hay uno presente y mala si hay dos o tres. Después de la cirugía, Olney y Asher comunicaron siete (78%) resultados clínicos buenos y dos (22%) regulares. Los dos pacientes con resultados regulares tenían claudicación persistente por debilidad de los músculos abductores secundaria a sobrecrecimiento del cóndilo mayor. Ningún paciente presentaba dolor ni pérdida fun-

cional del movimiento de la cadera significativos. Según los criterios del círculo de Mose, hubo cinco resultados satisfactorios (tres buenos y dos regulares) y cuatro resultados malos o insatisfactorios. Los criterios adaptados de Lloyd-Roberts y asociados⁸¹ mejoraron los resultados radiográficos a ocho (89%) resultados satisfactorios (cuatro buenos y cuatro regulares) y sólo un resultado malo o insatisfactorio. Un buen resultado implicaba que la cabeza femoral era redonda y congruente, y que mostraba mínima pérdida de la altura epifisaria. Un resultado regular indicaba que la cabeza femoral no era totalmente esférica pero era congruente, que no había más de un quinto de la cabeza femoral no cubierta, y que la pérdida de la altura epifisaria era leve. Un resultado malo correspondía a aplanamiento evidente de la cabeza femoral con pérdida de la congruencia, más de un quinto de extrusión lateral y alteraciones acetabulares secundarias.

Crutcher y Staheli⁸⁴ hallaron resultados similares en 14 pacientes aplicando los mismos criterios clínicos y radiográficos preoperatorios y posoperatorios, con excepción de que también incluyeron la clasificación de Stulberg en su evaluación radiográfica posoperatoria. Comunicaron siete caderas clase II de Stulberg y seis caderas clase III (93% de resultados satisfactorios) y sólo una cadera clase IV tras una media de seguimiento de 8 años (rango, 5-10.5 años). Esto indicó una tasa de rescate significativa de caderas con un pronóstico potencialmente malo. Observaron que 11 de 14 caderas tenían mejoría demostrable de la esfericidad de la cabeza femoral con el crecimiento, debido a la remodelación.

En la actualidad, los resultados a corto plazo de las osteotomías pélvicas parecen modificar la evolución natural de la ELCP no tratada. Los estudios publicados indican mejor esfericidad de la cabeza femoral, lo que puede estar relacionado con la contención continua de la cabeza femoral en comparación con la contención a corto plazo observada en los individuos tratados con ortesis de abducción. La mejor esfericidad de la cabeza femoral determinaría un menor riesgo de artrosis en la adultez. Las ventajas de las osteotomías de rotación acetabulares, específicamente de la osteotomía de Salter, respecto de la osteotomía femoral proximal en varo, son la mejor cobertura anterior y lateral de la cabeza femoral que (1) no causa acortamiento adicional del cuello femoral (coxa breva), (2) aumenta la longitud del miembro comprometido en alrededor de 1 cm en lugar de provocar más acortamiento y (3) mejora la marcha de Trendelenburg. Otras ventajas son (4) extracción más fácil de la osteosíntesis y (5) ausencia de riesgo de fractura patológica a través de siete orificios en el segmento proximal del fémur.^{61,159} Sin embargo, las osteotomías pélvicas requieren experiencia significativa. Son procedimientos exigentes desde el punto de vista técnico, en especial las osteotomías de rotación descritas por Salter, Sutherland y Steel. Los procedimientos de construcción del acetábulo son más fáciles de realizar y pueden ser una alternativa apropiada para los individuos con menos experiencia.

Una comparación de los resultados de las osteotomías femorales proximales en varo y las osteotomías de Salter indica resultados similares con respecto a la esfericidad de la cabeza femoral. En 1997, Moberg y asociados¹⁴⁶ observaron resultados radiográficos similares entre 16 caderas tratadas con osteotomías femorales proximales en varo y 18 tratadas con osteotomías de Salter a los 6 y 8 años de seguimiento, respectivamente. No aplicaron los criterios de Stulberg; sin embargo, el ángulo centro-borde era mejor en las caderas sometidas a osteotomías de Salter.

En 1988, Sponseller y asociados¹³² publicaron resultados similares en un análisis de 42 osteotomías femorales y 49 osteotomías de Salter. Todas las caderas eran grupo III o IV de Catterall, y los pacientes tenían una media de edad de 7 años en el momento de la presentación clínica. Después de una media de seguimiento de 9 años (rango, 3-17 años), no se observó ninguna diferencia en la clasificación de Stulberg entre los dos grupos. En el

grupo de osteotomía femoral, hubo 8 resultados clase I de Stulberg, 20 clase II y 5 clase III (79% satisfactorio), y 2 resultados clase IV y 7 clase V (21% insatisfactorio). Seis de los siete pacientes con caderas clase V tenían más de 10 años de edad en el momento del diagnóstico. En el grupo de osteotomía de Salter, hubo 7 resultados clase I de Stulberg, 27 clase II y 13 clase III (96% satisfactorio), y 1 clase IV y 1 clase V (4% insatisfactorio). Sólo un paciente del grupo de Salter tenía más de 10 años en el momento del diagnóstico (clase III). Sin embargo, los autores también observaron que el ángulo centro-borde, el ángulo cuello-diáfisis, la longitud de los miembros inferiores, la amplitud de la abducción y la amplitud total de movimiento eran más cercanos a los normales después de una osteotomía de Salter.

ESTUDIO MULTICÉNTRICO PROSPECTIVO DE ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

En 1981, se inició un estudio multicéntrico prospectivo para comparar, en el corto plazo y hasta la madurez esquelética, los resultados en pacientes con ELCP sometidos a tratamiento quirúrgico, a tratamiento conservador o no tratados en absoluto. El objetivo del estudio era establecer criterios firmes que pudieran ser aplicados por los médicos para determinar la atención más apropiada de los pacientes con ELCP. Los resultados del estudio finalizarán y serán publicados cuando casi todos los pacientes incorporados hayan alcanzado la madurez esquelética.

Treinta y seis cirujanos ortopédicos infantiles de 28 instituciones participaron en el estudio. Como en numerosas instituciones había opciones de tratamiento preferidas, se volvió evidente en etapas tempranas del estudio que no era posible aleatorizar a los pacientes. Por lo tanto, los criterios de inclusión del estudio fueron (1) un método de tratamiento uniforme en cada centro; (2) uso de uno de cinco métodos de tratamiento estándares (ningún tratamiento, amplitud de movimiento, ortesis de Scottish Rite, osteotomía femoral proximal en varo y osteotomía de Salter); y (3) incorporación de pacientes sólo a los 6 años de edad cronológica o más, con (4) ningún tratamiento previo, (5) enfermedad en el estadio de mayor radiodensidad o de fragmentación y (6) ningún otro trastorno que se asociara con osteonecrosis de la EFS. El período de incorporación se extendió de 1984 a 1992.

Los datos se remitieron a un centro, donde se los evaluaba (Texas Scottish Rite Hospital, Dallas, TX). Se examinaban numerosas variables, por separado y en combinación: clasificación de Catterall, clasificación del pilar externo, edad cronológica en el momento del comienzo de la enfermedad, edad ósea en el momento del comienzo de la enfermedad, sexo del paciente y método de tratamiento. La edad ósea se determinó a partir de una radiografía de muñeca o por el método de Oxford a partir de una radiografía de pelvis cuando no se disponía de una de muñeca.¹⁶⁰

Hay un total de 389 pacientes incorporados al estudio. Todas las cabezas femorales están lo suficientemente consolidadas para determinar un resultado de Stulberg probable, pero sólo tres cuartos del grupo presentaban madurez esquelética completa en el último análisis. Cuando se acumulen todos los datos, finalizará el estudio. Después, se podrán hacer recomendaciones de tratamiento definitivas sobre la base de diferencias significativas ($p < 0,05$) detectadas entre los cinco métodos de tratamiento. Nuestro enfoque actual, basado en la información conocida por ahora, es el siguiente.

En los pacientes con compromiso grupos I y II de Catterall o grupo A del pilar externo, y aquellos con caderas del grupo II de Catterall o el grupo B del pilar externo cuya enfermedad haya comenzado a los 6 años o menos de edad ósea, todo lo que se requiere son cuidados sintomáticos. Por lo general, se puede reconocer a los niños con compromiso grupos I y II de Catterall o grupo A del pilar externo porque rara vez presentan pérdida persistente del movimiento articular o síntomas importantes. El tra-

tamiento inicial debe estar dirigido al alivio del dolor, mediante reducción de las actividades y medicación antiinflamatoria, con breves períodos de reposo en cama durante episodios importantes de dolor y pérdida de movimiento articular.

Los pacientes con compromiso grupo II de Catterall o grupo B del pilar externo cuyo trastorno haya comenzado después de los 6 años de edad ósea, y todos los niños con caderas grupo IV de Catterall o grupo C del pilar externo son tratados, en la actualidad, con contención quirúrgica una vez alcanzada la amplitud de movimiento de la articulación por medios sintomáticos. La osteotomía de Salter y la osteotomía femoral en varo dan resultados similares en términos de forma de la cabeza femoral. En ocasiones, las osteotomías de Salter causan rigidez de la cadera, sobre todo en pacientes mayores de 10 años en el momento del comienzo del proceso patológico. En cambio, la osteotomía femoral causa elevación del trocánter mayor con tendencia a disfunción de los abductores. Los pacientes mayores de 9 años con caderas de los grupos III y IV de Catterall o grupo C del pilar externo se pueden beneficiar con osteotomías femoral y pélvica combinadas, pero la tasa de éxito es impredecible en esta población, independientemente de los métodos de tratamiento aplicados.

REFERENCIAS

1. Atsumi T, Yamano K, Muraki M, Yoshihara S, Kajihara T. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 2000; 82:392-398.
2. Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am*, 1976; 58:961-970.
3. Gautier E, Ganz K, Krieger N, Gill T, Ganz R. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br*, 2000; 82:679-683.
4. Theron J. Angiography in Legg-Calve-Perthes disease. *Radiology*, 1980; 135:81-92.
5. Inoue A, Freeman MA, Vernon-Roberts B, Mizuno S. The pathogenesis of Perthes' disease. *Bone Joint Surg Br*, 1976; 58:453-461.
6. Kleinman RG, Bleck EE. Increased blood viscosity in patients with Legg-Perthes disease: A preliminary report. *J Pediatr Orthop*, 1981; 1:131-136.
7. Green NE, Griffin PP. Intra-osseous venous pressure in Legg-Perthes disease. *Bone Joint Surg Am*, 1982; 64:666-671.
8. Roy DR, Glueck CJ. The etiology of osteonecrosis: The role of coagulopathies. *APLAR Journal of Rheumatology*, 1999; 2:260-261.
9. Glueck CJ, Crawford A, Roy D, Freiberg R, Glueck H, Stroop D. Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78:3-13.
10. Glueck CJ, Brandt G, Gruppo R, et al. Resistance to activated protein C and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1997; 338:139-152.
11. Gregosiewicz A, Okonski M, Stolecka D, Kandzierski G, Szponar M. Ischemia of the femoral head in Perthes' disease: Is the cause intra- or extravascular? *J Pediatr Orthop*, 1989; 9:160-162.
12. Arruda VR, Belangero WD, Ozelo MC, et al. Inherited risk factors for thrombophilia among children with Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatr Orthop*, 1999; 19:84-87.
13. Eldridge J, Dilley A, Austin H, et al. The role of protein C, protein S, and resistance to activated protein C in Legg-Perthes disease. *Pediatrics*, 2001; 107:1329-1334.
14. Gallistl S, Reitingger T, Linhart W, Muntean W. The role of inherited thrombotic disorders in the etiology of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:82-83.
15. Hayek S, Kenet G, Lubetsky A, Rosenberg N, Gitel S, Wientroub S. Does thrombophilia play an aetiological role in Legg-Calve-Perthes disease? *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:686-690.
16. Herndon WA. Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79:1114-1115.
17. Hunt DM, Holmes Z, Pickering W, Cohen H. Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80:604-606.
18. Kahle WK. Letter. Association of antithrombotic factor deficiencies and hypofibrinolysis with Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79:1114-1115.

19. Kealey WD, Mayne EE, McDonald W, Murray P, Cosgrove AP. The role of coagulation abnormalities in the development of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 2000; 82:744-746.
20. Liesner RJ. Does thrombophilia cause Perthes' disease in children? *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:565-566.
21. Sirvent N, Fisher F, el Hayek T, Appert A, Giudicelli H, Griffet J. Absence of congenital prothrombotic disorders in children with Legg-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 2000; 9:24-27.
22. Thomas DP, Morgan G, Tayton K. Perthes' disease and the relevance of thrombophilia. *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:691-695.
23. Gruppo R, Glueck CJ, Wall E, Roy D, Wang P. Legg-Perthes disease in three siblings, two heterozygous and one homozygous for the Factor V Leiden mutation. *J Pediatr*, 1998; 132:885-888.
24. Glueck CJ, Freiberg RA, Crawford A, et al. Secondhand smoke, hypofibrinolysis, and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1998; 352:159-167.
25. Mata SG, Aicua EA, Ovejero AH, Grande MM. Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:326-330.
26. Weinstein SL. Legg-Calve-Perthes syndrome. En: Morrissy RT, Weinstein SL (eds.). *Pediatric Orthopaedics*, ed 4. Philadelphia, PA, Lippincott Raven, 1996, vol 2; 951-991.
27. Harrison MH, Blakemore ME. A study of the «normal» hip in children with unilateral Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1980; 62:31-36.
28. Catterall A, Pringle J, Byers PD, et al. A review of the morphology of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1982; 64:269-275.
29. Loder RT, Schwartz EM, Hensinger RN. Behavioral characteristics of children with Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:598-601.
30. Herring JA (ed.). *Legg-Calve-Perthes Disease*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1996.
31. Catterall A, Pringle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HB. Perthes' disease: Is the epiphysal infarction complete? *J Bone Joint Surg Br*, 1982; 64:276-281.
32. Ponseti IV, Maynard JA, Weinstein SL, Ippolito EG, Pons JG. Legg-Calve-Perthes disease: Histochemical and ultrastructural observations of the epiphysal cartilage and physis. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65:797-807.
33. Guille JT, Lipton GE, Szoke G, Bowen JR, Harcke HT, Glutting JJ. Legg-Calve-Perthes disease in girls: A comparison of the results with those seen in boys. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80:1256-1263.
34. Roy DR. Perthes'-like changes caused by acquired hypothyroidism. *Orthopedics*, 1991; 14:901-904.
35. Suzuki S, Awaya G, Okada Y, Ikeda T, Tada H. Examination by ultrasound of Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1987; 220:130-136.
36. Tsao AK, Dias LS, Conway JJ, Straka P. The prognostic value and significance of serial bone scintigraphy in Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17:230-239.
37. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1971; 53:37-53.
38. Van Dam BE, Crider RJ, Noyes JD, Larsen LJ. Determination of the Catterall classification in Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1981; 63:906-914.
39. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calve-Perthes disease: The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:479-489.
40. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:143-150.
41. Farsetti P, Tudisco C, Caterini R, Potenza V, Ippolito E. The Herring lateral pillar classification for prognosis in Perthes disease: Late results in 49 patients treated conservatively. *Bone Joint Surg Br*, 1995; 77:739-742.
42. Podeszwa DA, Stanitski CL, Stanitski DF, Woo R, Mendelow MJ. The effect of pediatric orthopaedic experience on interobserver and intra-observer reliability of the Herring lateral pillar classification of Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:562-565.
43. Ritterbusch JF, Shantharam SS, Gelinas C. Comparison of the lateral pillar classification and Catterall classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:200-202.
44. Dickens DR, Menelaus MB. The assessment of prognosis in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1978; 60:189-194.
45. Hofinger SA, Henderson RC, Renner JB, Dales MC, Rab GT. Magnetic resonance evaluation of «metaphyseal» changes in Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:602-606.
46. Song HR, Dhar S, Na JB, et al. Classification of metaphyseal change with magnetic resonance imaging in Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:557-561.
47. Bowen JR, Schreiber FC, Foster BF, Wein BK. Premature femoral neck physeal closure in Perthes' disease. *Clin Orthop*, 1982; 171:24-29.
48. Weishaupt D, Exner GU, Hilfiker PR, Hodler J. Dynamic MR imaging of the hip in Legg-Calve-Perthes disease: Comparison with arthrography. *AJR Am J Roentgenol*, 2000; 174:1635-1637.
49. Mose K. Methods of measuring in Legg-Calve-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clin Orthop*, 1980; 150:103-109.
50. Stulberg SD, Salter RB. The natural course of Legg-Perthes' disease and its relationship to degenerative arthritis of the hip: A long-term follow-up study. *Orthop Trans*, 1977; 1:105-106.
51. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1981; 63:1095-1108.
52. Harry JD, Gross RH. A quantitative method for evaluating results of treating Legg-Perthes syndrome. *J Pediatr Orthop*, 1987; 7:671-676.
53. Catterall A. Radiological features. En: Catterall A (ed.). *Legg-Calve-Perthes Disease*. Edinburgh, Scotland, Churchill Livingstone, 1982; 39-64.
54. McAndrew MP, Weinstein SL. A long-term follow-up of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:860-869.
55. Gower WE, Johnston RC. Legg-Perthes disease: Long-term follow-up of thirty-six patients. *J Bone Joint Surg Am*, 1971; 53:759-768.
56. Herring JA, Williams JJ, Neustadt JN, Early JS. Evolution of femoral head deformity during the healing phase of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1993; 13:41-45.
57. Clarke NM, Harrison MH. Painful sequelae of coxa plana. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65:13-18.
58. Keret D, Harrison MH, Clarke NM, Hall DJ. Coxa plana: The fate of the physis. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:870-877.
59. Snyder CR. Legg-Perthes disease in the young hip: Does it necessarily do well? *J Bone Joint Surg Am*, 1975; 57:751-759.
60. Herring JA. The treatment of Legg-Calve-Perthes disease: A critical review of the literature. *J Bone Joint Surg Am*, 1994; 76:448-458.
61. Salter RB. The present status of surgical treatment for Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:961-966.
62. Curtis BH, Gunther SF, Gossling HR, Paul SW. Treatment for Legg-Calve-Perthes disease with the Newington ambulation-abduction brace. *J Bone Joint Surg Am*, 1974; 56:1135-1146.
63. Bobechko WP, McLaurin CA, Motloch WM. Toronto orthosis for Legg-Perthes disease. *Artif Limb*, 1968; 12:36-41.
64. Tachdjian MO, Jouett LD. Abstract: Trilateral socket hip abduction orthosis for the treatment of Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1968; 50:1272-1273.
65. Meehan PL, Angel D, Nelson JM. The Scottish Rite abduction orthosis for the treatment of Legg-Perthes disease: A radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1992; 74:2-12.
66. Donovan MM, Urquhart BA. Legg-Calve-Perthes syndrome: Treatment with ambulatory abduction brace. *Orthop Rev*, 1979; 8:147-151.
67. Harrison MH, Turner MH, Nicholson FJ. Coxa plana: Results of a new form of splinting. *J Bone Joint Surg Am*, 1969; 51: 1057-1069.
68. Harrison MH, Turner MH. Abstract: Containment splintage for Perthes' disease of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 1974; 56:199.
69. Katz JF. Letter. Nonoperative therapy in Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Rev*, 1979; 8: 69-74.
70. Ferguson AB, Howarth MB. Coxa plana and related conditions at the hip. *J Bone Joint Surg*, 1934; 16:781-803.
71. Thompson GH, Westin GW. Legg-Calve-Perthes disease: Results of discontinuing treatment in the early reossification phase. *Clin Orthop*, 1979; 139:70-80.
72. Martinez AG, Weinstein SL, Dietz FR. The weight-bearing abduction brace for the treatment of Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1992; 74:12-21.
73. Rab GT, Wyatt M, Sutherland DH, Simon SR. A technique for determining femoral head containment during gait. *J Pediatr Orthop*, 1985; 5:8-12.
74. Axer A. Subtrochanteric osteotomy in the treatment of Perthes' disease: A preliminary report. *J Bone Joint Surg Br*, 1965; 47:489-499.
75. Axer A, Gershuni DH, Hendel D, Mirovskiy I. Indications for femoral osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1980; 150:78-87.
76. Canario AT, Williams L, Wientroub S, Catterall A, Lloyd-Roberts GC. A controlled study of the results of femoral osteotomy in severe Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1980; 62:438-440.

77. Coates CJ, Paterson JM, Woods KR, Catterall A, Fixsen JA. Femoral osteotomy in Perthes' disease: Results at maturity. *J Bone Joint Surg Br*, 1990; 72:581-585.
78. Friedlander JK, Weiner DS. Radiographic results of proximal femoral varus osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:566-571.
79. Hoikka V, Lindholm TS, Poussa M. Intertrochanteric varus osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease: A report of 112 hips. *J Pediatr Orthop*, 1986; 6:600-604.
80. Joseph B, Srinivas G, Thomas R. Management of Perthes' disease of late onset in southern India: The evaluation of a surgical method. *J Bone Joint Surg Br*, 1996; 78:625-630.
81. Lloyd-Roberts GC, Catterall A, Salamon PB. A controlled study of the indications for and the results of femoral osteotomy in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1976; 58:31-36.
82. Matan AJ, Stevens PM, Smith JT, Santora SD. Combination trochanteric arrest and intertrochanteric osteotomy for Perthes' disease. *J Pediatr Orthop*, 1996; 16:10-14.
83. Weiner SD, Weiner DS, Riley PM. Pitfalls in treatment of Legg-Calvé-Perthes disease using proximal femoral varus osteotomy. *J Pediatr Orthop*, 1991; 11:20-24.
84. Crutcher JP, Staheli LT. Combined osteotomy as a salvage procedure for severe Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:151-156.
85. Olney BW, Asher MA. Combined innominate and femoral osteotomy for the treatment of severe Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1985; 5:645-651.
86. Bankes MJ, Catterall A, Hashemi-Nejad A. Valgus extension osteotomy for 'hinge abduction' in Perthes' disease: Results at maturity and factors influencing the radiological outcome. *J Bone Joint Surg Br*, 2000; 82:548-554.
87. Urlus M, Stoffelen D, Fabry G. Hinge abduction in avascular necrosis of the hip: Diagnosis and treatment. *J Pediatr Orthop Part B*, 1992; 1:67-71.
88. Evans IF, Deluca PA, Gage JR. A comparative study of ambulation-abduction bracing and varus derotation osteotomy in the treatment of severe Legg-Calvé-Perthes disease in children over 6 years of age. *J Pediatr Orthop*, 1988; 8:676-682.
89. Heikkinen E, Puranen J. Evaluation of femoral osteotomy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1980; 150:60-68.
90. Wang L, Bowen JR, Puniak MA, Guille JT, Glutting J. An evaluation of various methods of treatment for Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1995; 314:225-233.
91. Eckerwall G, Hochbergs P, Wingstrand H, Egun N. Magnetic resonance imaging and early remodeling of the femoral head after femoral varus osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop Br*, 1997; 6:239-244.
92. Bayliss N, Margetts M, Taylor JF. Intertrochanteric femoral osteotomy for Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop Part B*, 1994; 3:15-17.
93. Barnes JM. Premature epiphysal closure in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1980; 62:432-437.
94. Noonan KJ, Price CT, Kupiszewski SJ, Pyevich M. Results of femoral varus osteotomy in children older than 9 years of age with Perthes' disease. *J Pediatr Orthop*, 2001; 21:198-204.
95. Mazda K, Pennecot GF, Zeller R, Taussig G. Perthes' disease after the age of twelve years: Role of the remaining growth. *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:696-698.
96. Paterson DC, Leitch JM, Foster BK. Results of innominate osteotomy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1991; 266:96-103.
97. Stevens PM, Williams P, Menelaus M. Innominate osteotomy for Perthes' disease. *J Pediatr Orthop*, 1981; 1:47-54.
98. Willett K, Hudson I, Catterall A. Lateral shelf acetabuloplasty: An operation for older children with Perthes' disease. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:563-568.
99. Leitch JM, Paterson DC, Foster BK. Growth disturbance in Legg-Calvé-Perthes disease and the consequences of surgical treatment. *Clin Orthop*, 1991; 262:178-184.
100. Moseley CF. The biomechanics of the pediatric hip. *Orthop Clin North Am*, 1980; 11:3-16.
101. Rab GT. Biomechanical aspects of Salter osteotomy. *Clin Orthop*, 1978; 132:82-87.
102. Heikkinen E, Lanning P, Suramo I, Puranen J. The venous drainage of the femoral neck as a prognostic sign in Perthes' disease. *Acta Orthop Scand*, 1980; 51:501-503.
103. Iwasaki K. The change of the venous circulation of the proximal part of the femur after varus osteotomy in Perthes' disease. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, 1986; 60:237-249.
104. Arnoldi CC, Lemperg R, Linderholm H. Immediate effect of osteotomy on the intramedullary pressure in the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis. *Acta Orthop Scand*, 1971; 42:454-455.
105. Clancy M, Steel HH. The effect of an incomplete intertrochanteric osteotomy on Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1985; 67:213-216.
106. Lee DY, Seong SC, Choi IH, Chang CY, Chang BS. Changes of blood flow of the femoral head after subtrochanteric osteotomy in Legg-Calvé-Perthes' disease: A serial scintigraphic study. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:731-734.
107. Kitakoji T, Hattori T, Iwata H. Femoral varus osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease: Points at operation to prevent residual problems. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:76-81.
108. Edgren W. Coxa plana: A clinical and radiological investigation with particular reference to the importance of the metaphyseal changes for the final shape of the proximal part of the femur. *Acta Orthop Scand Suppl*, 1965; 84:1-129.
109. Gage JR, Cary JM. The effects of trochanteric epiphyseodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1980; 62:785-794.
110. Stevens PM, Coleman SS. Coxa breva: Its pathogenesis and a rationale for its management. *J Pediatr Orthop*, 1985; 5:515-521.
111. Mirovsky Y, Axer A, Hendel D. Residual shortening after osteotomy for Perthes' disease: A comparative study. *J Bone Joint Surg Br*, 1984; 66:184-188.
112. Betz RR, Kumar SJ, Palmer CT, MacEwen GD. Chiari pelvic osteotomy in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am*, 1988; 70:182-191.
113. Dimitriou JK, Leonidou O, Pettas N. Acetabulum augmentation for Legg-Calvé-Perthes disease: 12 children (14 hips) followed for 4 years. *Acta Orthop Stand Suppl*, 1997; 275:103-105.
114. Klisic P, Bauer R, Bensahel H, Grill F. Chiari's pelvic osteotomy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst*, 1985; 45:111-118.
115. Ippolito E, Tudisco C, Farsetti P. The long-term prognosis of unilateral Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1987; 69:243-250.
116. Reinker KA. Early diagnosis and treatment of hinge abduction in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1996; 16:3-9.
117. Greis PE, Ward WT, Rodosky M, Rudert MJ, Stanitski C. A clinical and comparative biomechanical evaluation of proximal femoral osteotomy fixation in children. *Orthopedics*, 1993; 16:273-279.
118. Han R, Dickens DR, Nattrass GR, O'Sullivan M, Torode IP, Graham HK. Which implant for proximal femoral osteotomy in children? A comparison of the AO (ASIF) 90 degree fixed-angle blade plate and the Richards intermediate hip screw. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:336-343.
119. Beauchesne R, Miller F, Moseley C. Proximal femoral osteotomy using the AO fixed-angle blade plate. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:735-740.
120. Hansson G, Wallin J. External rotational positioning of the leg after intertrochanteric combined varus-derotational osteotomy in Perthes' disease. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1997; 116:108-111.
121. Kruse RW, Guille JT, Brwen JR. Shelf arthroplasty in patients who have Legg-Calvé-Perthes disease: A study of long-term results. *J Bone Joint Surg Am*, 1991; 73:1338-1347.
122. Killian JT, Niemann KM. Preoperative skeletal traction in Legg-Calvé-Perthes disease. *South Med J*, 1985; 78:928-932.
123. Bennett JT, Mazurek RT, Cash JD. Chiari's osteotomy in the treatment of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1991; 73:225-228.
124. Barer M. Role of innominate osteotomy in the treatment of children with Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1978; 135:82-89.
125. Dekker M, van Rens TH, Slooff TJ. Abstract: Salter's pelvic osteotomy in the treatment of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1981; 63:282.
126. Ingman AM, Paterson DC, Sutherland AD. A comparison between innominate osteotomy and hip spica in the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1982; 163:141-147.
127. Macted MJ, Jackson RK. Innominate osteotomy in Perthes' disease: A radiological survey of results. *J Bone Joint Surg Br*, 1985; 67:399-401.

128. Robinson HJ Jr, Putter H, Sigmond MB, O'Connor S, Murray KR. Innominate osteotomy in Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 1988; 8:426-435.
129. Salter RB. Legg-Perthes Disease: Part V. Treatment by innominate osteotomy. *Instr Course Lect*, 1973; 22:309-316.
130. Salter RB. Legg-Perthes Disease: The scientific basis for the methods of treatment and their indications. *Clin Orthop*, 1980; 150: 8-11.
131. Salter RB, Brown LW. Abstract: Legg-Perthes disease: The long-term results of innominate osteotomy for children with a poor prognosis. *Bone Joint Surg Br*, 1988; 70:335.
132. Sponseller PD, Desai SS, Millis MB. Comparison of femoral and innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1988; 70:1131-1139.
133. Sutherland DH, Greenfield R. Double innominate osteotomy. *J Bone Joint Surg Am*, 1977; 59:1082-1091.
134. Steel HH. Triple osteotomy of the innominate bone. *J Bone Joint Surg Am*, 1973; 55:343-350.
135. Staheli IT, Chew DE. Slotted acetabular augmentation in childhood and adolescence. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:569-580.
136. van der Heyden AM, van Tongerloo RB. Abstract: Shelf operation in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1981;63:282.
137. Bailey TE Jr, Hall JE. Chiari medial displacement osteotomy. *J Pediatr Orthop*, 1985; 5:635-641.
138. Chiari K. Ergebnisse mit der Beckenosteotomie als Pfannendachplastik. *Z Orthop*, 1955; 87:14-26.
139. Chiari K. Medial displacement osteotomy of the pelvis. *Clin Orthop*, 1974; 98:55-71.
140. Klisic PJ. Treatment of Perthes disease in older children. *J Bone and Joint Surg Br*, 1983; 65:419-427.
141. Schepers A, von Bormann PF, Craig JJ. Abstract: Coxa magna in Perthes' disease: Treatment by chiari pelvic osteotomy. *J Bone Joint Surg Br*, 1978; 60:297.
142. Chakirgil GS, Isitman AT, Ceten I. Double osteotomy operation in the surgical treatment of coxa plana disease. *Orthopedics*, 1985; 8:1495-1504.
143. Salter RB: Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 1961; 43:518-539.
144. Salter RB, Thompson GH. The role of innominate osteotomy in young adults. En: Sledge CB (ed.). *The Hip. Proceedings of the Seventh Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St Louis, MO, CV Mosby, 1979; 278-312.
145. Rab GT. Containment of the hip: A theoretical comparison of osteotomies. *Clin Orthop*, 1981; 154:191-196.
146. Moberg A, Hansson G, Kaniklides C. Results after femoral and innominate osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1997; 334:257-264.
147. Park BM, Kim HW, Park SK. Innominate osteotomy for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. *Yonsei Med J*, 1996; 37:200-208.
148. Salter RB. Legg-Perthes Disease: Relevant research and its application to treatment. En: Leach RE, Hoaglund FT, Riseborough EJ (eds.). *Controversies in Orthopaedic Surgery*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1982; 289-298.
149. Canale ST, D'Anca AF, Cotler JM, Snedden HE. Innominate osteotomy in Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1972; 54:25-40.
150. Cotler JM, Donahue J. Innominate osteotomy in the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. *Clin Orthop*, 1980; 150:95-102.
151. Huang MJ, Huang SC. Surgical treatment of severe Perthes disease: Comparison of triple osteotomy and shelf augmentation. *J Formos Med Assoc*, 1999; 98:183-189.
152. Daly K, Bruce C, Catterall A. Lateral shelf acetabuloplasty in Perthes disease: A review of the end of growth. *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:380-384.
153. Van Der Geest IC, Kooijman MA, Spruit M, Anderson PG, De Smet PM. Shelf acetabuloplasty for Perthes' disease: 12-year follow-up. *Acta Orthop Belg*, 2001; 67:126-131.
154. Gill AB. Plastic construction of an acetabulum in congenital dislocation of the hip: The Shelf operation. *J Bone Joint Surg*, 1935; 17:48-59.
155. Kamhi E, MacEwen GD. Treatment of Legg-Calve-Perthes disease: Prognostic value of Catterall's Classification. *J Bone Joint Surg Am*, 1975; 57:651-654.
156. Koyama K, Higuchi F, Inoue A. Modified Chiari osteotomy for arthrosis after Perthes disease: 14 hips followed for 2-12 years. *Acta Orthop Scand*, 1998; 69:129-132.
157. Vukasinovic Z, Slavkovic S, Milickovic S, Siqueca A. Combined Salter innominate osteotomy with femoral shortening versus other methods of treatment for Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 2000; 9:28-33.
158. Ratliff AHC. Pseudocoxalgia: A study of late results in the adult. *J Bone Joint Surg Br*, 1956; 38:498-512.
159. Thompson GH, Salter RB. Legg-Calve-Perthes disease: Current concepts and controversies. *Orthop Clin North Am*, 1987; 18:617-635.
160. Loder RT, Farley FA, Herring JA, Schork MA, Shyr Y. Bone age determination in children with Legg-Calve-Perthes disease: A comparison of two methods. *J Pediatr Orthop*, 1995; 15:90-94.

Epifisiólisis femoral proximal

R. T. Loder, D. D. Aronsson, M. B. Dobbs y S. L. Weinstein

La epifisiólisis femoral superior (EFS) es un trastorno bien conocido de la cadera en adolescentes, que se caracteriza por el desplazamiento de la epífisis femoral superior respecto de la metáfisis a través del cartílago de crecimiento. El término deslizamiento de la epífisis femoral superior induce a error, porque el ligamento redondo mantiene la epífisis en el acetábulo, y así, en realidad es la metáfisis la que se desplaza hacia arriba y afuera mientras que la epífisis permanece en el acetábulo. La mayoría de los pacientes presentan una relación en varo evidente entre la cabeza y el cuello, pero en ocasiones, el deslizamiento se produce hacia una posición en valgo, con desplazamiento superior de la epífisis respecto del cuello.^{1,2} En la vasta mayoría de los casos, se desconoce la etiología. Si bien el cuadro se puede asociar con un trastorno endocrino conocido,³⁻⁵ con osteodistrofia por insuficiencia renal⁶ o con radioterapia previa,^{4,7} este capítulo considera sólo la EFP idiopática.

ETIOLOGÍA

Se han propuesto múltiples teorías sobre la etiología de la EFS idiopática, y es probable que ésta se deba a factores tanto biomecánicos como bioquímicos.⁸ La combinación de estos factores determina un debilitamiento del cartílago de crecimiento, con el trastorno consiguiente.

Los factores mecánicos⁹ asociados con el trastorno son obesidad,^{10,11} mayor retroversión femoral^{9,12,13} y mayor oblicuidad del cartílago de crecimiento.¹⁴ La gran mayoría de los niños con EFS son obesos, lo que aumenta la fuerza de cizallamiento a través del cartílago de crecimiento. La obesidad también se asocia con retroversión femoral: la anteversión es, de media, 10,6° en adolescentes de peso normal, pero sólo de 0,40° en adolescentes obesos.¹² Esta retroversión femoral aumenta la carga a través del cartílago de crecimiento.⁹ Asimismo, los niños con EFS tienen un cartílago de crecimiento femoral más vertical (un aumento de 8-11° respecto del de los niños sin el trastorno) aun en la cadera contralateral normal. La combinación de fuerzas mecánicas secundarias a la retroversión femoral y la mayor pendiente del cartílago de crecimiento es suficiente para provocar una EFS.⁹ La carga de cizallamiento media hasta la lesión del cartílago de crecimiento femoral superior en adolescentes de peso normal es de 4,0 veces el peso corporal, mientras que es de 5,1 veces el peso corporal en los adolescentes que corren, que son obesos o que tienen versión neutra (o 10° de retroversión relativa). Por último, datos recientes¹⁵

han demostrado que los niños con este trastorno tienen acetábulos más profundos (una media del ángulo de Wiberg centroborde de 37° en comparación con una media de 33° en sujetos de control). La mayor cobertura de la cabeza femoral determina mayor fuerza de cizallamiento a través del cartílago de crecimiento.

Asimismo, es probable que intervengan factores bioquímicos. La EFS es una enfermedad de la pubertad,¹⁷ cuando sobrevienen numerosos cambios hormonales;¹⁸ esto plantea la posibilidad de una asociación entre el trastorno y la función endocrina. La mayor prevalencia de EFS en niños con hipotiroidismo, medicados con suplementos de hormona de crecimiento, o con hipogonadismo, también indica una asociación entre el trastorno y una disfunción endocrina. Durante la pubertad se produce un rápido crecimiento longitudinal en respuesta a la hormona de crecimiento. Esto se debe a la mayor actividad fisiológica del cartílago de crecimiento y se asocia con su ensanchamiento. En la pubertad, disminuye la resistencia del cartílago de crecimiento;¹⁸ la causa no está clara, pero se puede deber al mayor ancho del cartílago de las zonas hipertróficas y a calcificación provisional.¹⁹

Los efectos de las gonadotropinas sobre el cartílago de crecimiento pueden explicar el predominio masculino de la EFS; el estrógeno reduce el ancho del cartílago de crecimiento y aumenta su resistencia,²⁰ mientras que la testosterona disminuye su resistencia.¹⁸ Es probable que esto también explique el hecho de que el trastorno sea sumamente raro en las niñas después de la menarca.²¹ Aunque la mayoría de los niños con EFS no tienen un trastorno endocrino demostrable,²²⁻²⁶ puede haber una endocrinopatía sutil, pero todavía indistinguible. En algunos niños hay retraso de la edad ósea respecto de la edad cronológica,¹⁸⁻²¹ lo que avala aun más este concepto.

La EFS no parece ser un trastorno hereditario. Rennie²⁷ descubrió que el riesgo de una EFS en un segundo miembro de la familia era del 7,1%, y que el 14,5% de los pacientes con EFS tenían un familiar cercano que también presentaba el trastorno. Unas pocas familias pueden tener una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta.²⁷ Los resultados de la tipificación de HLA en niños con EFS han sido variables.^{28,29}

La evaluación histológica de rutina y los estudios de microscopía electrónica de la EFS demuestran deficiencia y anomalía del marco de sostén de colágeno y proteoglicanos del cartílago de crecimiento. Tanto las zonas hipertróficas como las proliferativas son anormales. No se sabe si estas anomalías representan la causa o el efecto de la EFS. En una zona hiper-

trófica, hay agrupamiento y desorganización de los condrocitos,^{30,31} y estudios ultraestructurales han demostrado defectos de las fibrillas de colágeno y de las bandas colágenas en esta zona.³² La zona proliferativa presenta cambios de las concentraciones de proteoglicanos y glucoproteínas, con mayor tinción de glicoproteínas en la matriz territorial y mayor tinción de proteoglicanos en la matriz extraterritorial.

EPIDEMIOLOGÍA Y DEMOGRAFÍA

No se conoce por completo la prevalencia de la EFP. Se ha comunicado que es de 0,2 por 100.000 en la región este de Japón,³³ de 2,13 por 100.000 en el sudoeste de los Estados Unidos y hasta de 10,08 por 100.000 en el noreste de los Estados Unidos.³⁴ La mayoría de las series han demostrado un predominio masculino. A comienzos del siglo xx, el 90% de los niños con este trastorno eran varones, pero de forma más reciente, el predominio masculino ha descendido al 60%. El tiempo de evolución medio de los síntomas antes del diagnóstico de EFP crónica es de 5 meses, independientemente del sexo. La media de edad en el momento del diagnóstico es de 13,5 años, en los varones, y de 12,0 años en las niñas, con un rango etario típico de 9 a 16 años.¹¹ La mayoría de los niños son obesos; por lo menos el 50% de los pacientes con el trastorno superan el percentil 95 de peso para la edad.^{10,11} La edad en el momento del comienzo disminuye a medida que aumenta la obesidad.¹¹ La media de edad en el momento del comienzo en niños que superan el percentil 95 de peso para la edad es de 12,4 años, mientras que es de 14,3 años en los niños que se encuentran por debajo del percentil 10 de peso para la edad. Aunque la edad cronológica cuando comienza la EFP varía, el rango de edad fisiológica parece ser más pequeño, con una «ventana angosta» de tiempo durante la que puede aparecer el trastorno.³⁶ Al norte de los 40° de latitud, la EFP comienza con más frecuencia en los meses de verano y otoño.^{18,37-40}

La prevalencia de bilateralidad comunicada varía, y depende del estudio, el método de medición radiográfica y, posiblemente, del tipo de tratamiento. En la mayoría de las series, se ha comunicado una prevalencia del 18 al 50%;¹¹ sin embargo, estudios recientes con seguimiento hasta la adultez han demostrado una prevalencia de bilateralidad de hasta el 63%.^{39,41,42} Se ha observado que el porcentaje de bilateralidad es más alto en niños de raza negra (34%) que en niños hispanos (17%), blancos (17%) y asiáticos (18%), de acuerdo con un estudio de 1.630 niños.¹¹ El tratamiento puede incidir en la prevalencia de bilateralidad. En un estudio,⁴³ la prevalencia fue del 36% en 169 pacientes tratados con fijación in situ y del 7% en 30 tratados con una espica de cadera. Por lo tanto, se impone prestar especial atención a la cadera contralateral normal en niños que tienen una EFP unilateral tratada con fijación in situ.

Entre el 50 y el 60% de los pacientes ya presentan compromiso bilateral cuando se los examina por primera vez.¹¹ El 82% de los segundos casos de EFP que aparecen en pacientes que, al principio, tenían compromiso unilateral se diagnostican dentro de los 18 meses de la presentación inicial.^{11,21,39,44-46} Además, la edad en el momento de la presentación es menor en los niños que consultan por primera vez con compromiso unilateral y que, más tarde, presentan EFP bilateral que en aquellos en los que el trastorno no es bilateral.^{11,44,45,47,48} Esta diferencia se observa tanto en la edad cronológica (12 años en comparación con 13) como en la edad ósea pélvica. De aquellos con compromiso unilateral, el 60% tiene EFP en la cadera izquierda.

La predilección por la EFS varía según la raza. La frecuencia racial relativa de la EFS es de 1,0 para las personas blancas, de 4,5 para las de las Islas del Pacífico, de 1,05 para las amerindias (aborígenes americanos e hispanos), de 0,5 para las indonesias-malayas (chinos, japoneses, tailandeses, vietnamitas, etc.) y de 0,1 para las del Mediterráneo (ascendencia de Oriente Próximo,

norte de África o subcontinente Indio).¹¹ Hay por lo menos dos explicaciones posibles para estas diferencias raciales. Una es que ellas reflejan el peso corporal medio de cada grupo racial, lo que avala aun más la teoría de que la obesidad es un factor importante en la etiología del trastorno.¹¹ La segunda explicación es que hay variabilidad racial de la profundidad acetabular y la cobertura de la cabeza femoral; los acetábulos de los adolescentes de raza negra son más profundos que los de los blancos.¹⁵

CLASIFICACIÓN

La EFS se clasifica de acuerdo con el carácter clínico y la magnitud del trastorno. Las categorías clínicas tradicionales son predeslizamiento, y deslizamiento agudo, crónico y agudo sobre crónico.⁴⁹⁻⁵⁵ La clasificación en estas cuatro categorías depende de los antecedentes, el examen físico y las radiografías del paciente.

En el estadio de predeslizamiento, los pacientes suelen referir debilidad de la pierna, cojera o dolor en la ingle o la rodilla durante el esfuerzo. La bipedestación o la marcha prolongada pueden provocar estos síntomas. En el examen físico, el signo positivo más uniforme es la limitación de rotación interna. En las radiografías, puede haber osteopenia generalizada de la hemipelvis y del segmento proximal del fémur en pacientes con claudicación o que tienen limitación de la actividad. Puede haber ensanchamiento e irregularidad del cartílago de crecimiento.⁵⁴

Una EFS aguda es un desplazamiento brusco a través de la región proximal del cartílago de crecimiento en el que había una epifisiólisis preexistente.⁵² Del 10 al 15% de las EFS han sido agudas en la mayoría de las series grandes.^{45,51} Los criterios clínicos de una EFS aguda son un tiempo de evolución de los síntomas de menos de 3 semanas y la demostración de una deformidad en rotación externa, acortamiento y marcada limitación del movimiento debido al dolor en el examen físico. Por lo general, cuanto mayor es el grado de deslizamiento, más limitado está el movimiento. Sin embargo, el 67% de los pacientes con una EFS aguda tienen antecedentes de 1 a 3 meses de evolución de síntomas prodrómicos leves antes del episodio agudo, lo que indica que éste fue precedido de un predeslizamiento o una EFS leve.^{1,49,51,52,55} El episodio traumático puede ser tan trivial como darse la vuelta en la cama. Por lo general, el dolor es lo bastante intenso para impedir la carga de peso.

Las EFS crónicas son, con diferencia, las más comunes y representan el 85% de todos los deslizamientos.⁴⁵ Los pacientes con EFS crónica tienen dolor en la ingle, el muslo y la rodilla con un tiempo de evolución variable, a menudo de meses a años. Pueden tener antecedentes de exacerbaciones y remisiones del dolor y la claudicación. El examen físico revela una marcha antálgica, con pérdida de rotación interna, abducción y flexión de la cadera.⁵⁶ En los casos más graves, los pacientes tienen una discrepancia de longitud de los miembros y una posición natural del miembro inferior en rotación externa. A medida que se flexiona la cadera, el miembro inferior se mueve espontáneamente a una posición de mayor rotación externa. El 46% de los pacientes tienen dolor en la rodilla o en el segmento distal del muslo como síntoma inicial, lo que destaca la importancia de examinar la cadera en un niño que refiere gonalgia.^{57,58}

Una EFS aguda sobre crónica es la que se asocia con síntomas crónicos, al principio, y con aparición ulterior de síntomas agudos y un aumento súbito del grado de deslizamiento.

La clasificación tradicional depende de la memoria del niño o del progenitor, o de ambos, y puede ser inexacta; tampoco da un pronóstico respecto de la posibilidad de osteonecrosis. Dos clasificaciones, una clínica y otra radiográfica, más modernas y de mayor utilidad desde el punto de vista clínico, dependen de la estabilidad física. La clasificación clínica se basa en la capacidad del niño para caminar.⁵⁹ Se considera que la EFS es estable cuando el niño puede caminar con muletas o sin ellas, e inestable

ble cuando el niño no puede caminar con muletas ni sin ellas. La clasificación radiográfica depende de la presencia o la ausencia de un derrame articular en la ecografía.^{60,61} Si la ecografía demuestra la ausencia de remodelación metafisaria y la presencia de un derrame, es probable que haya habido un episodio agudo, y la EFS se considera inestable. Si la ecografía demuestra remodelación metafisaria y ausencia de derrame, no ha habido un episodio agudo, y la EFS se considera estable.

Esta clasificación es importante porque predice el pronóstico. La clasificación tradicional de deslizamientos en agudos o crónicos induce a error, porque no considera la estabilidad de la cadera, que es muy predictiva de la aparición de osteonecrosis. Las EFS inestables muestran una prevalencia mucho más alta de osteonecrosis (hasta del 50% en algunas series) que las EFS estables (prácticamente 0%).⁵⁹ Lo más probable es que las altas tasas de complicaciones en los deslizamientos inestables se deban a una lesión vascular en el momento del desplazamiento inicial.^{59,62} La aparición de osteonecrosis se asocia con los resultados de las gammagrafías óseas practicadas antes del tratamiento. Una gammagrafía ósea fría (que demuestra ausencia de vascularidad) se observa esencialmente sólo en casos inestables. Cuando un paciente tiene una gammagrafía ósea de este tipo, el riesgo de osteonecrosis ulterior es del 80-100%.⁶³ Los síntomas de un niño con una EFS inestable simulan los de un niño con una fractura de cadera, y de hecho, la EFS se puede considerar una fractura de tipo I de Salter-Harris.⁶⁴ El niño presenta dolor intenso y resiste cualquier intento pasivo o activo de movilización del miembro inferior. El miembro se mantiene en flexión y rotación externa.

Las radiografías muestran un deslizamiento inferior y posterior de la epífisis femoral proximal respecto de la metáfisis. En un deslizamiento gradual, hay signos radiográficos de remodelación superior y anterior en la metáfisis femoral y de neoformación ósea perióstica en la unión epifisometafisaria posteroinferior. En un deslizamiento temprano los cambios pueden ser sutiles, y se deben efectuar radiografías tanto anteroposteriores como laterales. Por lo general, la epífisis se desliza hacia atrás⁵⁶ y, en consecuencia, esto sólo se visualiza en una radiografía lateral en los primeros estadios. Otros signos radiográficos útiles son el signo de blanqueamiento metafisario de Steel⁶⁵ y la línea de Klein⁶⁶ (Fig. 1). El signo de blanqueamiento metafisario de Steel es una doble den-

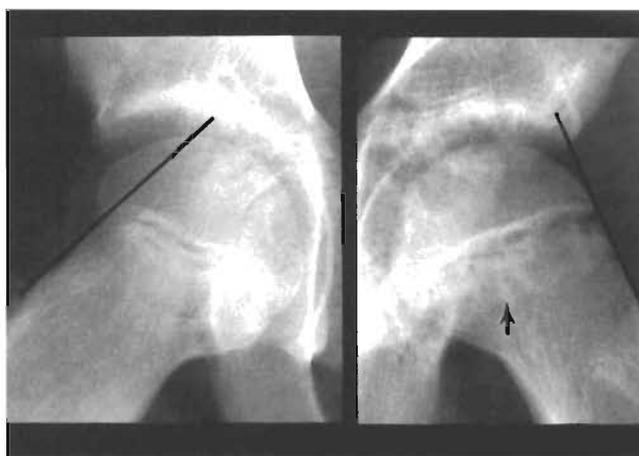


Figura 1. Radiografías de frente que muestran el signo de blanqueamiento metafisario y la línea de Klein. El signo de blanqueamiento metafisario es una doble densidad radiográfica observada en el nivel de la metáfisis (flecha); esta doble densidad se debe al labio cortical posterior de la epífisis que está comenzando a deslizarse en sentido posterior y se superpone radiográficamente a la densidad de la metáfisis. La línea de Klein se dibuja a lo largo de la cara anterior o superior del cuello femoral; normalmente, la epífisis debe cruzar esta línea (izquierda). En una EFS temprana, la epífisis se encuentra nivelada con esta línea o, incluso, por debajo de ella (derecha).

sidad observada en la metáfisis en una radiografía anteroposterior; la doble densidad refleja el labio cortical posterior de la epífisis que está comenzando a deslizarse en sentido posterior y se superpone radiográficamente a la densidad metafisaria. La línea de Klein se traza en una radiografía a lo largo de la cara anterior o superior del cuello femoral; en condiciones normales, la epífisis debe cortar esta línea. En una EFS temprana, la epífisis está al nivel de esta línea o, incluso, por debajo de ella.

A veces se requieren otros métodos de estudio por la imagen para evaluar a un niño con EFS. Una gammagrafía ósea⁶³ y una RM permiten un diagnóstico más temprano de osteonecrosis y de condrólisis. Gracias a los avances de la ecografía, es posible visualizar un derrame en la cadera (un signo de EFS inestable) y remodelación del cuello femoral (un signo de EFS estable). La TC aporta imágenes tridimensionales de una EFS, lo que permite reconocer que la epífisis permanece en el acetábulo mientras que el cuello femoral se desplaza en sentido anterior. Este proceso determina una deformidad en retroversión del segmento proximal del fémur.

La gravedad de la EFS se suele evaluar mediante dos métodos diferentes. El primero consiste en determinar el grado de deslizamiento de la epífisis sobre la metáfisis. Se considera que el trastorno es leve cuando el desplazamiento epifisometafisario es menor de un tercio del ancho del cuello femoral; moderado, cuando el desplazamiento es de un tercio a la mitad del ancho del cuello femoral; y grave, cuando el desplazamiento es mayor de la mitad del ancho del cuello femoral.⁵⁸ Sin embargo, como la remodelación se asocia con un deslizamiento gradual,⁶⁷ este método es menos exacto que el de medición angular, que suele implicar la medición del ángulo epífisis-diáfisis en la radiografía lateral con posición «de rana» descrita por Southwick.⁶⁸ El ángulo de deslizamiento también se puede categorizar en grupos: los menores de 30° se consideran leves; los de 30-50°, moderados; y los de más de 50°, graves.⁵¹ Esta clasificación es probablemente muy importante con respecto al pronóstico a largo plazo. Los deslizamientos leves y moderados tienen un excelente pronóstico a largo plazo en relación con la puntuación de cadera de Iowa cuando se los trata con fijación in situ, mientras que los deslizamientos graves se asocian con declinación más rápida de las puntuaciones de cadera de Iowa a lo largo del tiempo.^{57,69}

TRATAMIENTO

La prioridad más importante en el tratamiento de un paciente con EFS es «primero, no dañar». ⁷⁰ La mayoría de los investigadores coinciden en que una vez diagnosticada la EFS, está indicado el tratamiento para prevenir su progresión. El objetivo del tratamiento es prevenir un mayor deslizamiento y evitar, a la vez, las complicaciones de osteonecrosis y condrólisis. La condrólisis se define como el pinzamiento del espacio articular a por lo menos la mitad del de la cadera contralateral, en los casos unilaterales, y a menos de 3 mm, en los casos bilaterales.^{56,71,72} Hay varios métodos de tratamiento, y cada uno tiene sus ventajas y desventajas.

El tratamiento de un paciente con una EFS se ha modificado gracias a las mejores técnicas de estudio de imagen. Hace 25 años, las radiografías eran la única técnica de estudio de imagen utilizada para evaluar a un paciente con el trastorno. A menudo el tratamiento consistía en fijación in situ con múltiples agujas, cuya posición era controlada mediante radiografías intraoperatorias. Con esta técnica, la posición de las agujas no siempre era ideal, y las agujas mal ubicadas se asociaban con complicaciones, como deslizamiento adicional, condrólisis y osteonecrosis en el 20-30% de los pacientes.^{70,73} La alta tasa de complicaciones asociadas con fijación in situ con múltiples agujas instó a otros autores a intentar el tratamiento con una espiga de cadera, epifisiodesis a cielo abierto u osteotomía femoral. El desa-

rrollo de la radioscopia intraoperatoria para ayudar a colocar los dispositivos de fijación interna ha disminuido de manera notable la tasa de complicaciones asociadas con la fijación interna.

EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL ESTABLE

Los métodos de tratamiento actuales de un paciente con una EFS estable (crónica) son (1) inmovilización con una espica de cadera,⁷⁴ (2) estabilización in situ con una sola aguja o múltiples aguja o tornillos,^{50,53,70,75} (3) epifisiodesis a cielo abierto con injerto óseo de cresta ilíaca^{76,77} o alogénico⁷⁸, (4) reducción a cielo abierto con una osteotomía correctora a través del cartílago de crecimiento y fijación interna con múltiples aguja,^{79,80} (5) osteotomía compensatoria de la base del cuello con estabilización in situ de la EFS mediante fijación con múltiples aguja y (6) osteotomía intertrocanterea con fijación interna.⁶⁸ A continuación se analizan las ventajas y desventajas de cada método.

Espica de cadera

La inmovilización en una espica de escayola de cadera bilateral evita las complicaciones asociadas con un procedimiento quirúrgico. La prevalencia de EFS bilateral es de alrededor del 30-40%,^{11,39,41,42} y una espica también puede ser un tratamiento profiláctico para la cadera contralateral. Hurley y asociados⁴³ compararon los resultados de fijación in situ en 169 pacientes, con los de la inmovilización con una espica de cadera en otros 30. Después de una media de seguimiento de 2,8 años, 61 pacientes (36%) de los tratados con fijación in situ habían presentado EFS en la cadera contralateral. Se diagnosticó EFS de la cadera contralateral en dos pacientes (7%) del grupo tratado con espica de cadera tras una media de seguimiento de 3,6 años. Betz y asociados⁷⁴ evaluaron a 32 pacientes (37 caderas) tratados con espica de cadera. No se intentó una reducción, y la escayola se usó hasta que ya no se visualizó radiotransparencia metafisaria adyacente al cartílago de crecimiento en las radiografías. La duración de la inmovilización con escayola fue, en promedio, de 12 semanas. No ocurrió osteonecrosis en ninguna cadera, pero el deslizamiento progresó en dos de ellas (5%), y apareció condrólisis en siete (11%). Meier y asociados⁸³ evaluaron a 13 pacientes (17 caderas) que fueron tratados con una espica de escayola durante una media de 12 semanas. El deslizamiento progresó en tres caderas, nueve presentaron condrólisis, y dos escaras de espesor completo. En total, hubo complicaciones en 14 de las 17 caderas, lo que llevó a los autores a abandonar la espica de cadera como tratamiento de la EFS. Además de la alta tasa de complicaciones, la espica de cadera es incómoda y engorrosa para la familia, en particular si el paciente es obeso. No estabiliza la EFS, y la mayoría de los investigadores han comunicado progresión del deslizamiento en el 5-10% de los casos pese a la inmovilización con escayola.^{74,83} Por todas estas razones, no se recomienda una espica de cadera para el tratamiento de la EFS.

Estabilización in situ con una sola o múltiples agujas o tornillos

Desde que O'Brien y Fahey⁸⁴ comunicaron el potencial de remodelación del segmento proximal del fémur en pacientes con una EFS, la fijación in situ con múltiples fijación ha sido el método de tratamiento más popular. Estudios de seguimiento a largo plazo sobre fijación in situ han demostrado que hay remodelación posoperatoria y que la pérdida de rotación interna de la cadera en la mayoría de los pacientes no es relevante desde el punto de vista clínico.^{85,86} En el pasado, no se conocía bien la anatomía tridimensional de la EFS ni se disponía de técnicas de estudio por la imagen intraoperatorias fiables. En consecuencia, la inserción de las fijación solía comenzar en la cara externa de la diáfisis femoral, una técnica similar a la empleada para tratar una fractura de cadera en un adulto. Como en un paciente con EFS el



Figura 2. Radiografía que muestra una clavija (flecha hueca) que sale por la parte posterior del cuello femoral e ingresa en la cara posterior de la epífisis. La clavija también perfora la cabeza femoral y protruye hacia la articulación de la cadera (flecha llena).

segmento proximal del fémur está en retroversión, a menudo las agujas se colocaban en la cara anterosuperior de la epífisis, lo que determinaba una fijación insuficiente. Para mejorar la fijación, los médicos angulaban las agujas en sentido más posterior. Con frecuencia, las agujas salían por la cara posterior del cuello femoral e ingresaban en la epífisis por el cuadrante posterosuperior, lo que ponía en peligro la irrigación de la cabeza femoral (Fig. 2).

La contribución más importante a la irrigación de la cabeza femoral proviene de los vasos epifisarios externos.⁸⁷ Brodetti⁸⁸ demostró que éstos ingresan en la cabeza femoral por el cuadrante posterosuperior y se anastomosan con los vasos del ligamento redondo en la unión de los tercios interno y central de la cabeza femoral (Fig. 3). Por lo tanto, la posición ideal para un tornillo es el área central o zona neutral de la cabeza femoral. Si se coloca una agujas en el cuadrante posterosuperior, aumenta el

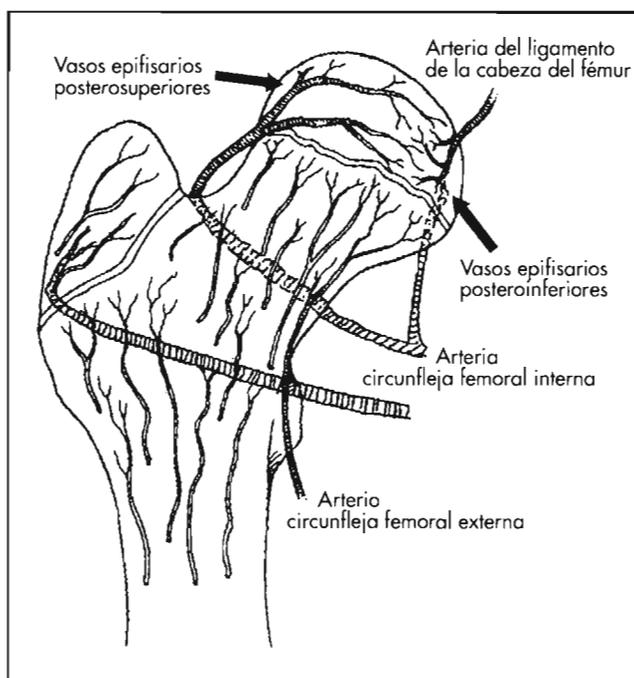


Figura 3. Dibujo que muestra la irrigación de la cabeza femoral. La contribución más importante a esta irrigación proviene de los vasos epifisarios posterosuperiores, que se originan en la arteria circunfleja femoral interna.

riesgo de dañar la irrigación epifisaria. Este riesgo se minimiza colocando un solo tornillo en el centro de la epífisis, perpendicular al cartílago de crecimiento.⁵⁰ Una comparación entre la fijación con un solo tornillo y la fijación con doble tornillo en un modelo de ternero demostró sólo un ligero aumento de la rigidez con dos tornillos, lo que no justifica el mayor riesgo de complicaciones asociado con el uso de dos tornillos.⁸⁹

Otra razón para usar la menor cantidad de agujas o de tornillos posible es que, aun con las radiografías anteroposteriores y laterales estrictas, hay una zona (la «zona ciega») que no se puede visualizar.⁷³ A menudo, esta mancha ciega es el lugar de protrusión de una aguja, que no es advertida. La protrusión de agujas se puede asociar con aparición de condrólisis y alteraciones del hueso subcondral. Cuando se usan múltiples agujas aumenta la posibilidad de que una o más protruyan hacia la articulación; este riesgo disminuye cuando se utiliza un solo tornillo.^{55,90,91} Las ventajas de la fijación con un solo tornillo en un paciente con una EFS estable son la alta tasa de éxito y la baja prevalencia de deslizamiento adicional y de complicaciones.^{50,92,93} En la actualidad, en Norteamérica es el tratamiento más común de la EFS.

Técnica quirúrgica Se ha descrito la técnica de inserción percutánea de un solo tornillo.^{50,91} Se coloca al paciente en una mesa de fracturas o una camilla radiolúcida en decúbito supino para permitir el estudio radioscópico simultáneo en dos planos: AP y lateral. Es importante destacar que la técnica depende de las imágenes, de manera que se requiere una observación excelente de la cabeza y el cuello femorales antes de iniciar el procedimiento. Como éste se practica por vía percutánea a través de una pequeña incisión cutánea con un tornillo canulado, es importante localizar la posición inicial apropiada para la aguja guía. Para determinar el punto inicial, se coloca una aguja guía sobre la piel que cubre el segmento proximal del fémur y, bajo control radioscópico AP, se la ubica de manera que se proyecte sobre el centro del cuello y la cabeza del fémur, y que cruce el cartílago de crecimiento de forma perpendicular. Una vez obtenida esta posición de la aguja, se utiliza un marcador para trazar una línea sobre la piel que refleje la posición de la aguja en la imagen AP. Se utiliza el mismo procedimiento para la imagen radioscópica lateral, y se practica una incisión cutánea de 1 cm en la intersección de las dos líneas (Fig. 4). Se hace avanzar la aguja guía a través de

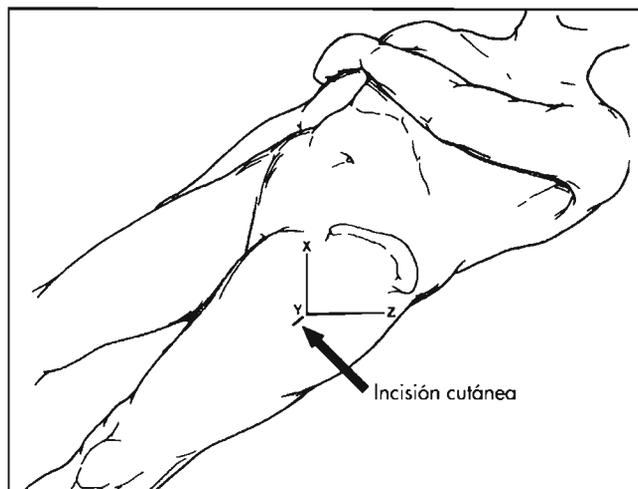


Figura 4. Dibujo que muestra la técnica usada para ubicar la incisión cutánea. La línea X-Y representa una línea suprayacente al centro de la cabeza femoral y perpendicular al cartílago de crecimiento en la imagen radioscópica AP. La línea Y-Z representa una línea suprayacente al centro de la cabeza femoral y perpendicular al cartílago de crecimiento en la imagen radioscópica lateral. La incisión cutánea se practica en la intersección de estas líneas.

las partes blandas hasta alcanzar la cortical femoral anteroexterna. Se ajustan la posición y la angulación de la aguja guía, con control radioscópico, para obtener la alineación correcta antes de que la aguja guía perfora el hueso. Lo ideal es hacer avanzar la aguja guía hasta el centro de la cabeza femoral, perpendicular al cartílago de crecimiento según se observe en las imágenes radioscópicas AP y lateral, en el primer intento, porque las perforaciones múltiples pueden debilitar el hueso y provocar una fractura a través de un orificio no usado.⁹⁴ Después de haber determinado la longitud apropiada del tornillo, se coloca un tornillo canulado de acero inoxidable de 7,3 mm sobre la aguja guía y se hace avanzar hasta que cinco de las roscas se fijan en la epífisis (Fig. 5). No se debe dejar que el tornillo protruya más allá de la cara externa de la diáfisis femoral, donde puede ser desplazado por las partes blandas, lo que provoca su aflojamiento.⁹⁵ Después de la cirugía, el paciente comienza con carga de peso parcial, con muletas, y gradualmente con carga de peso completo, según su tolerancia. La mayoría de los pacientes pueden caminar sin muletas en 2 a 4 días.

Los resultados de la fijación con un solo tornillo en pacientes con EFS han sido gratificantes. Aronson y Carlson⁵⁰ comunicaron resultados excelentes o buenos en 36 (95%) de 38 deslizamientos leves, 10 de 11 deslizamientos moderados y 8 de 9 deslizamientos graves. Sólo un paciente (2%) con una EFS inestable presentó osteonecrosis, y ninguno mostró condrólisis. Ward y asociados⁵³ comunicaron 42 pacientes (53 caderas) con una EFS tratada mediante fijación con un solo tornillo. Después de una media de seguimiento de 32 meses, el 92% de los pacientes mostraron fusión del cartílago de crecimiento y pudieron participar en actividades completas. Ninguno presentó osteonecrosis ni condrólisis. Samuelson y Olney,⁹⁶ con una técnica percutánea similar, comunicaron resultados excelentes en siete pacientes tratados con dos agujas de Knowles y en 17 tratados con una sola aguja de Knowles.

Epifisiodesis a cielo abierto con injerto óseo de cresta ilíaca o aloinjerto óseo

La epifisiodesis a cielo abierto con injerto óseo de cresta ilíaca o aloinjerto óseo para estabilizar la EFS fue comunicada por primera vez por Ferguson y Howorth³⁸ en 1931. Este procedimiento evita las complicaciones asociadas con la fijación interna, como la protrusión accidental de las agujas, la lesión de los vasos epifisarios externos y el fallo del material de osteosíntesis. La técnica quirúrgica consiste en una exposición iliofemoral anterior de la articulación de la cadera. Se reseca una ventana de la cara anterior del cuello femoral. Se utiliza una fresa hueca para crear un túnel cilíndrico a través del cartílago de crecimiento, y se introducen múltiples bandas corticoesponjosas de injerto óseo de cresta ilíaca en el túnel como pernos óseos a través del cartílago de crecimiento femoral proximal (Fig. 6). Weiner y asociados⁷⁷ comunicaron su experiencia de 30 años con esta técnica, que utilizaron para tratar a 159 pacientes (185 caderas) que presentaban EFS. Se observó deslizamiento en cuatro caderas (2%), osteonecrosis en una (1%) y condrólisis en ninguna.

Una ventaja de la epifisiodesis a cielo abierto con injerto óseo de cresta ilíaca es que el injerto se introduce en el ángulo correcto, en el centro de la cabeza femoral, lo que minimiza el riesgo de dañar su irrigación. El injerto no se introduce tan profundamente como se recomienda para la fijación interna, de manera que hay menos riesgo de que protruya hacia la articulación de la cadera. De todos modos, la fijación lograda por el injerto óseo de cresta ilíaca no es tan segura como la obtenida con fijación interna. Rao y asociados⁷⁶ evaluaron a 43 pacientes (64 caderas) tratados mediante epifisiodesis a cielo abierto con pernos óseos. En el momento de la consolidación, había deslizamiento adicional en 27 caderas (42%). Cuatro caderas presentaron osteo-

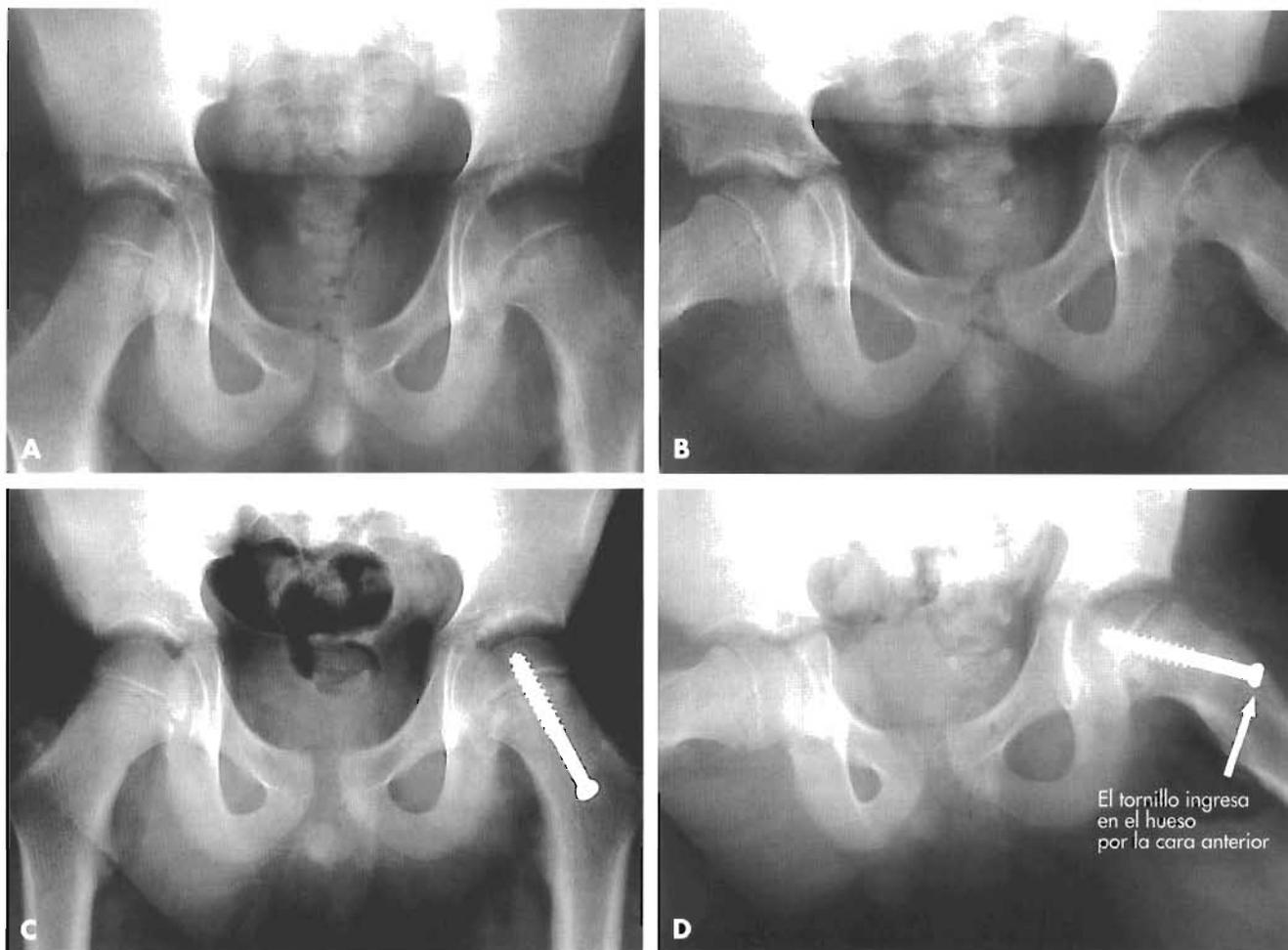


Figura 5. Varón de 10 años con una EFS leve y estable (crónica) de la cadera izquierda. **A.** Radiografía de pelvis, de frente, preoperatoria. **B.** Radiografía de perfil de la pelvis en proyección de patas de rana, preoperatoria. **C.** Radiografía de frente posoperatoria. **D.** Radiografía de la pelvis que muestra la posición del tornillo, perpendicular al cartílago de crecimiento.

necrosis (6%), tres (5%), condrólisis, y 14 (22%) otras complicaciones. Otras desventajas de la epifisiodesis a cielo abierto con pernos óseos son la mayor pérdida de sangre, la duración más prolongada de la anestesia y la cicatriz más grande. Como resultado de estas complicaciones, Rao y asociados⁷⁶ afirmaron que ya no recomendaban este procedimiento como tratamiento inicial de la EFS.

Schmidt y asociados⁷⁸ desarrollaron una técnica para colocar por vía percutánea un aloinjerto en puntal irradiado, desecado por congelamiento, a través del cartílago de crecimiento. La técnica es similar a la empleada en la introducción percutánea de un solo tornillo, pero en lugar de un tornillo se coloca una tresa canulada de 10 mm sobre la aguja guía para crear un canal que penetre 2 mm en el hueso subcondral. Después, se hace avanzar un aloinjerto cortical en puntal por el canal hasta que por lo menos 1 cm atraviesa el cartílago de crecimiento. Schmidt y asociados⁷⁸ evaluaron a 31 pacientes (38 caderas) que tenían una media de seguimiento de 3 años y 6 meses y comunicaron que la clasificación de cadera de Harris era excelente en 35 caderas, buena en una y regular en dos. Seis pacientes (19%) tuvieron una complicación importante, como osteonecrosis, condrólisis, fractura del cuello femoral, fractura de cadera subtrocantérea, coxa vara bilateral y coxa vara unilateral, cada una en un paciente. Pese a estas complicaciones, esos autores todavía recomiendan esta técnica, en particular para un paciente con EFS grave.

Reducción a cielo abierto con osteotomía correctora a través del cartílago de crecimiento y fijación interna con múltiples agujas

Una osteotomía cuneiforme a través del cartílago de crecimiento es el método ideal para corregir la deformidad por retroversión del cuello femoral, pero ¿es segura? La técnica quirúrgica implica una exposición anterior de Smith-Petersen⁷⁹ o anterolateral de la cadera. Se reseca una cuña ósea de la metafisis del cuello femoral. Esto permite reponer anatómicamente la epífisis sobre la metafisis sin generar tensión en la vasculatura epifisaria (Fig. 7). La osteotomía se crea con osteótomos, pinzas gubia, curetas y una pinza sacabocados de Kerrison (Codman, Raynham, MA). Después de acortar lo suficiente el cuello femoral, se practica la reducción y fijación interna de la epífisis con tres clavijas. Fish⁹⁷ efectuó osteotomía cuneiforme en 61 pacientes (66 caderas) y comunicó un excelente resultado en 55 caderas (83%), un buen resultado en 6 (9%), un resultado regular en dos (3%) y un mal resultado en tres (5%). DeRosa y asociados⁷⁹ evaluaron a 23 pacientes (27 caderas) con una EFS grave tratados mediante osteotomía cuneiforme. Tras una media de seguimiento de 8 años y 5 meses, ninguna cadera mostraba un resultado excelente; 19 caderas (70%) presentaban un buen resultado; cuatro (15%), un resultado regular; y cuatro, un mal resultado. Se observó osteonecrosis en cuatro caderas (15%) y condrólisis en ocho (30%). Además, dos pacientes (7%) per-

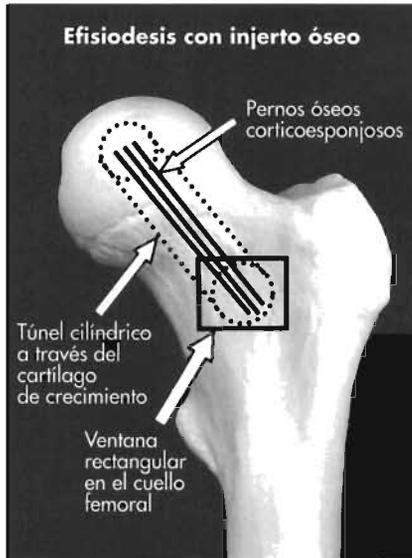


Figura 6. Ilustración que muestra la técnica de la epifisiodesis a cielo abierto. Se reseca una ventana rectangular de hueso de la cora anterior del cuello femoral, y se crea un túnel cilíndrico a través del cartílago de crecimiento. Después, se introducen en el túnel múltiples bandas de hueso corticoesponjoso, como pernos óseos, a través del cartílago de crecimiento.

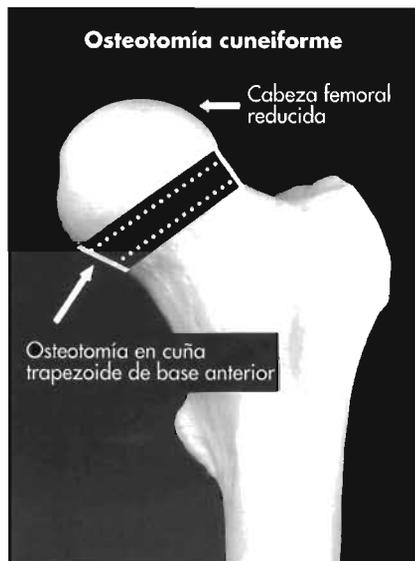


Figura 7. Ilustración que muestra la localización de la cuña ósea trapezoidal de base anterior reseca durante la osteotomía cuneiforme. Después, se reduce con delicadeza la epífisis y se procede a su fijación interna con tres clavijas.

dieron la fijación y requirieron cirugía adicional; apareció una erosión cutánea sobre una de las agujas, lo que exigió su retirada; y otro paciente presentó una escara en la nalga. Pese a la tasa de osteonecrosis del 15% de su estudio, DeRosa y asociados⁷⁹ afirmaron que todavía recomendarían la osteotomía cuneiforme para pacientes con EFS grave.

Velasco y asociados⁸⁰ evaluaron a 65 pacientes (66 caderas) tratadas con reducción a cielo abierto de una EFS. En 60 caderas, la reducción a cielo abierto del deslizamiento se combinó con una resección en cuña subcapital del cuello femoral según la técnica descrita por Dunn y Angel.⁹⁸ Después de una media de 16 años, ocho caderas (12%) presentaban condrólisis, y siete (11%), osteonecrosis. De las 48 caderas que habían sido controladas durante un mínimo de 10 años (media, 20.6 años), 22 (46%) mostraban un buen resultado; 16 (33%), un resultado moderado; y 10 (21%), un mal resultado. Se observó artrosis en 19 (40%) de las 48 caderas. Dado el alto riesgo de osteonecrosis y los consiguientes resultados deficientes en la mayoría de las series, no se recomienda una osteotomía cuneiforme del cartílago de crecimiento como tratamiento inicial de la EFS.

Osteotomía compensatoria de la base del cuello con estabilización in situ de la EFS mediante fijación con múltiples agujas

Kramer y asociados⁸² describieron una osteotomía en cuña de base anterosuperior del cuello femoral. Estabilizaban tanto el sitio de la osteotomía como la EFS con múltiples agujas (Fig. 8). Comunicaron 55 pacientes (56 caderas) que habían tenido una prueba de Trendelenburg preoperatoria positiva y caminaban con una marcha tambaleante. Después de la osteotomía, 48 pacientes (87%) tenían prueba de Trendelenburg negativa. Nueve caderas (16%) mostraron un mal resultado debido a dolor, claudicación o menor amplitud de movimiento. Dos pacientes (4%) presentaron osteonecrosis, y uno (2%), condrólisis. Barmada y asociados⁸¹ describieron una osteotomía extracapsular de la base del cuello que se practicaba para intentar reparar la EFS sin el riesgo de osteonecrosis. La prevalencia de osteonecrosis asociada con osteotomía de la base del cuello es menor que la asociada con osteotomía cuneiforme. Sin embargo, esta técnica sólo permite una corrección de 35-55°. ⁹⁹ Un beneficio de la osteotomía de la base del cuello es la mejoría del movimiento de la cadera. Una desventaja es que acorta el cuello femoral, lo que puede provocar choque del trocánter mayor contra la cara externa del acetábulo durante la abducción de la cadera. Si hay cierre prematuro del cartílago de crecimiento proximal, como se suele observar en pacientes con una EFS, el acortamiento del cuello femoral puede agravar una discrepancia de longitud de los miembros.

Osteotomía Intertrocantérea con fijación interna

Southwick⁶⁸ describió una osteotomía intertrocantérea a través del trocánter menor. Esta osteotomía mejora el movimiento de la cadera y no se asocia con osteonecrosis. La técnica propugnada por Crawford¹⁰⁰ consiste en una osteotomía intertrocantérea con flexión, abducción y rotación interna del fragmento distal (Fig. 9). El sitio de osteotomía se fija con un tornillo de compresión de cadera, y la EFS, si es inestable, se fija con un tornillo canulado percutáneo. La osteotomía intertrocantérea también es una osteotomía compensatoria con corrección limitada a 45° en la radiografía anteroposterior y a 60° en la radiografía lateral, medida según el método de Southwick.¹⁰¹ Se reseca una cuña ósea anterolateral, de manera que esta osteotomía también es un procedimiento de acortamiento. Existe el riesgo de crear una discrepancia de longitud de los miembros si se logra una



Figura 8. Ilustración que muestra la localización de la cuña ósea de base anterosuperior reseca durante la osteotomía de la base del cuello compensatoria. Se practica la fijación interna del sitio de osteotomía con múltiples agujas.

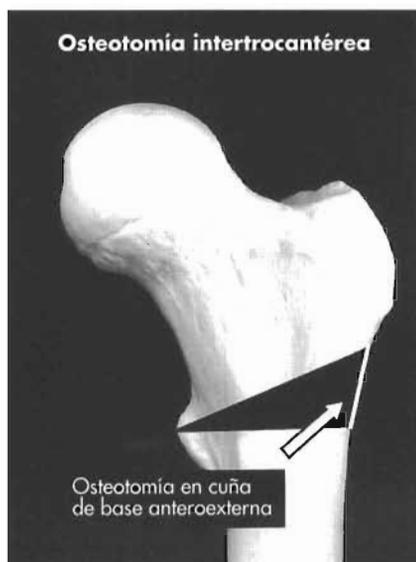


Figura 9. Ilustración que muestra la localización de la cuña ósea de base anteroexterna resecada durante la osteotomía intertrocanterea. Esta osteotomía incluye flexión, abducción y rotación interna del fragmento distal. Se practica la fijación interna del sitio de osteotomía con un tornillo de compresión de cadera.

corrección considerable. Schai y asociados¹⁰² evaluaron a 51 pacientes que presentaba una EFS de 30-60° tratada con una osteotomía intertrocanterea y los siguieron durante una media de 24 años. Sobrevino artrosis moderada en 14 pacientes (27%) y artrosis grave en nueve (18%). Treinta y cinco pacientes (69%) tenían un miembro más corto del lado afectado, y dos pacientes (4%) fueron sometidos a un procedimiento para igualar la longitud de los miembros. Sólo un paciente (2%) presentó osteonecrosis. Un resumen de los resultados de esta serie indica que la osteotomía intertrocanterea con técnica de Southwick no es el tratamiento inicial ideal de la EFS, porque el resultado del procedimiento es relativamente malo respecto del de las técnicas actuales de fijación in situ con un solo tornillo.

Jerre y asociados¹⁰³ evaluaron los resultados de diferentes procedimientos de realineación en 36 pacientes (37 caderas) después de una media de seguimiento de 33,8 años (rango, 26-42 años). Hubo complicaciones graves a corto plazo en siete (32%) de las 22 caderas tratadas con osteotomía subcapital, 3 de las 11 caderas tratadas con osteotomía intertrocanterea y 3 de las 4 caderas tratadas con reducción por manipulación. Jerre y asociados¹⁰³ comunicaron que el 41% de las caderas tratadas con osteotomía subcapital, cuatro de las tratadas con osteotomía intertrocanterea y ninguna de las tratadas con reducción por manipulación mostraban un resultado excelente o bueno.

EPIFISIÓLISIS FEMORAL PROXIMAL INESTABLE

El tratamiento de una EFS inestable (aguda o aguda sobre crónica) es similar al de una EFS estable, pero es bastante controvertido. El papel de la reducción inmediata en comparación con la reducción diferida es tema de controversia, así como la función de la tracción preoperatoria. Loder y asociados⁵⁹ compararon los resultados del tratamiento en 25 caderas (24 pacientes) que presentaban una EFS estable con los de 30 caderas (30 pacientes) que tenían una EFS inestable. El resultado fue satisfactorio en el 96% de las 25 caderas con EFS estable y en el 47% de las 30 caderas con EFS inestable. No se observó osteonecrosis en ninguna de las caderas del primer grupo, pero sí en 14 caderas (47%) del último grupo. de Sanctis y asociados¹⁰⁴ evaluaron a 70 pacientes (81 caderas) que presentaban EFS inestable (aguda o aguda sobre crónica) tratada mediante una reducción a cielo cerrado delicada y fijación con uno o dos tornillos o clavijas. Ocho caderas presentaron complicaciones: tres (4%), condrólisis; tres, una infección de la herida; y dos (2%), osteo-

necrosis. de Sanctis y asociados¹⁰⁴ llegaron a la conclusión que una reducción delicada con fijación percutánea con un solo tornillo es un método estable, seguro y fiable para tratar a los pacientes con EFS inestable.

Herman y asociados¹⁰⁵ evaluaron 21 pacientes (21 caderas) con una EFS grave (un desplazamiento de más del 50%) después de una media de seguimiento de 28 años. Quince pacientes tenían una EFS inestable; nueve de ellos fueron tratados mediante reducción a cielo cerrado delicada y fijación interna con uno o dos tornillos. Cinco de las nueve caderas mostraron una reducción completa de la EFS, y tres de ellas presentaron osteonecrosis. La reducción fue incompleta en cuatro caderas, y no se observó osteonecrosis en ninguna. Los autores postularon que la lesión de la vasculatura epifisaria se produce en el momento de la EFS aguda.

Peterson y asociados¹⁰⁶ evaluaron a 91 pacientes (91 caderas) con una EFS inestable después de una media de 44 meses. Se practicó reducción cerrada menos de 24 horas después de la presentación en 42 caderas, tres (7%) de las cuales presentaron osteonecrosis. La reducción cerrada se efectuó más de 24 horas después de la presentación en 49 caderas, y se observó osteonecrosis en 10 (20%). Los autores postularon que el desplazamiento agudo de la cabeza femoral puede acodar los vasos sanguíneos posteriores, lo que compromete la irrigación epifisaria. En esta situación, una reducción oportuna de la EFS puede restablecer el flujo sanguíneo de la epífisis. En cambio, Loder y asociados⁵⁹ asignaron a pacientes que presentaban un deslizamiento agudo a dos grupos sobre la base del intervalo entre el comienzo de los síntomas y la estabilización quirúrgica. Sobrevino osteonecrosis en 7 de 8 caderas sometidas a estabilización quirúrgica menos de 48 horas después del comienzo de los síntomas y en 7 (32%) de 22 caderas sometidas a estabilización quirúrgica más de 48 horas después del comienzo de los síntomas. Sin embargo, los presentes datos no se pueden utilizar para elaborar normas respecto de la cronología exacta de la estabilización quirúrgica, porque no es posible determinar la relación causa-efecto entre el momento de ésta y la aparición de osteonecrosis. No se sabe si una cadera con una EFS inestable más grave, que probablemente se asociaría con un riesgo más alto de osteonecrosis, fue estabilizada antes para intentar reducir las molestias del niño lo más rápido posible, o si una cadera con una EFS inestable menos grave, que en teoría se asociaría con un riesgo menor de osteonecrosis, fue estabilizada más tarde porque el niño no tenía tantas molestias.

COMPLICACIONES OSTEONECROSIS

La osteonecrosis es la complicación más grave de la EFS (Fig. 10). Los factores responsables de la osteonecrosis son una EFS inestable aguda, la hiperreducción de una EFS aguda, los intentos de reducción del componente crónico de una EFS aguda sobre crónica, la colocación de clavijas en el cuadrante superoexterno de la cabeza femoral y la osteotomía del cuello femoral.^{57,59,87,88,107,108} La frecuencia de osteonecrosis aumenta si se practica una osteotomía cuneiforme o basilar del cuello antes del cierre del cartílago de crecimiento. La complicación de osteonecrosis es rara en pacientes con EFS estable.⁵⁹ Por lo general, un paciente con osteonecrosis refiere dolor en la ingle o en la rodilla. En el examen físico, hay pérdida del movimiento de la cadera, en particular de la rotación interna, y se desencadena molestia o dolor en la cadera ante la rotación interna o externa pasiva. Las radiografías simples no muestran signos positivos en estadios tempranos del trastorno, pero después de unos pocos meses aparecen alteraciones diagnósticas de osteonecrosis (colapso de la cabeza femoral con formación de quistes y esclerosis). Todos los casos de osteonecrosis después de la EFS presentan evidencia radiográfica dentro del año. Una gammagrafía ósea¹⁰⁹ o una RM temprana a menudo revelan asimetría entre las cabezas femo-

rales, lo que predice la eventual aparición de osteonecrosis.

El tratamiento de la osteonecrosis no es particularmente gratificante para el paciente ni para el médico. La marcha con muletas sin carga de peso, los ejercicios de amplitud de movimiento y la medicación antiinflamatoria pueden ayudar a minimizar los síntomas y el colapso epifisario. Un dispositivo de fijación interna que protruye hacia la articulación de la cadera debe ser retirado de la articulación o extraído si el cartílago de crecimiento está cerrado, para reducir el daño adicional a la cadera. En casos graves, se puede requerir una artrodesis o una artroplastia de cadera.

CONDROLISIS

Se desconoce la etiología de la condrolisis en la EFS. Aún resta por definir el posible papel de un fenómeno autoinmunitario o de algún factor que interfiera con la nutrición del cartílago. Los factores de riesgo de condrolisis son la inmovilización con escayola, la penetración permanente e inadvertida de una aguja, la EFS grave y la presencia prolongada de los síntomas antes del tratamiento.

La prevalencia de condrolisis en pacientes con EFS es del 5-7%.^{110,111} Por lo general, un paciente refiere dolor en la ingle o en la rodilla, y el examen físico revela pérdida del movimiento de la cadera, en particular de la rotación interna. El diagnóstico se confirma mediante radiografías que muestran una disminución del ancho del espacio articular de más del 50% respecto del lado no comprometido o, en pacientes con compromiso bilateral, un espacio articular de menos de 3 mm. Las caderas que presentan hipercaptación en una gammagrafía ósea temprana con cierre prematuro del trocánter mayor se han asociado con mayor riesgo de condrolisis.¹¹¹ La prevalencia de condrolisis aumenta con la gravedad de la EFS, pero no es mayor en la población de raza negra,¹¹²⁻¹¹⁵ como se creía antes.^{110,116,117} La frecuencia de condrolisis se puede reducir mediante la fijación con un solo tornillo en lugar de la fijación con múltiples tornillos o agujas. En este último caso, hay mayor posibilidad de que uno o más protruyan hacia la articulación, y la protrusión de las agujas se ha asociado con mayor riesgo de condrolisis.¹¹⁸ La frecuencia de condrolisis también se puede reducir si no se usa una espiga de cadera⁸³ y si se aguarda hasta el cierre del cartílago de crecimiento antes de practicar una osteotomía subtrocantérea.¹¹⁹

Al igual que en la osteonecrosis, el tratamiento de la condrolisis tampoco es gratificante para el paciente ni para el médico. La marcha con muletas sin carga de peso, los ejercicios de amplitud de movimiento y la medicación antiinflamatoria pueden ayudar a aliviar los síntomas. Si hay protrusión de una aguja, retirarla de la articulación o extraerla por completo (si el cartílago de crecimiento está cerrado), ayuda a minimizar el daño a la cadera. Algunos autores han recomendado alargar el músculo o los músculos contraídos si sobreviene una contractura de la cadera. Asimismo, en los casos graves se puede requerir una artrodesis.

DISPOSITIVOS DE FIJACIÓN INTERNA

La frecuencia de problemas relacionados con los dispositivos de fijación interna (progresión del deslizamiento, rotura de las agujas y penetración articular de las agujas) está disminuyendo gracias al uso del control radioscópico y la fijación con un solo tornillo canalado. El riesgo de fractura a través de un orificio para



Figura 10. Radiografías de la cadera izquierda de un varón de 14 años que presentó dolor inmediato intenso en la cadera después de un traumatismo agudo, sin síntomas previos de la cadera. La radiografía de la izquierda se obtuvo en el momento de la presentación. Las del medio y de la derecha se efectuaron durante un período de seguimiento de 1 año y muestran la rápida aparición de osteonecrosis y alteraciones degenerativas graves.

aguja no usado se puede evitar utilizando control radioscópico para posicionar correctamente la aguja guía en el primer intento e ingresando en el hueso por encima del trocánter menor.

EVOLUCIÓN NATURAL SIN TRATAMIENTO

Cuando la EFS no se trata surgen dos problemas importantes: el riesgo de progresión adicional y el riesgo de artrosis. Lamentablemente, hay pocos estudios a largo plazo de pacientes con EFS y aun menos que hayan incluido a pacientes no tratados.^{51,54,57,69,120-122}

RIESGO DE PROGRESIÓN

La evolución natural de la EFS es impredecible, y es difícil determinar el riesgo de progresión adicional. Ordeberg y asociados¹²³ estudiaron una serie de pacientes de 20 a 60 años después del diagnóstico de EFS sin tratamiento primario. Pocos pacientes tenían limitaciones de la capacidad laboral o de la vida social. Sin embargo, había riesgo de progresión del deslizamiento mientras el cartílago de crecimiento permanecía abierto.¹²⁴ Carney y asociados⁵⁷ comunicaron 36 casos de EFS que, inicialmente, fueron seguidos mediante observación. Después del diagnóstico inicial, hubo desplazamiento adicional en seis caderas (17%); la EFS se tornó grave en cinco de ellas. De estas seis caderas, dos no fueron tratadas, y las otras cuatro fueron estabilizadas quirúrgicamente. Once de los 36 pacientes originales presentaron un episodio agudo sobreagregado a la EFS crónica. Los 11 deslizamientos progresaron a un desplazamiento grave y requirieron estabilización quirúrgica.

RIESGO DE ARTROSIS

Poco se sabe acerca del riesgo de artrosis. Howorth¹²⁵ afirmó que es probable que la EFS sea la causa más frecuente de coxartrosis en pacientes de mediana edad y es una fuente común de dolor y discapacidad. Sin embargo, esta teoría no está necesariamente avalada por otros estudios. En revisiones de una gran serie de pacientes con artrosis, la cantidad de pacientes con diagnóstico de EFS ha sido pequeña, en promedio de alrededor del 5%.¹²⁶⁻¹²⁸ Sin embargo, Murray¹²⁷ comunicó una asociación con EFS en el 40% de sus 200 pacientes con diagnóstico de artrosis primaria. Describió una deformidad por inclinación causada por resorción ósea en el plano lateral y neoformación ósea en el plano medial, que consideró compatible con una EFS antigua. Stulberg y aso-

ciados¹²⁹ comunicaron una deformidad similar, el signo de la giba, en el 40% de los pacientes sin trastornos previos de cadera conocidos, sometidos a artroplastia total. Se consideró que esta deformidad también era compatible con una EFS antigua. Sin embargo, Resnick¹³⁰ refutó esta teoría en un estudio anatomopatológico de 48 cabezas femorales de pacientes con evidencia de una deformidad por inclinación en las radiografías. Las muestras indicaron que la deformidad sólo estaba relacionada con los cambios de remodelación de la artrosis. En resumen, aún no se sabe con certeza si ciertas formas subclínicas de EFS inducen artrosis temprana, debido a la controversia sobre la prevalencia del trastorno.

Lo que se sabe es que la gravedad de la EFS no tratada se correlaciona con el pronóstico a largo plazo de la artrosis.^{57,69,102,121,131,132} Oram¹²¹ comunicó 22 caderas con una EFS no tratada, 11 de las cuales se siguieron mediante observación durante más de 15 años. Las caderas con EFS moderada conservaron buena función durante años, mientras que aquellas con EFS grave presentaron artrosis con función deficiente dentro de los 15 años. Jerre^{131,132}, y Ross y asociados¹²² comunicaron resultados cada vez peores con el seguimiento más prolongado. En esos estudios, muchos pacientes evolucionaron bien al principio, pero los síntomas aumentaron y la función disminuyó con el avance de la edad. Carney y Weinstein⁶⁹ también estudiaron la evolución natural de la EFS crónica no tratada. Evaluaron 31 caderas en 28 pacientes que tenían una media de edad de 54 años y que fueron seguidos, en promedio, durante 41 años. La puntuación media de la calificación de cadera de Iowa fue de 89 puntos en todo el grupo; 92 puntos para las 17 caderas con EFS leve, 87 puntos para las 11 caderas con EFS moderada, y 75 puntos para las tres caderas con EFS grave. Hubo cuatro complicaciones: desplazamiento grave en dos caderas, condrólisis en una cadera y osteonecrosis en otra. La condrólisis afectó la cadera en la que la EFS era leve, y la osteonecrosis, una cadera en la que era grave. Si bien los pacientes con EFS leve parecen tener un pronóstico favorable, aquellos en quienes el trastorno es moderado o grave presentan alta prevalencia de artrosis. A una media de 41 años después del diagnóstico, la puntuación de la calificación de cadera de Iowa era superior a 80 puntos en todas las caderas con EFS leve, pero sólo en el 64% de aquellas con un trastorno moderado o grave. El 30% de las caderas en las que el trastorno era leve no mostraban alteraciones degenerativas; en cambio, todas las caderas en las que la EFS era moderada o grave

tenían evidencia de artrosis. Sin embargo, a veces puede haber malos resultados aun con una EFS mínima.^{51,57,69,122} En resumen, la evolución natural de la EFS crónica (estable) es favorable siempre que el desplazamiento sea leve y permanezca así.

Hay pocos datos sobre la evolución natural de la EFS aguda no tratada. El episodio agudo es seguido de un período de 2 a 3 semanas de intolerancia la carga de peso. A medida que remiten el dolor y el espasmo se recupera cierto movimiento, aunque la cadera sigue siendo moderadamente dolorosa en posición de rotación externa. En algunos meses aparecen alteraciones degenerativas (pinzamiento del espacio articular, quistes óseos subcondrales y colapso epifisario), y el paciente presenta contracturas residuales en flexión, aducción y rotación externa³⁴ (Fig. 10).

RESULTADOS A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO

Wilson y asociados⁴⁶ revisaron los resultados en 300 caderas de 240 pacientes tratados entre 1936 y 1960; 187 fueron tratadas por medio de fijación in situ con agujas, con buenos resultados clínicos en el 81% y buenos resultados radiográficos en el 77%. Setenta y seis caderas en las que se había intentado corregir la deformidad mostraron peores resultados (buenos resultados clínicos en el 60% y buenos resultados radiográficos en el 55%). En un estudio de 138 pacientes, Hall¹²⁰ comunicó que los mejores resultados se obtenían con el uso de múltiples agujas; 16 (80%) de 20 pacientes mostraron un resultado excelente. Los peores resultados se observaron después de haber intentado la realineación con manipulación u osteotomía. La osteotomía del cuello femoral determinó un mal resultado en el 36% de las caderas y osteonecrosis en el 38%.

Se efectuó un seguimiento de pacientes con EFS del sur de Suecia durante más de 30 años.³⁵ El tratamiento sintomático o la fijación in situ determinaron altas calificaciones clínicas y escasas alteraciones radiográficas, y sólo se requirió un procedimiento reconstructivo secundario en el 2% de las caderas. Cuando se utilizaron reducción cerrada y una espica de escayola, la tasa combinada de osteonecrosis y condrólisis fue del 16%, y se requirió un procedimiento reconstructivo secundario en el 35% de las caderas. Cuando se practicó osteotomía del cuello femoral, la tasa combinada de osteonecrosis y condrólisis fue del 30%, y fue necesario un procedimiento reconstructivo secundario en el 15% de 33 caderas.

Carney y asociados³⁷ comunicaron los resultados observados en 155 caderas en 124 pacientes con una media de seguimiento de 41 años y cuya evaluación se llevó a cabo con el sistema de calificación de cadera de Iowa y una clasificación radiográfica de artrosis (en la que el grado 0 indicaba ausencia de enfermedad, y el grado 3, enfermedad degenerativa grave). La EFS se clasificó en aguda, crónica o aguda sobre crónica. De acuerdo con el ángulo cabeza-diáfisis,⁶⁸ el grado de deslizamiento era leve en el 42%, moderado en el 32% y grave en el 26%. El 25% de las caderas con EFS crónica recibieron tratamiento sintomático solo; el 30% fue tratado con una espica de escayola; el 24%, con fijación in situ con agujas; y el 20%, con osteotomía. Los resultados empeoraban a medida que aumentaba la gravedad del deslizamiento y cuando se había practicado realineación (Fig. 11). La osteonecrosis, que apareció en el

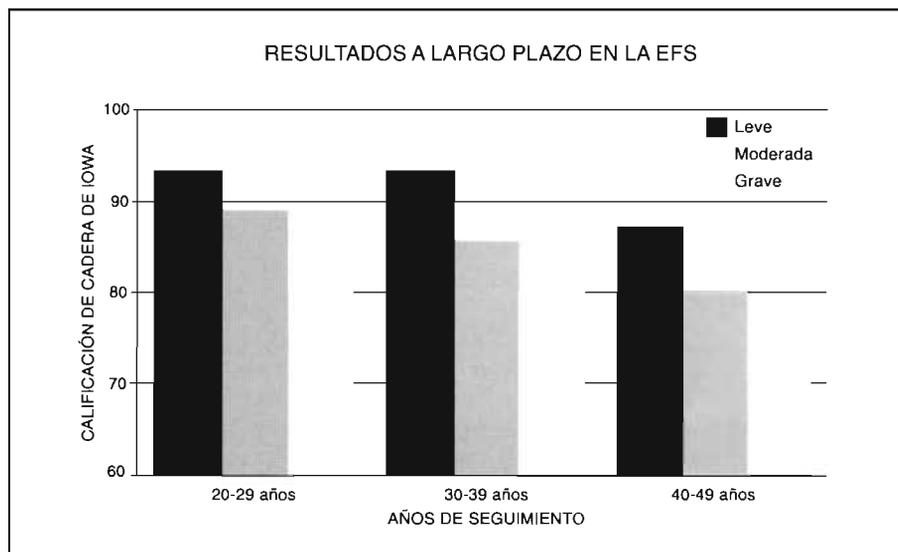


Figura 11. Gráfico que muestra el empeoramiento de las puntuaciones medias de la escala de calificación de cadera de Iowa en un grupo de 124 pacientes (155 caderas) con una EFS.¹⁹

12% de las caderas, y la condrólisis, que apareció en el 16%, fueron más comunes a medida que aumentaba la gravedad del deslizamiento. Se practicó reducción en 39 caderas y realineación en 65. En las 116 caderas que no habían sido reducidas, la calificación de cadera de Iowa media fue de 85 puntos y el grado radiográfico medio fue de 1,7. Siete (6%) de esas caderas presentaron osteonecrosis, y 14 (12%), condrólisis. En las 39 caderas con una EFS reducida, la puntuación media de la calificación de cadera de Iowa fue de 72 puntos, y el grado radiográfico medio, de 2,4. Se observó osteonecrosis en 12 de esas caderas (31%) y condrólisis en 11 (28%). Veintisiete caderas con una EFS crónica tratadas con fijación in situ con agujas tuvieron una puntuación media de la calificación de cadera de Iowa de 90 puntos y un grado radiográfico medio de 1,5. Una de esas caderas presentó osteonecrosis, y ninguna presentó condrólisis. Los resultados a largo plazo de ese estudio avalan el uso de fijación in situ con agujas como tratamiento de elección de la EFS. La realineación se asoció con complicaciones apreciables y ejerció un efecto adverso sobre el pronóstico. Independientemente de la gravedad del deslizamiento, la fijación in situ con agujas determinó la mejor función a largo plazo y el retraso más prolongado de la artrosis con el mínimo riesgo de complicaciones. Si bien la gravedad del deslizamiento incidió en la discrepancia de longitud de los miembros y el movimiento de abducción y rotación interna, no hubo una alteración significativa de la función.

En conclusión, estas series demuestran que, independientemente de la gravedad del deslizamiento, la fijación in situ con agujas determina la mejor función a largo plazo, el mínimo riesgo de complicaciones y el retraso más eficaz de la artrosis. Muchos pacientes con una EFS responden bien a este tratamiento, como se observó en el momento del seguimiento a largo plazo, si la EFS es leve o moderada, se mantiene buena congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo, y no sobrevienen osteonecrosis ni condrólisis. Las caderas con EFS grave, y aquellas con osteonecrosis o condrólisis presentan deterioro más rápido con alteraciones degenerativas. La EFS difiere de otros trastornos pediátricos de la cadera, como la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y la displasia del desarrollo de la cadera, en que se produce a una edad en la que ha finalizado la mayor parte del desarrollo acetabular, y el acetábulo no se puede adaptar a una deformidad de la cabeza femoral.

REFERENCIAS

- Schein AJ. Acute severe slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1967; 51:151-166.
- Segal LS, Weitzel PP, Davidson RS. Valgus slipped capital femoral epiphysis: Fact or fiction? *Clin Orthop*, 1996; 322:91-98.
- Loder RT, Wittenberg B, DeSilva G. Slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disorders. *J Pediatr Orthop Am*, 1995; 15:349-356.
- McAfee PC, Cady RB. Endocrinologic and metabolic factors in atypical presentations of slipped capital femoral epiphysis: Report of four cases and review of the literature. *Clin Orthop*, 1983; 180:188-197.
- Wells D, King JD, Roe TF, Kaufman FR. Review of slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disease. *J Pediatr Orthop Am*, 1993; 13:610-614.
- Loder RT, Hensinger RN. Slipped capital femoral epiphysis associated with renal failure osteodystrophy. *J Pediatr Orthop Am*, 1997; 17:205-211.
- Loder RT, Hensinger RN, Alburger PD, et al. Slipped capital femoral epiphysis associated with radiation therapy. *J Pediatr Orthop Am*, 1998; 18:630-636.
- Weiner D. Pathogenesis of slipped capital femoral epiphysis: Current concepts. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:67-73.
- Pritchett JW, Perdue KD. Mechanical factors in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1988; 8:385-388.
- Kelsey JL, Acheson RM, Keggi KJ. The body build of patients with slipped capital femoral epiphysis. *Am J Dis Child*, 1972; 124:276-281.
- Loder RT. The demographics of slipped capital femoral epiphysis: An international multicenter study. *Clin Orthop*, 1996; 322:8-27.
- Galbraith RT, Gelberman RH, Hajec PC, et al. Obesity and decreased femoral anteversion in adolescence. *J Orthop Res*, 1987; 5:523-528.
- Gelberman RH, Cohen MS, Shaw BA, Kasser JR, Griffin PP, Wilkinson RH. The association of femoral retroversion with slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1986; 68:1000-1007.
- Mirkopoulos N, Weiner DS, Askew M. The evolving slope of the proximal femoral growth plate relationship to slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1988; 8:268-273.
- Kitadai HK, Milani C, Nery CA, Filho JL. Wiberg's center-edge angle in patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1999; 19:97-105.
- Wiberg G. Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint: With special reference to the complication of osteoarthritis. *Acta Chir Scand*, 1939; 58(suppl.):7.
- Exner GU. Growth and pubertal development in slipped capital femoral epiphysis: A longitudinal study. *J Pediatr Orthop Am*, 1986; 6:403-409.
- Morscher E. Strength and morphology of growth cartilage under hormonal influence of puberty: Animal experiments and clinical study on the etiology of local growth disorders during puberty. *Reconstr Surg Traumatol*, 1968; 10:3-104.
- Speer DP. Experimental epiphysiolysis: Etiologic models of slipped capital femoral epiphysis. En: Nelson JP (ed). *The Hip: Proceedings of the Tenth Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis, MO, CV Mosby, 1982; 68-88.
- Harris WR. The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis: An experimental study. *J Bone Joint Surg Br*, 1950; 32:5-11.
- Sorensen KH. Slipped upper femoral epiphysis: Clinical study on aetiology. *Acta Orthop Scand*, 1968; 39:499-517.
- Brenkel IJ, Dias JJ, Iqbal SJ, Gregg PJ. Thyroid hormone levels in patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1988; 8:22-25.
- Eisenstein A, Rothschild S. Biochemical abnormalities in patients with slipped capital femoral epiphysis and chondrolysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1976; 58:459-467.
- Mann DC, Weddington J, Richton S. Hormonal studies in patients with slipped capital femoral epiphysis without evidence of endocrinopathy. *J Pediatr Orthop Am*, 1988; 8:543-545.
- Razzano CD, Nelson C, Eversman J. Growth hormone levels in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1972; 54:1224-1226.
- Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B. Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1988; 8:196-200.
- Rennie AM. The inheritance of slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br*, 1982; 64:180-184.
- Bednarz PA, Stanitski CL. Slipped capital femoral epiphysis in identical twins: HLA predisposition. *Orthopedics*, 1998; 21:1291-1293.
- Günal I, Ates E. The HLA phenotype in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1997; 17:655-656.
- Agamanolis DP, Weiner DS, Lloyd JK. Slipped capital femoral epiphysis: A pathological study. I: A light microscopic and histochemical study of 21 cases. *J Pediatr Orthop Am*, 1985; 5:40-46.
- Ponseti IV, McClintock R. The pathology of slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1956; 38:71-83.
- Agamanolis DP, Weiner DS, Lloyd JK. Slipped capital femoral epiphysis: A pathological study. II: An ultrastructural study of 23 cases. *J Pediatr Orthop Am*, 1985; 5:47-58.
- Ninomiyama S, Nagasaka Y, Tagawa H. Slipped capital femoral epiphysis. A study of 68 cases in the eastern half area of Japan. *Clin Orthop*, 1976; 119:172-176.
- Kelsey JL, Keggi KJ, Southwick WO. The incidence and distribution of slipped capital femoral epiphysis in Connecticut and southern United States. *J Bone Joint Surg Am*, 1970; 52:1203-1216.
- Hansson LI, Häggglund G, Ordeberg G. Slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden 1910-1982. *Acta Orthop Scand*, 1987; 226(suppl.):1-67.
- Loder RT, Farley FA, Herzenberg JE, Hensinger RN, Kuhn JL. Narrow window of bone age in children with slipped capital femoral epiphyses. *J Pediatr Orthop Am*, 1993; 13:290-293.
- Andrén L, Borgström K-E. Seasonal variation of epiphysiolysis of the hip and possibility of causal factor. *Acta Orthop Scand*, 1958; 28:22-26.

38. Ferguson AB, Howorth MB. Slipping of the upper femoral epiphysis: A study of 70 cases. *JAMA*, 1931; 97:1867-1872.
39. Häggglund G, Hansson LI, Ordeberg G. Epidemiology of slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden. *Clin Orthop*, 1984; 191:82-94.
40. Loder RT. A worldwide study on the seasonal variation of slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:28-36.
41. Jerre R, Billing L, Hansson G, Wallin J. The contralateral hip in patients primarily treated for unilateral slipped upper femoral epiphysis: Long-term follow-up of 61 hips. *J Bone Joint Surg Br*, 1994; 76:563-567.
42. Jerre R, Billing L, Hansson G, Karlsson J, Wallin J. Bilaterality in slipped capital femoral epiphysis: Importance of a reliable radiographic method. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:80-84.
43. Hurley JM, Betz RR, Loder RT, Davidson RS, Alburger PD, Steel HH. Slipped capital femoral epiphysis: The prevalence of late contralateral slip. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78:226-230.
44. Dregghom CR, Knight D, Mains CC, Blockey NJ. Slipped upper femoral epiphysis: A review of 12 years of experience in Glasgow (1972-1983). *J Pediatr Orthop Am*, 1987; 7:283-287.
45. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis: A study of children in Michigan. *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75:1141-1147.
46. Wilson PD, Jacobs B, Schecter L. Slipped capital femoral epiphysis: An end-result study. *J Bone Joint Surg Am*, 1965; 47:1128-1145.
47. Segal LS, Davidson RS, Robertson WW Jr, Drummond DS. Growth disturbances of the proximal femur after pinning of juvenile slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1991; 11:631-637.
48. Stasikelis PJ, Sullivan CM, Phillips WA, Polard JA. Slipped capital femoral epiphysis: Prediction of contralateral involvement. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78:1149-1155.
49. Aadalen RJ, Weiner DS, Hoyt W, Herndon CH. Acute slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1974; 56:1473-1487.
50. Aronson DD, Carlson WE. Slipped capital femoral epiphysis: A prospective study of fixation with a single screw. *J Bone Joint Surg Am*, 1992; 74:810-819.
51. Boyer DW, Mickelson MR, Ponseti IV. Slipped capital femoral epiphysis: Long-term follow-up of one hundred and twenty-one patients. *J Bone Joint Am*, 1981; 63:85-95.
52. Fahey JJ, O'Brien ET. Acute slipped capital femoral epiphysis: Review of the literature and report of ten cases. *J Bone Joint Surg Am*, 1965; 47:1105-1127.
53. Ward WT, Stefkó J, Wood KB, Stanitski CL. Fixation with a single screw for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1992; 74:799-809.
54. Ponseti I, Barta CK. Evaluation of treatment of slipping of the capital femoral epiphysis. *Surg Gynecol Obstet*, 1948; 87-97.
55. Casey BH, Hamilton HW, Bobecko WP. Reduction of acutely slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br*, 1972; 54:607-614.
56. Rab GT. The geometry of slipped capital femoral epiphysis: Implications for movement, impingement, and corrective osteotomy. *J Pediatr Orthop Am*, 1999; 19:419-424.
57. Carney BT, Weinstein SL, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1991; 73:667-674.
58. Jacobs B. Diagnosis and natural history of slipped femoral capital epiphysis. *Instr Course Lect*, 1972; 21:167-173.
59. Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Reznick LR, Aronson DD. Acute slipped capital femoral epiphysis: The importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75: 1134-1140.
60. Kallio PE, Paterson DC, Foster BK, Lequesne GW. Classification in slipped capital femoral epiphysis: Sonographic assessment of stability and remodeling. *Clin Orthop*, 1993; 294:196-203.
61. Kallio PE, Mah ET, Foster BK, Paterson DC, Lequesne GW. Slipped capital femoral epiphysis: Incidence and clinical assessment of physeal instability. *J Bone Joint Surg Br*, 1995; 77:752-755.
62. Aronson DD, Loder RT. Treatment of the unstable (acute) slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:99-110.
63. Rhoad RC, Davidson RS, Heyman S, Dormans JP, Drummond DS. Pretreatment bone scan in SCFE: A predictor of ischemia and avascular necrosis. *J Pediatr Orthop Am*, 1999; 19:164-168.
64. Salter RB, Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg Am*, 1963; 45:587-622.
65. Steel HH. The metaphyseal blanch sign of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1986; 68:920-922.
66. Klein A, Joplin RJ, Reidy JA, Hanelin J. Slipped capital femoral epiphysis: Early diagnosis and treatment facilitated by «normal» roentgenograms. *J Bone Joint Surg Am*, 1952; 34:233-239.
67. Loder RT, Blakemore LC, Farley FA, Laidlaw AT. Measurement variability of slipped capital femoral epiphysis. *J Orthop Surg*, 2000; 7:33-42.
68. Southwick WO. Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1967; 49:807-835.
69. Carney BT, Weinstein SL. Natural history of untreated chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:43-47.
70. Aronson DD, Peterson DA, Miller DV. Slipped capital femoral epiphysis: The case for internal fixation in situ. *Clin Orthop*, 1992; 281:115-122.
71. Maurer RC, Larsen IJ. Acute necrosis of cartilage in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1970; 52:39-50.
72. Vrettos BC, Hoffman EB. Chondrolysis in slipped upper femoral epiphysis: Long-term study of the aetiology and natural history. *J Bone Joint Surg Br*, 1993; 75:956-961.
73. Walters R, Simon SR. Joint destruction: A sequel of unrecognized pin penetration in patients with slipped capital femoral epiphyses. En: Riley LH (ed.). *The Hip: Proceeding of the Eighth Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis, MO, CV Mosby, 1980; 145-164.
74. Betz RR, Steel HH, Emper WD, Huss GK, Clancy M. Treatment of slipped capital femoral epiphysis: Spica-cast immobilization. *J Bone Joint Surg Am*, 1990; 72:587-600.
75. Strong M, Lejman T, Michno P, Sulko J. Fixation of slipped capital femoral epiphyses with unthreaded 2-mm wires. *J Pediatr Orthop Am*, 1996; 16:53-55.
76. Rao SB, Crawford AH, Burger RR, Roy DR. Open bone peg epiphysiodesis for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1996; 16:37-48.
77. Weiner DS, Weiner S, Melby A, Hoyt WA Jr. A 30-year experience with bone graft epiphysiodesis in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1984; 4:145-152.
78. Schmidt TL, Cimino WG, Seidel FG. Allograft epiphysiodesis for slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:61-76.
79. DeRosa GP, Mullins RC, Kling TF Jr. Cuneiform osteotomy of the femoral neck in severe slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:48-60.
80. Velasco R, Schai PA, Exner GU. Slipped capital femoral epiphysis: A long-term follow-up study after open reduction of the femoral head combined with subcapital wedge resection. *J Pediatr Orthop Br*, 1998; 7:43-52.
81. Barmada R, Bruch RF, Gimbel JS, Ray RD. Base of the neck extra-capsular osteotomy for correction of deformity in slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1978; 132:98-101.
82. Kramer WG, Craig WA, Noel S. Compensating osteotomy at the base of the femoral neck for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1976; 58:796-800.
83. Meier MC, Meyer LC, Ferguson RL. Treatment of slipped capital femoral epiphysis with a spica cast. *J Bone Surg Am*, 1992; 74:1522-1529.
84. O'Brien ET, Fahey JJ. Remodeling of the femoral neck after in-situ pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1977; 59:62-68.
85. Bellemans J, Fabry G, Molenaers G, Lammens J, Moens P. Slipped capital femoral epiphysis: A long-term follow-up, with special emphasis on the capacities for remodeling. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:151-157.
86. Jerre R, Billing L, Karlsson J. Loss of hip motion in slipped capital femoral epiphysis: A calculation from the slipping angle and the slope. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:144-150.
87. Claffey TJ. Avascular necrosis of the femoral head: An anatomical study. *J Bone Joint Surg Br*, 1960; 42:802-809.
88. Brodetti A. The blood supply of the femoral neck and head in relation to the damaging effects of nails and screws. *J Bone Joint Surg Br*, 1960; 42:794-801.
89. Karol LA, Doane RM, Cornicelli SF, Zak PA, Haut RC, Manoli A. II: Single versus double screw fixation for treatment of slipped capital femoral epiphysis: A biomechanical analysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1992; 12:741-745.
90. Blanco JS, Taylor B, Johnston CE. II: Comparison of single pin versus multiple pin fixation in treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1992; 12:384-389.
91. Morrisey RT. Slipped capital femoral epiphysis: Technique of percutaneous in situ fixation. *J Pediatr Orthop Am*, 1990; 10:347-350.

92. Goodman WW, Johnson JT, Robertson WW Jr. Single screw fixation for acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:86-90.
93. Stevens DB, Short BA, Burch JM. In situ fixation of the slipped capital femoral epiphysis with a single screw. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:85-89.
94. Canale ST, Azar F, Young J, Beaty JH, Warner WC, Whitmer G. Subtrochanteric fracture after fixation of slipped capital femoral epiphysis: A complication of unused drill holes. *J Pediatr Orthop Am*, 1994; 14:623-626.
95. Maletis GB, Bassett GS. Windshield-wiper loosening: A complication of in situ screw fixation of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1993; 13:607-609.
96. Samuelson T, Olney B. Percutaneous pin fixation of chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 326:225-228.
97. Fish JB. Cuneiform osteotomy of the femoral neck in the treatment of slipped capital femoral epiphysis: A follow-up note. *J Bone Joint Surg Am*, 1994; 76:46-59.
98. Dunn DM, Angel JC. Replacement of the femoral head by open operation in severe adolescent slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br*, 1978; 60:394-403.
99. Crawford AH. Role of osteotomy in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:102-109.
100. Crawford AH. Osteotomies in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *Instr Course Lect*, 1984; 33:327-349.
101. Southwick WO. Compression fixation after biplane intertrochanteric osteotomy for slipped capital femoral epiphysis: A technical improvement. *J Bone Joint Surg Am*, 1973; 55:1218-1224.
102. Schai PA, Exner gu, Hansch O. Prevention of secondary coxarthrosis in slipped capital femoral epiphysis: A long-term follow-up study after corrective intertrochanteric osteotomy. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:135-143.
103. Jerre R, Hansson G, Wallin J, Karlsson J. Long-term results after realignment operations for slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br*, 1996; 78:745-750.
104. De Sanctis N, Di Gennaro G, Pempinello C, Corte SD, Carannante G. Is gentle manipulative reduction and percutaneous fixation with a single screw the best management of acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis? A report of 70 patients. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:90-95.
105. Herman MJ, Dormans JP, Davidson RS, Drummond DS, Gregg JR. Screw fixation of Grade III slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1996; 322:77-85.
106. Peterson MD, Weiner DS, Green NE, Terry CL. Acute slipped capital femoral epiphysis: The value and safety of urgent manipulative reduction. *J Pediatr Orthop Am*, 1997; 17:648-654.
107. Dietz FR. Traction reduction of acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1994; 302:101-110.
108. Krahn TH, Canale ST, Beaty JH, Warner WC, Lourenco P. Long-term follow-up of patients with avascular necrosis after treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1993; 13:154-158.
109. Strange-Vognsen H, Wagner A, Dirksen K, et al. The value of scintigraphy in hips with slipped capital femoral epiphysis and the value of radiography and MRI after 10 years. *Acta Orthop Belg*, 1999; 65:33-38.
110. Ingram AJ, Clarke MS, Clark CS Jr, Marshall WR. Chondrolysis complicating slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1982; 165:99-109.
111. Mandell GA, Keret D, Harcke HT, Bowen JR. Chondrolysis: Detection by bone scintigraphy. *J Pediatr Orthop Am*, 1992; 12:80-85.
112. Aronson DD, Loder RT. Slipped capital femoral epiphysis in black children. *J Pediatr Orthop Am*, 1992; 12:74-79.
113. Bishop JO, Oley TJ, Stephenson CT, Tullos HS. Slipped capital femoral epiphysis: A study of 50 cases in black children. *Clin Orthop*, 1978; 135:93-96.
114. Kennedy JP, Weiner DS. Results of slipped capital femoral epiphysis in the black population. *J Pediatr Orthop Am*, 1990; 10:224-227.
115. Spero CR, Masciale JP, Tometta P III, Star MJ, Tucci JJ. Slipped capital femoral epiphysis in black children: Incidence of chondrolysis. *J Pediatr Orthop Am*, 1992; 12:444-448.
116. Orofino C, Inniss JJ, Lowrey CW. Slipped capital femoral epiphysis in Negroes: A study of ninety-five cases. *J Bone Joint Surg Am*, 1960; 42:1079-1083.
117. Tillema DA, Golding JSR. Chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis in Jamaica. *J Bone Joint Surg Am*, 1971; 53:1528-1540.
118. González-Moran G, Carsi B, Abril JC, Albinana J. Results after preoperative traction and pinning in slipped capital femoral epiphysis: K wires versus cannulated screws. *J Pediatr Orthop Br*, 1998; 7:53-58.
119. Frymoyer JW. Chondrolysis of the hip following Southwick osteotomy for severe slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop*, 1974; 99:120-124.
120. Hall JE. The results of treatment of slipped femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br*, 1957; 39:659-673.
121. Oram V. Epiphysiolyis of the head of the femur: A follow-up examination with special reference to end results and the social prognosis. *Acta Orthop Scand*, 1953; 23:100-120.
122. Ross PM, Lyne ED, Morawa LG. Slipped capital femoral epiphysis: Long-term results after 10-38 years. *Clin Orthop*, 1979; 141:176-180.
123. Ordeberg G, Hansson LJ, Sandström S. Slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden: Long-term result with no treatment or symptomatic primary treatment. *Clin Orthop*, 1984; 191: 95-104.
124. Jerre R, Karlsson J, Romanus B, Wallin J. Does a single device prevent further slipping of the epiphysis in children with slipped capital femoral epiphysis? *Arch Orthop Trauma Surg*, 1997; 116:348-351.
125. Howorth B. Slipping of the capital femoral epiphysis: History. *Clin Orthop*, 1966; 48:11-32.
126. Johnston RC, Larson CB. Results of treatment of hip disorders with cup arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*, 1969; 51:1461-1479.
127. Murray RO. The actiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol*, 1965; 38:810-824.
128. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 1976; 58:176-183.
129. Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH. Unrecognized childhood hip disease: A major cause of idiopathic osteonecrosis of the hip. En: *The Hip: Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis, MO, CV Mosby, 1975; 212-230.
130. Resnick D. The «tilt deformity» of the femoral head in osteoarthritis of the hip: A poor indicator of previous epiphysiolyis. *Clin Radiol*, 1976; 27:355-363.
131. Jerre T. A study in slipped upper femoral epiphysis: With special reference to the late functional and roentgenological results and to the value of closed reduction. *Acta Orthop Scand*, 1950; 6(suppl.):5-157.
132. Jerre T. Early complications after osteosynthesis with a three flanged nail in situ for slipped epiphysis. *Acta Orthop Scand*, 1958; 27:126-134.

La cadera neuromuscular

G. González Morán

La patología de la cadera es frecuente en los niños con enfermedades neuromusculares, a pesar de que, en la mayor parte de los casos, dicha articulación es normal en el momento del nacimiento. Esto es debido a varios factores: el déficit neurológico de base; el efecto que ejerce el desequilibrio muscular regional sobre el crecimiento y la morfología femoral y acetabular; la presencia de posturas prolongadas y, especialmente, asimétricas, que con frecuencia adoptan los niños sin capacidad de caminar, etc. Esto obliga a los médicos implicados en el tratamiento de estos niños a una vigilancia continua de la función y desarrollo de las caderas a lo largo de su crecimiento.

Por otro lado, la afectación de la cadera no es solamente un problema local. Generalmente, existen varios niveles afectados, tanto en miembros superiores como inferiores y raquis. A esto se añaden con frecuencia alteraciones en otros sistemas, lo que hace que el manejo de estos pacientes deba, en condiciones ideales, estar coordinado entre los diferentes especialistas.

Finalmente, la indicación quirúrgica en estos pacientes, por los motivos expuestos antes, es una decisión difícil de tomar y, en cualquier caso, siempre deben ser claros y realistas los objetivos alcanzables y siempre se debe tener en cuenta la relación entre el objetivo que se pretende conseguir y los riesgos que eso implica en cada paciente.

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un término que agrupa diferentes síndromes de afectación motora debida a lesiones cerebrales ocurridas antes de los 2 años, esto es, en las etapas iniciales del desarrollo encefálico. Aunque la lesión cerebral tiene un carácter estático y no progresivo, la afectación motora y sus efectos sobre el aparato locomotor evolucionan con el tiempo y el crecimiento del niño. La incidencia en la población pediátrica es significativa, entre el 1 y 3 por cada 1.000 nacidos vivos, y de tendencia estable, debido al avance en la recuperación de los recién nacidos pretérminos graves en las unidades de cuidados intensivos neonatales.¹

CLASIFICACIÓN

La PCI se clasifica según el tipo de afectación motora, la topografía corporal de la afectación y el nivel de independencia funcional del paciente.

Según el tipo de afectación motora se distinguen la **forma espástica**, que es la más común y corresponde a un síndrome de

primera motoneurona, con hipertonía muscular, hiperreflexia y clonus, y un grado variable de parálisis. Es la causa principal de las contracturas articulares observadas en estos pacientes, y es la forma que con mayor frecuencia requiere tratamiento quirúrgico. La **forma distónica o atetoide** corresponde a un síndrome extrapiramidal, con presencia de movimientos erráticos e involuntarios o distorsiones posturales. Con frecuencia, no existe hipertonía y la cirugía suele estar contraindicada por riesgo de producir una deformidad opuesta. En la **forma mixta** existe un componente piramidal y extrapiramidal en proporción variable. Y en la **forma atáxica** está alterada la coordinación motora, producida por lesión cerebelosa. Es muy rara.

Según la topografía corporal interesada se denomina **diplejia** cuando existe afectación de ambos miembros superiores e inferiores, estos últimos con mayor intensidad. Está relacionada más frecuentemente con la prematuridad. En la **hemiplejia** existe afectación de un solo lado corporal, con mayor afectación del miembro superior. Está asociada a lesiones focales cerebrales que con frecuencia provocan trastornos convulsivos. En la **tetraplejia o afectación global** están todos los miembros afectados, los superiores con igual o mayor gravedad que los inferiores, y afectación global grave: retraso cognitivo, afectación del tronco cerebral, escoliosis, y trastornos convulsivos frecuentes.

En las dos últimas décadas ha cobrado mayor valor considerar también el nivel funcional o grado de independencia. Además de demostrar el impacto que el déficit motor tiene sobre la movilidad del paciente y su capacidad para desenvolverse en las actividades de la vida diaria es una medida muy útil para la comunicación entre profesionales y para comparar los resultados de las terapias aplicadas. En la actualidad, las escalas funcionales más utilizadas son la GMFCS (*Gross Motor Function Classification System*) (Tabla 1) y la FMS (*Functional Mobility Scale*), derivada de ésta, que subdivide el nivel funcional en tres tramos de longitud (cinco, cincuenta y quinientos metros), que representan la movilidad en el hogar, en la escuela y en la comunidad respectivamente.^{2,3}

ETIOPATOGENIA E HISTORIA NATURAL

La aparición de problemas en las caderas de los pacientes con PCI es frecuente, ocupando el segundo lugar tras la deformidad en equino del tobillo. Hay varios factores que influyen en esto:

- El desequilibrio muscular, entre grupos musculares hipertónicos y espásticos, particularmente, los aductores y los

**TABLA 1
CLASIFICACIÓN GENERAL
DE LA PARÁLISIS CEREBRAL (GMFCS)²**

NIVEL I	Camina sin limitaciones, corre y salta
NIVEL II	Camina con limitaciones, con dificultad en superficies irregulares
NIVEL III	Camina con ayuda de bastones. Puede usar silla de ruedas manual
NIVEL IV	Movilidad independiente muy limitada. Puede usar silla motorizada
NIVEL V	Totalmente dependiente. Sin control cefálico ni de tronco

flexores de la cadera, y grupos musculares débiles (músculo extensora glútea). Esto origina contracturas en flexión y aducción que, a su vez, puede tener un doble efecto: en pacientes deambulantes pueden producir alteraciones de la marcha características, como la marcha en tijeras por contractura en aducción o contribuir a la marcha agazapada (*crouch gait*) por contractura en flexión. En pacientes que no deambulan es más frecuente que ocurra un desplazamiento o inestabilidad progresiva que puede llegar a la luxación espástica.

- La presencia de oblicuidad pélvica, asociada o no a una escoliosis también es frecuente en estos pacientes.
- La excesiva anteversión y valgo femoral; en los pacientes con PCI no se produce la evolución natural hacia la disminución de la anteversión femoral y la normalización del ángulo cérvicodiafisario, debido al trastorno neurológico y a la falta de estímulo mecánico, pero que, a su vez, se comportan como factores patogénicos subluxantes.
- El escaso control postural de muchos de estos pacientes, que pasan largos períodos en posiciones fijas y asimétricas, facilitadas o provocadas por las contracturas existentes.
- En conjunto, existe una presión excéntrica sobre el componente cartilaginoso del acetábulo en crecimiento y, como consecuencia, una deformidad acetabular secundaria.⁴

Se ha calculado que la inestabilidad o desplazamiento progresivo hacia la subluxación en la población global con PCI es de un 35%, aunque se relaciona estrechamente con el nivel funcional. Cuanto mayor es el valor de la GMFCS mayor es el riesgo de inestabilidad.⁴ Asimismo, el riesgo de luxación espástica establecida se sitúa en el 15-20%. Esto suele ocurrir antes de los 7-8 años.

La luxación espástica es una situación indeseable y con notable morbilidad en estos pacientes, ya que produce dolor al 50% de ellos, así como numerosos problemas de manejo y de higiene perineal, aparición de úlceras por decúbito en la región trocantérea, problemas de sedestación con oblicuidad pélvica y desarrollo secundario o agravamiento de una escoliosis neurológica. También aumenta la incidencia de fracturas. Dado que se ha demostrado que ésta situación puede evitarse, debe mantenerse una vigilancia estrecha de estos pacientes y tratarlos activamente antes de llegar a este punto.^{5,6} Como en otras situaciones, esto depende, en condiciones ideales, de una adecuada colaboración entre los profesionales a cargo de estos

pacientes: pediatras, neurólogos, cirujanos ortopédicos, rehabilitadores y fisioterapeutas.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Se considera que las caderas en estos pacientes tienen una morfología normal en el nacimiento y que el desplazamiento y la evolución hacia la subluxación son progresivos, aunque se desconoce a qué ritmo se producen en cada caso particular, por lo que es obligatorio realizar una vigilancia estrecha de las mismas (Fig. 1). Se recomienda una revisión anual en pacientes tetrapléjicos o dipléjicos no deambulantes, especialmente, en el período de mayor riesgo, antes de los 8 años. Dicha revisión debe ser clínica y radiográfica.

En la exploración física debe observarse la diferencia de longitud asociada o no a la presencia de un signo de Galeazzi, indicativo de una subluxación posterior de la cabeza femoral y de una oblicuidad y rotación pélvica. La maniobra de Thomas sirve para detectar una contractura en flexión. El rango de abducción debe medirse en extensión y en flexión, comprobando que supere los 30° y los 50°, respectivamente. La anteversión femoral puede deducirse del rango relativo de rotación interna y externa, o midiendo el ángulo que forma la vertical con la pierna cuando se palpa el trocánter mayor en su máxima prominencia.⁷

La exploración del rango de movilidad, sin embargo, es insuficiente para detectar caderas con riesgo de desplazamiento, por lo que se recomienda la vigilancia periódica con una radiografía AP de pelvis.⁸ La evaluación radiográfica se basa en la medida de dos parámetros: el índice acetabular y el porcentaje de migración lateral de Reimers (Fig. 2). Este último valor, a pesar de alguna crítica sobre su reproducibilidad, se ha convertido en el índice de referencia para la toma de decisión terapéutica.

TRATAMIENTO

Un porcentaje de migración superior a 33% es indicativo de subluxación y exige observación intensa y cuidadosa y tratamiento de las contracturas existentes para evitar la progresión de la subluxación. Este **tratamiento preventivo** incluye numerosas modalidades. El tratamiento clásico es la liberación quirúrgica y el objetivo, obtener una abducción superior a 45° en extensión y de 60° en flexión y una contractura en flexión inferior a 20°. En el caso de la contractura en aducción, esto exige normalmente la tenotomía del músculo *adductor longus*, el *gracilis* y, de forma variable, el *adductor brevis*. Raramente es necesaria la neurectomía del nervio obturador y, en cualquier caso, debe limitarse exclusivamente a la rama anterior del mismo para no provocar una deformidad excesiva en abducción. Está contraindicada además en la PCI de tipo distónico, ya que su realización conduce frecuentemente a una deformidad opuesta. El tratamiento quirúrgico de la contractura en flexión se basa en la tenotomía del psoas. En pacientes no deambulantes puede hacerse a nivel de la inserción



Figura 1. Desplazamiento progresivo de la cadera izquierdo en un paciente con PCI, a los 4 meses (A) y a los 3 años (B).

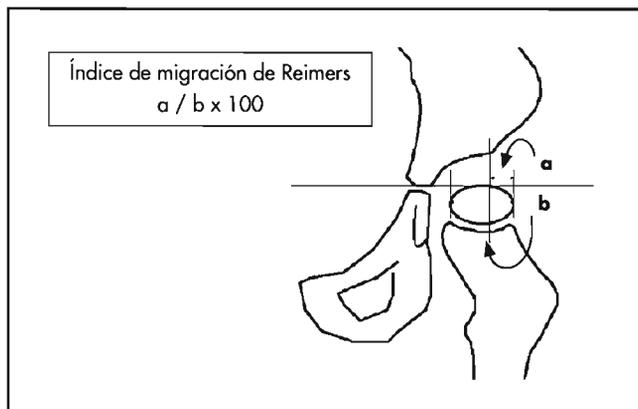


Figura 2. Medida del índice de migración de Reimers.

sobre el trocánter menor, a través de la misma incisión que para la tenotomía de aductores. En pacientes dipléjicos deambulantes, con el fin de no perder la fuerza muscular necesaria para el avance del paso, debe realizarse sobre la porción tendinosa intrapélvica a través de una incisión medial a la espina iliaca anterosuperior, de forma que solo se alargue la porción correspondiente al músculo psoas, respetando la del músculo ilíaco.^{9,10}

En las dos últimas décadas se han desarrollado nuevos procedimientos que han demostrado su eficacia sobre el control de la espasticidad y que están teniendo un papel protagonista cada vez mayor en el tratamiento preventivo de la cadera espástica. Es el caso de la terapia con toxina botulínica que inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y que se aplica con éxito en contracturas moderadas como procedimiento debilitador temporal del músculo hipertónico; su principal inconveniente es el efecto temporal que proporciona. En casos de espasticidad grave también se utilizan como procedimientos alternativos previos o complementarios a la cirugía la administración intratecal de baclofeno, un reductor del tono muscular de acción más prolongada que la toxina botulínica y, en algunos centros, la rizotomía posterior selectiva.⁸

Cuando existe una subluxación establecida (porcentaje de migración de Reimers superior al 40%), normalmente, se requiere algún tipo de tratamiento quirúrgico para corregir la deformidad femoral y acetabular presentes. Se habla entonces de **tratamiento reconstructivo** y esto puede

incluir la realización de una osteotomía femoral, una artrotomía con capsulorrafia y una osteotomía acetabular.

La osteotomía femoral se realiza a nivel trocantéreo y se fija con placa de osteosíntesis. El objetivo es varizar lo necesario para obtener un ángulo cervicodiafisario de unos 110-120° (incluso menor en no deambulantes) y rotar hasta obtener una rotación interna de unos 30-40° (correspondiente a una anteversión femoral de 15°). Asimismo, se reseca un segmento diafisario de 1 a 2 cm de longitud con el fin de facilitar la reducción y evitar la excesiva tensión. Si la cirugía sobre el fémur no es suficiente para conseguir una reducción aceptable (recuperación de la línea de Shenton), se realizará artrotomía y capsulorrafia. Si existe, además, una displasia acetabular con un índice acetabular superior al 30°, está indicada la realización de una osteotomía acetabular. Los estudios morfométricos han demostrado que, en la parálisis cerebral, la deficiencia acetabular asienta con más frecuencia en la región posterior, por lo que la osteotomía de Dega tiene aquí una especial indicación.¹¹ Todos estos procedimientos deben realizarse, preferiblemente, en un solo acto quirúrgico (Fig. 3).¹²

La realización de una cirugía de reconstrucción de este tipo presenta una complejidad y una agresividad notables sobre el paciente con PCI, en numerosas ocasiones en situaciones clínicas poco óptimas, por lo que la decisión de llevar a cabo una cirugía de esta naturaleza no siempre es fácilmente aceptada por la familia. Se considera unánimemente que es razonable llevarla a cabo en pacientes con menor afectación cognitiva y control aceptable cefálico y de sedestación, preferiblemente, después de los 7-8 años de edad.^{13,14}

Cuando la luxación es de larga evolución aparece una deformidad característica, una erosión en la zona superolateral de la cabeza femoral, producida por la excesiva presión del borde acetabular y de la musculatura glútea sobre la misma. Dicha situación se acompaña de dolor en el 50% de los casos. Otros problemas locales que añaden gravedad son: dificultades higiénicas

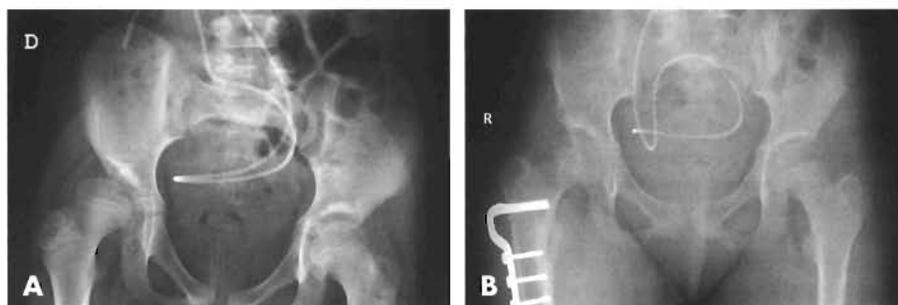


Figura 3. Cirugía reconstructiva de cadera con subluxación espástica (A). Osteotomía femoral varizante y rotatoria con acortamiento, asociada a acetabuloplastia de Dega (B).



Figura 4. A. Luxación crónica en cadera con cambios degenerativos y rigidez y complicada con una fractura subrocantérea. B. Fue tratada mediante artroplastía de resección como método de salvamento. C. Pieza de resección que muestra cambios degenerativos.

perineales, úlceras por decúbito, oblicuidad pélvica con mal control de la sedestación, fracturas, etc. En estas situaciones, la cirugía reconstructiva ósea mediante reducción de la cabeza femoral y osteotomías no está indicada, y se plantean otras opciones de **cirugía de salvamento**: la artroplastia de resección e interposición proximal de fémur, la osteotomía valguizante subtrocanterea, la artrodesis y la artroplastia de sustitución con prótesis^{15,16}. Aunque pueda parecer excesivamente mutilante, la artroplastia de resección consigue resultados notables en la calidad de vida de estos pacientes gravemente afectados. Deben tenerse en cuenta ciertos detalles técnicos para conseguir el objetivo: la resección debe ser amplia, distal al trocánter menor al menos tres centímetros y debe incluir el periostio, con el fin de evitar o reducir al mínimo la migración proximal de la diáfisis femoral y la osificación heterotópica, respectivamente (Fig. 4).¹⁷

MIELOMENINGOCELE

El mielomeningocele es un tipo de disrafismo espinal, es decir, una malformación congénita que afecta al desarrollo embrionario de la columna vertebral y su contenido medular y radicular, producido por un defecto en el cierre del tubo neural. La extensión de la lesión es variable y, por tanto, también lo son sus consecuencias neuro-ortopédicas.

La incidencia del mielomeningocele es actualmente escasa y con tendencia decreciente, debido al efecto preventivo de la terapia sustitutiva con ácido fólico en el período gestacional precoz y el avance en el diagnóstico prenatal por imagen y la interrupción del embarazo en curso.

El mielomeningocele es una enfermedad de enorme complejidad que hace imprescindible la colaboración de numerosos especialistas en la evolución y tratamiento de estos pacientes: neurocirujanos, cirujanos ortopédicos, pediatras, neurólogos, urólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas y trabajadores sociales.

Aunque para determinar la lesión neurológica se utiliza el esquema desarrollado por Sharrard basado en la inervación motora segmentaria, no es fácil definir en cada paciente el nivel lesional preciso. Además del nivel lesional, con frecuencia existen alteraciones del sistema nervioso central que modifican notablemente la expresión clínica de dicha lesión medular segmentaria. La hidrocefalia, la malformación de Arnold-Chiari y la médula anclada son ejemplos de alteraciones complejas frecuentemente observadas asociadas al mielomeningocele. El niño con mielomeningocele debe someterse a evaluación neurológica repetida durante los primeros años de vida y se estima que puede no conseguirse un diagnóstico preciso del déficit neurológico hasta los 3 años de edad.

Desde el punto de vista ortopédico, las repercusiones sobre la cadera del mielomeningocele son la presencia de contracturas musculares y la posible inestabilidad, con tendencia progresiva



Figura 5. Paciente con mielomeningocele de nivel lumbar alto y contracturas en flexión, abducción y rotación externa de caderas

hacia la luxación de la misma. La interferencia de las contracturas sobre la función articular y la adaptación a ortesis, de uso constante en estos pacientes, hace que los problemas ocasionados por dichas contracturas sean, con frecuencia, mayores que los ocasionados por la inestabilidad.¹⁸

CLASIFICACIÓN

Aunque existen otros factores, como posturas prenatales y postnatales anormales, el grado de tono muscular variable, la presencia de escoliosis asociada y oblicuidad pélvica secundaria, etc. el principal elemento patogénico sobre la función de la cadera es el nivel de la lesión neurológica.^{19,20}

- Nivel torácico. No existe ningún control motor ni sensitivo a nivel de la cadera, ni posibilidad quirúrgica de restablecerlo. La luxación de cadera en esta categoría es infrecuente, pero no existe ninguna indicación para la reducción de la misma.
- Nivel lumbar alto (L1-L2). Existe cierta sensibilidad, en la cara anterior de la cadera. No hay sensibilidad distal a la zona inguinal. Existe poder motor en flexores y aductores pero no hay control motor extensor ni abductor. El desequilibrio muscular resultante es la causa de la mayor incidencia de luxación en este grupo.
- Nivel lumbar bajo (L3-L5). Existe sensibilidad distal a la rodilla, fuerza muscular de flexores y aductores normal, extensión de rodilla y algún control motor de isquiotibiales mediales. Funcionan, asimismo, los dorsiflexores y eversores el pie, pero no existe control muscular extensor ni abductor en la cadera. Estos pacientes, con notable control motor en cadera y rodilla, son, por tanto, capaces de deambular de forma autónoma, aunque a expensas de un elevado gasto energético y de un desequilibrio muscular en la cadera, especialmente exagerado durante la marcha, y con tendencia progresiva frecuente a la luxación.
- Nivel sacro. La sensibilidad y función motora alrededor de la cadera es normal, por lo que la capacidad de caminar está conservada.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de estos pacientes, desde el punto de vista ortopédico, son promover el mayor grado de función residual, en cuanto a estabilidad y rango de movilidad raquídea y de miembros inferiores, y favorecer la movilidad de dichos pacientes usando ortesis, aparatos con ruedas o proporcionando por métodos quirúrgicos una mejoría funcional de la deambulación. Existe consenso acerca de la conveniencia de estimular en estos pacientes la bipedestación y deambulación hasta donde sea posible, con ortesis inicialmente prolongadas a la pelvis, de las que progresivamente se retiren los componentes. Esto les permite una experiencia vital más adecuada y, además, se evitan problemas derivados del encamamiento y la sedestación prolongados: osteopenia grave y fracturas recurrentes, litiasis renal y sus consecuencias sobre la función renal, etcétera.

La función de la cadera y, como consecuencia, el tratamiento de las alteraciones de la misma, son dependientes del nivel sensitivo y motor de la lesión espinal. La reducción de una cadera luxada no es un objetivo en sí mismo. La opinión actual mayoritaria es que es mejor contar con una cadera flexible que con una cadera reducida pero rígida.²¹ Sin embargo, se debe actuar desde el momento del nacimiento. Por lo general, el recién nacido con mielomeningocele no tiene las caderas luxadas, salvo en presentación podálica. Pero, dependiendo del desequilibrio muscular, y favorecido por posturas asimétricas (en decúbito lateral, mientras se espera la cicatrización del cierre cutáneo posterior) se observa una tendencia más o menos acusada hacia la displa-

sia y la subluxación a lo largo del primer año de vida. Es importante, pues, cuidar la postura del neonato y se aconseja que adopte el decúbito prono con las caderas flexionadas y en abducción hasta que pueda utilizar una ortesis de abducción, que llevará a lo largo del primer año.^{18,22}

- En los mielomeningoceles de nivel **torácico** no existe control motor ninguno ni posibilidad práctica de proporcionarlo quirúrgicamente, por lo que la reducción de la cadera no es un objetivo en estos pacientes. El control de la cadera en estas situaciones correrá a cargo de las ortesis largas. Debe estimularse el uso de las mismas desde la edad de marcha, a partir de los 12 meses, mediante bipedestadores y parapodios. Aunque a largo plazo dichos dispositivos, incluso los que permiten teóricamente mejor función como los reciprocadores, se vuelven pesados de usar y, a partir de los 8 o 9 años, los pacientes suelen abandonarlos a favor de la silla de ruedas. El mayor problema en estos pacientes lo suelen representar las contracturas, que interfieren con la sedestación y el uso de dichas ortesis y el tratamiento quirúrgico suele ir dirigido a la liberación de las mismas:
 - Las contracturas en flexión requieren una liberación anterior, mediante tenotomías del m. sartorio, recto anterior, tensor de la fascia lata e iliopsoas. Si la contractura persiste por encima de los 20°, se añade una capsulotomía anterior, e incluso de una osteotomía femoral de extensión. La recurrencia de estas contracturas es frecuente, a veces, con mayor gravedad, por lo que se recomienda que la tenotomía se acompañe de resección de un segmento tendinoso.
 - La contractura en abducción suele ser causa de oblicuidad pélvica y de mal ajuste ortésico por lo que se recomienda su tratamiento a través de la liberación de la fascia lata a nivel proximal mediante desinserción del m. tensor de la fascia lata (técnica de Ober) y, si es preciso, distal con alargamiento del tracto iliotibial.
 - La contractura en aducción puede ser también causa de oblicuidad pélvica y se asocia con frecuencia con una contractura en abducción contralateral. La liberación de la misma incluye tenotomía del m. *adductor longus*, m. *gracillis* y, si se precisa, del m. *adductor brevis*.

Durante el postoperatorio no es recomendable que el paciente lleve un yeso pelvipédico más de 2-3 semanas y debe cuidarse que el niño mantenga la carga durante algún rato diariamente y de forma inmediata, para evitar osteoporosis y las fracturas secundarias.

- En los **niveles lumbares altos** existe cierta actividad de la musculatura flexora y aductora, que es causa de contracturas y mayor tendencia a la luxación progresiva. El escaso poder motor residual desaconseja la realización de cirugías de transferencias tendinosas para corregir el desequilibrio muscular, que suelen fracasar, por lo que la opción quirúrgica es liberar las contracturas musculares y convertir este tipo en un nivel torácico, confiando el control de la cadera a una ortesis. El uso del reciprocador está especialmente indicado en estos casos.
- En el **nivel lumbar bajo** existe un buen control flexor y aductor de cadera, extensión activa de la rodilla y cierta flexión de la rodilla a cargo de los isquiotibiales mediales. No existe actividad extensora ni abductora de la cadera. Esta situación permite la deambulación autónoma, aunque con un grave desequilibrio muscular en la cadera y una tendencia progresiva a la subluxación. En este grupo, la frecuencia de luxación de cadera es mayor. Por dicho motivo, el tratamiento quirúrgico no debe sólo reducir la inestabilidad de la cadera, sino corregir el desequilibrio muscular.

Durante el pasado, esto se hacía mediante la transferencia del psoas al trocánter mayor (técnica de Sharrard), pero los resultados no han sido suficientemente satisfactorios.²³ Actualmente, se tiende a transferir el m. oblicuo externo al trocánter mayor y los aductores al isquion, obteniendo resultados consistentes en cuanto a la mejoría funcional de estos pacientes.²⁴ Esta cirugía no es suficiente si existen deformidades esqueléticas, por lo que se deben corregir las mismas mediante osteotomías femorales y acetabulares, en caso de deformidad en valgo del fémur o displasia acetabular respectivamente. El período habitual para realizar esta cirugía, que debe incluir todo lo necesario en el mismo acto quirúrgico, es a partir de los 2 años, normalmente, antes de los 6 años. Si la cirugía fracasa no debe insistirse demasiado en la reducción y reconstrucción de una cadera en estas condiciones, que pueden convertirla en una articulación rígida y peor funcionalmente. Para algunos autores, la presencia de una extensión activa de rodilla es un factor pronóstico muy importante y reservan este tipo de cirugía para ellos.

- En el **nivel sacro** existe un control motor y sensitivo prácticamente normal, y no existe mayor riesgo de luxación de cadera. Si ésta existe debe tratarse con los mismos criterios que una luxación congénita de cadera.

ARTROGRIPOSIS MÚLTIPLE CONGÉNITA

La artrogriposis es un término que agrupa múltiples trastornos de etiología desconocida y que se caracterizan clínicamente por la presencia de contracturas articulares congénitas. Éstas pueden estar en cualquier parte pero existen cuadros relativamente localizados (artrogriposis distal, por ejemplo) o generalizados (amioplasia congénita). En el período prenatal se manifiestan por la abolición o disminución de los movimientos fetales. La falta de movimiento y de función muscular produce una degeneración progresiva del tejido muscular hacia un tejido fibroadiposo, responsable de la enorme rigidez que se observa durante la cirugía de estos pacientes.

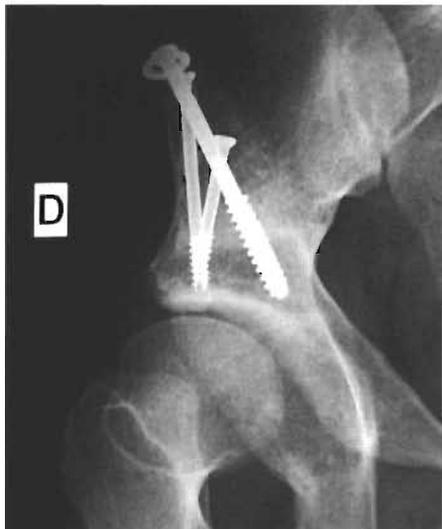
La cadera suele estar afectada en las dos terceras partes de las formas graves de la artrogriposis múltiple congénita, en forma de contracturas o luxación. Como en otras patologías de estirpe neuromuscular, el objetivo es lograr la mayor función global, manteniendo la alineación y la estabilidad de los miembros inferiores. Esto exige como en otras condiciones el uso de ortesis a largo plazo, el estímulo constante de la movilidad y la carga y la reducción de los períodos de inmovilización por fracturas, también más frecuentes en esta patología.

Las contracturas en flexión son muy frecuentes, hasta en el 40% en la amioplasia, y se suelen asociar a contracturas en abducción y rotación externa. Una contractura en flexión por encima de los 25° interfiere con la deambulación y el ajuste ortésico y debe ser corregida mediante liberación de partes blandas u osteotomía femoral de extensión.

- La luxación de cadera debe ser tratada, siempre que sea unilateral, a través de reducción abierta. La luxación de cadera en la artrogriposis múltiple congénita se considera teratológica y la reducción cerrada fracasa de forma constante.²⁵ Como en otras enfermedades, una luxación unilateral es causa de oblicuidad pélvica y escoliosis secundarias y debe corregirse. No está tan claro que las bilaterales deban corregirse siempre ya que los problemas funcionales planteados son menores que los de la luxación unilateral, pero series recientes apoyan la reducción bilateral de dichas caderas, ya que mejoran la calidad de la marcha. La reducción por vía medial, en este sentido, parece superior a la anterolateral clásica, al producir menor rigidez y, por tanto, mejor funcionalidad.²⁶



Figura 6. Displasia de cadera de diagnóstico tardío en paciente con neuropatía sensitivo-motora tipo I (Charcot-Marie-Tooth), tratada mediante osteotomía periacetabular de Ganz.



caracterizadas por una desmielinización progresiva, a ritmo variable, de los axones de los nervios periféricos, que se traduce en una atrofia y pérdida de fuerza muscular, hipo o arreflexia tendinosa y alteraciones características en los estudios de conducción electromiográficos.

Clinicamente, se producen alteraciones de la marcha secundarias a una propiocepción alterada y deformidades en el pie, en forma de pie cavo. Además, se ha descrito la presencia de displasia de cadera hasta en el 8% de los casos de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, por lo que es obligado un estudio radiográfico periódico en estos pacientes.^{27,28} La causa de la misma no está clara, aunque no es necesariamente congénita. Se ha relacionado su patogénesis con la mencionada propiocepción alterada. El tratamiento

DISTROFIAS MUSCULARES

Las distrofias musculares son un grupo de enfermedades no inflamatorias que cursan con una degeneración progresiva del tejido muscular sin lesión aparente del sistema nervioso central ni periférico. En la forma más común, la **distrofia de Duchenne**, la afectación de las caderas suele estar relacionada con la aparición de contracturas, raramente luxación, asociadas a una hiperlordosis grave. En la medida en que interfieran con la deambulación residual en estos pacientes o con el uso de ortesis está indicada la cirugía de liberación de las mismas, más frecuentemente en flexión y en abducción.

La **distrofia muscular congénita** se asocia más frecuentemente con luxación congénita y, dada la expectativa de vida de estos pacientes, se recomienda el tratamiento intensivo de la misma.

En la **atrofia muscular espinal** también puede observarse subluxación de las caderas, pero la tasa de recurrencia de la misma después de procedimientos quirúrgicos reconstructivos es muy elevada, por lo que existen serias dudas sobre la indicación de los mismos.

NEUROPATÍAS SENSITIVOMOTORAS HEREDITARIAS

Son un grupo de neuropatías de origen genético, cuyo principal representante es la **enfermedad de Charcot-Marie-Tooth**,



Figura 7. Artropatía destructiva grave en paciente con insensibilidad congénita al dolor.

sigue los mismos criterios que la luxación congénita de cadera, en cuanto a los criterios de reductibilidad y congruencia articular. Con frecuencia, el diagnóstico es relativamente tardío, y se requieren procedimientos reconstructivos femorales y acetabulares (Fig. 6).

Un caso extremo en las neuropatías, aunque no corresponde estrictamente al grupo descrito, es la **neuropatía sensorial congénita con anhidrosis**, también llamada **insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis**, responsable de procesos destructivos articulares graves, similares a los que se observan en la artropatía de Charcot, atribuibles al déficit sensorial y propioceptivo en estos pacientes. No existe tratamiento quirúrgico en estas situaciones (Fig. 7).²⁹

REFERENCIAS

1. Bleck EE. Orthopaedic management of cerebral palsy. Philadelphia: WB Saunders, 1979.
2. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1997; 39:214-23.
3. Graham HK, Harvey A, Rodda J, Nattrass GR, Pirpiris M. The Functional Mobility Scale (FMS). *J Pediatr Orthop*, 2004; 24:514-20.
4. Soo B, Howard JJ, Boyd RN, Reid SM, Lanigan A, Wolfe R, Reddihough D, Graham HK. Hip displacement in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg [Am]*, 2006; 88:121-9.
5. Hagglund G, Andersson S, Duppe H, Lauge-Pedersen H, Nordmark E, Westbom L. Prevention of dislocation of the hip in children with cerebral palsy. The first ten years of a population-based prevention programme. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2005; 87:95-101.
6. Dobson F, Boyd RN, Parrott J, Nattrass GR, Graham HK. Hip surveillance in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2002; 84:720-6.
7. Ruwe PA, Gage JR, Ozonoff MB, Deluca PA. Clinical determination of femoral anteversion. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1992; 74:820-30.
8. Murray AV, Robb JE. The hip in cerebral palsy. *Curr Orthopaedics*, 2006; 20:286-293.
9. Onimus M, Allamel G, Manyone P, Laurain JM. Prevention of hip dislocation in cerebral palsy by early psoas and adductors tenotomies. *J Pediatr Orthop*, 1991; 11:432.
10. Miller F, Dias RC, Dabney KW, et al. Soft-tissue release for spastic hip subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17:571.
11. Chung CY, Park MS, Choi IH, Cho TJ, Yoo WJ, Lee KM. Morphometric analysis of acetabular dysplasia in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2006; 88:243-7.
12. Mubarak SJ, Valencia FG, Wenger DR. One-stage correction of the spastic dislocated hip. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1992; 74:1347.
13. Cooperman DR, Bartucci E, Dietrick E, Millar EA. Hip dislocation in spastic cerebral palsy: long term consequences. *J Pediatr Orthop*, 1987; 7:268.

14. Pritchett JW. Treated and untreated unstable hips in severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1990; 32:3.
15. Castle ME, Schneider C. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1978; 60:1051.
16. McHale KA, Bagg M, Nason SS. Treatment of the chronically dislocated hip in adolescents with cerebral palsy with femoral head resection and subtrochanteric valgus osteotomy. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10:504.
17. Albiñana J, González-Morán G. Painful spastic hip dislocation: proximal femoral resection. *Iowa Orthop J*, 2002; 22:61-5.
18. Swaroop VT, Dias L. Orthopaedic management of spina bifida. Part I: hip, knee, and rotational deformities. *J Child Orthop*, 2009; 3:441-9.
19. Lee EH, Carroll NC. Hip stability and ambulatory status in myelomeningocele. *J Pediatr Orthop*, 1985; 5:522.
20. McDonald CM, Jaffe KM, Shurtleff DB, et al. Modifications to the traditional description of neurosegmental innervation in myelomeningocele. *Dev Med Child Neurol*, 1991; 33:473.
21. Beaty JH, Canale T. Current Concepts Review. Orthopaedics aspects of myelomeningocele. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1990; 72:626-30.
22. Lindseth RE. Myelomeningocele. En: Morrissy RT (ed.). *Lovell and Winter's pediatric orthopaedics* (4.^a ed.). Philadelphia: JB Lippincott, 1996.
23. Bunch WH, Hakala MW. Iliopsoas transfers in children with myelomeningocele. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1984; 66:224.
24. Phillips DP, Lindseth RE. Ambulation after transfer of adductors, external oblique and tensor fascia lata in myelomeningocele. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:712-17.
25. Akazawa H, Oda K, Mitani S, Yoshitaka T, Asaumi K, Inoue H. Surgical management of hip dislocation in children with arthrogryposis multiplex congenita. *J Bone Joint Surg [Br]*, 1998; 80:636-40.
26. Szoke G, Staheli LT, Jaffe K, Hall JG. Medial-approach open reduction of hip dislocation in amyoplasia-type arthrogryposis. *J Pediatr Orthop*, 1996; 16:127-30.
27. Van Erve RH, Driessen AP. Developmental hip dysplasia in hereditary motor and sensory neuropathy type 1. *J Pediatr Orthop*, 1999; 19:92-6.
28. Bamford NS, White KK, Robinet SA, Otto RK, Gospe SM Jr. Neuromuscular hip dysplasia in Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. *Dev Med Child Neurol*, 2009; 51:408-11.
29. Koster G, von Knoch M, Willert HG. Unsuccessful surgical treatment of hip dislocation in congenital sensory neuropathy with anhidrosis. A case report. *J Bone Joint Surg [Br]*, 1999; 81:102-5.

Infeción osteoarticular de cadera en la infancia

J. C. Abril y A. Ramírez

INTRODUCCIÓN

La infección de la articulación de la cadera y de los extremos óseos que la componen se produce por microorganismos habitualmente piógenos que colonizan la articulación a partir de la sinovial o de un foco óseo contiguo. Los más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* y la familia de los estreptococos.¹ Recientemente, se ha observado una frecuencia elevada de *Kingella kingae* como consecuencia de su búsqueda, al realizar cultivos del líquido articular en medios ricos en sangre, práctica que hace unos años no se realizaba.

El manejo terapéutico actual ha hecho disminuir drásticamente la frecuencia de complicaciones, que hasta el siglo pasado llegaron a índices de secuelas del 100% en el caso de las artritis. Este daño articular se presenta ya en los primeros estadios de la infección y no es recuperable, lo que obliga a realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento inmediato.^{2,3,4,5,6} Ante un cuadro de cadera dolorosa, las consideraciones diagnósticas deben ir encaminadas a descartar, en primer lugar, un origen bacteriano. Pero no todos los cuadros de artritis aguda son provocados por bacterias, ya que existen otras etiologías, como la vírica, fúngica o la reactiva, que también la producen. El diagnóstico diferencial, además, incluirá la artritis «reumática» y también las denominadas inflamatorias (artritis crónica juvenil, espondiloartropatías, etcétera).

PATOGENIA DE LA INFECCIÓN

Desde el punto de vista patogénico, la infección musculoesquelética está determinada por dos factores, la resistencia del huésped y la patogenia del germen. La resistencia del huésped va a depender esencialmente del sistema inmunitario, mientras la patogenia bacteriana depende de la composición de su pared y de la producción de sustancias tóxicas.

Dependiendo de la composición de la pared, podemos diferenciar dos tipos de bacterias: las Gram-positivas, que contienen ácidos teicoicos en su pared y las Gram-negativas que contienen un centro proteico más un lipopolisacárido que actúa de **endotoxina**. A su vez pueden producir **exotoxinas** que vierten al exterior celular. Poseen, además, estructuras proteicas llamadas **vellosidades** o **fimbrias** que salen por la pared bacteriana y se unen específicamente a proteínas o glucolípidos celulares del huésped. La endotoxina es la responsable de la producción de fiebre, shock cardiovascular, coagulación intravascular diseminada, necrosis

tisular, aumento de la susceptibilidad al estrés y muerte del huésped. Actúa además de antígeno de reconocimiento, y por ello se usa como identificación microbiológica.

ADHERENCIA BACTERIANA

Las bacterias pueden adherirse a las superficies tisulares y a los líquidos o secreciones corporales. Esta capacidad depende de la expresión de unas proteínas específicas en la pared, llamadas **adhesinas**, y que emplean como mecanismo de agarre y supervivencia. La zona de la célula a la que se une se llama **receptor**. La unión adhesina-receptor es análoga a la unión antígeno-anticuerpo o a la unión enzima-sustrato. Sigue, por ello, las mismas normas generales: unión reversible, saturable y bloqueable por anticuerpos específicos. Se ha observado que *S. aureus* posee un receptor específico para el colágeno articular y de ahí su gran facilidad para producir artritis sépticas. La adherencia depende, pues, directamente del número de receptores e inversamente de las moléculas que compiten por la unión al receptor. Esta competencia nos brinda la oportunidad de crear moléculas con alta afinidad hacia el receptor que desplacen al antígeno bacteriano.

A su vez, las bacterias adheridas tienen la capacidad de crear **microcolonias**: formaciones bacterianas con cubierta protectora –biocapa– y matriz extracelular de polisacáridos, iones y nutrientes. Esta formación protege a la bacteria y actúa como factor de mayor virulencia, al impedir el paso de los antibióticos. El 90% de las bacterias que se encuentran en los ecosistemas naturales está en forma de biocapa adherente. Este microambiente ayuda, además, a la comunicación interbacteriana de material genético que representa el primer paso para el desarrollo de resistencias. Las bacterias de las microcolonias sufren cambios en su fenotipo, que las diferencia de sus homólogas libres, haciéndolas más resistentes.

Existe, además, otro tipo de fuerza bacteriana adherente, la **adherencia electrostática**, que puede ser tanto hidrofílica como hidrofóbica. *S. albus* posee una carga negativa neta en su pared que le permite unirse a superficies hidrofóbicas.

RESISTENCIA BACTERIANA

Existen dos tipos de resistencia bacteriana: intrínseca y adquirida. La **resistencia intrínseca** incluye las características inherentes de la bacteria que la hacen insensible a la acción de los antibióticos, como, por ejemplo, ausencia de pared celular, ausencia de

la enzima a la que bloquea el antibiótico, ausencia de la proteína transportadora del antibiótico al interior celular, etc. La **resistencia adquirida** es la que tiene lugar cuando las cepas resistentes surgen de cepas previamente sensibles. Esta resistencia puede transmitirse a través de dos vías: **plásmidos** (elementos genéticos extracromosómicos que pueden replicarse) y **transposones** (secuencias de ADN móviles no autorreplicantes que viven dentro de los cromosomas o de los plásmidos). La presión selectiva que sigue a la exposición a un antibiótico asegura que la bacteria que porta un plásmido de resistencia sobreviva y origine una descendencia resistente.

ANTIBIÓTICOS

La efectividad del antibiótico dependerá del medio donde deba actuar; de ahí las diferencias *in vitro* e *in vivo*. Por ello, es indispensable conocer la farmacocinética de cada uno de ellos: la concentración en el líquido articular, que, a su vez, depende de su concentración en plasma, de la unión a proteínas y de la capacidad de atravesar las membranas. En esencia, la concentración articular del fármaco es idéntica a su concentración en plasma, pero no existe esta facilidad de difusión en el tejido necrótico ni tampoco en la cicatriz fibrosa. Sin embargo **clindamicina**, **rifampicina** y la familia de las **quinolonas** poseen la ventaja de difundir fácilmente a medios intracelulares y zonas de tejido necrótico penetrando dentro de los macrófagos y dando muerte a las bacterias que se acantonan y sobreviven en su interior, como es el caso de *S. aureus*. Este acantonamiento bacteriano intracelular puede explicar la persistencia de la infección ósea, a pesar de un tratamiento antibiótico correcto.

El tratamiento específico debe mantenerse hasta la erradicación del microorganismo causal. Su duración es actualmente tema de controversia cuando se trata de infecciones osteoarticulares. En general, tendremos como norma su mantenimiento hasta la normalización de los parámetros sanguíneos (reactantes de fase aguda: VSG, PCR, fibrinógeno, plaquetas). Recientemente, Jagodzinski¹⁰ ha publicado que la temperatura y la PCR son parámetros suficientes para determinar la respuesta al tratamiento antibiótico. De forma que el descenso de ambos en los 3 a 5 primeros días marca el paso de terapia antibiótica intravenosa a oral, facilitando la finalización del tratamiento en forma ambulatoria, que se mantendrá durante 3 semanas, al menos. Esta pauta intravenosa corta de 5 días se recomienda tanto para infección articular como para la osteomielitis.

ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA

Staphylococcus aureus sigue siendo el microorganismo causal más frecuente de artritis séptica de cadera (ASC) en la articulación de la cadera, a cualquier edad.¹ La colonización se produce, habitualmente, a través de la sangre en forma de bacteriemia. También puede tener origen en un foco infeccioso contiguo, y en estos casos es el estafilococo coagulasa negativo el patógeno predominante. La infección producida por el *S. albus* se limita a focos bacterianos producidos por sondas o dispositivos externos. Este microorganismo coloniza fácilmente el torrente sanguíneo, pero su virulencia es menor que la de *S. aureus*, encontrándose en hemocultivos de personas asintomáticas. Por ello, es importante saber si la bacteriemia es primaria (sin foco aparente) o secundaria (foco infeccioso periférico).

El cultivo de más de un microorganismo en la misma muestra es una prueba diagnóstica de infección polimicrobiana. Hoy día, este tipo de infecciones está en aumento. Los microorganismos actúan de forma sinérgica, aumentando su poder patógeno. Un absceso o una celulitis producida conjuntamente por *S. aureus* y estreptococos beta-hemolíticos del Grupo A será más lesiva que la producida individualmente. *Pseudomonas*, con frecuencia, se combina también con *S. aureus* en heridas asociadas a fractu-

ras abiertas. *Bacteroides fragilis* (anaerobio estricto) se combina con *Escherichia coli* (anaerobio facultativo) para protegerse y aumentar su poder patógeno.

La infección de la cadera se puede originar a través de tres vías: **hematógena**, **inoculación directa** o **secundaria a osteomielitis metafisaria**. La mayor parte de las veces es de origen hematógeno. La sinovial está extremadamente vascularizada y no presenta membrana basal limitante; por ello, los componentes sanguíneos pasan fácilmente al espacio articular. La inoculación directa es un hecho poco frecuente en esta articulación, salvo como complicación de la artrografía diagnóstica.

En el caso de la cadera debemos tener en cuenta una variación anatómica que predispone a la infección articular de los niños menores de 18 meses, y que facilita su colonización articular a partir de cualquier foco infeccioso metafisario. Se trata de la posición intraarticular de la metafisis femoral proximal. Una osteomielitis metafisaria produce fácilmente el paso del microorganismo a la articulación, y en estos pacientes además se asocia el paso de vasos metafisarios a la epífisis. Se trataría, no obstante, de una variante anatómica temporal y también ocurre en otras dos articulaciones como son el hombro o el tobillo. Este cuadro combinado de infección ósea y articular se denomina **osteoartritis**.

HISTOPATOLOGÍA

El microorganismo llega a la articulación por vía hematógena y coloniza en tan sólo 1 o 2 horas la membrana sinovial que está muy vascularizada. Tras, solamente, 8 horas de colonización comienza la degradación del colágeno articular, en especial, de las capas más superficiales, aquellas que se nutren del líquido articular. A las 24-48 horas se produce la infiltración de polimorfonucleares con hipervascularización y proliferación celular, para posteriormente producirse el llenado de pus en la articulación. Si la evolución continúa, se reemplaza la sinovial por tejido de granulación, que favorece la tabicación articular y acaba por destruir el cartílago hialino. La condrólisis aparece como consecuencia de la degradación de las enzimas proteolíticas de los polimorfonucleares y también por la presión del pus que contrarresta la presión arterial, disminuyendo el aporte sanguíneo.

La bacteriemia es frecuente en los niños y el desarrollo de la artritis depende de factores predisponentes del huésped: defectos en las células fagocíticas (leucocitos, déficit de complemento), inmunodeficiencias (cáncer, toma de corticoides o inmunosupresores, enfermedades crónicas, hipogammaglobulinemias), penetración directa (heridas, catéteres, inyecciones, venopunciones), lesiones articulares (artritis no infecciosas o sinovitis crónicas), focos infecciosos a distancia (forúnculos, úlceras, abscesos, infecciones respiratorias, otitis), hemoglobinopatías (predisponen la infección por *Salmonella*). En zonas endémicas de *Salmonella* (España) pueden afectar a niños sanos.

CLÍNICA

La infección de la cadera presenta una clínica variable según la edad del paciente. Así, tenemos dos cuadros clínicos bien diferenciados.

1. **Recién nacido:** puede desarrollar una *forma grave* cuando se asocia a una septicemia. Este caso se produce más frecuentemente en prematuros o recién nacidos con inmunodeficiencias. La segunda forma es la *aparentemente benigna* con una evolución más lenta. El dolor articular se asocia a fiebre, frecuentemente, ausente en los primeros estadios. Además, puede debutar como un cuadro de pseudoparálisis de la pierna, o como un cuadro de irritabilidad o de íleo paralítico.
2. **Artritis del lactante y del niño mayor:** es un cuadro de cadera dolorosa asociado a fiebre de 38-39° C en el 80%

de los casos. Se trata de una afectación casi siempre monoarticular. En casos de artritis subagudas (por ejemplo, micóticas o tuberculosas) puede comenzar presentando cojera sin fiebre con síntomas de intensidad leve y cambiante, incluso en ausencia de fiebre.

El diagnóstico clínico de sospecha presenta dificultades específicas. Al ser una articulación profunda no es posible visualizarla ni explorarla directamente. Además, la sinovitis transitoria, entidad muy frecuente y benigna, puede cursar a veces con grados variables de fiebre.

LABORATORIO

El diagnóstico debe basarse en la identificación del microorganismo patógeno. La analítica sanguínea indica la presencia de una infección orgánica, pero que puede corresponder a un foco extraarticular coexistente. El dato más consistente de infección bacteriana es el aumento de los reactantes de fase aguda: VSG, PCR, procalcitonina y fibrinógeno en grado variable.⁷ El recuento celular en líquido articular suele ser mayor de 100.000 leucocitos/mm³, pero, en general, se considera positivo a partir de 50.000. En la mitad de los casos de ASC hay una leucocitosis periférica mayor de 10.000 leucocitos/mm³.

El diagnóstico de certeza exige la punción del líquido articular para determinar el microorganismo causal. Todos los contenidos purulentos deben considerarse infecciosos mientras no se demuestre lo contrario. La gota, la pseudogota, la fiebre reumática o la artritis reumatoide pueden producir líquido sinovial purulento aunque no infeccioso. El pus bacteriano contiene entre 50.000 y 200.000 leucocitos/mm³ con mas del 90% de polimorfonucleares. La glucosa en líquido articular debe ser menor del 50% de la glucemia (en el 50% de enfermos). Además encontramos aumento de proteínas y ácido láctico. Puede haber cristales (urato monosódico y pirofosfato cálcico).

La tinción de Gram determina el tipo de microorganismo y debe hacerse sobre el sedimento del centrifugado; es positivo en el 75 % de las artritis por estafilococos, y en el 50% de las producidas por bacilos Gram-negativos, pero en menos del 25% de las artritis gonocócicas. El cultivo es positivo en la mayoría de las artritis sépticas no gonocócicas sin tratamiento antibiótico previo. Si sospechamos infección por *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae* o *Kingella kingae* debemos realizar cultivo en agar chocolate (sangre) y en los dos primeros casos enriquecidos con 5-10% de CO₂. *Kingella kingae* puede ser responsable de muchas artritis sépticas en las que no se encontraba el microorganismo articular (30%) y, sin embargo, había infección bacteriana de cadera.

El estudio radiológico muestra en el inicio aumento del espacio articular o de partes blandas. Las erosiones subcondrales y los focos de osteomielitis del cuello femoral son de aparición tardía y pueden indicar una osteomielitis primaria. En casos de larga evolución podremos observar subluxación de cadera.

La ecografía es el método de elección. Determina la presencia de líquido en la cavidad articular, y puede diferenciar el derrame del pus, cuando éste es muy denso. También puede diferenciar la artritis de la inflamación de partes blandas (celulitis, bursitis) y puede ayudar a controlar el seguimiento, determinando la presencia de derrame articular una vez comenzado el tratamiento.

La gammagrafía es útil en casos de multifocalidad o de asociación de una osteomielitis de cuello femoral. El isótopo ⁶⁷Ga es más específico de infección que el ⁹⁹Tc que sólo lo es de inflamación. La TC también es importante en casos de osteomielitis simultánea, cuando el tratamiento correcto no logra mejorar el cuadro clínico.

Los criterios diagnósticos han sido recogidos por Goldenberg y Reed⁸ (Tabla 1) y se basan, ante todo, en la identificación del

**TABLA 1
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
DE LA ARTRITIS SÉPTICA INFANTIL**

1. Clínica compatible 2. Estudio bacteriológico positivo	
a. Cultivo articular b. Estudio líquido articular: glucosa baja, celularidad, ácido láctico, proteínas c. Hemocultivo d. Cultivo de foco distante	
3. Estudio analítico: VSG, PCR, leucocitosis, determinación de antígenos	
4. Estudio radiológico positivo	
Diagnóstico	
Definido	1 + 2a o 2b
Probable	1 + 2c
Posible	1 + 3
	1 + 4 + 2d

microorganismo causal. Ante la sospecha de una artritis de cadera es imperativo practicar una artrocentesis, analizar el líquido y realizar un cultivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento irá encaminado a erradicar la infección articular, previniendo el daño del cartilago producido por las enzimas bacterianas y los leucocitos que destruyen los proteoglicanos y las fibras de colágena ya desde los primeros momentos. Debe ser por tanto precoz. En general, debe basarse en la administración de antibióticos, en el drenaje quirúrgico y el reposo articular de la cadera.

El tratamiento antibiótico será empírico hasta identificar el microorganismo (2-3 días) y se determinará según la edad del niño, la tinción de Gram, el grupo de riesgo al que pertenece y el espectro bacteriano esperado para la zona donde vive el enfermo (Tabla 2). Por ello, es importante conocer su lugar de residencia: ciudad o campo y el ambiente donde se desenvuelve.

Lo mejor es administrar antibióticos de amplio espectro, pues cubren un mayor número de microorganismos, hasta identificar el patógeno causal. En principio, se administrará por vía parenteral hasta la mejora de la fiebre y la PCR durante 5 días al menos para luego pasar a la pauta oral durante 3 semanas si existe una buena respuesta clínica. La administración intraarticular no está recomendada, pues puede producir sinovitis química. El grupo

**TABLA 2 A
GRUPO DE NEONATOS: MENORES DE 1 MES**

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Estreptococo sp	7	35,0	35,0
Ninguno	6	30,0	65,0
Estafilococo dorado	3	15,0	80,0
E. coli + E. fecal	1	5,0	85,0
Proteus mirabilis	1	5,0	90,0
Pseudomona aeruginosa	1	5,0	95,0
Meningococo	1	5,0	100,0
Total	20	100,0	100,0

TABLA 2 B
GRUPO DE LACTANTES: 2 MESES A 4 AÑOS

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Ninguno	16	35,6	35,6
Estafilococo dorado	11	24,4	60,0
Hemofilus	8	17,8	77,8
Meningococo	4	8,9	86,7
Neumococo	2	4,4	91,1
Polimicrobiana	2	4,4	95,5
Candida albicans	1	2,2	97,5
Enterococo faecalis	1	2,2	100,0
Total	45	100,0	100,0

TABLA 2 C
GRUPO DE ESCOLARES: MAYORES DE 5 AÑOS

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Estafilococo dorado	18	36,7	36,7
Ninguno	18	36,7	73,4
Estreptococo sp	4	8,2	81,6
Salmonella	3	6,1	87,7
Hemofilus	2	4,1	91,8
Brucella	1	2,0	93,8
Meningococo	1	2,0	95,8
Polimicrobiana	1	2,0	97,8
Tuberculosis	1	2,0	100,0
Total	49	100,0	100,0

de antibióticos recomendados para el área geográfica española y los grupos etarios es el siguiente:

- Neonatos: cloxacilina + gentamicina o ceftriaxona o cefuroxima
- Lactantes: cefuroxima o ceftriaxona
- Escolares: cloxacilina

Kim⁹ ha propuesto un ciclo corto de antibióticos en casos de artritis de cadera (8 días por vía iv y 3-4 semanas por vía oral) en casos de una rápida mejoría clínica, cuando la infección provenga de la comunidad y si los microorganismos son gram-positivos. Pero recientemente Jagodzinski¹⁰ ha publicado que la temperatura y la PCR son suficientes para determinar la respuesta al tratamiento antibiótico. De tal forma que el descenso de ambos en los primeros 3 a 5 días marca el cambio de la terapia antibiótica intravenosa a oral, que se mantendría durante 3 semanas, al menos.

El drenaje quirúrgico es obligatorio en casos de infección de cadera, según la mayoría de los autores. En articulaciones superficiales, algunos que realizan aspiraciones seriadas consiguiendo una mayor morbilidad para el enfermo. Así la cadera gonocócica puede ser tratada con punciones eva-

cuadoras.⁸ La frecuencia de aspiración es 2 veces al día en principio y luego una diaria durante 1 semana. No debe esperarse a que existan acúmulos grandes de pus, que pueden causar tabicación articular que obliga a la apertura quirúrgica.

Como norma general, se recomienda cirugía abierta en todos los casos de ASC y, muy especialmente, en casos muy evolucionados o con coexistencia de osteomielitis.

La artroscopia es otra técnica terapéutica cada vez más empleada en el drenaje articular.¹¹ Con esta técnica se reduce la morbilidad por ser las vías de entrada muy pequeñas con menor riesgo de luxación de cadera y de sobreinfección de la herida quirúrgica (Fig. 1). El lavado articular debe ser abundante. En cualquier caso se aconseja dejar un sistema de drenaje 24-48 horas.

Debe inmovilizarse la articulación en casos de subluxación previa de la cadera o de inestabilidad, una vez realizada la artrotomía abierta. El lavado artroscópico no es necesario, si previamente no existía subluxación.

La falta de mejoría clínica en algunas artritis nos debe sugerir en primer lugar que el antibiótico no es efectivo frente al microorganismo causante; en segundo lugar, que la limpieza quirúrgica de la cadera no fue completa y, en tercer lugar, que la artritis se acompaña de un foco séptico de osteomielitis, habitualmente, del cuello femoral.

El pronóstico depende, sobre todo, del tiempo de evolución antes del tratamiento, del tipo de bacteria, de la respuesta al tratamiento, del estado previo de la articulación y del estado inmunológico del paciente.

Un tiempo de evolución mayor de 5 días conlleva peor pronóstico.⁸ Una evolución más larga sin descomprimir la articulación produce con toda seguridad condrólisis. Mas del 95% de los casos de artritis gonocócicas curan sin secuelas, mientras sólo lo hacen el 50% de las debidas a estafilococos. Las causadas por microorganismos gram-negativos y tratadas precozmente con antibióticos parenterales responden bien al tratamiento.

Actualmente, tras la vacunación contra *Haemophilus influenzae*, su incidencia ha desaparecido. Por el contrario, la causada por *Kingella kingae* está aumentando quizás por una mejor detección tras el uso de medios de cultivo en sangre.

SECUELAS

La lesión mas temida es la necrosis ósea y/o cartilaginosa de la cadera. Una artritis séptica sin tratamiento o con tratamiento tardío produce un aumento de la presión intraarticular y una disminución del riego de la cabeza femoral. La traducción clínica es la necrosis ósea con mayor o menor deformidad residual.

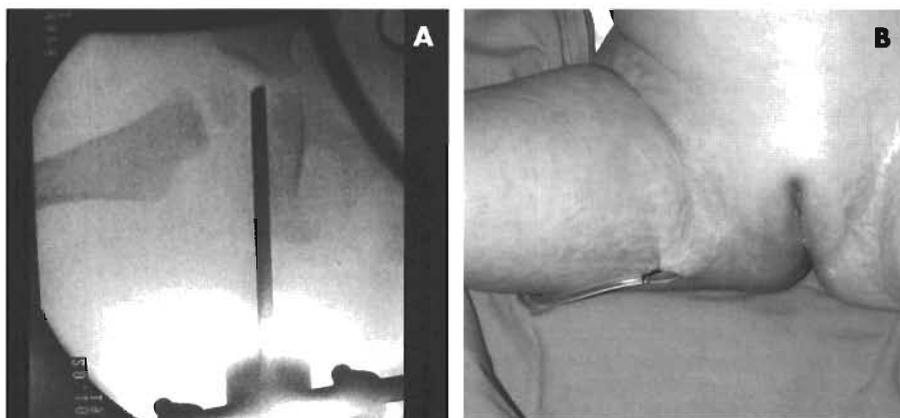


Figura 1 A y B. Artroscopia terapéutica. Tratamiento artroscópico para casos de artritis séptica de cadera. Véase el portal de entrada: vía inguinal infraaductora. Se precisa control radiológico para lo correcto colocación de la primera cánula de entrada del artroscopio. Es necesario colocar un sistema de drenaje postoperatorio.

Necrosis

Hunka¹² en 1981 (Figura 2 A) publicó una clasificación morfológica de las secuelas y su manejo quirúrgico, dependiendo de la forma final de la cadera. Sus 5 tipos se basaron en la deformidad residual del extremo proximal del fémur. En el tipo I existe una ausencia de secuelas o bien cambios mínimos de la cabeza femoral. En el tipo II existen dos subtipos. En el IIA se encuentra una deformidad de la cabeza pero con fisis intacta. En el tipo IIB existe una fusión precoz de la fisis proximal con deformación de la cabeza femoral, por ausencia de crecimiento posterior. En el tipo III existe pseudoartrosis del cuello femoral. El tipo IV presenta 2 subtipos. En el IVA existe una destrucción completa de la epífisis femoral pero el segmento del cuello es estable. En el tipo IVB existe una destrucción completa de la epífisis femoral proximal pero con un segmento pequeño e inestable del cuello. El tipo V consiste en una destrucción completa de la cabeza y el cuello femoral que llega a desaparecer hasta su base (línea intertrocanterea), y existe una completa luxación de la cadera.

El manejo médico-quirúrgico depende de cada tipo morfológico. Es obvio que en los tipos I y IIA no se precisa tratamiento. Puede, no obstante, requerir tratamiento primario de contención de la cadera. En casos de deformidad IIB, la corrección debe ir dirigida a la deformidad en varo-valgo, al sobrecrecimiento del trocánter mayor y a la discrepancia de longitud. La pseudoartrosis del tipo III debe manejarse con el aporte de injerto y la colocación de material de osteosíntesis. La respuesta puede ser escasa con este tipo de tratamiento. Hunka procedía a convertir estas caderas tipo III en el tipo V, mediante la resección del resto de cabeza femoral, sobre todo, en casos de pequeño residuo cefálico. Posteriormente, en el tipo V realizaba una trocanteroplastia, que tenía un mejor resultado final que el realizado en el III usando un injerto.

Los tipos IVA requieren una transposición distal del trocánter, y procedimientos de igualación de extremidades. En los tipos IVB con inestabilidad de cadera se recomienda la realización de osteotomías de Chiari o femoral de valguización asociadas a transferencia distal del trocánter. Se debe evitar la realización de una osteotomía varizante de cadera porque la tendencia es al aumento del varo por la acción de la musculatura trocanterea en ausencia de epífisis proximal femoral.

El tipo V requiere una trocanteroplastia,¹³ debido a la destrucción completa de la cabeza y el cuello femoral hasta la línea intertrocanterea, con luxación de la cadera. Si la varización del extremo proximal es factible y suficiente el resultado final tras la cirugía puede ser muy satisfactorio. La técnica quirúrgica consiste en una osteotomía de varización del trocánter tras liberarle de los abductores, y colocándolo dentro del acetábulo, una vez limpiado el tejido cicatrizal. Los abductores se reinsertarán en el extremo proximal de la diáfisis. La edad recomendada para su realización son los 3 años. La osteotomía puede repetirse si la tendencia del

trocánter es hacia la valguización por crecimiento posterior. Se precisan, además, técnicas de igualación de miembros.

Posteriormente, Choi¹⁴ en 1990 (Figura 2 B) publicó su casuística sobre secuelas de artritis séptica de cadera. Evaluó la necrosis producida en la porción proximal del fémur tras la artritis séptica de cadera y obtuvo las deformidades residuales de 34 caderas sépticas en menores de 1 año en el momento de la necrosis. Según su deformidad radiológica residual las clasificó en cuatro tipos:

Tipo I. Caderas que sufrieron isquemia transitoria de la epífisis con resultado final de coxa magna. No precisaron tratamiento de reconstrucción.

Tipo II. Caderas que presentaron lesiones residuales en epífisis, fisis y metáfisis. La deformidad residual fue tal que precisaron reconstrucción quirúrgica para evitar la subluxación posterior. El propósito de la cirugía debe ser la mejora de la cobertura acetabular, la mejora del balance abductor de la cadera mediante la realización de apofisiodesis o la transferencia del trocánter mayor, y tratamiento de la diferencia de longitud mediante la realización de epifisiodesis del lado contralateral (fémur distal y/o tibia proximal).

Tipo III. Hay alteración del alineamiento del cuello femoral con anteversión o retroversión extremas y con presencia de pseudoartrosis del cuello femoral. Este tipo de caderas exigen osteotomía de realineamiento de la parte proximal del fémur y/o el aporte de injerto óseo.

Tipo IV. Destrucción de la cabeza y del cuello con persistencia de sólo un resto de base del cuello femoral. Se trata de caderas que precisan una corrección quirúrgica compleja.

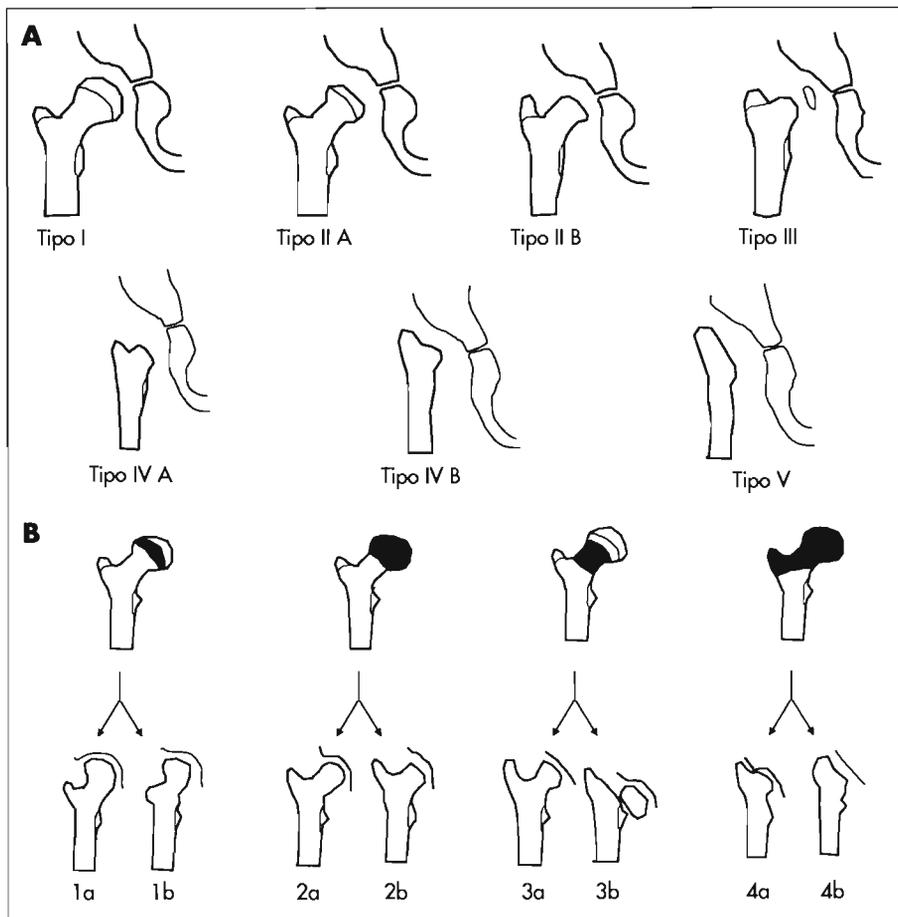


Figura 2. Secuelas morfológicas de la artritis séptica de cadera infantil. **A.** Clasificación según Hunka (Clin Orthop Related Res, 1981). **B.** Clasificación según Choi (JBJS Am, 1990).

Las alteraciones clínicas que presentan son diferencia de longitud importante y articulación incompetente. Precisan osteotomías de cotilo (Pemberton, Dega, Ganz), además de trocanteroplastia, artrodesis, epifisiodesis del lado sano contralateral y alargamiento de la tibia ipsilateral.

Los resultados funcionales en esta serie de Choi fueron satisfactorios en los tipos I y II, siendo más deficientes en el grado III y, peores aún, en los grados IV.

Los tipos III y IV son secuelas graves que precisarán tratamiento quirúrgico de reconstrucción, pues la evolución sin tratamiento es segura hacia el desarrollo de displasia de cadera con presencia de dolor y destrucción de la articulación en un corto espacio de tiempo.

En el tipo IIIA con coxa vara o coxa valga graves y asociado una alteración torsional precisa osteotomía de corrección precoz. Su propósito es normalizar el ángulo cérvico-diafisario y reorientación de la fisis para mejorar el estrés biomecánico de la cadera. Choi¹⁴ recomienda la realización de una osteotomía femoral valguizante y de flexión si existiera deformidad residual en varo y retrotorsión. Si se determina la presencia de deformidad en varo y antetorsión, la osteotomía debería ser de varo y extensión. Se trata de una deformidad con buena respuesta al tratamiento quirúrgico.

En contraposición, los casos de deformidad tipo III B con pseudoartrosis del cuello femoral son más complejos de tratar. La cirugía de elección será osteotomía valguizante con ayuda de material de osteosíntesis y aporte de injerto óseo. Tiene la dificultad de colocar una osteosíntesis capaz de sostener el montaje asociado al injerto. Con frecuencia, estas caderas terminan con el desarrollo de artrosis sintomática en adultos jóvenes.

En los casos de caderas tipo IV A se necesita determinar el grado de cuello-cabeza residual. La ecografía, la artrografía y la RM pueden ser necesarias para determinar el tamaño de la copa cartilaginosa residual que queda como prolongación del cuello y que en niños es cartílago sin osificar. De existir dicho resto cartilaginoso, sería necesaria la reducción abierta de la cadera y controlar si en la evolución posterior se mantiene la reducción o es necesario asociar tratamientos quirúrgicos de reorientación ósea. Así, en algunos casos solamente la reducción es capaz de detener la evolución hacia la luxación de la cadera. Sin embargo, en otros casos se mantiene la subluxación a pesar del tratamiento quirúrgico e incluso se produce detención del crecimiento femoral residual. Estos pacientes pueden beneficiarse de la técnica de Harmon¹⁵ (1942), en especial, niños por debajo de la edad de la marcha. Consiste, básicamente, en una osteotomía vertical e incompleta del extremo proximal residual, a través del trocánter mayor. Se realiza apertura de la osteotomía colocando un bloque de injerto cartilaginoso de la apófisis de la cresta ilíaca que se impacta a modo de cuña vertical. La consecuencia inmediata es el efecto de alargamiento femoral, que mejora la orientación de la cabeza femoral residual y en algunos casos se observa crecimiento posterior del extremo femoral. También la artroplastia capsular de Colonna puede tener su indicación es este tipo de deformidad residual. Pueden necesitarse osteotomía valguizante u osteotomía del ilíaco para dar cobertura, congruencia y estabilidad a la cadera residual.

Para los casos de deformidad tipo IV B pueden precisarse numerosos procedimientos quirúrgicos. Así, se describen en la literatura los siguientes: reconstrucción de la cabeza femoral con injerto de cresta ilíaca vascularizada, osteotomía de reconstrucción de Ilizarov, trocanteroplastia, acetabuloplastia para mejorar la cobertura, artrodesis o incluso observación, eludiendo el tratamiento quirúrgico. También se ha colocado injerto vascularizado de cresta ilíaca para reemplazar al cuello-cabeza femoral residual en casos de tipo IV B. Los resultados fueron poco alentadores porque frecuentemente el injerto se reabsorbía o el material de osteosíntesis fallaba.

La trocanteroplastia es la técnica más ampliamente aceptada.¹³ Sus resultados se basan esencialmente en tres factores: preserva el mecanismo abductor, controla el grado de tendencia al enderezamiento femoral que se produce tras la osteotomía femoral y respeta un rango funcional de movilidad.¹⁴ Además, favorece la consecución de una forma femoral fisiológica del cuello que permita la colocación futura de prótesis de cadera. Los resultados mejoran en casos de niños menores de 6 años, en el momento de realizar la técnica, pues la remodelación del trocánter trasferido es mayor cuanto mas joven sea el paciente.

La osteotomía de reconstrucción de Ilizarov también tiene su sitio en este tipo de deformidades.¹⁶ Consiste en una osteotomía valguizante y de extensión del extremo proximal del fémur residual, pero realizada a nivel del isquion. Produce funcionalmente un aumento de la abducción, un apoyo del fémur en la pelvis, reduce la lordosis lumbar e incrementa la distancia trocánter-pelvis mejorando el brazo del músculo glúteo medio y previniendo el Trendelenburg. Asocia además un alargamiento de la diáfisis para evitar la discrepancia de longitud de los miembros.

Recientemente, Forlin y Milani¹⁷ (2008) propusieron una clasificación nueva y sencilla de las necrosis óseas con carácter predictivo. Encontraron dos tipos de necrosis, según se mantenga o no la reducción de la cadera. El tipo 1 son las caderas reducidas y las subdividieron en 1 A en caso de cabeza femoral preservada y 1 B en caso de cadera reducida pero sin cabeza femoral. En el tipo 2 existe luxación de la cadera, con presencia de cabeza femoral en el 2 A y ausencia de cabeza femoral en el 2 B. Como es obvio, el grado 1 presenta mejor pronóstico y el tratamiento quirúrgico irá dirigido simplemente a mejorar la cobertura acetabular y la congruencia. El grado 2 precisará correcciones quirúrgicas que vayan encaminadas a reconstruir la articulación.

Condrólisis

La condrolisis o lesión del cartílago articular de la cadera aparece ya en las primeras fases de la infección y, frecuentemente, se produce junto a la necrosis de la cabeza y cuello femoral. Se trata de una lesión que aparece a partir de las 8-12 horas de evolución de una ASC. En principio se observa una pérdida de las capas más superficiales del cartílago, las que están en contacto con el pus y los residuos, y conforme se mantiene la infección se van afectando las capas mas profundas. El tercio profundo del cartílago, es decir, la capa en contacto con el hueso, se nutre del hueso subcondral y por ello presenta una mayor resistencia a su destrucción. El cartílago dañado es irrecuperable y el tratamiento necesita ser muy precoz para prevenir su aparición.

La artrodiastasis de la articulación es una técnica que, según algunos autores, mejora la interlínea articular cuando se comparan imágenes radiográficas, pero poco efectiva en la recuperación tisular.¹⁸ Debe realizarse en las fases no activas de la infección. Su principal indicación es la presencia de rigidez articular. El fijador diseñado para la técnica quirúrgica presenta una rótula que debe coincidir con el nivel de la cadera una vez colocado en el enfermo, con el fin de que su centro de giro se corresponda con el de la articulación. El fijador se mantiene en distracción articular de 3-4 milímetros, al menos, durante 2-3 meses, permitiendo la movilidad articular. El efecto que persigue es la distracción articular, disminuyendo la presión ejercida sobre el cartílago y aumentando secundariamente la vascularización. La distracción articular, además, disminuye la rigidez y aumenta la movilidad de la cadera.

Luxación

Puede ser secundaria a la hiperpresión generada por el pus o a la artrotomía de limpieza realizada. Es una complicación fácilmente detectable y con un buen pronóstico, si se instaura tratamiento precoz. El uso de ortesis de flexo-abducción, como el amés de Pavlik en casos de neonatos, debe ser suficiente para su manejo.

Lesión fisaria

La lesión fisaria del extremo proximal del fémur produce un hipocrecimiento de la extremidad. La pérdida de longitud puede calcularse según la edad del niño. Debemos conocer que esta fisis aporta cerca del 17% de la longitud final de la pierna. Su tratamiento debe ir dirigido en conjunto al de otras lesiones concomitantes. Raramente se produce aislada. La corrección pasa por el cálculo de su magnitud y podemos realizar alargamiento óseo, epifisiodesis contralateral o simplemente el uso de alzas externas según su magnitud.

Si la lesión fisaria es excéntrica produce una pérdida de crecimiento en un área determinada de la fisis femoral y tendremos las alteraciones descritas por Choi¹⁴ (Figura 2 A).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sinovitis transitoria de cadera

Es la causa más frecuente de dolor de cadera. Se desconoce la causa, pero suelen presentar un antecedente de infección vírica. Es más frecuente en varones y ocurre predominantemente entre los 18 meses y los 12 años de edad. Es típicamente unilateral. El inicio es agudo y el niño suele estar afebril. Son episodios autolimitados de una semana de evolución, pero existen casos que pueden durar hasta 1 mes.

La radiografía de cadera no muestra alteraciones pero se debe realizar para excluir otros procesos. En la analítica se observa normalidad de los reactantes.

Artritis víricas

Se desarrollan bien por invasión viral directa o bien ser postinfecciosas. Son más frecuentes que las artritis bacterianas y participan una gran variedad de virus. Frecuentemente, son poliarticulares, aunque las manifestaciones inflamatorias suelen ser de menor intensidad que en las bacterianas. Habitualmente, son cuadros agudos y transitorios; sin embargo, algunos virus desencadenan artritis crónicas (parvovirus B1912, varicela-zóster 13). Los reactantes de fase aguda suelen estar menos elevados que en las bacterianas y en el líquido articular existe menos celularidad. Es rara la identificación del virus en el líquido sinovial, aunque se han descrito algunos casos (rubéola, herpes simple, citomegalovirus, varicela-zóster) por la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (RCP) o por aislamiento en cultivo del mismo líquido o de secreciones faríngeas, y también a través de estudios serológicos (presencia de IgM específicas).

Artritis reactivas (AR)

Se trata de la inflamación aséptica con presencia de una infección en un sitio distinto de la articulación afectada, y que aparece tras un período de latencia, generalmente, menor de un mes. Es importante tener presente que algunas de las bacterias responsables de AR pueden producir también artritis sépticas (estreptococos del grupo A, *Brucella*, meningococo, gonococo, *Mycobacterias*, *Salmonella* y *Mycoplasma pneumoniae*). La enfermedad puede ser muy dolorosa y acompañarse de fiebre. Los reactantes de fase aguda habitualmente están aumentados. El líquido articular es de características inflamatorias con predominio de polimorfonucleares. Los agentes responsables pueden identificarse por serología (ASLO, seroaglutinaciones, serologías víricas) o mediante el cultivo de heces, faringe o exudado uretral o vaginal.

Artritis crónica juvenil oligoarticular (ACJ)

Es una de las causas frecuentes de monoartritis crónica en la infancia. El niño, generalmente, no aparenta estar enfermo y no suele haber manifestaciones extraarticulares con la excepción de uveítis. La articulación afectada está inflamada con aumento de la temperatura local, pero es poco dolorosa y no existe eritema.

El líquido articular presenta un recuento moderado de leucocitos (10.000-20.000 por mm³). Los reactantes de fase aguda pueden estar elevados en las fases de actividad de la enfermedad. Los pacientes con ACJ tipo I tienen factor reumatoide negativo y presentan anticuerpos antinucleares (ANA) positivos en un 40-75% de los casos. La ACJ tipo II cursa con factor reumatoide y ANA negativos, pero es frecuente la asociación con el antígeno HLA-B27.

OSTEOMIELITIS AGUDA HEMATÓGENA (OAH)

La OAH es la inflamación del tejido óseo causada por una bacteria que llega por vía hemática a partir de un foco distante. Aunque la mortalidad ha disminuido en los últimos años, sigue siendo una causa de morbilidad importante. Afecta, frecuentemente, a niños durante la primera década de la vida, siendo el 50% de los casos menores de 5 años. En niños, los huesos largos se afectan con más frecuencia y el fémur, en concreto, en el 36% de los casos, afectando el 3% de los casos a la pelvis. Hay multifocalidad en el 5 a 20% de los casos.¹⁹

FISIOPATOLOGÍA

La OAH generalmente se origina en la metafisis femoral. En esta zona existen ramificaciones vasculares terminales que presentan unos espacios que permiten el paso de células sanguíneas y bacterias al espacio extravascular. En la unión metafiso-epifisaria, el flujo de sangre se ralentiza y los microorganismos proliferan y producen microémbolos sépticos y necrosis ósea.

En el neonato y niños pequeños, antes de que se desarrolle el centro de osificación secundario de la zona proximal del fémur, la metafisis y epifisis comparten el mismo suplemento sanguíneo. Así, la osteomielitis originada en la metafisis puede extenderse a la epifisis, produciendo una osteoartritis del fémur proximal. Posteriormente, se desarrolla el centro de osificación secundario y la fisis crea una barrera entre metafisis y epifisis y se convierte en una barrera a la infección. Sin embargo, la metafisis proximal del fémur permanece intraarticular, por lo que una infección puede dar lugar a osteoartritis séptica.

La metafisis predispone a la formación de acúmulos de bacterias, por ser asiento de escasas células fagocíticas, pero, en la diáfisis, más rica en células del sistema retículo endotelial, produce la respuesta inflamatoria a la infección. Esto explica la predilección de la osteomielitis por la metafisis de huesos largos.

Por otro lado, la cortical metafisaria en los niños es menos densa que la diafisaria. Si el proceso infeccioso progresa, el material purulento atraviesa el hueso y crea abscesos subperiósticos. Además, puede extenderse a través de los canales haversianos a la diáfisis. La infección produce una disminución del aporte sanguíneo y la muerte del tejido óseo generando un secuestro.

ETIOLOGÍA

Aunque en los últimos años está variando la incidencia de los patógenos causantes de la OAH, el microorganismo aislado con más frecuencia, en todos los grupos de edad, sigue siendo el estafilococo dorado. Es el responsable aproximadamente del 60-80% de las OAH.²⁰ El estafilococo dorado resistente a meticilina (SAMR) es causante de un 10% de las OAH. El SAMR produce una infección ósea más grave con necesidad de tratamientos más agresivos. Hay que tener en cuenta otros microorganismos, menos frecuentes, pero que pueden aumentar su incidencia según la edad del paciente (Tabla 3).

DIAGNÓSTICO

La clínica depende fundamentalmente de la edad. Con frecuencia sólo aparece irritabilidad y rechazo del alimento, sin fiebre. El dolor, generalmente difuso, se pone de manifiesto como una

**TABLA 3
PRINCIPALES GÉRMESES CAUSANTES
DE OSTEOMIELITIS AGUDA EN NIÑOS**

Edad	Microorganismos
Neonatos a 3 meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> Gram-negativos entéricos
Niños 3 meses a 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> (tras varicela) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Kingella kingae</i>
Niños > 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Salmonella</i> (anemia de células falciformes) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (punciones a través del calzado)
Adolescentes	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (rara en nuestro medio)

«pseudoparálisis» del miembro afectado. En algunas ocasiones, la infección es multifocal y no todos los focos aparecen inicialmente.

El niño mayor presenta una sintomatología general con fiebre, afectación del estado general e irritabilidad. En ocasiones existe un antecedente infeccioso de vías respiratorias causante de la bacteriemia. Sin embargo, la ausencia de clínica con temperatura inferior a los 37,5° C no debe excluir el diagnóstico de osteomielitis. Más común es la sintomatología local que consiste en dolor articular de cadera, e impotencia funcional con posturas fijas por contractura y la presencia de cojera o incapacidad para la bipedestación.

Los estudios de laboratorio pueden ser normales, pero generalmente aparece leucocitosis con aumento de polimorfonucleares. Los neonatos, lactantes e inmunodeprimidos pueden tener leucocitosis discreta.

Existe un aumento de los reactantes de fase aguda. La procalcitonina es el primer parámetro que aumenta, sobre todo, si existe bacteriemia. La PCR aumenta a las 24-48 horas del inicio de la infección y disminuye a las 48-72 horas, si el tratamiento es eficaz y se normaliza a la semana. La VSG se normaliza más tarde, a las 3 semanas del inicio del tratamiento. En las infecciones por SAMR hay niveles más elevados de reactantes.

En todos los casos, antes de iniciar el tratamiento antibiótico es necesario obtener cultivos microbiológicos del líquido de la cadera y de sangre periférica. Éstos identifican el microorganismo en el 60-75%. Los hemocultivos aislados suelen ser positivos en un 45% de los casos y el Gram, en un 30%.

La biopsia con trocar o abierta está indicada en OAH de presentación atípica o cuando es resistente al tratamiento. En el medio en que nos movemos y si la historia clínica sugiere algún microorganismo no habitual, como *Salmonella*, *Brucella*, *Yersinia*, *Borrelia* o bacilo tuberculoso, se deben pedir cultivos específicos. Existen otro tipo de marcadores, como la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) y la *broad-range 16S rADN PCR*, que son técnicas eficaces para la identificación de patógenos pero no determinan la sensibilidad antibiótica.

En el estudio de la infección ósea, los métodos de imagen son esenciales. La radiología simple sigue siendo la prueba inicial, a pesar de que la RM presenta mayor sensibilidad (97%) y especificidad (92%). La radiología simple puede determinar otras causas no infecciosas de la cojera: fractura de *toddler*, neoplasias o discitis. No hay cambios radiológicos hasta después de 7 a 14 días del inicio del proceso, y muestran aumento de partes blandas, lesiones líticas en la metafisis femoral o reacción perióstica. En

casos evolucionados aparecen cambios típicos de osteomielitis crónica, como formación de un sequestro o del involucro.

La ecografía ayuda en el diagnóstico diferencial de otros procesos y también en la realización de la punción aspiración con aguja fina²¹. La gammagrafía ósea (con ^{99m}Tc, ⁶⁷Ga e ¹¹¹In) tiene al igual que la RM una elevada sensibilidad pero escasa especificidad. Sólo se recomienda en casos de dificultad diagnóstica y ayuda a localizar la infección ósea.

El papel de la TC es limitado, debido a que los cambios óseos se producen en etapas evolucionadas, cuando pueden diagnosticarse fácilmente con una simple radiología. Su indicación principal son los casos de osteomielitis crónica (con aparición de sequestros), en sospecha de absceso de partes blandas o en la realización de biopsias percutáneas guiadas.² La RM es la técnica diagnóstica de elección en casos de abscesos y para el estudio de extensión de la infección. El tejido graso se reemplaza por inflamación y edema, por lo que aparecen imágenes hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

TRATAMIENTO

Los pacientes sin alteraciones radiológicas y sin pus en el aspirado pueden ser tratados inicialmente con antibióticos por vía intravenosa. Sin embargo, los pacientes con alteraciones radiológicas o con pus en el aspirado requieren desbridamiento quirúrgico seguido de antibioterapia. Si no se obtiene mejoría en 48-72 horas, estaría indicado un nuevo desbridamiento. En cualquier caso debe realizarse en todos los casos de absceso subperióstico, en caso de fistulización o sequestro y en casos de falta de respuesta al tratamiento antibiótico tras 72 horas de administración.

Especial mención deben recibir los niños menores de 1 año. Cole²² describió tres grupos: el primero son menores de un año con clínica de menos de 48 horas de evolución. Estos pacientes responden al tratamiento médico con antibióticos sin necesidad de cirugía. El segundo grupo son niños mayores de un año de edad, que acuden tras 5 días de inicio de los síntomas con una osteomielitis importante y absceso. Estos pacientes precisan drenaje quirúrgico y tratamiento antibiótico prolongado. El último grupo son los niños menores de 1 año con retraso en el diagnóstico. En estos casos es necesario tratamiento quirúrgico y antibioterapia intravenosa.

El tratamiento médico está basado en la administración de antibioticoterapia empírica, teniendo en cuenta el patógeno causante con mayor frecuencia, según la historia clínica del paciente y la zona donde vive. Se deben emplear fármacos antiestafilocócicos, como cefotaxima en dosis de 200 mg/Kg/día/ en 3 dosis y asociando cloxacilina (150 mg/Kg/día) en 4 dosis. Si se consigue confirmar el diagnóstico e identificar el microorganismo responsable se inicia el tratamiento antibiótico específico según el antibiograma obtenido.

Tanto la vía de administración como la duración de la antibioterapia sigue siendo un tema en continuo debate. Clásicamente se recomendaba la necesidad de tratamiento antibiótico iv durante 6 semanas. La mayoría de las pautas actuales recomiendan un inicio de antibioterapia iv seguida de tratamiento por vía oral, con una duración entre 3 y 6 semanas. Lo más discutido es el momento de cambiar la administración iv a oral. En la actualidad y según numerosos autores se pueden emplear pautas de tratamiento intravenoso más corto (4 a 10 días) seguido de antibioterapia oral hasta completar 3 o 4 semanas. En los casos de infecciones por SAMR, Hawkshead²³ recomienda la pauta de tratamiento antibiótico que incluye 3 semanas de tratamiento iv seguidas de otras 3 semanas de tratamiento por vía oral. Sin embargo, es importante individualizar cada caso teniendo en cuenta la clínica, la analítica y la microbiología. La respuesta al tratamiento se valora mediante el curso clínico (temperatura, sobre todo) y el descenso tanto de la PCR como del la VSG.²⁴ Los

pacientes que mejoran pueden precisar el desbridamiento quirúrgico y una pauta más prolongada de antibióticos.

El resultado satisfactorio de una OAH depende del diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado, que prevenga el desarrollo de complicaciones, como el inicio de una artritis séptica de cadera, de lesiones de la fisis de crecimiento o la cronificación de la osteomielitis.

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA (OSA)

Se trata de un proceso infeccioso caracterizado por el inicio insidioso de dolor de cadera, mayor de dos semanas de evolución y en ausencia de sintomatología general. En el momento de su presentación, los hallazgos de laboratorio son anodinos, con un aumento leve de la VSG. Los hemocultivos suelen ser negativos y en caso de realizar cultivo de la lesión, el microorganismo patógeno sólo se aísla en el 50% de los casos, siendo *S. aureus* el microorganismo responsable más frecuentemente.

La primera descripción fue aportada por Brodie en 1836, al describir un absceso metafisario de tibia en un paciente sin sintomatología aguda previa. La OSA se produce por la alteración en la relación huésped-patógeno, bien por un aumento en la resistencia del huésped, por un descenso de la virulencia del microorganismo o por un tratamiento parcial con antibióticos orales de una infección banal coexistente.

Las lesiones asientan especialmente en el cuello femoral.²⁵ En la mayoría de los casos es suficiente la radiología simple para realizar el diagnóstico. La imagen radiológica es lítica en el cuello femoral, con más o menos borde escleroso, en ausencia de agresividad radiológica. La infección a veces atraviesa la fisis, siendo infrecuente la aparición de alteraciones del crecimiento fisario. En los casos dudosos, la RM ayuda al diagnóstico, pues se confunde fácilmente con la imagen radiológica del osteoma osteoide de cuello femoral. Menos frecuente es el asiento en techo del cotilo. La duda diagnóstica obliga a realizar una biopsia guiada por TC y cultivo del tejido extraído.

La evolución de la OSA, generalmente, es insidiosa pero benigna. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento antibiótico y/o quirúrgico. Diferentes autores se han cuestionado la necesidad del tratamiento quirúrgico, sobre todo, en aquellas lesiones con características radiológicas de no agresividad: esclerosis perilesional, en lesiones que cruzan la fisis y en lesión epifisaria.

Se recomienda iniciar el tratamiento antibiótico iv durante 3 semanas seguido de tratamiento por vía oral durante otras 3 semanas más,²⁶ pero debe individualizarse teniendo en cuenta la evolución clínica y analítica.²⁷ Se reserva la biopsia y el drenaje quirúrgico para los casos con dudas diagnósticas, por su apariencia más agresiva, en casos de afectación intraarticular o en casos de falta de respuesta al tratamiento médico.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Se trata de un proceso inflamatorio caracterizado por la presencia de hueso necrótico, con acumulación de pus, y formación de fístulas en algunas ocasiones. En niños es menos frecuente que la OAH, pero cuando aparece es de difícil erradicación y precisa tratamiento quirúrgico.

En el hueso aparecen zonas infectadas recubiertas por tejido óseo escleroso avascular, con un periostio engrosado que dificulta la llegada de sangre y, por consiguiente, del antibiótico. El tratamiento quirúrgico persigue eliminar el material purulento y el hueso necrótico, respetando el involucro que será la fuente del nuevo tejido óseo. Tras el desbridamiento quirúrgico y el tratamiento antibiótico puede ser necesaria la reconstrucción ósea o de tejidos blandos. La duración del tratamiento antibiótico debe ser de 6 semanas al menos tras la cirugía de limpieza.

OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE

Se trata de un proceso inflamatorio óseo, de curso prolongado con episodios recurrentes de dolor y tumefacción, sin clínica general, que puede afectar de forma sincrónica a diferentes huesos. La evolución natural cursa con fases de intenso dolor seguidas de fases de mejoría clínica, siendo el tiempo de evolución variable de 6 a 20 años. La mayoría de las veces presenta una remisión completa sin secuelas. Los cultivos repetidos de sangre y hueso son negativos en los medios actuales.

Existen diferentes teorías sobre su origen. La infecciosa, por microorganismos de crecimiento lento o que precisan medios de cultivo especiales, la inmunológica por su asociación a patologías inmunológicas y la autoinflamatoria, ya que se ha hallado un infiltrado de tipo linfoplasmocitario en los estudios anatómopatológicos.²⁸

Afecta con más frecuencia a la metafisis de huesos largos y clavícula, aunque también puede producirse en columna y pelvis. En el hueso se produce una inflamación del tejido con periostitis, que da lugar a aposición ósea subperióstica y crecimiento óseo en anchura. Radiológicamente, aparecen imágenes de osteólisis y zonas de esclerosis, asociadas a crecimiento óseo por aposición perióstica alrededor de la zona inflamada.

La indometacina, fármaco inhibidor de la osificación y de la respuesta inflamatoria, ha demostrado ser efectiva en el control de la enfermedad, produciendo una clara mejoría clínica y radiológica de las lesiones óseas, llegando a normalizarse completamente el hueso si se administra en los primeros estadios²⁹ (Fig. 3). Otros fármacos usados clásicamente han tenido poco efecto sobre el proceso. Entre ellos cabe destacar: AINES, antibióticos, corticoides, interferón, bloqueadores de TNF- α o más recientemente, los bifosfonatos.

PIOMIOSITIS EN LA INFANCIA

A diferencia del tejido óseo, la musculatura presenta una mayor resistencia a padecer infección bacteriana, y, por ello, es poco frecuente el desarrollo de abscesos piógenos. Diferentes autores lo consideran un proceso primario, consecuencia de una bacteriemia, aunque otros la describen como un cuadro secundario a enfermedades virales, apendicitis o heridas en la piel. A veces, se asocia a diabetes mellitus, anemia de células falciformes o inmunodeficiencias, siendo rara en pacientes sanos.^{30,31} Aparece con más frecuencia entre los 5 y 9 años, siendo más prevalente en niños. La historia natural del proceso transcurre en tres etapas.³¹ La primera fase es la invasiva, cuando el microorganismo coloniza el tejido muscular. El paciente presenta un cua-



Figura 3. A. Radiografía anteroposterior de ambas piernas de una niña de 10 años con dos focos de CRMO en peroné izquierdo y tibia derecha. Véase la reacción perióstica con aposición de capas de nuevo hueso. **B.** Imagen radiográfica de la misma enferma 6 meses después de instaurar tratamiento con indometacina oral.

dro insidioso de decaimiento, cojera, con o sin fiebre. En estos casos, el diagnóstico es difícil. La segunda fase, purulenta, ocurre cuando se forma un absceso muscular. Cursa con fiebre, dolor en cadera o muslo, incapacidad para deambular y, en ocasiones, eritema en la piel. Si afecta a niñas puede aparecer como una tumefacción en el labio mayor ipsilateral y sería un signo inequívoco de piomiositis del obturador interno. En la tercera fase aparece fiebre elevada, empeoramiento del estado general e, incluso, puede haber shock séptico.

La sintomatología al inicio es inespecífica y puede simular una artritis séptica de cadera, sinovitis transitoria, celulitis, discitis, hematoma o un sarcoma de partes blandas. En ocasiones, el paciente presenta un cuadro de abdomen agudo similar a una apendicitis o adenitis mesentérica. En general, el paciente se presenta con dolor, fiebre, cojera con incapacidad para la deambulación, e inflamación local. La aparición de fluctuación local es un signo tardío.

Los músculos afectados con más frecuencia son los de la región pelvitrocantérea, seguidos del muslo y los gemelos. Cuando la clínica es dolor en cadera y cojera, el músculo más comúnmente implicado es el psoas, seguido del obturador interno y del aductor. A diferencia de la artritis séptica, estos pacientes presentan una flexión de cadera no dolorosa.³²

En la analítica aparece leucocitosis con aumento de los reactantes de fase aguda. En casos evolucionados, cuando se produce la necrosis muscular, los niveles de CPK y de mioglobina en orina están elevados. El microorganismo más frecuentemente implicado es *S. aureus*, siendo responsable del 85 al 90% de los casos^{31,32} y cada vez están apareciendo más cepas resistentes a metilina. El estreptococo piógeno es el segundo microorganismo en frecuencia, afectando al 15% de los casos.

Una vez realizado el diagnóstico clínico de sospecha, la prueba esencial para confirmarlo es la RM (Fig. 4). La radiología simple es inespecífica. La ecografía puede mostrar una colección líquida por absceso muscular, en casos evolucionados. En fases iniciales suele ser inespecífica, aunque ayuda a diagnosticar casos de afectación articular o de abscesos subperiósteos. La TC con contraste pone de manifiesto la aparición de abscesos y la afectación articular. Sin embargo, la RM es superior para detectar de cambios inflamatorios precoces a nivel muscular con una sensibilidad del 98%. Además, ayuda a identificar la patología regional coexistente,³² sobre todo, en casos de osteomielitis asociada. En la RM se observa una señal hiperintensa en las imágenes potenciadas en T1 y un anillo hiperintenso alrededor de una zona iso o hipointensa en las T2.

El tratamiento depende de la fase en la que se realice el diagnóstico. Al inicio se debe administrar antibioterapia empírica contra el microorganismo más prevalente: cloxacilina (150mg/Kg peso/día/6h), seguido de cefotaxima, gentamicina, tobramicina, metronidazol y meropenem.³² Una vez obtenido el resultado del cultivo se pauta tratamiento antibiótico específico. La duración óptima y el cambio de tratamiento intravenoso a oral no está aún establecido. Depende de la situación clínica (de la temperatura, sobre todo) y de los niveles de VSG y PCR tras iniciar el tratamiento. En general, se administra tratamiento intravenoso

durante 7 a 10 días, seguido de tratamiento por vía oral hasta completar 3 a 6 semanas.^{30,31}

El drenaje, preferiblemente percutáneo y guiado por ECO o TC, se reserva para casos que presenten grandes abscesos, síndrome compartimental o los casos que no respondan al tratamiento antibiótico.³⁰ Las complicaciones son raras, y ocurren por tratamiento tardío o inadecuado, con una mortalidad de 0,5% a 2% por sepsis.

FASCITIS NECROTIZANTE

Se trata de una infección rápidamente progresiva, que afecta a la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y, a veces, profunda, y produce necrosis tisular, con destrucción y licuefacción de la grasa y toxicidad sistémica grave. Incluye dos entidades bacteriológicas: tipo I, producido por al menos una especie anaerobia (bacteroides, peptoestreptococos), junto con especies anaerobias facultativas (estreptococos diferentes al grupo A) y enterobacterias. El tipo II: producido por estreptococos hemolíticos del grupo A (gangrena estreptocócica), de frecuencia creciente.³³

El síntoma inicial es el dolor asociado a edema intenso de la piel, con eritema y áreas de anestesia cutánea debida a la necrosis. Posteriormente aparecen ampollas con líquido seropurulento, inodoro en infecciones estreptocócicas y de olor fétido si está originado por anaerobios. Si el cuadro evoluciona, se desarrolla deterioro progresivo del estado de conciencia, aparece fiebre mayor de 38°C, hipotensión, taquicardia, y termina en un shock séptico con fallo multiorgánico.

La analítica muestra anemia intensa con leucocitosis (15 x 10³/cc), hipoalbuminemia (por debajo de 3 g/dL), hipocalcemia (por saponificación de la grasa) y aumento de la CPK. Los estudios microbiológicos son positivos para microorganismos aerobios y anaerobios. Los estudios de imagen pueden demostrar gas y/o líquido abundante en los planos de tejidos blandos.

El pronóstico es malo si no se trata a tiempo. Presenta una elevada mortalidad que depende fundamentalmente de la edad (peor en neonatos), nivel inmunológico, asociación a enfermedades crónicas, virulencia del microorganismo, precocidad del diagnóstico y del tipo de tratamiento realizado.

Los antibióticos administrados deben ser de amplio espectro e incluirán actividad frente a los anaerobios. Se recomienda el uso de cefuroxima, metronidazol y penicilina G, o bien la asociación de vancomicina o ampicilina, gentamicina y clindamicina.

Es obligatorio el tratamiento quirúrgico que realice una limpieza exhaustiva y desbridamiento urgente, incluso con márgenes de seguridad. En casos de limpieza completa, el pronóstico cambia radicalmente. La mayoría de los autores recomiendan el lavado con agua oxigenada y solución salina. Las curas deben ser diarias hasta el control total de la infección y, frecuentemente, se precisan revisiones en quirófano que exploren de nuevo zonas de recidiva. El tratamiento posterior de las secuelas precisará de injertos de piel una vez combatida la infección. Si la infección no puede controlarse es necesaria la amputación que prevenga la infección fulminante y la muerte del paciente.

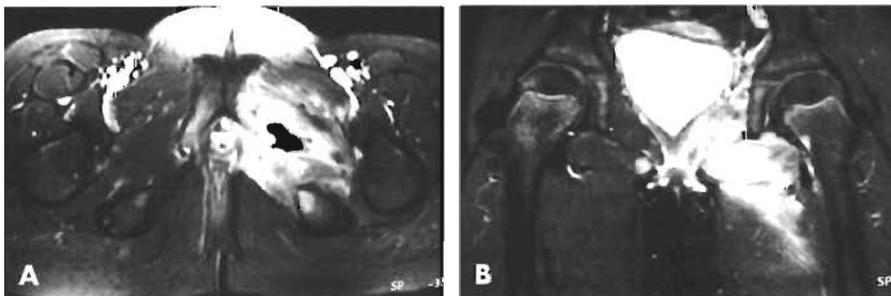


Figura 4 A. Corte horizontal de RM T2 a nivel pélvico donde se puede observar un aumento de señal en musculatura aductora, con una zona central necrosada. **B.** Corte coronal de RM en T2 y supresión grasa con aumento de señal en psoasiliaco, obturador interno y musculatura aductora.

REFERENCIAS

1. Abril JC. Artritis séptica de cadera en la infancia. En: La cadera pediátrica. Madrid: Mapfre, S.A., 2007; 223-257.
2. Restrepo S, Vargas D, Riascos R, et al. Musculoskeletal infection imaging: past, present, and future. *Curr Infect Dis Rep*, 2005; 7:365-372.
3. Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM, Goldmann D, et al. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85:994-999.
4. Muñoz C, Trujillo G, Latorre C, Juncosa T, Huguet R. Infecciones articulares en niños. *Enf Infec Microbiol Clin*, 1992; 10:286-289.
5. Gutierrez K. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin North Am*, 2005; 52:779-794.
6. Epeldegui T. Infección osteoarticular en el niño. En: Infecciones osteoarticulares. Barcelona: Ed. Médica Jims, 1998; 137-147.
7. Kunnamo I, Kallio P, Pelkonen P, Hovi T. Clinical signs and laboratory tests in the differential diagnosis of arthritis in children. *Am J Dis Childhood*, 1987; 141:34-40.
8. Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. *N Engl J Med*, 1985; 312:764-771.
9. Kim HKW, Alman B, Cole WG. A shortened course of parenteral antibiotic therapy in the management of acute septic arthritis of the hip. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20:44-47.
10. Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE. Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*, 2009; 29:518-525.
11. Kim SJ, Choi NH, Ko SH, Linton JA, Park HW. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*, 2003; 407:211-214.
12. Hunka L, Said SE, MacKenzie DA, Rogala EJ, Cruess RL. Classification and surgical management of the severe sequelae of septic hips in children. *Clin Orthop Relat Res*, 1982; 171:30-36.
13. Di Gennaro GL, Stagni C, Magnani M, Libri R, Donzelli O. Trochanteric arthroplasty in the treatment of sequelae after septic arthritis of the hip in infancy. *Chir Organi Mov*, 2003; 88:377-384.
14. Choi IH, PD Pizzutillo, JR Bowen, R Dragann, and T Malhis. Sequelae and reconstruction after septic arthritis of the hip in infants. *J Bone Joint Surg Am*, 1990; 72:1150-1165.
15. Harmon PH. Surgical treatment of the residual deformity from suppurative arthritis of the hip occurring in young children. *J Bone Joint Surg*, 1942; 24:576-85.
16. Rozbruch SR, Paley D, Bhava A, Herzenberg JE, Ilizarov Hip Reconstruction for the Late Sequelae of Infantile Hip Infection. *J Bone Joint Surg Am*, 2005; 87(5):1007-18.
17. Forlin E, Milani C. Sequelae of septic arthritis of the hip in children: a new classification and a review of 41 hips. *J Pediatr Orthop*, 2008; 28:524-528.
18. Canadell J, Gonzalez F, Barrios RH, Amillo S. Arthrodiastasis for stiff hips in young patients. *Int Orthop*, 1993; 17:254-258.
19. Scott RJ, Christofersen MR, Robertson WW Jr, et al. Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10:649-652.
20. Goergens ED, McEvoy A, Watson M, et al. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Paediatr Child Health*, 2005; 41:59-62.
21. Howard CB, Einhorn M, Dagan R, et al. Fine-needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*, 1994; 76:311-314.
22. Cole WG, Dalziel RE, Leitt S. Treatment of acute osteomyelitis in childhood. *J Bone Joint Surg Br*, 1982; 64:218-223.
23. Hawkshead J, Patel NB, Steele R W, et al. Comparative Severity of Pediatric Osteomyelitis Attributable to Methicillin-Resistant Versus Methicillin-Sensitive Staphylococcus aureus. *J Pediatr Orthop*, 2009; 29:85-90.
24. Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group Pediatrics, 1997; 99:846-850.
25. Abril JC, Castillo F, Casas J, Diaz A. Brodie's abscess of the hip simulating osteoid osteoma. *Orthopedics*, 2000; 23:285-287.
26. Ross JS, Cole TJ. Treatment of subacute osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*, 1985; 67:443-448.
27. Le Saux N, Howard A, Barrowman NJ, et al. Shorter courses of parenteral antibiotic therapy do not appear to influence response rates for children with acute hematogenous osteomyelitis: a systematic review. *BMC Infect Dis*, 2002; 2:16.
28. Abril JC, Castillo F, Loewinsonh AF, Rivas C, Bernacer M. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis after acute lymphoblastic leukaemia. *Int Orthop*, 1994; 18:126-128.
29. Abril JC, Ramírez A. Successful treatment of chronic recurrent multifocal osteomyelitis with indomethacin: a preliminary report of five cases. *J Pediatr Orthop*, 2007; 27:587-591.
30. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, et al. Primary pyomyositis. *J Bone J Surg*, 2002; 84A:2277-2286.
31. Wong-Chung J, Bagali M, Kaneker S. Physical signs in pyomyositis presenting as a painful hip in children: a case report and review of the literature. *J Pediatr Orthop*, 2004; 13:211-213.
32. González Morán G, García Duran C, Albiñana J. Imaging on pelvic pyomyositis in children related to pathogenesis. *J Child Orthop*, 2009; 3:479-484.
33. Hernández González A, Quintero Otero S, Rubio Quiñones F, et al. Fascitis necrotizante: una grave complicación tras cirugía banal en el niño. *Rev Esp Pediatr*, 1996; 52:181-184.

Miscelánea de la patología de la cadera pediátrica

J. Albiñana Cilveti

ANTEVERSIÓN FEMORAL

La anteversión femoral se define como el ángulo formado por el plano que pasa por el eje del cuello del fémur con el plano transcondíleo. Debido a la anteversión femoral, el cuello femoral abandona el plano frontal y se proyecta hacia delante.

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

La anteversión femoral aparece en el desarrollo embrionario coincidiendo con la rotación de los miembros inferiores en la primera etapa del mismo.¹ Al nacer, alcanza unos 40° y, a partir de entonces, disminuye progresivamente, a unos 30° en el primer año y 25° a los 4 años, hasta alcanzar los 15° en la madurez esquelética. Cuando su valor aumenta, se habla de anteversión femoral permanente y cuando está reducido, de retroversión femoral.

Puede observarse anteversión femoral aumentada en situaciones normales, como parte de las llamadas anomalías torsionales del niño, o puede formar parte de diversas patologías. Por ejemplo, es común encontrar una anteversión excesiva en la luxación congénita de cadera, en la que puede desempeñar un papel etiopatogénico subluxante y requerir corrección quirúrgica. Lo mismo puede decirse de la luxación espástica. En la epifisiólisis de cadera, por el contrario, es normal encontrarse con valores bajos de anteversión femoral.

ANOMALÍAS TORSIONALES

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en la ortopedia diaria son las anomalías torsionales, manifestadas por la intra o extratorción de los pies durante la marcha; es decir, por alteración del ángulo de progresión de la marcha. Hay varias causas que pueden contribuir en uno u otro sentido y la rutina habitual para determinarlas es la realización del llamado perfil torsional, que evalúa el grado de anteversión femoral, de torsión tibial y la alineación del pie.²

En general, en el niño pequeño, la situación habitual es la dominada por una torsión tibial interna y la contractura en rotación externa de la cadera que oculta la elevada anteversión a esta edad.³ A partir de los dos años dicha contractura va desapareciendo y los efectos del aumento de la anteversión femoral se

ponen de manifiesto en forma de intratorción de los miembros inferiores con la marcha. Durante la fase de apoyo de la marcha, la cadera busca la posición de máxima congruencia o máximo contacto articular y, en casos de anteversión aumentada, esto se traduce en una intratorción de la cadera y, secundariamente, del miembro inferior completo. Los niños con anteversión femoral aumentada adoptan con facilidad posturas características, como la llamada posición de TV (Fig. 1) y patrones extraños al correr, con excesiva rotación lateral de las piernas.⁴ Este patrón de marcha debe de ir cambiando y madurando desde el inicio de la marcha hasta los 9-10 años, en cuya edad, el patrón de marcha es prácticamente el definitivo de la vida adulta.

Cuando la anteversión femoral persiste, el patrón de marcha es intratorción y, además, de este aspecto cosmético, puede existir un trastorno funcional por torpeza, al chocar una pierna con la otra en la carrera. Desde el punto de vista clínico, en la bipedestación, existe una aparente tibia vara cuando los pies están al frente, y las rótulas enfrentadas por la intratorción (Fig. 2). Es la alteración torsional que más frecuentemente exige una consulta en ortopedia infantil.

No existe tratamiento conservador de esta entidad, a pesar del uso más o menos extendido de dispositivos como los llama-



Figura 1. Anteversión femoral persistente de caderas, con excesiva rotación interna en prono, que facilita la postura en «W» en sedestación.

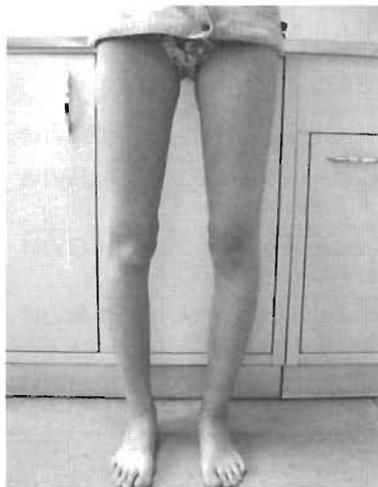


Figura 2. Aspecto de tibia vara aparente por intrarotación y patellas «besantes».

dos *twisters*, ortesis nocturnas, etc., que fueron muy populares el siglo pasado. Si existen problemas funcionales de la marcha secundarios a una anteversión femoral a partir de los 8 años, está justificado el tratamiento quirúrgico, mediante una osteotomía rotacional a nivel trocántereo.⁴

COXARTROSIS

La historia natural de la anteversión femoral consiste en una progresiva disminución espontánea hasta los 8 años y, a partir de entonces, no cabe esperar modificación. Se ha discutido el papel patogénico de la anteversión femoral excesiva en el desarrollo a largo plazo de la coxartrosis, pero en la actualidad no existe una demostración clara de dicha relación, por lo que el posible tratamiento preventivo de la misma no está justificado.^{5,6} Por el contrario, parece mayor la evidencia de que un defecto de anteversión o retroversión puede ser causa de alteraciones mecánicas con dolor desde la adolescencia y posible coxartrosis futura, ya que la corrección quirúrgica es eficaz haciendo desaparecer el cuadro doloroso.¹

ANTEVERSIÓN FEMORAL Y RODILLA

En la compleja patología relacionada con la alineación femoropatelar, el aumento de la anteversión femoral es un aspecto que debe ser tenido en cuenta, especialmente, si se asocia a torsión tibial externa excesiva. El ángulo Q de la rótula aumenta, y durante la flexoextensión, existe una lateralización de la rótula en la tróclea femoral, con desequilibrio en el contacto articular en su aspecto medial con respecto al lateral. Se origina, de ese modo, un síndrome de desalineación con dolor significativo de origen femoropatelar, cuyo tratamiento pasaría por osteotomías rotacionales en fémur y tibia.⁷

ANTEVERSIÓN FEMORAL E INESTABILIDAD DE CADERA

Es frecuente observar un aumento de anteversión en caderas que han sufrido o han sido tratadas por una luxación congénita de cadera. Esto corresponde normalmente a la fase de diagnóstico tardío, en la que aparecen cambios secundarios en el esqueleto. Cuando el grado de anteversión es excesivo—por encima de 40°—se comporta, a su vez, como factor patogénico subluxante y precisa corrección, que suele realizarse al tiempo de la osteotomía varizante.

No podemos olvidar que esa anteversión no está aislada en este contexto, y que de igual modo, existe una rotación pélvica contralateral, que conlleva una mayor anteversión acetabular.

Asimismo, en las inestabilidades de origen neuromuscular, producidas, principalmente, por desequilibrio muscular a nivel de las caderas, pueden aparecer deformidades esqueléticas en fémur, en forma de coxa valga y excesiva anteversión, que requieren tratamiento de osteotomía varizante y rotacional.⁸

MEDICIÓN DE LA ANTEVERSIÓN FEMORAL

Clínicamente, se puede comprobar un aumento de anteversión cuando se compara el rango de rotación interna y externa. Para ello, se coloca al paciente en decúbito prono y se flexionan las rodillas a 90°. Se procede a rotar la cadera hacia dentro y hacia fuera y el ángulo que forma la vertical con la pierna en cada una de las dos posiciones corresponde al rango de rotación interna y externa, respectivamente. Si existe un exceso de rotación interna respecto a la externa, por ejemplo, 80° frente a 30°, se puede deducir aumento de anteversión.⁴

Si se quiere medir clínicamente el grado de anteversión, se utiliza el test de la máxima prominencia del trocánter mayor. En la misma posición antes descrita se rota interna y externamente la cadera de forma alternativa y repetida, mientras una mano palpa el trocánter mayor y en la posición en que éste se encuentre más prominente, se mide el ángulo entre la vertical y la pierna, y corresponde con bastante fiabilidad a la medida real de anteversión femoral.

La medida más fidedigna de la anteversión femoral la obtiene la TAC, que compara cortes a nivel cervico-epifisario y cortes a nivel de los cóndilos femorales (Fig. 3). El ángulo formado entre el eje longitudinal del cuello femoral y la línea tangencial a la cara posterior de los cóndilos femorales es la medida de la anteversión real. Esta medición se suele requerir en la práctica clínica habitual cuando se va a programar una osteotomía correctora: se considera que de 100 niños con anteversión femoral persistente, 95 se irán modificando y madurando paulatinamente hasta los 8-9 años de edad, y de los 5 restantes, 4 mantendrán ese aspecto cosmético pero no tropezarán ni presentarán dificultades en sus prácticas deportivas, y que sólo 1 paciente tropezará limitando sus actividades físicas y precisará de esa cirugía correctora de la anteversión.⁹

REFERENCIAS

1. Tönnis D, Heinecke A. Acetabular and femoral anteversion: Relationship with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1999; 81:1747-70.
2. Lincoln TL, Suen PW. Common rotational variations in childrens. *J Am Acad Orthop Surg*, 2003; 11:312-20.
3. Pitkov RB. External rotation contracture of the extended hip. A common phenomenon in infancy obscuring femoral neck anteversion and

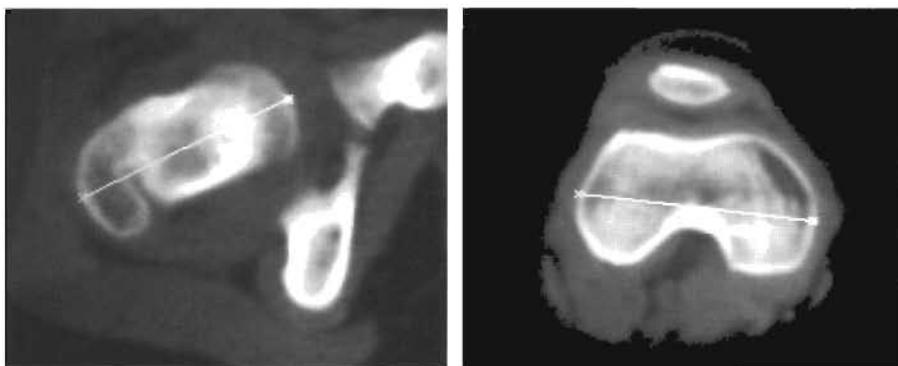


Figura 3. Medición por TAC de la anteversión entre el plano cervical y condíleo femoral.

- the most frequent cause of out-toeing gait in children. *Clin Orthop*, 1975; 110:139-145.
- Staheli LT, Corbett M, Wyss C. Lower-extremity rotational problems in children: normal values to guide management. *J Bone Joint Surg [Am]*, 1985; 67:39-49.
 - Hubbard DD, Staheli LT, Chew DE, Mosca VS. Medial femoral torsion and osteoarthritis. *J Pediatr Orthop*, 1988; 8:540-2.
 - Kitaoka HB, Weiner DS, Cook AJ, Hoyt WA Jr, Askew MJ. Relationship between femoral anteversion and osteoarthritis of the hip. *J Pediatr Orthop*, 1989; 9:396-404.
 - Bruce WD, Stevens PM. Surgical correction of miserable malalignment syndrome. *J Pediatr Orthop*, 2004; 24:392-6.
 - Morrell DS, Pearson JM, Sauser DD. Progressive bone and joint abnormalities of the spine and lower extremities in cerebral palsy. *Radiographics*, 2002; 22:257-68.
 - Abel MF, Sutherland DH, Wenger DR, Mubarak SJ. Evaluation of CT scans and 3-D reformatted images for quantitative assessment of the hip. *J Pediatr Orthop*, 1994; 14:48-53.

CONDROLISIS IDIOPÁTICA. PROTRUSIÓN ACETABULAR

La condrolisis idiopática de la cadera es una entidad rara que se produce durante la adolescencia, y que se define como la pérdida progresiva del espesor y competencia biomecánica del cartílago articular, desarrollando rigidez clínica y dolor, así como disminución progresiva del espacio articular en el estudio radiológico.^{1,2}

Fue inicialmente descrita por Jones³ en una serie de 9 niñas adolescentes, que desarrollaron espontáneamente un cuadro progresivo que recordaba a las condrolisis descritas previamente como secuela de la epifisiólisis de cadera.

La prevalencia no está clara, aunque se supone que hay más casos que los descritos, que se aproximan al centenar. Algún autor⁴ considera que es la causa más frecuente de artritis degenerativa de la cadera en las mujeres.

La presentación es habitualmente bilateral, con preponderancia en las mujeres en una proporción de 6:1, y el inicio alrededor de los 11-12 años. Aunque inicialmente se consideraba que incidía más en la raza negra, trabajos posteriores han descrito una distribución más homogénea en las diferentes razas: asiáticos, hispánicos, etcétera.³⁻¹²

Se han manejado diferentes teorías para describir la etiopatogenia, como alteraciones del líquido sinovial,¹ alteraciones mecánicas del cartílago articular que producen la liberación de enzimas condrolíticas,¹³ alteración del metabolismo intrínseco de los condrocitos,^{4,5,14} aumento de la presión intracapsular, etcétera.

La hipótesis más aceptada es la susceptibilidad individual de algunos pacientes a fenómenos autoinmunes que regulan la reabsorción del cartílago articular, basado en estudios microscópicos del tejido sinovial.⁵ En algunos trabajos se ha demostrado el depósito de IgM y C3 en la sinovial,¹⁶ pero en varios estudios de inmunoglobulinas e inmunofluorescencia se hallaron niveles normales.^{17,18}

En las etapas iniciales de la enfermedad, la sinovial está edematosa, con formación villosonodular e hiperplasia linfocítica.¹⁴ No se observa necrosis ni granulomas. Posteriormente, aparecen cambios del cartílago articular con adelgazamiento y pérdida de las áreas superficiales, tanto a nivel femoral, como acetabular. El cartílago puede llegar a desaparecer por completo en el lado femoral y en zonas de carga. Hay necrosis de condrocitos con fragmentación. La cápsula articular tiende a engrosarse. El hueso adyacente se convierte en porótico, sin focos de necrosis y en ocasiones con quistes rellenos de sinovial.¹³ Pero, en definitiva, es una entidad poco definida y de causa desconocida. Se ha asociado también al termocauterio en relación con determinados procedimientos quirúrgicos.¹⁹

La clínica es un cuadro insidioso y progresivo, de 2 a 3 meses de evolución, con cojera, rigidez y dolor, referido a la ingle, muslo

o rodilla. Si el diagnóstico se retrasa puede desarrollarse una contractura en flexión de la cadera y abducción, que, si progresa, desarrolla hiperlordosis e incapacidad para la marcha y bipedestación. En el examen clínico, la contractura en flexión puede llegar a ser de 45-50° con oblicuidad pélvica por la contractura en abducción, y cierto componente en rotación externa.

Radiológicamente, se aprecia porosis regional, con la actitud de la cadera en abducción y un estrechamiento progresivo de la interlínea articular. En los casos evolucionados, puede llegar a obliterarse por completo la interlínea, con quistes subcondrales y protrusión acetabular. La protrusión acetabular es considerada como un cambio secundario a la hiperemia y pérdida del cartílago.^{20,21} En otros casos se considera un cuadro asociado a la condrolisis en determinados casos de oligoartritis inflamatorias crónicas^{22,23} o incluso la protrusión es el origen desencadenante de la condrolisis.²⁴ El final del cuadro sin control es la anquilosis.

El tratamiento estándar de la condrolisis no existe. La gran mayoría de las publicaciones describen pocos casos y se centran en el diagnóstico y en las imágenes de los mismos. Se ha utilizado fisioterapia, tracción blanda, antiinflamatorios no esteroideos, metotrexato y, recientemente, el antiinflamatorio atanercept,²⁵ obteniéndose éxito en la movilidad, el dolor y la recuperación radiológica. Otros autores aconsejan la evolución espontánea hasta la fusión. También se han descrito casos tratados con capsulotomía, capsulectomías circunferenciales,²⁶ tenotomías y artrodiastasis mediante fijador montado supracetabular.²⁷ Con ello se persigue recuperar el espacio-interlínea articular y mantenerlo con la movilidad y el fijador hasta conseguir 4-5 mm. Para ello, se precisa mantener el fijador unos 4 meses.^{28,29}

Otras alternativas, dependiendo de la bilateralidad o no, edad y estadio de la enfermedad, son la artrodesis⁵ y la artroplastia.¹⁷

La protrusión acetabular, en la que existe una invasión intrapélvica de la pared medial acetabular, se asocia a diferentes factores genéticos (trisomía del cromosoma 18, síndrome de Retchman, de Stickler, etc.), metabólicos (osteomalacia, raquitismo), traumáticos, infecciosos (tuberculosis, gonorrea, etc.) y frecuentemente al síndrome de Marfan. La osteomalacia postradioterapia, la osteogénesis imperfecta, la artritis reumatoide, etc. son otras de las posibles etiologías. La epífisis femoral se medializa y el ángulo de cobertura acetabular aumenta desproporcionadamente. Como mencionábamos anteriormente se han intentado relacionar patogénicamente con la condrolisis porque en ocasiones se las ha visto asociadas simultáneamente, aunque se considera que hay protrusiones primarias (aisladas, bilaterales) y secundarias. En las primarias, a diferencia de las condrolisis, existe una pérdida del cartílago hialino medial pero se preserva en la región craneolateral.³⁰

La protrusión es una deformidad silente hasta que se presentan los cambios degenerativos, con una disminución progresiva de la movilidad, dolor mecánico referido a la ingle y muslo, y contracturas en flexión con hiperlordosis. En los estadios finales existe Trendelenburg porque la brevedad de la palanca de los glúteos y la impronta del trocánter en el iliaco frena y detiene la progresión de la deformidad.

Radiológicamente, el trasfondo acetabular se redondea, alterando el perfil de la «U» radiológica, aumentando el ángulo CE de cobertura acetabular (> 40°) y la línea ilioisquítica es rebasada por el trasfondo acetabular, con diferencias de 1 a 3 mm dependiendo del sexo.³⁰ La línea de Shenton también se interrumpe³² (Fig. 4).

En el tratamiento se han utilizado diferentes abordajes, dependiendo del estadio clínico, radiológico y de la edad o madurez esquelética del paciente. Se han utilizado ortesis, fisioterapia, descarga, etc. En los adultos se realiza artroplastia, utilizando injerto autólogo para reconstruir el trasfondo acetabular. Pero en la población que nos ocupa, la epifisiodesis medial de las tres ramas

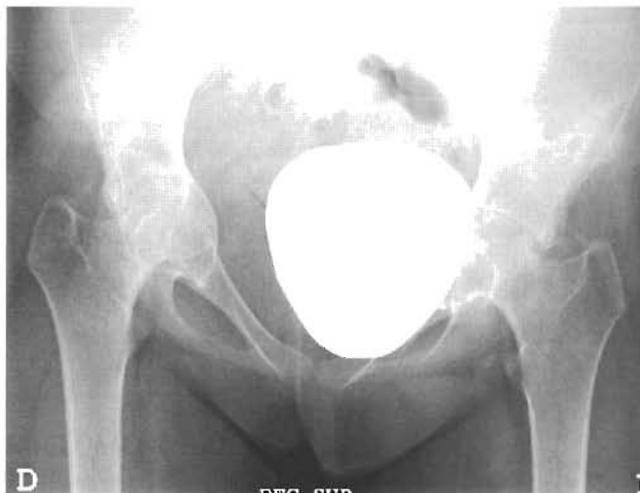


Figura 4. Protrusión acetabular con interrupción del arco sentón, adelgazamiento del trasfondo acetabular, rotura de las línea ilioisquiótica, etc., en paciente postmenárquica.

del cartílago trirradiado (intrapélvico) asegura un engrosamiento de la pared acetabular con una disminución progresiva del ángulo CE de cobertura.³¹ Este procedimiento se debe de utilizar en pacientes de 8 a 10 años, con el cartílago trirradiado fértil, en los que se ha constatado una progresión en el aumento del ángulo CE de cobertura. La dificultad de la decisión es cuándo se debe realizar esta cirugía: en el momento del diagnóstico, cuando existe progresión en el CE, con qué valor del CE o cuando empieza a ser sintomática la cadera. En definitiva, es difícil predecir la evolución de la protrusión y en su caso de la epifisiodesis del trirradiado. Otras opciones que se manjan en la actualidad son la osteotomía valguizante asociada a la osteocondroplastia del borde anterior acetabular e incluso las osteotomías periacetabulares reversas.³⁰

REFERENCIAS

1. Cruess RL. The pathology of acute necrosis of cartilage in slipping of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg*, 1963; 45:1013-24.
2. Heppenstall RB, Marvel JP, Chung SMK, et al. Chondrolysis of the hip joint-usual and unusual presentations. *J Bone Joint Surg*, 1973; 55A:1308.
3. Jones BS. Adolescent chondrolysis of the hip joint. *South Afr Med J*, 1971; 45:196-202.
4. Kozlowski K, Scougall J. Idiopathic chondrolysis –diagnostic difficulties. Report of four cases. *Pediatr Radiol*, 1984; 14(5):314-7.
5. Daluga DJ, Millar EA. Idiopathic chondrolysis of the hip. *J Pediatr Orthop*, 1989; 9:405-411.
6. Donnan L, Einoder B. Idiopathic chondrolysis of the hip. *Aust N Z J Surg*, 1996; 66(8):569-71.
7. Duncan JW, Nasca R, Schrantz J. Idiopathic chondrolysis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1979 Oct; 61(7):1024-8.
8. Hughes AW. Idiopathic chondrolysis of the hip: a case report and review of the literature. *Ann Rheum Dis*, 1985; 44(4):268-72.
9. Rachinsky I, Boguslavsky L, Cohen E, Hertzanu Y, Lantsberg S. Bilateral idiopathic chondrolysis of the hip: a case report. *Clin Nucl Med*, 2000 Dec; 25(12):1007-9.
10. Rowe LJ, Ho EK. Idiopathic chondrolysis of the hip. *Skeletal Radiol*, 1996 Feb; 25(2):178-82.
11. Sivanantham M, Kutty MK. Idiopathic chondrolysis of the hip: case report with a review of the literature. *Aust N Z J Surg*, 1977; 47(2):229-31.
12. Sparks LT, Dall G. Idiopathic chondrolysis of the hip joint in adolescents. Case reports. *S Afr Med J*, 1982 Jun 5; 61(23):883-6.
13. Ippolito E, Ricciardi-Pollini PT. Chondrolysis of the hip (idiopathic and secondary forms). *Ital J Orthop Traumatol*, 1981 Dec; 7(3):335-44.

14. Herman JH, Herzig EB, Crissman JD, Dennis MV, Hess EV. Idiopathic chondrolysis –an immunopathologic study. *J Rheumatol*, 1980 Sep-Oct; 7(5):694-705.
15. Mankin HJ, Sledge CB, Rothschild S, et al. Chondrolysis of the hip. En: *The Hip. Proceedings of the third open scientific meeting of the Hip Society*. St. Louis: CV Mosby, 1975: 127.
16. Van der Hoeven H, Keessen W, Kuis W. Idiopathic chondrolysis of the hip: a distinct entity? *Acta Orthop Scand*, 1981; 60:661-663.
17. Bleck EE. Idiopathic chondrolysis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1983 Dec; 65(9):1266-75.
18. Smith EJ, Ninin DT, Keays AC. Idiopathic chondrolysis of the hip. A case report. *S Afr Med J*, 1983; 63(3):88-90.
19. Rehan UH, Yang HK, Park KS, Lee KB, Yoon TR. An unusual case of chondrolysis of the hip following excision of a torn acetabular labrum. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2009.
20. Hooper JC, Jones EW. Primary protrusion of the acetabulum. *J Bone Joint Surg*, 1965; 53B:23-29.
21. Shore A, Macauley D, Ansell BM. Idiopathic protrusio acetabuli in juveniles. *Rheumatol Rehabil*, 1981; 20:1-9.
22. Adib N, Owers KL, UIT JD, Owens CD, Woo P, Murray KJ. Isolated inflammatory coxitis associated with protrusion acetabuli. *Reumatology (Oxford)*, 2005; 44(2):219-226.
23. Sherlock DA. Acute idiopathic chondrolysis and primary acetabular protrusion may be the same disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1995; 77(3):392-395.
24. Le Bastard E, Diard F, Fontan D, Dehais J, Cassier C, Nicolau A. Acute chondrolysis on primary protrusion acetabuli in children. *J Radiol*, 1987; 68(11):671-676.
25. Appleyard DV, Schiller JR, Ebersson CP, Ehrlich MG. Idiopathic chondrolysis treated with etanercept. *Orthopaedics*, 2009; 32(3):214.
26. Roy DR, Crawford AH. Idiopathic chondrolysis of the hip: management by subtotal capsulectomy and aggressive rehabilitation. *J Pediatr Orthop*, 1988; 8(2):203-207.
27. Cañadel J, Fernandez F, Barrios RH, Amillo S. Arthrodiastasis for stiff hips in young patients. *Internat Orthop*, 1993; 17(4):254-258.
28. Thacker MM, Feldman DS, Madan SS, Straight JJ, Scher DM. Hinged distraction of the adolescent arthritic hip. *Pediatr Orthop*, 2005; 25(2):178-182.
29. Kitakoji T, Hattori T, Ida K, Iwata H. Arthrodiastasis for chondrolysis with hinge abduction. *J Pediatr Orthop B*, 2000; 9(3):198-200.
30. Van de Velde S, Fillman R, Yandow S. Protrusio acetabuli in Marfan syndrome. *J Bone Joint Surg*, 2006; 88:639-646.
31. Steel HH. Protrusio acetabuli. Its occurrence in the completely expressed Marfan syndrome and its musculoskeletal component and a procedure to arrest the course of protrusio in growing pelvis. *J Pediatr Orthop*, 1996;16:704-708.

FRACTURAS DE CADERA

Las fracturas de cadera en la edad infantil son muy poco frecuentes si las comparamos con las fracturas de cadera en el adulto, donde la etiología predominante es la osteoporosis. Por el contrario, la causa más común en la infancia son los traumatismos de alta energía y las fracturas patológicas, en especial, la que asienta sobre los quistes óseos y la displasia fibrosa.

Se describe una incidencia menor del 1% con respecto a las fracturas producidas en el anciano.^{1,2,3} La frecuencia de fracturas de cadera en un servicio ortopédico infantil, como el los autores, es de alrededor de una fractura de cadera por año, lo que hace una serie propia de unos 20 casos.⁴ La mayoría de los cirujanos ortopédicos sólo tratan unas cuantas fracturas de cadera a lo largo de su vida. Existen publicaciones que encuentran un caso por cada 90.000 urgencias hospitalarias infantiles, o un caso por cada 15.000 urgencias traumatológicas.

La presencia del cartílago de crecimiento en la cadera del niño hace que las características clínicas, radiológicas, y morfológicas obliguen a describir una distinta clasificación de las fracturas con respecto al adulto.^{5,6} Es decir, que se clasifican en cuatro tipos: tipo I o fractura transepifisaria, tipo II o transcervical, tipo III o fractura cervicotrocantérea y tipo IV o intertrocantérea.

La fisis como elemento diferenciador está presente en la totalidad del extremo proximal del fémur neonatal. Se trata de una línea de crecimiento continua que comienza en la zona trocantérea, atraviesa la superficie del cuello en su zona superior y termina atravesando la cabeza femoral en su totalidad. Cualquier tipo de fractura que afecte a esta fisis puede lesionar su normal crecimiento y producir deformidades residuales evolutivas, que acrean secuelas importantes para el miembro afectado. Podemos encontrar deformidades en varo o en valgo, alteraciones de la longitud del miembro con acortamiento del fémur fracturado o disminución del tamaño de cabeza femoral. Por todo ello, la fractura de cadera en el niño presenta una mayor tasa de morbilidad que en los adultos.^{1,7-15} pero una tasa reducida de mortalidad.

El tratamiento es frecuentemente ortopédico,¹⁶ debido a la presencia de un grueso periostio que disminuye el riesgo de desplazamiento y acelera, además, el proceso de reparación. Si no puede realizarse reducción ortopédica de los fragmentos, puede estar indicada la reducción quirúrgica y la colocación de material de osteosíntesis.^{2,5,17} Al igual que en el resto de fracturas, en el infancia no es obligado realizar una reducción anatómica de los fragmentos, debiendo ser más tolerantes con los desplazamientos. Además, la presencia de una fisis en la cabeza femoral nos impide el uso de tornillos roscados que la atraviesen pues generarían una lesión permanente y, en consecuencia, alteraciones del crecimiento. También por ello, el seguimiento se debe realizar hasta la madurez esquelética para determinar si existe esta lesión fisaria residual.¹⁷

Los niños toleran mejor la inmovilización y por tanto los métodos de tracción, de inmovilización tipo pelvipédico, y de reposo en cama son tratamientos factibles en estas edades.

La complicación más frecuente y grave es la necrosis avascular de la cabeza femoral (NAVF).¹⁸ Para algunos autores^{1,9,12-14} se relaciona con el desplazamiento inicial de los fragmentos; sin embargo, también puede desarrollarse con fracturas no desplazadas.¹⁴ También podemos encontrar deformidades en coxa vara, coxa valga, pseudoartrosis o acortamiento del miembro por un cierre fisario prematuro.¹⁹

CLASIFICACIÓN

La clasificación de las fracturas de cadera se hizo en 1929 y ha sido ampliamente difundida por numerosos autores. Es la base para comparar los resultados del tratamiento.

Hay cuatro tipos:

1. **Fractura transepifisaria.** Se divide en dos subtipos: el primero sería una fractura transepifisaria sin luxación de la cabeza, y el segundo sería una fractura transepifisaria con luxación de la cabeza femoral.
2. **Fractura transcervical.** Hay también dos subtipos: con desplazamiento y sin desplazamiento de los fragmentos.
3. **Fractura cervicotrocantérea:** desplazada y no desplazada.
4. **Fractura intertrocantérea.**

Las fracturas subtrocantéreas pueden ser incluidas en el capítulo de las fracturas diafisarias del fémur, aunque algunos autores las incluyen en el grupo de fracturas de cadera. Las fracturas de estrés del cuello femoral también pueden presentarse durante el crecimiento pero son infrecuentes debido a las características morfológicas del hueso a estas edades.

FRACTURAS TRANSEPIFISARIAS

Se trata de fracturas del tipo I descrito por Delbet y son fracturas de la cabeza femoral cuyo trazo atraviesa la fisis de crecimiento. Sería similar al desprendimiento epifisario de tipo 1 de Salter y Harris.¹⁶ La causa siempre es traumática, a diferencia de la epifisiólisis femoral proximal, en la que no existen anteceden-

tes traumáticos previos. Para su producción se precisa un traumatismo de alta energía.

El diagnóstico diferencial debe incluir varios procesos causales de desprendimiento no traumático de la cabeza femoral, como hipotiroidismo, osteodistrofia renal, artritis séptica de cadera y, sobre todo, epifisiólisis femoral proximal.²⁰ En casos donde la etiología no esté suficientemente aclarada por los padres o cuidadores, debemos descartar posibles malos tratos.²¹ En estos casos pueden existir más fracturas en diferentes momentos de curación ósea.

Su frecuencia es baja, pero puede llegar a representar el 5% de las fracturas de cadera en el niño. A pesar de su rareza produce más secuelas que ningún otro tipo de fractura. La separación epifisaria puede ser completa o incompleta, pudiendo acompañarse, en caso de ser completa, de luxación de la epífisis, incluso fuera del acetábulo. En estos casos, los resultados a largo plazo son malos, debido al alto índice de necrosis avascular secundaria a la lesión de los vasos sanguíneos que nutren la cabeza femoral (Fig. 2).

En el tipo I, la incidencia de necrosis es alta,¹⁷ incluso mayor que en los adultos. Además, la detención del crecimiento fisario puede causar acortamiento de la extremidad afectada, pudiendo llegar hasta 17% de su longitud. También puede producirse angulación en varo o en valgo del cuello, debido al cierre asimétrico prematuro que puede provocarse.²⁰

El diagnóstico en caso de fractura-luxación puede llegar a ser muy difícil con la radiología simple. La epífisis se coloca por detrás del acetábulo y la imagen radiológica del cotilo puede tapar la epífisis luxada. En caso de sospechar su presencia es necesario realizar un escáner que nos puede servir, además, para la planificación del tratamiento quirúrgico. Este problema diagnóstico afecta, sobre todo, a niños menores de 3 años, en los que la cabeza femoral es cartilaginosa.²²

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado para las fracturas mínimamente desplazadas es el ortopédico, con inmovilización tipo pelvipédico.²³

En casos de fracturas desplazadas y no luxadas se recomienda la reducción ortopédica con maniobras suaves que no aumenten aún más la lesión vascular. Posteriormente debemos aplicar un yeso pelvipédico que inmovilice la articulación durante 6 semanas, al menos.²³ Otros autores recomiendan la fijación percutánea con agujas lisas de Kirschner que evitan posibles desplazamientos. Las agujas de Kirschner no roscadas no suelen producir alteraciones del cartílago de crecimiento, especialmente, si lo traspasan por el centro anatómico.

Los casos en los que no se usa este material existe el riesgo de un desplazamiento dentro de la escayola, por lo que se hace necesaria la vigilancia periódica mediante controles radiográficos.

La fractura con separación epifisaria completa requiere reducción abierta. Se trata de un tipo de fractura poco frecuente, pero su incidencia presenta dos picos, uno entre los 2 y 3 años de edad y el otro en la edad adolescente, alrededor de los 14 años. Para su producción requiere un traumatismo de muy alta energía; por ello, la mayor parte de los casos son politraumatizados. La fractura pasa desapercibida con cierta frecuencia y el diagnóstico se realiza tardíamente. Hay complicaciones en la mayor parte de los casos debido a lesión vascular de la epífisis desprendida. Los pacientes presentan a lo largo del seguimiento una destrucción de la cadera con presencia de dolor, cojera y contractura de cadera, requiriendo posteriormente una artroplastia. De cualquier manera, una vez reducida la fractura es necesario el uso de un material de osteosíntesis, siendo preferibles las agujas de Kirschner en casos de niños muy pequeños, y tornillos canulados en caso de adolescentes.

En casos de desplazamiento epifisario, sin salida del acetábulo, puede intentarse la reducción cerrada, mediante la tracción longitudinal del miembro, con un movimiento de abducción y rotación interna similar al realizado en casos de epifisiólisis femoral proximal. La osteosíntesis debe ser obligatoria y la podemos realizar usando agujas de Kirschner lisas o clavos roscados en mayores. El yeso pelvipédico se mantendrá durante seis semanas. Si el mecanismo de reducción no logra aproximar los fragmentos debemos evitar los numerosos intentos de aproximación debido al alto riesgo de lesión vascular.

Las complicaciones más frecuentes son la combinación de necrosis avascular, cierre del cartilago de crecimiento y pseudoartrosis. En las series publicadas, el índice de complicaciones varía desde el 50% al 90% de los casos.^{10,23}

La técnica quirúrgica para la reducción abierta exige una vía de abordaje anterior, a través de la musculatura flexora de la cadera. Existen autores que realizan dicha reducción a través de una incisión lateral, pero ésta tiene muchas desventajas.

En los niños más pequeños, la reducción de los fragmentos óseos no debe ser anatómica. Toleran cierto grado de desplazamiento, de forma que la remodelación ósea usualmente termina curando la fractura y produciendo una reparación anatómica de la cadera. Por ello, no debemos ser demasiado exigentes en las reducciones óseas, siendo preferible un menor número de manipulaciones que disminuya el riesgo de lesión vascular. En casos de mayor separación de los fragmentos nos veremos obligados a optar por la reducción abierta.

En casos de fracturas neonatales producidas en el momento del parto, el problema más importante es el diagnóstico precoz. Frecuentemente, son fracturas que pasan desapercibidas y el diagnóstico llega tras realizar una radiografía por dolor no localizado o llanto inexplicable. A veces, si el diagnóstico se retrasa podemos observar el callo de fractura alrededor de la cabeza femoral. Clínicamente, el niño presenta un flexo de cadera que se encuentra en abducción y rotación interna. Se trataría de una pseudo-parálisis de miembro. En casos de duda diagnóstica podemos realizar una artrocentesis, o bien una artrografía. También la RM es útil. El pronóstico es malo, siendo frecuente el desarrollo de necrosis epifisaria y/o coxa vara por lesión fisaria.²⁰

FRACTURAS TRANSCERVICALES

Son fracturas del tipo II de Delbet y representan la gran mayoría de las fracturas de cadera infantiles, cerca del 50%. La complicación más frecuente es la necrosis avascular, que puede llegar a presentarse en la mitad de los pacientes. Se ha observado que este porcentaje de necrosis es mayor que en los adultos y parece deberse a las diferencias vasculares que presenta la cabeza femoral del niño.²²

Algunos autores han descrito que la causa de la necrosis es el aumento de la presión intracapsular, secundaria al hemartros. Preconizan la artrocentesis como actuación terapéutica dirigida a prevenir esta necrosis. Numerosos autores así lo han confirmado.²⁴⁻²⁶ Otros, como Swiontkowski,²⁷ realizaron un estudio de fracturas tipo II en las que se evacuó el hematoma por aspiración o por apertura capsular. Los resultados demostraron reducción del índice de necrosis. En los casos de nuestra serie nunca se realizó artrocentesis y en los 15 casos publicados no existió necrosis avascular que pudiera ser imputable al aumento de la presión intracapsular.

Para otros autores, el índice de necrosis está en relación directa con el desplazamiento de los fragmentos en el momento inicial.¹⁵ El grado de desplazamiento inicial de los fragmentos sería el factor más directamente implicado con la necrosis, que a su vez guardaría poca relación con el tipo de tratamiento realizado. La lesión vascular se produce cuando los fragmentos se desplazan en mayor medida, es decir, en el momento de la fractura. Por

ello, afirman que las fracturas deberían clasificarse en desplazadas y no desplazadas. Entre ambos grupos se observa un índice diferente de necrosis avascular. También en la serie de la Clínica Campbell se encontraron diferencias significativas en la incidencia de necrosis entre las fracturas desplazadas y no desplazadas. Sin embargo, otro tipo de complicaciones, como, por ejemplo, la pérdida de la reducción, coxa vara, cierre fisario o pseudoartrosis son independientes del grado de desplazamiento inicial. Este grupo de complicaciones sí dependen del tipo de tratamiento.

La pseudoartrosis tiene relación con reducciones ortopédicas defectuosas y su mantenimiento a lo largo del tiempo.⁴ Para evitar su aparición es recomendable una buena reducción inicial y el uso de sistemas rígidos de osteosíntesis. La coxa vara está más en relación con la mala reducción o con la pérdida de reducción, y mucho menos frecuentemente con lesiones yatrogénicas. También puede encontrarse una coxa vara de causa fisaria. La necrosis vascular puede lesionar la fisis de crecimiento y producir coxa vara por alteración del crecimiento de la cabeza femoral. También la afectación completa de la fisis produce una alteración del crecimiento total del extremo proximal femoral y coxa breva, que acarreará un sobrecrecimiento del trocánter mayor. También se produce un acortamiento de dicha extremidad, más evidente en niños pequeños.

La lesión del cartilago de crecimiento puede producirse por diferentes causas: traumática directa en el momento de la fractura, yatrogénica durante el acto quirúrgico o vascular isquémica. Entre todas ellas debemos tener especial cuidado en la primera, sobre todo, en la colocación del material de osteosíntesis en niños pequeños. El uso de agujas lisas disminuye el riesgo de cierre fisario si necesitamos traspasar la fisis; por el contrario, los tornillos roscados nunca deben traspasar el cartilago de crecimiento.

En cuanto al diagnóstico de las fracturas transcervicales, debemos tener cuidado en la determinación del desplazamiento de los fragmentos. Existen casos descritos en los que el desplazamiento inicial no fue detectado en el estudio radiográfico inicial y se indicó un tratamiento ortopédico. En estos casos, el tratamiento ortopédico puede tener graves complicaciones, como la pseudoartrosis y posterior necrosis avascular. Para determinar el desplazamiento debemos realizar radiografías axiales y si existe un desplazamiento no tolerable, debemos indicar una reducción quirúrgica. Incluso una correcta reducción inicial de los fragmentos debe ser revisada periódicamente, intentando determinar desplazamientos posteriores.

La mayor parte de los autores recomiendan fijación interna de forma rutinaria en todas las fracturas transcervicales, evitando así riesgos de posteriores desplazamientos. La disyuntiva se plantea en el tipo de reducción. En su reciente serie, Dhammi²⁸ no encontró diferencias entre los resultados de la reducción cerrada o abierta. Solamente pudo comprobar que el período de curación era más rápido en los casos de reducción abierta, 10 semanas frente a 12 semanas en los casos de reducción cerrada.

La reducción abierta se realizará de igual forma que en los adultos. Se coloca el enfermo en una mesa ortopédica con tracción longitudinal del miembro afectado. El miembro inferior se posiciona en ligera rotación interna intentando reducir los fragmentos. Se necesita un intensificador de imágenes para la colocación del material de osteosíntesis, debiendo realizarse visiones anteroposteriores y axiales del montaje. En cuanto al material, podemos usar tornillos canulados, dos como mínimo, evitando la rotación de los fragmentos. También las agujas de Kirschner lisas a diferentes niveles del cuello pueden ser perfectamente válidas, sobre todo, en niños muy pequeños, dejando los tornillos canulados para adolescentes. Los sistemas de compresión no son indispensables en la población infantil, debido a que la

fractura cura de forma rápida y eficaz a pesar de la falta de compresión del foco. No obstante, en niños mayores abogamos por el uso de sistemas clavo-placa por ser sistemas más sólidos que favorecen la movilidad precoz del enfermo. El uso de agujas de Kirschner precisa una inmovilización postoperatoria tipo pelvipédico, mientras que el sistema de clavo placa permite movilizar al enfermo a los pocos días de la cirugía. De cualquier forma, debemos tener especial cuidado para no lesionar la fisis de crecimiento.

FRACTURAS CERVICOTROCANTÉREAS

Se trata de las fracturas del tipo III de Delbet. Afectan a la base del cuello, pasando el trazo por la base del macizo intertrocantereo. Se trata del segundo tipo de fracturas más frecuentes en la infancia, alcanzando el 30%. Su elevada frecuencia se debe a que la zona es el sitio más débil en la unión del cuello femoral con el macizo trocántereo. Es una fracturas análoga a la fractura basicervical del adulto.

En general, presentan un índice menor de complicaciones que las fracturas transcervicales. No obstante, la necrosis avascular llega a ser del 30%, según la serie de Lam.¹³

Las fracturas no desplazadas pueden ser tratadas con inmovilización con yeso, colocando el miembro afecto en abducción, pero este proceder tiene el riesgo del desplazamiento posterior dentro del yeso. Por esto, si optamos por la no fijación, debemos realizar un seguimiento radiográfico periódico. En caso de duda debemos proceder a la reducción quirúrgica y colocación del material de osteosíntesis que evita complicaciones, como la pseudoartrosis.

En casos de fracturas desplazadas es necesaria la reducción quirúrgica desde el inicio. La falta de reducción de los fragmentos aumenta el índice de necrosis avascular y la aparición de coxa vara, además de la temida pseudoartrosis.

En cuanto al material de osteosíntesis, somos partidarios de un sistema clavo-placa en los pacientes mayores de 8 años, pudiendo colocarse clavos canulados o agujas de Kirschner gruesas en los casos de niños menores de 8 años.²⁰ En estos últimos casos es necesaria inmovilización tipo espica de yeso. El material de osteosíntesis debe ser extraído con posterioridad, debido a que puede llegar a enterrarse dentro del hueso y complicar actuaciones quirúrgicas posteriores.

FRACTURAS INTERTROCANTÉREAS

Son las del tipo IV de Delbet. También se llaman fracturas transtrocanterea o peritrocanterea, a causa de que el foco de fractura atraviesa el macizo trocántereo. La causa fundamental son los traumatismos directos sobre la zona. Representan el 15% de las fracturas de cadera en el niño.

Presentan un menor número de complicaciones con respecto al resto de fracturas. La mayor parte presenta conminución de los fragmentos y, debido al potencial osteogénico de los niños, la pseudoartrosis es extremadamente rara.

El tratamiento ortopédico con un yeso pelvipédico en abducción suele ser suficiente para tratar este tipo de fracturas. Podemos conseguir una buena reducción usando tracción del miembro afectado en cama, para posteriormente colocar la inmovilización enyesada.

Si la reducción de los fragmentos se considera imposible, podremos realizar una reducción abierta y la colocación de un material de osteosíntesis, pero entendiendo que este tipo de fracturas tolera cierto grado de desplazamiento. Debemos tener en cuenta que la fisis de crecimiento del trocánter mayor debe ser respetada cuando se introduzca el material de osteosíntesis. Las complicaciones son escasas, pero podemos encontrar necrosis avascular, cierre prematuro del cartílago de crecimiento y coxa valga o deformidad en varo.

TRATAMIENTO RECOMENDADO POR LOS AUTORES

- **Fracturas tipo I.** En los casos de fracturas epifisarias completas sin desplazar debemos intentar reducción cerrada y colocación de agujas de Kirschner. En los casos en que además de la fracturas se produce luxación, se precisará realizar una reducción abierta y fijación con agujas de Kirschner lisas.
- **Fracturas tipo II o transcervical.** Recomendamos realizar una reducción de los fragmentos mediante movilización suave de la cadera en mesa ortopédica y fijación con tornillos percutáneos roscados en número no menor de 2. Debemos evitar atravesar la placa de crecimiento. En los casos en que la reducción con manipulación no sea posible, realizaremos una reducción abierta de los fragmentos y colocación de los mismos clavos. En caso de no disponer de longitudes suficientes y tratándose de niños menores de ocho años podemos colocar agujas de Kirschner en número mayor de 4, siendo en estos casos imprescindible la colocación de un yeso pelvipédico. También podemos emplear sistemas clavo-placa como material de osteosíntesis.
- **Fracturas tipo III.** Cuando se trata de fracturas no desplazadas recomendamos el uso de yeso pelvipédico en niños menores de ocho años. En los casos de fracturas desplazadas y de fracturas no desplazadas en niños mayores de 8 años recomendamos una reducción de los fragmentos si fuera necesaria y la colocación de una fijación interna tipo clavo-placa pediátrico o, en su defecto, podremos colocar varios tornillos canulados. No es imprescindible la inmovilización.
- **Fracturas tipo IV.** Es un tipo de fractura que puede ser tratada ortopédicamente mediante yeso pelvipédico y después de un periodo de tracción. En casos de fracturas desplazadas y no reducibles puede ser necesaria la reducción abierta y la colocación de material de osteosíntesis.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de las fracturas de cadera en los niños pueden ser muy variadas, pero, básicamente, consisten en necrosis avascular, pseudoartrosis y lesión fisaria. Para la mayor parte de los autores, las complicaciones a corto plazo dependen espacialmente del grado de desplazamiento inicial de los fragmentos; en cambio, a largo plazo dependen más del tipo de tratamiento realizado. Togrul y cols.¹⁷ han descrito recientemente las complicaciones de su serie de 62 casos. La complicación más frecuente fue la necrosis avascular, que se encontró en el 14% de los casos, seguida del acortamiento del miembro, el cierre fisario y la coxa vara. La mayor parte de ellas dependieron del tratamiento realizado. Por todo esto, el cirujano debe diagnosticar correctamente el tipo de fractura, para así adecuar el tipo de tratamiento y elegir el material de osteosíntesis menos lesivo.

NECROSIS AVASCULAR

Se trata de una complicación relativamente frecuente en las fracturas de cadera del niño. Tiene mal pronóstico, pues el tratamiento no es del todo resolutivo. Su frecuencia varía de unas series a otras, pero puede llegar a ser hasta del 42% de las fracturas²⁹ o del 43% en la serie de la clínica Campbell (Figs. 5 y 6).

La incidencia depende del tipo de fractura. Su desarrollo es constante (en el 100% de los casos)¹⁷ en las fracturas tipo I con luxación de cabeza, en el 52% de los casos tipo II, en el 27% en el tipo III y en el 14% en el tipo IV. Otros autores encontraron una incidencia algo menor, del 20%, como en la serie de Lam.¹³ Este autor basó su tratamiento en el manejo ortopédico, mediante reducción cerrada y espica de yeso en abducción. Quizás la



Figura 5. Fractura conminuta cervical intraarticular de la metafisis proximal del fémur.



Figura 6. Necrosis avascular de la epifisis femoral con brevedad del cuello, cierre fisario, elevación relativa del trocánter, etcétera.

serie incluyó fracturas menos desplazadas y, por ello, su índice de necrosis fue menor.

La mayor parte de los autores están de acuerdo en correlacionar la presencia de necrosis avascular con el desplazamiento inicial de los fragmentos. Como regla nemotécnica podemos decir que el 50% de los pacientes con fracturas tipo II y tipo III desarrollarán necrosis avascular aunque reciban tratamientos correctos y se traten con osteosíntesis adecuadas.

El diagnóstico de necrosis avascular se establece en los meses posteriores a la fractura, generalmente, entre el 2° y 5° mes después del traumatismo. La necrosis en casos de fractura de cadera en los adultos se produce hasta varios años después del traumatismo.

El paciente comienza con dolor de cadera y limitación de la movilidad debido a la inflamación que se produce en las primeras fases de la necrosis. En este momento, la gammagrafía ósea muestra una disminución de la captación en el hueso afectado, pero puede haber un aumento de la captación si existe sinovitis asociada. El diagnóstico radiográfico aparece una vez producida la necrosis ósea y el primer signo es un aumento de la esclerosis de la cabeza femoral, con diferentes grados de aplastamiento, y posterior aparición de la fragmentación ósea. Esta necrosis no sigue las mismas fases descritas en la enfermedad de Perthes,

debido a la diferente etiología que la causa. Mientras en la enfermedad de Perthes se cree que la isquemia vascular se produce en un área local, de pequeño tamaño y en diferentes momentos de la enfermedad, en el caso de la necrosis postfractura, la alteración vascular es brusca e intensa y, por tanto, existe menos capacidad de recuperación.

También presentan una evolución diferente. En la etiología traumática no se produce la remodelación y recuperación ósea de la cabeza, a diferencia de lo visto en la enfermedad de Perthes. La deformidad final tras una necrosis postfractura suele ser constante, aunque existe un número significativo de casos en los que se ha visto reparación de la lesión y remodelación final. Esta remodelación también está en relación con la edad del paciente, siendo mayor en niños más pequeños.

Existen tres tipos de necrosis descritos por Ratliff¹⁴ en el año 1962.

- **Tipo 1.** Afectación completa de la cabeza femoral y parte del cuello. Se produce un colapso de toda la cabeza femoral.
- **Tipo 2.** La necrosis afecta a la porción externa de la fisis femoral, produciendo un pequeño colapso en dicha zona.
- **Tipo 3.** Se produce una necrosis completa del cuello femoral, respetando la epífisis que no llega a deformarse. El límite de la necrosis viene dado por la línea fisaria.

Esta diferenciación en 3 tipos tiene un carácter pronóstico. En el tipo 1, al producirse necrosis completa de la cabeza y cuello femoral, se generan graves secuelas con muy malos resultados. Sin embargo, en los tipos 2 y 3, los resultados que pueden llegar a conseguirse son buenos.

En lo que respecta al tratamiento, éste debe estar basado en la descarga del peso de la cadera afectada. En los niños pequeños, el método de contención puede ser necesario para que la cabeza se remodele dentro del acetábulo. Existen técnicas quirúrgicas que intentan la reosificación cefálica, como, por ejemplo, los injertos de hueso vascularizado, pero los resultados son desfavorables. La mayor parte de los pacientes acaban necesitando una prótesis de cadera.

COXA VARA

La deformidad de la cabeza femoral en varo suele estar en relación con el tipo de reducción realizada y del material de osteosíntesis usado.¹⁷ Las causas pueden ser varias, pero la mayor parte de las deformidades dependen del cierre fisario prematuro, a una edad muy temprana. Se produce, además, un sobrecrecimiento del trocánter mayor con cuello corto y varo. Dependiendo del grado de lesión fisaria, la deformidad podrá ser más intensa. Cuando el cierre fisario se produce en la parte superior del cuello femoral o en la deformidad residual, sería en valgo. Cuando se produce un cierre completo de toda la fisis, encontraremos una coxa breva.

El tratamiento quirúrgico de las deformidades en varo y en valgo se basa en el riesgo posterior de desarrollar artrosis. Las osteotomías de cuña sustractora y el uso de material de osteosíntesis puede ser suficiente para la reorientación de los fragmentos óseos. El punto donde debe realizarse la osteotomía debe ser, a ser posible, la zona subtrocantérea. Debemos tener en cuenta que las osteotomías varizantes acortan la extremidad, mientras que las osteotomías valguizantes alargan la extremidad.

PSEUDOARTROSIS

La presencia de esta lesión en las fracturas del cuello femoral de los niños es rara, llegando a aparecer entre el 0 y el 10% de los casos descritos.^{13,17,29} La causa de la pseudoartrosis suele ser en la mayor parte de los casos, la falta de reducción de la fractura con un espacio vacío entre ambos fragmentos. El material

de osteosíntesis desempeña un papel importante en la reducción y el mantenimiento de la fractura. Aunque este hecho es menos importante en las fracturas de los niños, debemos tener en cuenta que en adolescentes debemos ser más cuidadosos en la reducción. La presencia de un periostio muy productivo próximo al foco de fractura puede desempeñar un papel fundamental en la baja incidencia de pseudoartrosis, pero en fracturas de adolescentes, el riesgo se aproxima a los casos de los adultos. En las fracturas transcervicales que presentan un ángulo de Pawels muy elevado y en casos manejados sin material de osteosíntesis pueden presentar un índice mayor de pseudoartrosis.

Además la pseudoartrosis no tratada puede producir a largo plazo, una necrosis de la cabeza femoral y por lo tanto su presencia requiere tratamiento quirúrgico precoz. El uso de injerto óseo no suele ser necesario salvo en casos de pseudoartrosis muy antiguas. A veces, el tratamiento de la pseudoartrosis pasa por la realización de una osteotomía valguzante que reorienta el foco de fractura y lo haga más horizontal.

CIERRE DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

La causa del cierre fisario puede múltiple. Puede producirse por el material de osteosíntesis que traspasa la fisis, y también puede ser traumática y vascular.¹⁹ La fractura del hueso es una lesión visible, pero la lesión fisaria puede pasar desapercibida tras el traumatismo. Su frecuencia varía de unas series a otras, yendo del 20% en la serie de la Lam¹³ al 61% de la serie de Ratliff.¹⁵

Dependiendo de la localización del cierre misario, tendremos un tipo de deformidad, completa de toda la cabeza, en varo, o en valgo. Debemos hacer mención de que todo el extremo proximal del fémur es una línea de crecimiento, que incluye el trocánter mayor, el cuello femoral y la fisis epifisaria.²² Todo ello actúa como una unidad y contribuye al crecimiento de cada una de las tres partes descritas. En general, esta fisis produce el 17% de la longitud del miembro inferior y, por tanto, su lesión acarreará un acortamiento importante si se produce en niños pequeños.

El tratamiento se basará en la deformidad residual que produzca. Debemos hacer hincapié en el control de la discrepancia de longitud de los miembros inferiores. Además, pueden ser necesarias epifisiodesis del miembro sano, alargamientos del miembro corto o manejo ortopédico mediante alzas. También debemos tratar las deformidades residuales en varo o en valgo del cuello femoral mediante osteotomías de realineamiento.

REFERENCIAS

- Canale ST. Fractures of the hip in children and adolescents. *Orthop Clin North Am*, 1990; 21:341-352.
- Hughes L, Beatty J. Fractures of the head and neck of the femur in children. *J Bone Joint Surg*, 1994; 76-A:283-292.
- Ratliff ACH. Fractures of the neck of the femur in children. *J Bone Joint Surg*, 1962; 44B:528-542.
- Queiruga JA, Abril JC, Gray P, Díaz Martínez A, Castillo F. Fracturas de cadera en la infancia. *Rev Esp Traum*, 1998; 42:283-6.
- Canale ST. Fracturas y luxaciones en niños. En: Crenshaw AH (ed.). *Cirugía ortopédica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1993: 1063-1076.
- Canale ST, Tolo VT. Fractures of femur in children. *J Bone Joint Surg*, 1995; 2:294-315.
- Canale T, King RE. Fractures of the hip. En: *Fractures in Children* (3.ª ed.). London: Rockwood Ch. Lippincott Company, 1991.
- Barcelo Alcañiz M, Sáez Zamora P. Fracturas del cuello femoral en niños. Presentación de un caso y revisión de conceptos. *Rev Ortop Traum*, 1996; 40(suppl. 1):26-28.
- Blount WP. *Fractures in children*. New York: R.E. Krieger Publishing Co. Inc., 1977.
- Canale ST, Bourland WL. Fracture of neck and intertrochanteric region of the femur in children. *J Bone Joint Surg*, 1977; 59A:431-443.
- Davison BL, Weinstein SL. Hip fractures in children: a long-term follow-up study. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:355-358.
- Forlin E, Guille JT, Kumar SJ, Rhee KJ. Complications associated with fracture of the neck of the femur in children. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:503-509.
- Ingram AJ, Bachynski B. Fractures of the hip in children. *J Bone Joint Surg*, 1953; 35A:867-887.
- Lam SF. Fractures of the neck of the femur in children. *J Bone Joint Surg*, 1971; 53A:1165-1179.
- Agarwal A. Fractures of the femoral neck in children: long-term follow-up in 62 hip fractures. *Injury*, 2006; 37(1):90.
- Ratliff ACH. Fractures of neck of the femur in children. *Ortop Clin North Am*, 1974; 5:903-924.
- Salter RB, Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg*, 1963; 45A:587-622.
- Togrul E, Bayram H, Gulsen M, Kalaci A, Özbarlas S. Fractures of the femoral neck in children. Long-term follow-up in 62 hip fractures. *Injury*, 2005; 36:123-130.
- Rainman A. Fracturas de la extremidad proximal del fémur en el niño y adolescente. En: *Lesiones traumáticas del niño*. Madrid: Editrisal Médica Panamericana, 1995: 635-647.
- Ogden JA. Proximal femoral injuries. En: *Skeletal injury in the child*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 688-699.
- Ogden JA, Lee KE, Rudicel SA, Pelker RR. Proximal femoral epiphysiolysis in the neonate. *J Pediatr Orthop*, 1984; 4:285-92.
- Morger R. The battered child. En: Weber BG, Brunner Ch, Freuler F. *Treatment of fractures in children and adolescents*. Berlin: Springer-Verlag, 1980: 74-83.
- Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J Bone Joint Surg*, 1975; 39-B:358-394.
- Forlin E, Guille JT, Kumar ST, Rhee KJ. Transepiphyseal fractures of the neck of the femur in very young children. *J Pediatr Orthop*, 1992; 12:164-168.
- Fornaro E, Brunner C, Weber BG. Treatment of femoral neck fracture in childhood-emergency arthrotomy repositioning and screw insertion. *Hefte Unfallheilkd*, 1982; 158:247-53.
- Hoekstra HJ, Lichtendahl D. Pertrochanteric fractures in children and adolescents. *J Pediatr Orthop*, 1983; 3:587-591.
- Matejka J, Pavelka T, Kostal J, Cervenkova H. Long-term results following fracture of the femoral neck in children. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*, 2005; 72(2):98-104.
- Swiontkowski MF, Winquist RA. Displaced hip fractures in children and adolescents. *J Trauma*, 1986; 26:384-86.
- Dhammi IK, Singh S, Jain AK. Displaced femoral neck fracture in children and adolescents. closed versus open reduction – a preliminary study. *J Orthop Sci*, 2005; 10(2):173-9.
- Ratliff ACH. Traumatic separation of the upper femur epiphysis in young children. *Ortop Clin North Am*, 1974; 5:925-931.

COXA VARA CONGÉNITA

La coxa vara es definida como cualquier disminución del ángulo cervicodíafisario del fémur. Fue clasificada inicialmente por Elmslie en tres escalones: coxa vara congénita, adquirida y del desarrollo.

La coxa vara congénita se caracteriza por un defecto primario cartilaginoso en el cuello femoral. Puede ser secundario a un fémur corto congénito o a parte de una deficiencia femoral proximal. La deformidad no es siempre evidente en el nacimiento, aunque sí, radiológicamente. Suele haber diferencia o discrepancia de longitud.

La coxa vara adquirida puede deberse a diferentes causas, como trauma, infección, epifisiólisis de la cabeza femoral y enfermedad de Perthes. En estos casos, la coxa vara aparece como consecuencia de una afectación de la fisis proximal. También se puede asociar a displasias esqueléticas, y se incluyen también en el grupo de «adquiridas».

La coxa vara del desarrollo se reserva únicamente para casos con cambios radiológicos debidos a otras alteraciones ortopédicas o causas subyacentes. Se asocia a una discreta discrepancia de longitud de miembros inferiores, por el progresivo varo, y no por alteraciones de la longitud de la díafisis femoral.

Epidemiológicamente, es una entidad rara, con una incidencia de 1 por cada 25.000 recién nacidos vivos.³ No existe predi-

lección racial ni diferencias en la distribución por sexos.⁴ Tampoco hay diferencias en la distribución dependiendo del lado. Suele ser bilateral en un 30 a 50% de los casos.⁵ Los bilaterales suelen ser frecuentes en los casos de displasias. Se ha descrito un posible factor genético con un patrón autosómico dominante.^{3,5,6}

La etiología es desconocida y la teoría más aceptada es que el defecto del fémur proximal se debe a un defecto primario de la osificación endocranal de la porción medial del cuello femoral.⁷ Esto da lugar a un hueso distrófico en la porción medial e inferior del cuello femoral, que con el esfuerzo mecánico de la carga provocaría un varo progresivo. Todo esto representaría algo similar a la enfermedad de Blount en la rodilla, aunque estas entidades no coexisten.^{8,9}

Otros autores consideran que el varo sería secundario a la excesiva presión intrauterina de la cadera en desarrollo, lo que provocaría depresión del cuello femoral. La patogenia vascular también ha sido considerada y todas las hipótesis justificarían un fallo en la maduración ósea de la metáfisis femoral.³

El niño con coxa vara llega a la consulta antes de los 6 años de edad.^{10,11} Presenta cojera indolora por la discrepancia de longitud de en los casos unilaterales y por la debilidad glútea. Cuando es bilateral se aprecia hiperlordosis y marcha bamboleante.¹² Con la actividad física prolongada puede experimentar molestias en la región glútea. En la exploración clínica se aprecia una mayor prominencia del trocánter mayor, y progresivamente aparecerá el signo de Trendelenburg o se incrementará. La discrepancia de longitud no suele superar los 3 cm, incluso en la madurez esquelética.¹³ El rango de movilidad de la cadera se reduce en todos los planos, fundamentalmente, en la abducción y en la rotación interna. La abducción se limita por la impronta del trocánter mayor en la pelvis, y la pérdida de la rotación interna es secundaria a la menor anteversión femoral.¹⁴

La radiología anteroposterior suele ser suficiente para establecer el diagnóstico de coxa vara. Puede existir una displasia acetabular moderada^{15,16} y el signo patognomónico es la presencia de una Y invertida. Esta imagen aparece por una porción triangular de hueso medial en el cuello femoral y en la proximidad de la fisis femoral proximal,⁹ que algunos autores han considerado como una imagen secundaria a una posible separación de Salter-Harris tipo 2. La cantidad de varo puede ser cuantificado en la radiografía anteroposterior midiendo el ángulo cervico-diafisario, el ángulo cabeza-diafisis o el ángulo epifisario sobre la línea de Hingelreiner. El ángulo cervicodiafisario y el ángulo cabeza-diafisis no reflejan la intensidad del varo, ni su progresión ni corrección. Sin embargo, el ángulo epifisario de Hingelreiner, sí refleja estos aspectos.¹⁷ El valor normal de este último es de 16° y en los casos de coxa vara oscila entre los 40 y 70°, y en función de este valor se pueden establecer recomendaciones en su tratamiento y pronosticar su historia natural. Si existe también una retroversión es fundamental saberlo, para la corrección de la misma en la osteotomía.¹⁸

El ángulo cervicodiafisario va desarrollándose a partir de la columna medial de cartilago que se va diferenciando de la que aporta crecimiento al trocánter mayor.¹⁹ El ángulo cervicodiafisario va cambiando de los 150° a las 3 semanas de edad hasta los 120° en la vida adulta. Hay diversos trabajos sobre la anatomía patológica de biopsias de esta entidad, que indican defectos en la producción de cartilago y secundarios a la formación ósea metafisaria de la porción inferior del cuello, adyacente a la fisis femoral. El número celular disminuye y están desorganizadas. El hueso metafisario adyacente es osteoporótico y está infiltrado de nidos cartilaginosos. Chung¹⁹ describió los hallazgos *postmortem* en un caso de 5 años, con una cavidad acetabular menor, una cabeza femoral más pequeña, un cuello más corto y la fisis más ancha. También describió una reducción en el número y calibre de arterias intraóseas que nutren la metáfisis femoral a mabos lados de

la fisis proximal del fémur. Posteriormente, el efecto de las presiones mecánicas empieza a ser de cizallamiento y verticalizan más la fisis.

La coxa vara no tratada desarrolla una angulación progresiva hasta una fractura de esfuerzo con cambios artríticos precoces en la cadera del adulto joven. El ángulo epifisario con respecto a la línea de Hingelreiner es útil para poder pronosticar la historia natural. Si el ángulo es menor de 45° no es probable que el varo progrese y, por tanto, la actitud debe ser abstencionista. Si por el contrario el ángulo es mayor de 60° es recomendable la cirugía ya que la deformidad progresaría en su historia natural. Entre los 45 y 60° no es clara la posible progresión, y estos pacientes deben de ser reevaluados radiológicamente.^{8,16,17} Varios autores han confirmado estos valores pronósticos. Lo que no está claro es el inicio y la velocidad de progresión de la coxa vara.

El algoritmo de tratamiento de la coxa vara se basa en su historia natural. Como la causa de esta patología es desconocida, la solución biológica de la entidad no existe. Por esto, el tratamiento se basa en la prevención de deformidades secundarias, incluyendo la corrección de la angulación en varo, de la discrepancia de longitud de los miembros inferiores, restablecer la potencia de los glúteos y cambiar las fuerzas de cizallamiento a fuerzas de compresión.

Los pacientes con un ángulo menor de 45° asintomáticos necesitan valoración de su discrepancia de longitud y descartar evidencias de una displasia ósea. Así mismo, deben hacerse radiografías periódicas para revisar la progresión o no del varo en pacientes con 45 a 59° de varo. Cuando exista un varo progresivo o un signo de Trendelenburg positivo está indicado el tratamiento quirúrgico.²⁰ El tratamiento conservador a base de tracción, reposo en cama, yesos, etc. es ineficaz.

Las indicaciones quirúrgicas se basan en ángulos epifisarios mayores de 60°, disminución del ángulo cervicodiafisario de 90 a 100° y signo de Trendelenburg positivo.^{17,21} Hay diferentes opciones. Han quedado descartadas históricamente la epifisiodesis del trocánter mayor⁴ y el *pinning* del cuello femoral con injerto, que no evita la progresión del varo y a veces consigue una epifisiodesis del cuello femoral. La solución más recomendable es la osteotomía valguizante y desrotatoria del fémur proximal^{8,14,17,22} (Figs. 7 y 8). Con ella se restaura la potencia de los glúteos y se cambian las fuerzas de cizallamiento. Pueden ser intratrocantéreas e intertrocanterea. Las osteotomías cervicales se han desechado por su morbilidad y por sus malos resultados clínicos. La osteotomía de Pauwel en «Y» y la de Langeskiöld son ejemplos de osteotomías a ese nivel.⁸

Un punto de controversia es el momento en que debe hacerse la osteotomía. Algunos autores la recomiendan precozmente y otros prefieren esperar. Lo ideal es retrasar la cirugía hasta los 5 ó 6 años de edad.²³ Precozmente, puede ser más difícil la síntesis y la adecuada corrección con riesgo de recidiva. Sin embargo, con más edad aumentará la posible displasia del acetábulo y disminuirá el potencial de crecimiento para su posterior remodelación. Por tanto, es recomendable en cuanto la calidad ósea del fémur proximal sea adecuada para la osteotomía y su síntesis. Esta síntesis se puede hacer con una placa angulada o con placa-tornillo deslizante. La primera tiene la ventaja que no atraviesa la fisis proximal del fémur.

La meta de la osteotomía es la hipercorrección del varo, independientemente de la edad del paciente. Una corrección escasa o una síntesis inadecuada produce una recidiva de la deformidad en el 30 al 60% de los casos. Si el ángulo epifisario mejora a 38° o menos, el 95% de los pacientes no precisarán revisión quirúrgica. Por el contrario, en ángulos epifisarios con la línea de Hingelreiner, superiores a 40° o ángulos cervicodiafisarios menores de 130°, el 93% precisarán una nueva cirugía.²⁴ Además de restaurar el valgo es necesario restaurar la anteversión normal



Figura 7. Coxa vara bilateral con aumento del ángulo fisario e imagen en «Y» de la fisis proximal.



Figura 8. Corrección mediante osteotomía valguizante, cuya síntesis precisa en este caso, por la longitud de la metafisis femoral, atravesar la fisis.

del fémur. La tenotomía de los aductores facilita la corrección del varo, y un discreto acortamiento también. Dependiendo de la estabilidad de la osteosíntesis, se usaría o no un yeso pelvipédico. Una vez restaurado el valgo normal, las fuerzas de cizallamiento desaparecerán y el normal crecimiento se restauraría. La imagen metafisaria en «Y» se cerraría en los primeros meses de evolución postoperatoria. Los parámetros de evolución quirúrgica son ángulo menor de 35 o 40°, corta edad (< 6 años). De esa manera, la profundidad acetabular también aumentaría.

Desde el punto de vista del autor es recomendable:

1. Descartar la posible etiología de la coxa vara.
2. Revisar radiológicamente cada 4-6 meses con una radiografía anteroposterior.
3. Recomendar la cirugía en un ángulo epifisario superior a 60°, con signo de Trendelenburg (+) o cojera asintomática.
4. Se realizaría una osteotomía subtrocantérea valguizante y desrotatoria con placa angulada, con tenotomía de aductores y un yeso pelvipédico.

Entre las complicaciones se han considerado el cierre precoz del fémur proximal en un 89% de los casos. Ocurre en los 12 a 24 primeros meses postoperatorios. Probablemente, se debe a la susceptibilidad especial de una fisis alterada y a la compresión, más que a un daño intraoperatorio. Este cierre puede condicionar mayor discrepancia de longitud y un hipercrecimiento relativo del trocánter, que puede justificar una recidiva de la coxa vara. Para ello, es recomendable la apofisiodesis del trocánter o su descenso y lateralización. La discrepancia puede ser controlada con un alza en el calzado o en casos graves con una epifisiodesis contralateral.

REFERENCIAS

1. Elmslie RC. Injury and deformity of the epiphysis of the head of the femur-coxa vara. *Lancet*, 1907; 1:410.
2. Fairbank H. Coxa vara due to congenital defect of the neck of the femur. *J Anat*, 1928; 62:232.
3. Duncan GA. Congenital coxa vara occurring in identical twins. *Am J Surg*, 1937; 37:112.
4. Pylkkanen PV. Coxa vara infantum. *Acta Orthop Scand Suppl*, 1960; 48:1-120.
5. Barrington-Ward LE. Double coxa vara with other deformities occurring in brother and sister. *Lancet*, 1912; 1:157.

6. Fisher RL, Waskowitz WJ. Familial developmental coxa vara. *Clin Orthop*, 1972; 86:2-5.
7. Zadek I. Congenital coxa vara. *Arch Surg*, 1935; 30:62.
8. Cordes S, Dickens DR, et al. Correction of coxa vara in childhood. The use of Pauwels'Y-shaped osteotomy. *J Bone Joint Surg Br*, 1991; 73(1):3-6.
9. Carroll K, Coleman S, et al. Coxa vara: surgical outcomes of valgus osteotomies. *J Pediatr Orthop*, 1997; 17(2):220-4.
10. Pavlov H, Goldman AB, et al. Infantile coxa vara. *Radiology*, 1980; 135(3):631-40.
11. Kehl DK, LaGrone M, et al. Developmental coxa vara. *Orthop Trans*, 1983; 7:475.
12. Langenskiold A. Femur remodelled during growth after osteomyelitis causing coxa vara and shaft necrosis. *J Pediatr Orthop*, 1982; 2(3):289-94.
13. Say B, Taysi K, et al. Dominant congenital coxa vara. *J Bone Joint Surg Br*, 1974; 56(1):78-85.
14. Desai SS, Johnson LO. Long-term results of valgus osteotomy for congenital coxa vara. *Clin Orthop*, 1993; (294):204-10.
15. Ranadae A, McCarthy JJ, Davidson RS. Acetabular changes in coxa vara. *Clin Orthop Relat Res*, 2008; 466(7):1688-1691.
16. Serafin J, Szulc W. Coxa vara infantum, hip growth disturbances, etio-pathogenesis, and long-term results of treatment. *Clin Orthop* 1991; (272):103-13.
17. Weinstein JN, Kuo KN, et al. Congenital coxa vara. A retrospective review. *J Pediatr Orthop*, 1984; 4(1):70-7.
18. Kim HT, Chambers HG, Mubarak SJ, Wenger DR. Congenital coxa vara: computed tomographic analysis of femoral retroversion and the triangular metaphyseal fragment. *J Pediatr Orthop*, 2000; 20(5):551-556.
19. Chung SM, Riser WH. The histological characteristics of congenital coxa vara: a case report of a five year old boy. *Clin Orthop*, 1978; (132):71-81.
20. Borden J, Spencer GE Jr., et al. Treatment of coxa vara in children by means of a modified osteotomy. *J Bone Joint Surg Am*, 1966; 48(6):1106-10.
21. Amstutz HC. Developmental (infantile) coxa vara –a distinct entity. Report of two patients with previously normal roentgenograms. *Clin Orthop*, 1970; 72:242-7.
22. Yang SH, Huang SC. Valgus osteotomy for congenital coxa vara. *J Formos Med Assoc*, 1997; 96(1):36-42.
23. Weighill FJ. The treatment of developmental coxa vara by abduction subtrocantérea and intertrochanteric femoral osteotomy with special reference to the role of adductor tenotomy. *Clin Orthop*, 1976; (116):116-24.
24. Bos CF, Sakkars RJ, et al. Histological, biochemical, and MRI studies of the growth plate in congenital coxa vara. *J Pediatr Orthop*, 1989; 9(6):660-5.

1. Nombre del medicamento: OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables. **2. Composición cualitativa y cuantitativa:** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 15 mg de lansoprazol, 15 mg de lactosa y 4,5 mg de aspartamo. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Cada comprimido bucodispersable contiene 30 mg de lansoprazol, 30 mg de lactosa y 9,0 mg de aspartamo. Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 5.1. **3. Forma farmacéutica:** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "15" en una de las caras. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: Comprimidos bucodispersables, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro, con la marca "30" en una de las caras. **4. Datos clínicos. 4.1. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la úlcera duodenal y gástrica. Tratamiento de la esofagitis por reflujo. Profilaxis de la esofagitis por reflujo. Erradicación de *Helicobacter pylori* (H. pylori), en combinación con los antibióticos apropiados para el tratamiento de úlceras asociadas a H. pylori. Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes que requieren tratamiento continuo con AINEs. Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de alto riesgo de riesgo (ver sección 4.2) que requieran tratamiento continuo. Enfermedad sintomática por reflujo gastroesofágico. Síndrome de Zollinger-Ellison. **4.2. Posología y forma de administración:** Para alcanzar un efecto óptimo, OPIREN debe administrarse una vez al día por la mañana, excepto cuando se utiliza para la erradicación de H. pylori, que debe administrarse dos veces al día: una por la mañana y otra por la noche. OPIREN debe tomarse al menos 30 minutos antes de las comidas. OPIREN tiene sabor a fresa; debe colocarse sobre la lengua y chuparse despacio. El comprimido se dispersa rápidamente en la boca, liberando los microgránulos gastroresistentes que se tragan con la saliva del paciente. De forma alternativa, el comprimido también puede tragarse entero acompañado de agua. Los comprimidos bucodispersables pueden dispersarse en una pequeña cantidad de agua y administrarse mediante sonda nasogástrica o jeringa oral. Tratamiento de la úlcera duodenal: La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 2 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 2 semanas más. Tratamiento de la úlcera gástrica: La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. Habitualmente, la úlcera remite en 4 semanas; sin embargo, en los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, debe continuarse con el medicamento a la misma dosis durante 4 semanas más. Esofagitis por reflujo: La dosis recomendada es de 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados en este plazo, el tratamiento puede continuarse a la misma dosis durante 4 semanas más. Profilaxis de la esofagitis por reflujo: 15 mg una vez al día. La dosis puede aumentarse hasta 30 mg una vez al día, según se considere necesario. Erradicación de *Helicobacter pylori*: Al seleccionar un tratamiento combinado apropiado deben tenerse en cuenta las recomendaciones oficiales locales relativas a resistencia bacteriana, duración del tratamiento (suele ser de 7 días, pero en ocasiones se prolonga hasta 14 días) y uso correcto de los agentes antibacterianos. La dosis recomendada es de 30 mg de OPIREN dos veces al día durante 7 días, con una de las siguientes combinaciones: 1) 250-500 mg de claritromicina dos veces al día + 1 g de amoxicilina dos veces al día. 2) 250 mg de claritromicina dos veces al día + 400-500 mg de metronidazol dos veces al día. Los resultados de erradicación de H. pylori obtenidos al asociar la claritromicina a amoxicilina o metronidazol dan lugar a tasas de hasta un 90%, cuando se utiliza en combinación con OPIREN. Seis meses después de finalizar el tratamiento de erradicación, el riesgo de reinfección es bajo y, en consecuencia, las recidivas son poco probables. También se ha estudiado una pauta posológica de 30 mg de lansoprazol dos veces al día, 1 g de amoxicilina dos veces al día y 400-500 mg de metronidazol dos veces al día. Con esta combinación se observaron tasas de erradicación más bajas que en las pautas que incluyen claritromicina. Puede ser adecuada para aquellos pacientes que no pueden tomar claritromicina como parte de un tratamiento de erradicación, cuando las tasas de resistencia local a metronidazol son bajas. Tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales benignas asociadas a AINEs en pacientes que requieren tratamiento continuo con AINEs: 30 mg una vez al día durante 4 semanas. En los pacientes que no estén completamente curados, el tratamiento puede continuarse durante 4 semanas más. En los pacientes de riesgo o con úlceras que son difíciles de curar, deberá plantearse un tratamiento más prolongado y/o una dosis más alta. Profilaxis de las úlceras gástricas y duodenales asociadas a AINEs en pacientes de riesgo (mayores de 65 años de edad o con antecedentes de úlcera gástrica o duodenal) que requieran tratamiento prolongado con AINEs: 15 mg una vez al día. Si el tratamiento fracasa, debe emplearse la dosis de 30 mg una vez al día. Enfermedad sintomática por reflujo gastroesofágico: La dosis recomendada es de 15 mg o 30 mg al día. El alivio de los síntomas se obtiene rápidamente. Debe considerarse el ajuste individual de la dosis. Si los síntomas no se alivian en un plazo de 4 semanas con una dosis diaria de 30 mg, se recomiendan exámenes adicionales. Síndrome de Zollinger-Ellison: La dosis inicial recomendada es de 60 mg una vez al día. La dosis debe ajustarse individualmente y el tratamiento debe continuarse durante el tiempo que sea necesario. Se han empleado dosis diarias de hasta 180 mg. Si la dosis diaria requerida es superior a 120 mg, debe administrarse en dos dosis fraccionadas. Trastorno de la función hepática o renal: No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave deben someterse a revisión periódica y se recomienda una reducción del 50% de la dosis diaria (ver secciones 4.4 y 5.2). Ancianos: Debido a la eliminación retardada de lansoprazol en las personas de edad avanzada, puede ser necesario un ajuste de la dosis según las necesidades individuales. La dosis diaria para los ancianos no debe ser superior a 30 mg, a menos que existan razones clínicas importantes. Niños: OPIREN no está recomendado para su uso en niños debido a que la experiencia clínica en esta población es limitada (ver también sección 5.2). **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Lansoprazol no debe administrarse con atazanavir (ver sección 4.5). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Al igual que con otros tratamientos antiulcerosos, debe excluirse la posibilidad de un tumor gástrico maligno antes de iniciar el tratamiento de una úlcera gástrica con lansoprazol, ya que este medicamento puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico. Lansoprazol debe emplearse con precaución en los pacientes con una insuficiencia hepática de moderada a grave (ver sección 4.2). Una disminución de la acidez gástrica debida a lansoprazol puede aumentar los recuentos gástricos de bacterias normalmente presentes en el tracto gastrointestinal. El tratamiento con lansoprazol puede aumentar ligeramente el riesgo de infecciones gastrointestinales, como las causadas por *Salmonella* y *Campylobacter*. En los pacientes que padecen una úlcera gastroduodenal, la posibilidad de una infección por H. pylori es un factor etiológico que debe tenerse en cuenta. Si se emplea lansoprazol asociado a antibióticos como tratamiento de erradicación de H. pylori, deben seguirse también las instrucciones sobre el empleo de estos antibióticos. Debido a los datos limitados sobre seguridad en los pacientes que siguen un tratamiento de mantenimiento con una duración superior a un año, se deberá realizar una revisión periódica del tratamiento y una evaluación exhaustiva de la relación entre riesgo y beneficio. En muy raras ocasiones se han notificado casos de colitis en pacientes que toman lansoprazol. Por consiguiente, en el caso de diarrea grave y/o persistente, debe considerarse la interrupción del tratamiento. El tratamiento para la prevención de la úlcera péptica en pacientes que requieren un tratamiento continuo con AINEs debe restringirse a aquellos pacientes de alto riesgo (p. ej. antecedentes de sangrado gastrointestinal, perforación o úlcera, ancianos, uso concomitante de medicamentos que aumentan la probabilidad de acontecimientos adversos del tracto gastrointestinal superior (como corticosteroides o anticoagulantes), la presencia de un factor de comorbilidad grave o el uso prolongado de las dosis máximas recomendadas de AINEs). Dado que OPIREN contiene lactosa, los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Efectos de lansoprazol sobre otros fármacos. Fármacos con absorción dependiente del pH: Lansoprazol puede interferir en la absorción de otros fármacos en los casos en que el pH gástrico es crítico para la biodisponibilidad. Atazanavir: Un estudio ha demostrado que la administración concomitante de lansoprazol (60 mg una vez al día) y atazanavir (400 mg) en voluntarios sanos produce una reducción sustancial de la exposición de atazanavir (una disminución aproximada del 90% en los valores de AUC y C_{max}). Lansoprazol no debe administrarse en combinación con atazanavir (ver sección 4.3). Ketoconazol e itraconazol: La absorción de ketoconazol e itraconazol por el tracto gastrointestinal se incrementa por la presencia de ácidos gástricos. La administración de lansoprazol puede dar lugar a concentraciones subterapéuticas de ketoconazol y de itraconazol, por lo que debe evitarse su asociación. Digoxina: La administración concomitante de lansoprazol y digoxina puede aumentar la concentración plasmática de digoxina. Por lo tanto, se debe vigilar la concentración plasmática de digoxina y, si es necesario, ajustar la dosis de este fármaco al inicio y al final del tratamiento con lansoprazol. Fármacos metabolizados por enzimas P450. Lansoprazol puede causar un aumento de la concentración plasmática de los fármacos metabolizados por CYP3A4. Se recomienda precaución al asociar lansoprazol a otros fármacos que son metabolizados por esta enzima y que presentan un estrecho margen terapéutico. Teofilina: Lansoprazol reduce la concentración plasmática de teofilina, lo que puede dar lugar a una reducción del efecto clínico previsto a una determinada dosis. Se recomienda precaución al asociar estos dos fármacos. Tacrolimus: La administración concomitante de lansoprazol aumenta la concentración plasmática de tacrolimus (sustrato de CYP3A y P-gp). La exposición a lansoprazol aumenta la exposición media de tacrolimus en hasta un 81%. Cuando se inicia o finaliza un tratamiento concomitante con lansoprazol, se recomienda controlar la concentración plasmática de tacrolimus. Fármacos transportados por la glucoproteína P. Se ha observado que, in vitro, lansoprazol inhibe la proteína transportadora glucoproteína P (P-gp). Se desconoce la importancia clínica de este hallazgo. Efectos de otros fármacos sobre lansoprazol. 1) Fármacos que inhiben CYP2C19. Fluvoxamina: Debe considerarse una reducción de la dosis al asociar lansoprazol al inhibidor de CYP2C19 fluvoxamina. Un estudio demuestra que la concentración plasmática de lansoprazol aumenta hasta cuatro veces. 2) Fármacos que inducen CYP2C19 y CYP3A4. Los inductores de enzimas que afectan a CYP2C19 y CYP3A4, como la rifampicina y la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), pueden reducir notablemente la concentración plasmática de lansoprazol. 3) Otros: Sucralato y antiácidos: El sucralato y los antiácidos pueden disminuir la biodisponibilidad de lansoprazol. Por lo tanto, la dosis de lansoprazol debe tomarse por lo menos una hora después. No se ha demostrado ninguna interacción clínicamente significativa entre lansoprazol y los antiinflamatorios no esteroideos, aunque no se han realizado estudios formales de interacciones. **4.6. Embarazo y lactancia:** Embarazo: No se dispone de datos clínicos sobre la exposición de lansoprazol durante el embarazo. Los estudios en animales no muestran efectos perjudiciales directos o indirectos sobre el embarazo, el desarrollo embrionario o fetal, el parto o desarrollo postnatal. Por lo tanto, no se recomienda el empleo de lansoprazol durante el embarazo. Lactancia: Se desconoce si lansoprazol se excreta en la leche materna. Los estudios en animales han demostrado la excreción de lansoprazol en la leche. La decisión sobre si continuar o suspender la lactancia materna o el tratamiento con lansoprazol debe tomarse sopesando el beneficio de la lactancia materna para el niño y el beneficio del tratamiento con lansoprazol para la madre. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Pueden producirse reacciones adversas al fármaco como mareo, vértigo, trastornos visuales y somnolencia (ver sección 4.8). En estas condiciones, la capacidad de reacción puede verse disminuida. **4.8. Reacciones adversas:** Las reacciones adversas se han clasificado en frecuentes (> 1/100, < 1/10), poco frecuentes (> 1/1.000, < 1/100) raras (> 1/10.000, < 1/1.000) o muy raras (< 1/10.000). Trast. de la sangre i sist. linfático: Poco frecuentes trombocitopenia, eosinofilia, leucopenia. Raras: anemia. Muy raras: agranulocitosis, pancitopenia. Trast. psiquiátricos: Poco frecuentes: depresión. Raras: insomnio, alucinaciones, confusión. Trast. SN: dolor de cabeza, mareo. Raras: inquietud, vértigo, parestesias, somnolencia, temblores. Trast. oculares: Raras: trastornos visuales. Trast. gastrointest.: Frecuentes: náuseas, diarrea, dolor de estómago, estreñimiento, vómitos, flatulencia, sequedad de boca o de garganta. Raras: glositis, candidiasis del esófago, pancreatitis, trastornos del gusto. Muy raras: colitis, estomatitis. Trast. hepato biliares: Frecuentes: aumento de las concentraciones de enzimas hepáticas. Raras: hepatitis, ictericia. Trast. piel y tej. subcut: Frecuentes: urticaria, prurito, erupción cutánea. Raras: petequias, púrpura, pérdida de pelo, eritema multiforme, fotosensibilidad. Muy raras: síndrome de Steven-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica. Trast. musculoesqueléticos y tej. conjuntivo: Poco frecuentes: artralgias, mialgias. Trast. renales y tracto urinario: Raras: nefritis intersticial. Trast. aparato reproductor y mama: Raras: ginecomastia. Trast. generales y alteraciones lugar de administración: Frecuentes: fatiga. Poco frecuentes: edema. Raras: fiebre, hiperhidrosis, angioedema, anorexia e impotencia. Muy raras: shock anafiláctico. Exploraciones complementarias: aumento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos e hiponatremia. **4.9. Sobredosis:** Se desconocen los efectos de la sobredosis de lansoprazol en humanos (aunque es probable que la toxicidad aguda sea baja) y, en consecuencia, no pueden darse instrucciones para el tratamiento. Sin embargo, en algunos ensayos clínicos se han administrado dosis diarias de hasta 180 mg de lansoprazol por vía oral y hasta 90 mg de lansoprazol por vía intravenosa sin producirse reacciones adversas significativas. Consulte la lista de posibles síntomas de la sobredosis de lansoprazol en la sección 4.8. En caso de sospecha de sobredosis, el paciente debe monitorizarse. Lansoprazol no se elimina de manera significativa mediante hemodiálisis. Si es necesario, se recomienda el lavado gástrico y el tratamiento sintomático y con carbón activado. **5. Datos farmacéuticos: 5.1. Lista de excipientes:** Microgránulos con cubierta gastroresistente: Lactosa monohidrato. Celulosa microcristalina. Carbonato de magnesio pesade. Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución. Hidroxipropilcelulosa. Hipromelosa. Dióxido de titanio (E-171). Talco. Manitol. Copolímero de ác. metacrilico y acrilato de etilo (1:1) al 30%. Dispersión de poliacrilato al 30%. Macrogol 8000. Ácido cítrico anhidro. Monosteato de glicerilo. Polisorbato 80. Citrato de trietilo. Óxido de hierro amarillo (E-172). Óxido de hierro rojo (E-172). Otros excipientes: Manitol. Celulosa microcristalina. Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución. Ácido cítrico anhidro. Croscopolona. Estearato de magnesio. Aroma de fresa. Aspartamo (E-951). **5.2. Incompatibilidades:** No aplicable. **5.3. Período de validez:** 3 años. **5.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25°C. Conservar en el envase original. **5.5. Naturaleza y contenido del envase:** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 y 56 comprimidos. **5.6. Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. **6. Titular de la autorización de comercialización:** Laboratorios Almirall, S.A. General Mitre, 151. 08022 – BARCELONA. **7. Número de autorización de comercialización:** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 65.474. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 65.475. **8. Fecha de la primera autorización/renovación de la autorización:** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables y OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003. **9. Fecha de la revisión del texto:** Enero de 2008. Mod. FT.02.1 (17/12/07) LA (08/08/07). **10. Presentaciones y PVP:** OPIREN FLAS envase con 28 comprimidos de 30 mg, PVP (IVA): 42,40 euros. OPIREN FLAS envase con 28 comprimidos de 15 mg, PVP (IVA): 24,52 euros. Con receta normal. Producto reembolsado por el S.N.S. con aportación normal. Opi ren Fl as 15 mg tiene un coste de tratamiento por día de 0,84 euros. Opi ren Fl as 30 mg tiene un coste de tratamiento por día de 1,46 euros. **11. Fecha de elaboración del material promocional:** Mayo de 2010. Referencia: 1. Ficha técnica.

Opiren® flas 30mg

Lansoprazol comprimidos bucodispersables

EFICACIA POR LA VÍA RÁPIDA

En pacientes de riesgo,
antes que aparezca
la úlcera conviene una
PROTECCIÓN EFICAZ¹

La monografía que tiene en sus manos es sin lugar a dudas un estímulo para actualizarse y profundizar en el estudio de la patología de la cadera en la edad infantil. Un texto de gran utilidad para los médicos en formación, para especialistas que no trabajan habitualmente en el mundo pediátrico pero que tienen contacto con estos pacientes, y por supuesto para profesionales dedicados al niño.

Los autores, miembros de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), formados o especializados en el ambiente de Sociedad Norteamericana de la Cirugía Ortopédica, llevan años dedicándose en exclusiva a esta patología y al mundo del niño, y ello le da un carácter actual y práctico al texto, que presenta los cuadros más frecuentes, algoritmos y bibliografía revisada. Además, dicha conexión entre los autores hace que los planteamientos diagnósticos, pronósticos, y terapéuticos sean homogéneos y universales.

Es obligación del profesional de la Medicina estar al día en los cambios o matices en el manejo de las diferentes entidades clínicas, (como ha ocurrido con la enfermedad del Perthes, por ejemplo), no sólo por su responsabilidad con sus pacientes, sino también por las posibles implicaciones médico-legales que sus decisiones o acciones puedan acarrear.



Almirall

Soluciones pensando en ti