
Enfermedades idiopáticas del aparato locomotor
Dr. Julio Huaroto Rosa-Pérez
OSTEOCONDROSIS Y OSTEOCONDROITIS; ENFERMEDAD DE PERTHES Y
DE OSGOOD SCHLATTER; CLÍNICA Y TRATAMIENTO; EPIFISIÓLISIS DE

CUELLO DE FÉMUR

Están conformadas por algunos trastornos de epífisis, apófisis y huesos epifisoides, cuya etiología es discutida, por este hecho el problema de la nomenclatura es confuso, sobre todo cuando se trata de unificarlos en un solo grupo.

1. OSTEOCONDROSIS

Estas lesiones se caracterizan por presentarse en centros óseos en pleno crecimiento; por ello se llaman osteocondrosis de crecimiento.

1.1. SINONIMIA

Osteocondritis, osteocondropatía, apofisititis, epifisititis. Es incorrecta cualquier designación que incluya la raíz "condro" o el sufijo "itis", ya que el daño al cartílago no es el instigador del desarrollo del trastorno y tampoco la inflamación es tal factor. Es aconsejable todavía usar epónimos.

1.2. LOCALIZACIÓN

Se les denomina por el autor que las describió:

- Cóndilo lateral húmero PANNER
- Semilunar KIENBOCK
- Epífisis vertebral (dorso curvo) SCHEUERMANN
- Epífisis femoral LEGG-CALVE-PERTHES
- Vértebra plana (Lámina 50:4) CALVE
- Tubérculo anterior tibial OSGOOD-SCHLATTER

- Escafoides tarsal KOHLER I
- Cabeza II metatarsiano KOHLER II o FREIBERG
- Calcáneo MAGLUND I o SEVER
- Cóndilo femoral KOENIG
- etc.

1.3. ETIOLOGÍA

Son enfermedades idiopáticas; hay muchas teorías que tratan de explicar la causa de la afección y se mencionan los siguientes factores: circulatorio, trombosis y embolia, endocrinos, traumáticos; se diferencian de las necrosis avasculares postraumáticas por su diferente localización y su evolución más acelerada.

Se trata de procesos cíclicos, que pasan por diversas etapas en su evolución y que pueden dejar secuelas por deformaciones producidas en el estadio de fragilidad de la osteonecrosis.

Se describen cuatro etapas de la necrosis:

1. La zona vecina a la necrosis sufre un proceso de descalcificación por hiperemia reactiva. La zona necrótica, en cambio, no se descalcifica por falta de vasos que drenen sus componentes minerales. Resulta así una mayor densidad del fragmento necrótico respecto al sano (RX).
2. Más tarde, la zona necrótica es invadida gradualmente por tejido conjuntivo y vasos sanguíneos, que van a retirar el tejido necrótico por reabsorción.
3. Esas zonas aparecen rarefactas en medio de la necrosis y el aspecto es el "hueso atigrado" a RX; fenómenos de sustitución progresiva.
4. Cuando el proceso de reabsorción y reconstitución está avanzado, todo el fragmento está descalcificado para ir luego a la recalcificación y restauración ósea.

En los infartos medulares, la necrosis es geográfica en el hueso esponjoso, la corteza aparece indemne. En los infartos subcondrales, el fragmento necrosado tiene forma triangular o de cuña, con base subcondral y su vértice en el centro de la epífisis. El cartílago permanece viable ya que se nutre del líquido sinovial. El proceso de "sustitución progresiva" en el tejido esponjoso es muy lento, por lo que acaba produciéndose un colapso del mismo, con deformación del cartílago articular y dando lugar a artrosis secundaria. Todo este proceso dura de uno y medio a tres años.

1.4. FRECUENCIA

Se da en niños clínicamente sanos y en período de crecimiento rápido (3 a 15 años de edad) y expuestos a traumatismos; sus localizaciones más frecuentes son las articulaciones que soportan carga.

1.5. CLÍNICA

Son pacientes con buen estado general, que presentan dolor al apoyo,

hipersensibilidad a la presión a nivel del hueso afectado. El inicio de la sintomatología puede ser agudo a gradual y puede o no existir anamnesis de traumatismo, generalmente discreto.

Todos estos síntomas son discretos y en muchos casos son asintomáticos y solamente se descubren cuando se establecen las deformidades. La afección puede ser uni o bilateral.

1.6. RADIOLOGÍA

El cuadro radiológico no siempre guarda relación con la intensidad del cuadro clínico. Hay descalcificación precoz con necrosis subsiguiente y finalmente los signos de reparación. En las fases precoces se observan generalmente zonas de densidad disminuida, que aumentan en intensidad y extensión; las epífisis se fisuran, se ensanchan presentando un contorno borroso con aspecto deshilachado. Pueden observarse zonas de hueso necrótico denso.

El proceso puede afectar a la epífisis y metáfisis, con aplastamiento y compresión de las primeras. En la fase de regeneración, se observa una disminución gradual de la osteoporosis, con reabsorción del hueso necrótico denso de la epífisis fragmentada (aspecto atigrado); finalmente, se observa una sustitución lenta y progresiva del hueso necrótico por recalcificación, hasta que se produce la completa restauración ósea.

1.7. PRONÓSTICO

La enfermedad cura espontáneamente, pero puede causar molestias durante cierto tiempo. La deformidad resultante del contorno óseo restaurado puede depender de muchos factores, entre ellos la fase en que se estableció el diagnóstico correcto y el tratamiento oportuno y eficaz.

2. ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES (Lámina 50:2)

Descrita en 1910 por LEGG (EEUU), CALVE (Francia) y PERTHES (Alemania), como enfermedad no tuberculosa de la cadera en el niño.

2.1. SINONIMIA

Coxa plana, osteocondrosis de la cabeza femoral, pseudo coxalgia, osteocondritis deformante, osteocondritis de crecimiento.

La enfermedad de LEGG-CALVE-PERTHES es la necrosis avascular de la cabeza femoral, de origen desconocido.

2.2. ETIOLOGÍA

Se le han atribuido varias posibles causas: Traumática, infecciosa, endocrina, hereditaria, etc.; pero la teoría más aceptada es la circulatoria, por insuficiente aporte sanguíneo al núcleo epifisario de la cabeza femoral, debido a oclusión vascular, sea de una rama importante de la circunfleja o de una rama terminal.

2.3. FRECUENCIA

Puede presentarse entre los 3 y 10 años, pero es más frecuente a los 7 años de edad; en el sexo masculino y en blancos; rara vez aparece en negros (a causa del desarrollo precoz de los vasos retinaculares alrededor de la región epifisaria capital femoral, asegurando un aporte sanguíneo suficiente durante la fase de máximo crecimiento y actividad). Con mayor frecuencia es unilateral, un 25% es bilateral o simultánea (3 hombres-1 mujer).

2.4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se pasa por las etapas de necrosis, fragmentación, regeneración y deformación.

2.5. CLÍNICA

Se presenta como un cuadro clínico bastante ligero, su inicio es difícil de determinar, los síntomas habituales son dolor y cojera. La cojera que no se sabe cuándo ni cómo ha empezado, tiende a desaparecer aunque reaparece a cortos intervalos y puede continuar en forma indefinida. La cojera predomina sobre el dolor.

El dolor se presenta en forma insidiosa o tras un movimiento forzado de la cadera: se localiza a lo largo de toda la cara interna del muslo, desde la ingle hasta la rodilla; no va acompañada de contractura ni limitación acentuada de movimientos; no hay cuadro febril.

Durante la fase activa, la limitación de la abducción y la rotación interna se deberá a contractura no dolorosa de los aductores y por la propia deformación y aplastamiento del cótilo, pero es posible comprobar que se conservan casi por entero la flexoextensión y la rotación externa. El signo de TRENDE-LEMBURG es positivo más adelante.

La situación puede permanecer estacionaria durante 1 a 2 años al cabo de los cuales empiezan a desaparecer las molestias poco a poco, como se presentaron. La claudicación cede el paso a un ligero balanceo lateral del cuerpo, que asimismo desaparece insensiblemente.

El trocánter del lado afectado es mucho más prominente que en

condiciones normales y se proyecta desmesuradamente hacia afuera. Los músculos están atrofiados por falta de uso (glúteos, músculos del muslo e incluso de la pierna); especialmente se han pasado algunas semanas de molestias. A pesar de la considerable deformación de la cadera, existe muy poco o nulo acortamiento; como signos negativos hay escasa amiotrofia del cuádriceps, falta de adenopatías y de empastamiento.

2.6. DIAGNÓSTICO

No es difícil en los casos plenamente desarrollados, especialmente si se dispone de sus radiografías; en los casos iniciales, si el primer examen es negativo, hay que mantener la vigilancia durante varios meses, pues esta enfermedad tiene una evolución radiológica característica, pasando por diferentes estadios:

- a) Estadio incipiente o de sinovitis, que dura de 1 a 3 semanas.
- b) Estadio necrótico, aséptico o avascular que dura varios meses a un año.
- c) Estadio regenerativo o de fragmentación, con una duración de 1 a 3 años.
- d) Estadio residual, que corresponde a la etapa de crecimiento y de reparación definitiva.

En las fases precoces, diferenciarla de la TBC. Los exámenes de laboratorio son normales. Esta enfermedad tiene una particularidad, la cual es que se presenta una buena correlación clínico-radiológica.

2.7. RADIOLOGÍA

En 1071 el Dr. CATTERALL distinguió que la enfermedad presentaba cuatro formas de evolución radiológica diferentes, permitiendo con un adecuado seguimiento radiológico, tomar una adecuada actitud terapéutica y de pronóstico. Se requieren radiografías de pelvis en las posiciones ya clásicas, anteroposterior y de LOWENSTEIN; esta última nos dará la visión lateral de la cabeza femoral.

- Grupo I: Ésta afecta tan sólo la región anterior de la epífisis. En la radiografía antero-posterior, la epífisis tiene un aspecto quístico, manteniendo su altura. La radiografía lateral muestra normalidad, sólo en la parte anterior de la epífisis; en la fase tardía puede aparecer en la metáfisis una ancha banda de reacción circunscrita por debajo del segmento epifisario afectado, segmento que se reabsorbe y sigue una reacción que se inicia generalmente en la periferia.
- Grupo II: Se afecta una parte más extensa de la región anterior de la

epífisis. El segmento afectado después de una fase de reabsorción sufre un desmoronamiento, con la formación de un segmento denso o secuestro. En la radiografía de frente, el secuestro se manifiesta como una masa densa ovalada, con fragmentos viables en ambos lados: interno y externo. En la radiografía de perfil, el secuestro está separado detrás de los fragmentos viables por un espacio en forma de V, si existe, es característico de este grupo. Cuando existen las alteraciones metafisarias, son en forma de quiste bien definidos, transitorios de situación anterior y que aparecen con la curación.

- Grupo III: El secuestro incluye toda la epífisis, excepto una pequeña parte posterior. La radiografía anteroposterior en las fases precoces da una imagen, de una "cabeza" dentro de una cabeza; en las fases más avanzadas hay un secuestro central con unos fragmentos más pequeños con estructura normal en los lados internos y externos; con frecuencia el fragmento externo es pequeño y osteoporótico. En la radiografía de perfil se ve que toda la cabeza se halla afectada, excepto una parte muy pequeña de la región posterior. En su curso el secuestro se va absorbiendo gradualmente, antes de que empiece su regeneración a partir de la periferia. Las alteraciones metafisarias son más extensas y a menudo se acompañan de un ensanchamiento del cuello.
- Grupo IV: Se forma un secuestro en toda la epífisis. En la radiografía anteroposterior, se observa un desmoronamiento total de la epífisis, que produce una línea densa. El aplastamiento de la cabeza hace disminuir la distancia entre el cartílago de crecimiento y el techo del acetábulo. La epífisis se puede desplazar en dirección anterior o posterior, dando el aspecto de zeta o tapa de vagón a la cabeza. En la radiografía de perfil no se observa ninguna porción viable; la epífisis se proyecta como una línea irregular y densa. Las alteraciones metafisarias pueden ser muy intensas.

Los resultados buenos van disminuyendo a medida que aumenta el grado en que se encuentra la enfermedad.

Signos de cabeza en riesgo: La cabeza de alto riesgo (head at risk), es poder descubrir por adelantado los casos en que se puede ver un desmoronamiento importante de la cabeza, y como consecuencia, un mal resultado. CATTERALL señala cuatro signos radiológicos y otros autores añaden uno más.

- Signo de COURTNEY-GAGE: Se trata de un pequeño segmento osteoporótico que forma una zona translúcida en la parte externa de la epífisis y metafisis adyacente. Se observa en la radiografía anteroposterior una imagen de un pequeño secuestro, rodeado por una V de epífisis viable.
- Calcificación externa de la epífisis: Si se está produciendo un desmoronamiento, se puede ver una pequeña área de calcificación un poco por fuera de la epífisis. Se trata de la parte anterior del fragmento

externo que se hará presente cuando la cabeza inicie su reconstrucción; el fragmento se desarrolla por fuera del acetábulo.

- Subluxación externa: El pronóstico es peor cuando hay este signo. La subluxación se puede comprobar por el aumento del espacio articular inferointerno.
- Reacción metafisaria: Son imágenes pseudoquísticas meta-fisarias que se hallan situadas en frente de las áreas con lesión epifisaria más intensa, que varían desde bandas de mayor a menor densidad de descalcificación a formaciones pseudoquísticas, áreas translúcidas pequeñas o grandes, solitarias o múltiples.
- Inclinación de la línea epifisaria: Dentro de los grupos 3 y 4, hay algunos casos en los cuales el cartílago de crecimiento es horizontal o está inclinado. Cuando la línea es horizontal, la epífisis está expuesta a una fuerza mecánica mayor, que tiende a desplazarse hacia afuera.

2.8. PRONÓSTICO

La mayoría de los casos completan su evolución clínica entre uno y medio y tres años. Hay formas benignas curadas al año sin secuelas; y formas graves que duran más de cuatro años y dejan deformaciones importantes. En el 15% se afecta también la otra cadera, generalmente antes de los 8 meses de iniciación en la primera. Todas estas deformaciones suelen llevar a una artrosis secundaria entre los 25 y 40 años de edad. Si un Perthes se establece en un caso de coxa valga, tiende a evolucionar en forma benigna.

2.9. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es la contención de la cabeza femoral dentro del acetábulo, para que ella se rehaga en forma concéntrica. SALTER llama a esto "plasticidad biológica". Se usan aparatos de abducción y rotación interna. Debe ser precoz; se recomienda reposo con tracción por dos semanas hasta que haya desaparecido el dolor y el espasmo, seguida de inmovilización con yeso. El tratamiento dura más o menos dos años. También suele adaptarse una plataforma en el zapato del lado sano, para que camine con muletas, sin apoyar el lado enfermo. El tratamiento quirúrgico consistirá en hacer perforaciones en el núcleo implantando injerto óseo a través del cuello y cartílago de crecimiento; u osteotomía intertrocantérea generalmente varizante y desrotadora, con desplazamiento. Otros son partidarios de la artrodesis.

2.10 COMPLICACIONES

- Artrosis por lesión del cartílago.
- Osteocondritis disecante.
- Falta de crecimiento del cuello femoral, posiblemente por fusión prematura parcial o total de la epífisis.

2.11 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TBC de cadera, cuadro febril, adenopatía inguinal, contractura muscular y mayor limitación de los movimientos, especialmente la flexión; a RX descalcificación difusa y pinzamiento articular. Laboratorio: VSG acelerada, tuberculina positiva.

3. ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

3.1. SINONIMIA

Osteocondritis de la tuberosidad de la tibia, apofisititis tibial anterior.

3.2. ETIOLOGÍA

Es considerada como resultado principalmente de un traumatismo (factor desencadenante) en la tuberosidad de la tibia o por tracciones producidas durante el desarrollo, antes de la fusión del tubérculo tibial a la metáfisis, que ocurre entre los 17 a 20 años. Es frecuente la tendencia de los familiares de estos pacientes de querer hacerla pasar como accidentes agudos, aprovechando la atención de un seguro escolar.

3.3. FRECUENCIA

Entre los 10 y 15 años en el sexo masculino y en deportistas sometidos a microtraumatismos repetidos; 25% es bilateral.

3.4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Al principio, tumefacción con descalcificación, después condensación, deformación y luego fragmentación con fisuración del tubérculo anterior de la tibia.

3.5. CLÍNICA

Dolor a la presión, hinchazón en tuberosidad anterior de la tibia, estando la rodilla en extensión. Con la rodilla flexionada el dolor disminuye o desaparece; estos hallazgos pueden existir sin fragmentación inicial de los centros de osificación de la tuberosidad de la tibia. La fragmentación puede desarrollarse años más tarde. Es frecuente la afectación bilateral.

El comienzo suele ser solapado, la prominencia tibial apenas es visible y hay tensión dolorosa, sobre todo después de esfuerzos en la marcha o ejercicios deportivos. La extensión contra resistencia aumenta el dolor, así como la presión local o la flexión pasiva completa por estiramiento del cuádriceps. La duración del período doloroso es muy variable y suele ser insidioso. La remisión suele coincidir con la soldadura de la parte interapofiso-metafisaria del cartílago de crecimiento. No obstante, incluso en los adultos puede persistir un mayor relieve del tubérculo tibial y el dolor a la presión y a la genuflexión apoyada.

3.6. RADIOLOGÍA

Hipertrofia de la apófisis del T.A.T.; desprendimiento de la apófisis en forma de lengüeta, estando alterada la estructura ósea de la misma, su contorno es irregular e incluso es fragmentado en varios islotes de tamaño y densidad diferente. Puede observarse una borrosidad localizada en la metafisis tibial adyacente. En casos muy avanzados y sin tratamiento, pueden presentarse como fragmentos desprendidos cerca a la tuberosidad.

3.7. DIAGNÓSTICO

Es eminentemente clínico: edad y localización del dolor y tiempo de evolución; generalmente los familiares llevan al paciente después de varias semanas de molestias, o cuando aparece la "tumoración". La radiografía confirma la clínica.

3.8. TRATAMIENTO

Colocar una rodillera de yeso durante cuatro semanas, permitiendo la deambulación; lo que se intenta es evitar la flexión de la rodilla; se proscriben los ejercicios violentos por unos cuatro meses. El tratamiento quirúrgico se reserva para las complicaciones o secuela.

3.9. COMPLICACIONES Y SECUELAS

Rótula alta, genu recurvatum, recidivas por tratamiento inadecuado, prominencia exagerada del tubérculo tibial que muchas veces corresponde a un fragmento óseo libre (extirpación).

4. ENFERMEDAD DE SEVER: NECROSIS ASÉPTICA POSTERIOR DEL CALCÁNEO

Se presenta con mayor frecuencia entre los 8 y 12 años y en el sexo masculino. El centro secundario de osificación tiene por lo general una densidad mayor que el cuerpo del calcáneo. Hay antecedentes de repetidos esfuerzos en ejercicios y deportes, especialmente el salto y es casi siempre unilateral. Se le

llama también Maglund I.

4.1. CLÍNICA

Dolor en el talón, por debajo de la inserción del tendón de Aquiles y que se produce sobre todo al tratar de ponerse en puntillas. La región aparece un poco edematosa, la presión local produce dolor y soportan mal toda clase de calzado; al caminar lo hace en actitud antálgica de equino pronunciado.

4.2. RADIOLOGÍA

Debe ser comparativa. La apófisis del calcáneo es densa y fragmentada, el núcleo epifisario de la tuberosidad calcánea presenta la forma de media luna irregular, sus contornos son irregulares, más o menos festoneados. También se encuentra muy aumentado el espacio que lo separa del resto del calcáneo.

4.3. TRATAMIENTO

Bota de yeso o tensoplast por 3 semanas, según la intensidad del dolor, asociar antiinflamatorios y/o antálgicos.

Es raro que las manifestaciones subjetivas persistan más de un año.

5. ENFERMEDAD DE SCHEUERMANN

5.1. SINONIMIA

Xifosis del adolescente, epífisis vertebral, dorso curvo.

5.2. FRECUENCIA

Descrita por SCHEUERMANN en 1921. Se da en el sexo masculino entre los 15 y 19 años; se trata de jóvenes de tipo longilíneo que han tenido un crecimiento corporal demasiado rápido, en las edades en que suelen producirse las deformaciones.

5.3. CLÍNICA

Subjetivamente el paciente manifiesta cansancio y/o dolor discreto en el sector dorsal medioinferior. La zona cifótica o "espalda redonda" es enteramente rígida pero no duele, y es lo que llama la atención del enfermo y de los padres.

5.4. RADIOLOGÍA

Las imágenes radiográficas no están en proporción con la gravedad del cuadro clínico. En la radiografía de perfil, acuña-miento de los cuerpos vertebrales dorsales (2 a 4 cuerpos), estando más afectadas las vértebras que ocupan el centro de la curva cifótica. Las caras superior e inferior de los cuerpos vertebrales aparecen irregulares y en su parte inferior pueden verse pequeños fragmentos del núcleo epifisario, separados y fragmentados. Los espacios correspondientes a los discos están marcadamente disminuidos. Existencia de muescas debidas a hernias intraesponjosas (nódulos de SCHMORL); no hay que confundir aspectos normales como patologías de este proceso; las escotaduras de los ángulos anteroinferior y antero-superior del cuerpo vertebral, los núcleos de osificación de las epífisis a nivel de esos ángulos, los canales por persistencia de los conductos vasculares en el centro del borde anterior del cuerpo y por imágenes en escalera o peldaño.

Hay otro signo inconstante: presencia de un núcleo angular anterior separado.

5.5. TRATAMIENTO

En las fases iniciales de la enfermedad es corregible activa y pasivamente, mediante ejercicios que favorezcan la posición erecta. También se prescribe vitaminoterapia, reposo en cama dura con o sin lecho de yeso (lecho de LORENZ), el uso de tutores ortopédicos o el enyesado tipo corsé (corsé de ERLACHER). La fisioterapia está indicada.

5.6. PRONÓSTICO

Cura, dejando una cifosis residual y la posibilidad de una artrosis dolorosa en la adultez.

6. ENFERMEDAD DE KIEMBOCK (Lámina 50:3)

6.1. SINONIMIA

Osteocondritis del semilunar, lunatomalacia.

6.2. ETIOLOGÍA

Es rara por debajo de los 15 años. Hay antecedente de un traumatismo más o menos leve pero continuado, que sería el que produce la interrupción del aporte sanguíneo al semilunar y la causa de su necrosis total o parcial. Se da más en el lado derecho y en los trabajadores manuales.

6.3. CLÍNICA

Personas jóvenes que acusan dolor progresivo en muñeca con rigidez de la misma, hipersensibilidad local a nivel del semilunar. Hay atrofia muscular regional. Se considera un período doloroso con radiología normal, un período sin síntomas y un período tardío con necrosis y dolores. La presión sobre el punto correspondiente en la cara dorsal del carpo es muy dolorosa.

6.4. RADIOLOGÍA

Es característica, al comienzo se ve al semilunar con la densidad aumentada y más tarde deformado y fragmentado.

6.5. TRATAMIENTO

En la fase precoz, inmovilización con aparato de yeso 4 a 6 semanas en discreta dorsiflexión. En los casos leves, diatermia y a veces muñequera. En casos más graves, la extirpación y su reemplazo por prótesis de acrílico; en otras ocasiones se recomienda la artrodesis.

6.6. PRONÓSTICO

Está supeditado al tratamiento. Son malos en los casos de fractura inadvertida; en otros, el alivio es completo o relativo, mientras que otros quedan definitivamente incapacitados.

7. ENFERMEDAD DE KOHLER I (Lámina 50:1)

7.1. SINONIMIA

Osteocondritis del escafoides tarsal, necrosis avascular del escafoides tarsal. Frecuencia: Se da más en el sexo masculino, entre los 2 a 5 años; en el 2% es bilateral. En la mitad de los casos existe el antecedente traumático. El escafoides es el último hueso del pie en osificarse y constituye la clave del arco longitudinal o medioplantar. Esta enfermedad afecta al núcleo de osificación proximal del escafoides.

7.2. ETIOPATOGENIA

El núcleo de osificación del escafoides tarsiano aparece generalmente a los 3 años, sufre presiones de los huesos vecinos anteriormente osificados y además por su situación dentro del arco plantar y lo estrecho del espacio que le corresponde a este hueso, puede dar lugar, bajo ciertas condiciones, a la interferencia con el flujo sanguíneo del escafoides en desarrollo.

7.3. CLÍNICA

Dolor en el pie, a veces en reposo, cojera a la deambulación, mayor

sensibilidad a lo largo del lado interno del pie, discreto edema regional y coloración rojiza. Los movimientos de rotación del pie provocan dolor y reacción defensiva. Atrofia muscular moderada en toda la pierna, ligera contractura en el metatarso. Generalmente mantienen el pie rígido en equino, ligero varo.

7.4. RADIOLOGÍA

El escafoide aparece aplanado y denso como un "disco, pastilla o moneda"; en otros casos fragmentación irregular; el contraste con los huesos vecinos es marcado, al igual que los espacios articulares.

7.5. EVOLUCIÓN

Más o menos un año. La cura clínica y radiológica puede ser completa.

7.6. TRATAMIENTO

Inmovilización con bota de yeso por 2 a 3 meses, después soporte plantar con realce interno, analgésicos, antiinflamatorios. En ocasiones, incluso sin tratamiento, el hueso recobra su normalidad.

8. ENFERMEDAD DE KOHLER II

8.1. SINONIMIA

Enfermedad de FREIBERG, osteocondrosis de la cabeza del II metatarsiano. Frecuencia: Es la necrosis aséptica de la cabeza del II metatarsiano (otras veces, las menos, es el tercero o cuarto MTT); más frecuente en la mujer (4 a 1), entre los 12 a 18 años (a veces hasta los 50 años).

8.2. CLÍNICA

No es rara la afección bilateral; molestias difusas, dolor al caminar a nivel de la lesión, cojera, dolor a la presión a nivel de la cabeza del metatarsiano afecto, tumefacción y a veces limitación de movimientos. Otras veces suele ser asintomática.

8.3. RADIOLOGÍA

En los casos establecidos, la cabeza del II metatarsiano está aplanada en la zona articular y ensanchada, hay alternancia de zonas radioopacas con radiolúcidas, así como engrosamiento de la diáfisis. Es mucho más

demostrativa la radiología que la clínica.

8.4. TRATAMIENTO

Si las molestias son mínimas, una plantilla de descarga para la cabeza del II metatarsiano puede ser suficiente; en casos rebeldes se recurre a la cirugía, practicando toilette articular de la cabeza del metatarsiano (sobre todo cuando hay artrosis), y puede acompañarse con la resección de la falange proximal. No es aconsejable reseca la cabeza del metatarsiano.

9. EPIFISIÓLISIS PROXIMAL DEL FÉMUR

9.1. SINONIMIA

Coxa vara epifisaria, de los adolescentes, coxa flecta.

9.2. FRECUENCIA

Es una afección que se caracteriza por un desplazamiento de la epífisis proximal femoral que se dirige hacia abajo y atrás; se da en adolescentes entre 10 y 16 años, más en varones; en un 25% la afección es bilateral; la separación se establece entre la metáfisis y el cartílago de crecimiento, no arrastrando fragmento triangular metafisario. Muy frecuentemente hay hábito adiposogenital.

9.3. ETIOPATOGENIA

Intervienen varios factores; endocrino (distrofia adiposogenital), traumático (falta en un 70%) y es insignificante, acción tónica muscular.

9.4. PRONÓSTICO

Depende del grado de desplazamiento que haya sufrido la epífisis. Es básico recordar que cuando la irrigación de la epífisis se compromete, puede ocurrir necrosis total o parcial de la epífisis, que depende del grado de disminución del aporte sanguíneo trayendo serias complicaciones que pueden afectar el porvenir de la articulación en movimiento. KOENIG en 1888, describió la patología de la necrosis avascular en tres estadios:

- Aparición de la necrosis.
- Estadio de regeneración.
- Estadio de curación.

La regeneración puede durar muchos meses e incluso años (2-3); el hueso neoformado es blando y fácilmente deformable hasta que recobre la solidez del hueso definitivo. El cartílago articular, sin embargo, sufre lesiones más permanentes, siendo reemplazado por tejido fibroso y fibrocartílago.

El soporte de peso demasiado temprano favorece el aplastamiento del hueso subcondral, siendo la causa de irregularidades del contorno articular.

9.5. CLÍNICA

Los síntomas varían de acuerdo al grado de desplazamiento. El paciente acude a la consulta por impotencia funcional en relación con limitación de movimientos, o bien refiere un traumatismo de poca importancia, después de lo cual se presenta cojera intensa y persistente. La extremidad se encuentra en rotación externa, aducción y en hiperextensión; hay acortamiento y ascenso del trocánter mayor, gran limitación de la rotación interna y abducción, signo de TRENDELEMBURG presente, limitación de la flexión máxima; a mayor desplazamiento, es más intensa la clínica.

9.6. RADIOLOGÍA

En la radiografía anteroposterior se observa la epífisis desplazada hacia abajo y es cortada por la línea cervicoobturatriz; la metáfisis próxima al cartílago de conjunción aparece con aspecto moteado, con manchas en piel de leopardo en la proyección axial se aprecia la epífisis desplazada hacia atrás, apareciendo por delante la metáfisis descubierta, sin contacto con la epífisis.

Hay una clasificación radiográfica:

- Fase de predeslizamiento: Placa epifisaria anormal, no desplazada; la placa está ensanchada y es irregular con zonas desmineralizadas en la metáfisis adyacente a ella.
- Deslizamiento leve: Es el grupo más común y en el que más a menudo el diagnóstico pasa inadvertido; la epífisis migra hacia atrás sin desplazamiento inferior; incluye los desplazamientos hasta menos de un tercio del diámetro del cuello femoral. Línea de KLINE: pasa por el borde superior del cuello femoral y corta la epífisis, en la cadera afecta; la porción de epífisis es menor que en el lado sano.
- Deslizamiento moderado: grados comprendidos entre uno y dos tercios del diámetro del cuello femoral.
- Deslizamiento severo: Grados comprendidos entre dos tercios del diámetro del cuello femoral y la dislocación total de la epífisis. La mayoría de casos con deslizamiento agudo entran en este grupo.
- Etapa residual: Cualquier grado de deslizamiento; el proceso ha concluido y la placa epifisaria está cerrada. Puede ir de leve a grave.

9.7. TRATAMIENTO

Depende de dos factores:

1. Grado o magnitud de deslizamiento (leve, moderado o grave).
2. Duración del proceso de deslizamiento (agudo o crónico).

En el deslizamiento leve, como el desplazamiento es mínimo, se fijará quirúrgicamente en dicha posición, colocando tres tornillos de esponjosa; así se evita todo deslizamiento adicional y se busca la detención del crecimiento epifisario.

En los desplazamientos moderado y severo, se requiere intervención quirúrgica para reducir o mejorar la posición de la cabeza femoral; en estos casos, no basta la fijación interna en el sitio en que está, porque el resultado eventual será una artrosis.

Deslizamientos agudos: Tanto en los grados moderado y severo, es fundamental la duración real del proceso de desplazamiento. Si es menos de 2 ó 3 semanas y en relación a un episodio traumático, se justifica una reducción a cielo cerrado; evitar maniobras bruscas, por el peligro de causar necrosis avascular; después de unos días de tracción continua y corregido el desplazamiento, se procede a la fijación interna. Si no se consigue la reducción, se hará la misma a cielo abierto.

Deslizamientos crónicos: Tanto en el grado moderado como en el severo, el tratamiento es quirúrgico, pero la elección del procedimiento es motivo de controversias. Unos preconizan corregir la deformación en su sitio, y otros practicando una osteotomía subtrocantérica, que tiene la ventaja de no comprometer la vascularidad del cuello femoral; es valguizante y desrotatoria.

9.8. COMPLICACIONES

Necrosis avascular de la cabeza femoral, artrosis.

10. ENFERMEDAD DE KOENIG

Llamada también osteocondritis disecante, es cuando un pequeño cuerpo osteocondral (compuesto de cartílago articular junto con un fragmento de hueso subcondral con necrosis aséptica), se delimita y se separa del extremo articular de un hueso; en este caso, de la cara externa del cóndilo interno.

10.1 FRECUENCIA

Más en varones, entre los 15 y 25 años de edad.

10.2 CLÍNICA

Molestias leves durante meses, ligera hinchazón y dolor; en casos más evolucionados, dolor más definido; bloqueo articular, abundante líquido intraarticular.

10.3 RADIOLOGÍA

En la proyección anteroposterior; anomalía en la cara externa del cóndilo interno, caracterizada por delimitación, aflojamiento o separación de un

cuerpo osteocondral.

10.4 TRATAMIENTO

Si está en fase de delimitación, puede curar espontáneamente. En los casos de aflojamiento o separación, lo indicado es la cirugía: La extirpación del fragmento y perforación a nivel del lecho.