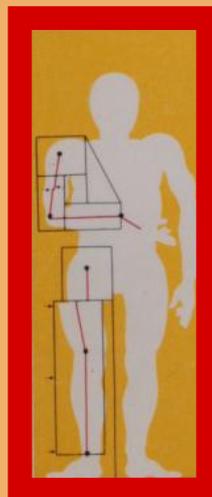


**B. ESTEBAN MUJICA**

Ponencia Oficial Española

**Desviaciones de los ejes  
de miembros  
inferiores en la infancia**



XIII Congreso Hispano-Luso de Cirugía Ortopédica y Traumatología  
Oviedo-Gijón 1981

**Editado por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología  
S. E. C. O. T.**

Depósito Legal: 0.-924-1981

International Standard Book Number: 84-300-4475-2

Tipo-Offset «LA INDUSTRIA» - M. Blikstad, 30 - GIJON

*A mi esposa  
a mi buen amigo  
Vicente Vallina*

# **INDICE**

## **PROLOGO**

### **(PARTE GENERAL)**

#### **Capítulo I:**

- Conceptos generales.
- Ejes y ángulos del fémur.
- Ejes y ángulos acetabulares.
- Ejes y ángulos de la tibia.
- Ejes y ángulos del peroné.
- Ejes y ángulos de la rótula y articulación fémoro-rotuliana.
- Radiología de los ejes y ángulos

### **(PARTE ESPECIAL)**

#### **Capítulo II: COXA VARA Y FEMUR VARO CONGENITOS.**

- Definición y clasificación.
- Coxa vara congénita.
- Coxa vara sintomática.
- Coxa vara secundaria a enfermedades locales.

#### **Capítulo III: GENU-VARO.**

- Conceptos.
- Genu -varo de sobrecarga.
- Enfermedad de Blount.
- Genus varos sintomáticos.

#### **Capítulo IV: GENU-VALGO.**

- Concepto.
- Clasificación.
- Genu-valgo infantil.
- Genu-valgo esencial del adolescente Genu-valgo sintomático.

#### **Capítulo V: GENU RECURVATUM.**

- Conceptos generales y variedades.
- Genu recurvatum congénito.
- Genu recurvatum constitucional.
- Genu recurvatum paralíticos.
- Genu recurvatum de compensación.

Genu recurvatum por lesión del cartílago de crecimiento de la tibia.

#### **Capítulo VI: LUXACION CONGENITA DE ROTULA.**

Generalidades.

Anatomía patológica.

Síntomas y diagnóstico.

Tratamiento.

Experiencia personal y casuística.

#### **Capítulo VII: LOS DEFECTOS DE ALINEACION EN LAS DISPLASIAS OSEAS.**

Conceptos generales.

Factores deformantes.

Tratamiento.

Las desviaciones de los ejes en los raquitismos.

#### **Capítulo VIII: INCURVACION CONGENITA DE LOS HUESOS DE LA PIERNA.**

Concepto y etiología.

Formas preseudoartrósicas.

Seudoartrosis congénita.

Problemas que se plantean.

Tratamiento.

Casuística propia.

#### **Capítulo IX: NIÑO MODELADO.**

Conceptos generales.:

Modelado intrauterino.

Niño modelado.

#### **Capítulo X: PREARTROSIS.**

Conceptos generales.

Concepto de preartrosis.

Patogenia

Síntomas y tratamiento.

#### **BIBLIOGRAFIA.**

## **PROLOGO**

Cuando en el pasado Congreso Hispano-Luso de Cirugía Ortopédica y Traumatología celebrado en la Ciudad de Oporto, recibí el encargo de redactar esta Ponencia, sentí inmediatamente la responsabilidad que en mi recaía, derivada sobre todo de la importancia, extensión y complejidad temática.

No puedo negar que también sentí agradecimiento y emoción, por la aceptación unánime de la Asamblea, pero sobre todo porque en el título de la Ponencia figuraba la palabra INFANTIL. Tengan en cuenta que llevo muchos años dedicado en exclusiva a los niños y que mi vocación nació en una Maternidad, donde lógicamente todos los pacientes eran recién nacidos. Los he visto nacer y los he visto crecer, viviendo sus cambios día a día, no sólo en la esfera física, sino también en la síquica, intelectual y afectiva. Perdonen la expansión, pero me es imposible dejar de decir, que éste, es quizá el más hermoso espectáculo que el CREADOR «de todo» nos invita a admirar.

El sugestivo título de «DESVIACIONES DE LOS EJES DE MIEMBROS INFERIORES EN LA INFANCIA», es tan ambicioso que llena en realidad toda la ortopedia infantil.

Por ello, apoyándome en la libertad que me otorgó la Asamblea para elegir la parte que considerara de mayor interés, decidí hacer un capítulo general básico y otros nueve especiales dedicados al miembro inferior.

En el capítulo general, se ha eliminado el estudio del pie, ya que por sí sólo ocuparía un excesivo espacio y además, porque está perfectamente conjuntado y tratado en numerosos trabajos anteriores. Para la selección de los capítulos especiales, se hizo una pequeña encuesta entre algunos Cirujanos ortopédicos, a fin de averiguar los que consideraban de mayor interés. De esta manera fueron elegidos los que figuran en el trabajo.

En el desarrollo temático, se ha partido del estudio embrionario y fetal, con la finalidad de comprender mejor la situación y circunstancias del recién nacido. Con esta base se analizan los cambios cronológicos posteriores relativos al crecimiento, forma y función.

El trazado de los ejes, ángulos, puntos y otras referencias, han servido para objetivar una realidad estática y dinámica. Estas referencias, son capaces de idealizar una morfología irregular o una compleja función articular, al transformarla en líneas, ángulos y formas geométricas conocidas. Con ello se hacen posible los cálculos de una situación estática o dinámica, expresados en magnitudes concretas.

Es justo expresar mi sincero reconocimiento a todos los componentes del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica Infantil de la S. S. La Paz, por la colaboración prestada. Una mención especial debo hacer a los Doctores Gutiérrez de la Cuesta y Diaz-Faes, por la decisiva ayuda en la recogida de material iconográfico, bibliografía y corrección del texto. También es justo citar la colaboración del Dr. Martínez Sánchez en la corrección de originales del capítulo general.

Un estímulo decisivo para completar y perfeccionar esta labor, dentro de mis posibilidades, ha sido el hecho de que este trabajo esté dedicado con el mayor afecto, a mi buen amigo, excelente persona, gran caballero y experto cirujano ortopédico, el Dr. Vicente Vallina García, de quien todos tenemos mucho que aprender, y también a mi esposa que colabora con su paciencia y comprensión a todas mis tareas.

Por último, tengo que reiterar que las deficiencias que encuentren, no se deben en ningún caso a un regateo de esfuerzos para dar una respuesta digna de la confianza depositada.

## **Capitulo I**

### **Parte General**

**(PARTE GENERAL)**

**Conceptos generales**

**Ejes y ángulos del fémur.**

**Ejes y ángulos de la tibia.**

**Ejes y ángulos del peroné.**

**Ejes y ángulos de la rótula.**

**y articulación fémoro-rotuliana.**

**Radiología de los ejes y ángulos.**

# CAPITULO I

## EJES, ÁNGULOS Y PUNTOS

### EN ORTOPEDIA INFANTIL

#### CONCEPTOS GENERALES

La forma externa, la estructura interna y la evolución natural de lo que será el futuro esqueleto, están programados genéticamente desde el mismo momento de la concepción. Se esbozan durante el período embrionario, siguen creándose cuando todavía no hay movilidad articular y se modifican en particulares matices al iniciarse los primeros movimientos fetales, para seguir cambiando y adaptándose a las necesidades físicas y funcionales a lo largo de la vida.

Todo ello bajo la influencia de múltiples factores dependientes del medio físico externo, del bioquímico interno, de otros relacionados con la biología general del embarazo y de las adquisiciones de nuevos patrones de movimiento.

Los movimientos del embrión y del feto, aparecen progresivamente, con una cronología perfectamente adaptada a cada etapa del desarrollo embrionario o fetal.

La forma y la función normal del aparato locomotor, necesitan a su vez una maduración paralela de otras estructuras, tales como los vasos, nervios, sistema endocrino, etc.

Durante la vida intrauterina, el embrión se está preparando para soportar de la forma más fisiológica el estadio fetal, de la misma manera que el feto lo hace para el parto y la vida extrauterina.

Todo ello, requiere unos profundos cambios anatómicos y funcionales, que se reflejan en la adquisición de unas posturas y movimientos especiales de cada momento evolutivo.

Los continuos cambios del esqueleto, se producen no sólo en su forma externa, sino también en su estructura interna más íntima. Las variaciones en su forma y propiedades físicas, son siempre de una gran precisión para cumplir mejor la función del momento evolutivo y preparar la inmediata transformación y todo ello bajo el «principio de economía de material óseo». Ajustándose a este principio se crean curvaturas, estrecheces y refuerzos en los sitios más convenientes, tan perfectamente calculados, que con la menor cantidad de tejido óseo se obtiene la máxima resistencia.

La cantidad de material óseo empleado en la construcción de los huesos, así como su forma y estructura interna, está en íntima relación con las exigencias mecánicas de cada etapa de la vida y con

la actividad propia de cada edad. La forma especial de cada hueso se adquiere, no sólo para conseguir una morfología de especie, ni tampoco sólo para que la resistencia sea la adecuada, sino además, y esto es muy trascendente, para que la energía gastada en la función sea la mínima.

Se puede admitir así, la existencia de un «principio de economía de esfuerzo» o de «ahorro de energía». Ejemplos de ello son, el bloqueo en extensión de la rodilla, o tantos otros, como la curvatura femoral de convexidad anterior.

Los principios de economía de material y de energía, son inseparables en el hueso normal y se influyen recíprocamente.

Por otra parte, el aparato locomotor en su conjunto funciona como una unidad anatomofuncional global, que está formado por unidades anatomofuncionales más pequeñas y de relativa autonomía. Cuando una unidad simple (por ejemplo una articulación) se altera, se hace necesario una adaptación de las más próximas que puede propagarse incluso a las unidades más alejadas. Todo ello se hace necesario para poder conservar una situación estático-dinámica, lo más parecida a la normal. Un ejemplo podría ser, entre otros muchos, la flexión de las caderas cuando existe una rigidez en flexión de las rodillas. Pero esta compensación a distancia, se hace también, con y para conseguir un mayor ahorro de material óseo y esfuerzo energético en el aparato locomotor. Se podría admitir en esta circunstancia la existencia de un «principio de ahorro solidario o compartido» de material óseo y de energía. De esta manera, el conflicto biomecánico es mínimo, o compensado.

Cuando los factores de adaptación recíproca fallan, o por diferentes causas, los principios económicos no se verifican con la debida precisión, se originan conflictos biomecánicos por descompensación, que alteran la necesaria armonía entre la forma y la función, dando origen a disfunciones graves y alteraciones de tamaño, forma, proporciones y relaciones en las diferentes partes del aparato locomotor.

Por esta razón el estudio aislado de los ejes, ángulos o puntos de referencia en el aparato locomotor, no pueden considerarse de manera aislada, o de valor absoluto para cada hueso o articulación. Es necesario completar este estudio, con el de las otras partes, sobre todo cuando existe una anomalía y se hace necesario una interpretación ortopédica.

Por ello también, las referencias geométricas, no sólo representan la realidad física y estática, sino que también son capaces de anunciar un estado funcional.

La situación de los ejes, ángulos, líneas y puntos, hacen posible el estudio biomecánico simplificado del aparato locomotor, porque idealizan una

morfología irregular, para transformarla en formas geométricas conocidas, con posibilidad de aplicar una formulación matemática.

Durante la descripción concreta de estas referencias, se ve, cómo hay que admitir la existencia de ejes anatómicos, ejes diafisarios, ejes mecánicos, ejes funcionales, ejes o líneas de tensión interna, ángulos diafisarios, ángulos articulares, planos de carga, ángulos de torsión, centros de instante o centroides, así como para comprender la acción mecánica se harán uso de otros conceptos, tales como el de momentos de fuerza, rodamiento, fricción, velocidad penetrante, resultante vectorial y otros muchos de física normal, cuyo empleo se hace necesario para la buena utilización de las referencias a que nos referimos.

Naturalmente que estas referencias geométricas, no son absolutamente equiparables a la complicada realidad biomecánica, pero sus magnitudes, son lo suficientemente aproximadas, para que teniendo en cuenta pequeños errores, sean de gran utilidad. Con su práctica es posible objetivar la forma y la función en cantidades mensurables, perfectamente útiles, para la calificación de un estado anatomofuncional.

Se tendrá en cuenta además, que el material de que está compuesto el esqueleto o los músculos, es de tejido vivo, que no equiparable al inerte y uniforme aplicable a la formulación física normal.

Haciendo salvedad de los reparos expuestos, se puede afirmar que la significación de los trazados de las referencias geométricas en el aparato locomotor para el ortopeda, viene a ser la misma que la medida de la fiebre, o la interpretación de los resultados analíticos de laboratorio para el médico internista.

Para el trazado de los ejes, ángulos, líneas y puntos, se emplean habitualmente las radiografías en diferentes proyecciones. En el niño, las radiografías pierden mucha utilidad, porque las zonas donde todavía no está terminada la osificación son transparentes. Por ello se hace necesario el estudio de piezas anatómicas extraídas en disecciones necrópsicas que se hace más imprescindible cuanto más joven es el niño.

Para la interpretación de los resultados, es necesario conocer con cierta profundidad, la cronología del crecimiento, la cronología de los cambios anatomofuncionales normales y los factores que influyen sobre la morfogénesis normal y patológica.

Se puede afirmar, que en estado normal, las magnitudes extraídas de las mediciones están situadas en un margen bastante amplio y variable y que poseen siempre un coeficiente suficiente de seguridad como protección contra los agentes extrínsecos o intrínsecos, mecánicos o de otro tipo. A su vez están condicionados a diversos factores, tales como la

edad, la raza, la familia, la constitución, la estatura, la actividad física, el estado de la musculatura, la nutrición, el estado endocrino y otros muchos que se podrían enumerar.

Lógicamente, todos los cirujanos ortopédicos, se deberían poner de acuerdo en la técnica del trazado de los ejes, ángulos, líneas y puntos, a fin de que su valoración sea equiparable y el análisis de sus resultados justo, con posibilidades comparativas. Los trazados a la ligera o caprichosos, hacen que para justipreciar un estado anatomofuncional, se parta de cifras diferentes o falsas, que a su vez originan interpretaciones defectuosas y calificaciones que no se ajustan a la realidad.

#### EJES ANATOMICO Y DIAFISARIO DEL FEMUR EN VISION ANTEROPOSTERIOR

El eje anatómico, se representa por una línea imaginaria, que desde el extremo superior del trocánter mayor, se dirige al centro de la escotadura intercondílea.

El eje diafisario, es el que sigue la cavidad medular pasando por el centro de la diáfisis. Puede ser rectilíneo, pero otras veces es angular o arqueado debido a que la cavidad medular está curvada o angulada en varo o valgo. No coincide casi nunca con el eje anatómico.

En la figura I-1, se han fotografiado tres fémures de adultos en visión anteroposterior, con el ángulo de anteversión del cuello femoral corregido. En el esquema de esta misma figura, se trazan los diferentes ejes. (Figura I-1-Bis). En el fémur marcado con la letra «A», el eje anatómico (d-b) es casi tangente a la cortical diafisaria externa y el eje diafisario (h-b) se dirige desde el ángulo cervico-trocánterino a el cóndilo femoral interno. Existe un discreto valgo diafisario. En el fémur marcado con la letra «B», ambos ejes casi se confunden. En el marcado con la letra «C» el eje anatómico es casi tangente a la cortical interna y el diafisario no se puede trazar en línea recta, por poseer un ángulo medio-diafisario de 10 grados. Existe un varo diafisario. Sin embargo los tres fémures pueden considerarse normales y representan las tres variedades más frecuentes.

En el niño recién nacido; el eje diafisario suele acercarse más al anatómico, pero existen estas tres mismas variedades, aunque con un mayor grado de paralelismo entre los ejes y un predominio del discreto valguismo diafisario que depende principalmente de la situación más externa del trocánter mayor que además tiene un mayor volumen relativo.

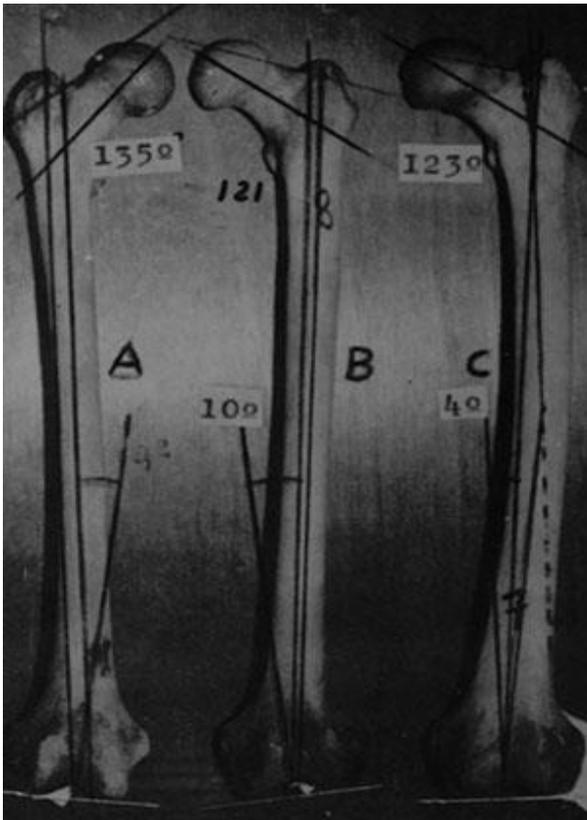


Figura I-1.—Fotografía de 3 fémures de adultos en visión anteroposterior. El marcado con la letra A, tiene los ejes diafisarios y anatómicos casi paralelos y con discreto valgismo. En el marcado con la letra B, los ejes son casi coincidentes y la diáfisis rectilínea en toda su longitud. En el marcado con la letra C, hay un discreto varo, el eje diafisario se angula en el tercio medio de la diáfisis y el eje anatómico es casi tangente a la cortical interna.

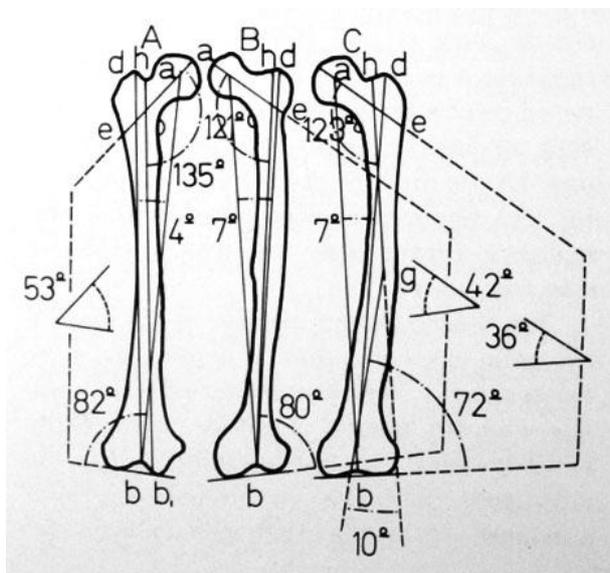


Figura I-1 bis.-Dibujo esquemático de las piezas anatómicas de la figura 1. Los ejes anatómicos se han marcado con las letras d-b, el eje diafisario con h-b. Se señala también el ángulo cervico-diafisario, que en A, es de 135 grados, en B, de 121 grados y en C, de 123 grados. Todos ellos dentro de la normalidad. En la parte externa del esquema se dibujan los ángulos que forman el eje del cuello femoral con el distal tangente a los cóndilos, que en A, es de 53 grados, en B, de 42 grados y en C de 36 grados. Este último ángulo relaciona la inclinación del cuello femoral con la línea de carga femoral distal y tiene importancia para calificar el grado de varo o valgo funcional global del fémur, cuando el plano condíleo distal es horizontal. Influye

sobre la inclinación real del cuello femoral en los casos de valgo o varo de la rodilla por defecto diafisario o condíleo, y se traza en todos los casos en los que por corvaduras diafisarias o hipoplasias condíleas, puede resultar difícil o falso el trazado del ángulo cervico-diafisario.

El conjunto del macizo condíleo es también más voluminoso. En la figura I-2 y en los dibujos esquemáticos correspondientes (Figura I-2-bis), se muestran tres fémures de niños recién nacidos.

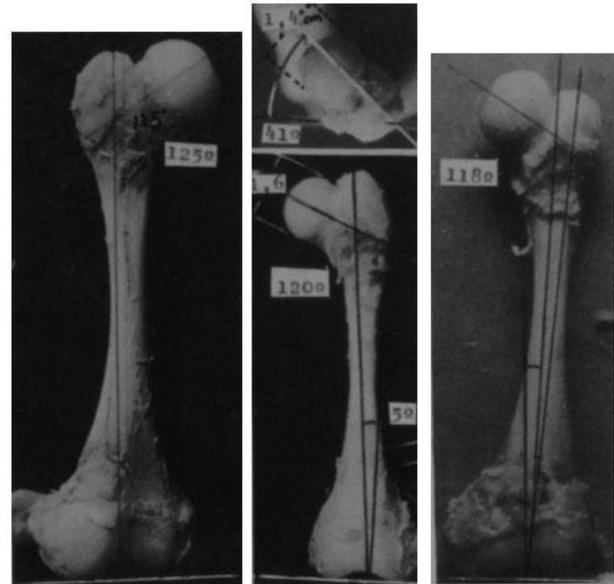


Figura I-2. - Se muestra los 3 tipos de fémur normal en el recién nacido. Sus formas son superponibles a las de los adultos en la Fig. 1, pero existen algunas diferencias que se resaltan en el texto.

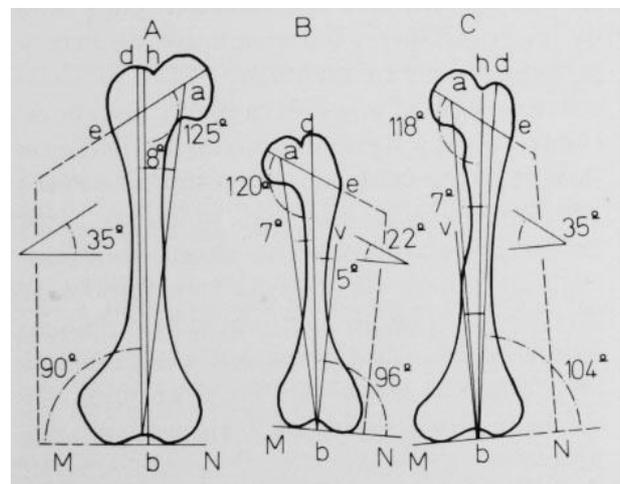


Figura I-2 bis.-Dibujos esquemáticos de las piezas anatómicas de la figura 2. El eje anatómico está representado por las letras d-b, el diafisario por h-b. El ángulo cervico-diafisario en A, es de 125 grados, en B, de 120 grados y en C de 118 grados. Todos ellos son algo menores que en el adulto. El ángulo formado por los ejes cervico-cefálicos y el tangente condíleo distal, es de 35 grados en A, de 22 grados en B, y de 35 grados en C. Es decir menores que en el adulto. Esta disminución depende en parte del menor ángulo cervico-diafisario y en parte del menor desarrollo del cóndilo interno del fémur.

En el fémur marcado con la letra «A», los ejes anatómico y diafisario son paralelos, pero el anatómico es más externo. En el fémur marcado con la letra «B», ambos ejes son coincidentes y en el fémur marcado con la letra «C» forman un ángulo de dos grados.

## EJES DIAFISARIO Y ANATOMICO DEL FEMUR EN VISION LATERAL

El eje anatómico se dirige desde la parte más alta del trocánter mayor, hasta la parte más distal del macizo condíleo, estando superpuestos ambos cóndilos. En algunos casos, la existencia de una convexidad femoral anterior a todo lo largo de la diáfisis, hace que este eje se sitúe por fuera y detrás del hueso. En esta, circunstancia, el eje diafisario no puede trazarse en línea recta, sino formando un ángulo medio-diafisario, tal como se expresa en la figura I-3. El eje anatómico en este esquema está marcado por la línea entrecortada d-b y el diafisario por la angulada d-g-b.

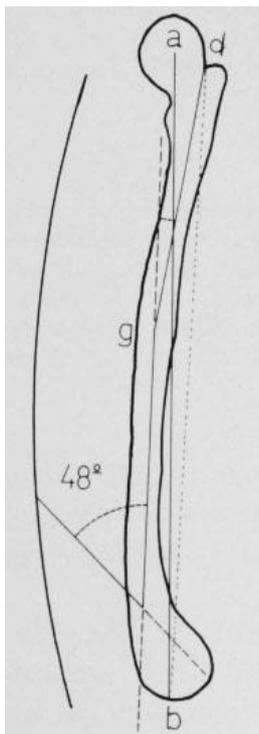


Figura I-3.-Esquema tomado de una pieza femoral de un adulto. La curvatura de convexidad anterior ocupa toda la diáfisis. Esta curvatura se agudiza a nivel del extremo distal. El eje diafisario forma un ángulo de convexidad anterior. El eje funcional (a-b), se sale del contorno óseo por su parte posterior.

En otras ocasiones, la convexidad diafisaria anterior es de menor cuantía e incluso puede existir una concavidad. Esta última circunstancia se presenta en el esquema de la figura número I-4, tomada de otra pieza anatómica.

En el recién nacido, las curvas femorales diafisarias son menores o no existen, tal y como puede apreciarse en la figura I-5.

Para explicar la frecuente aparición de la curva diafisaria de convexidad anterior, PAUWELS<sup>320</sup> considera las acciones de las fuerzas imaginando que el fémur fuera recto. Esquema marcado con la letra «A» de la figura I-6. En este caso, las resultantes de las fuerzas que inciden sobre el fémur, son anteriores a la diáfisis y están trazadas por una línea más gruesa.

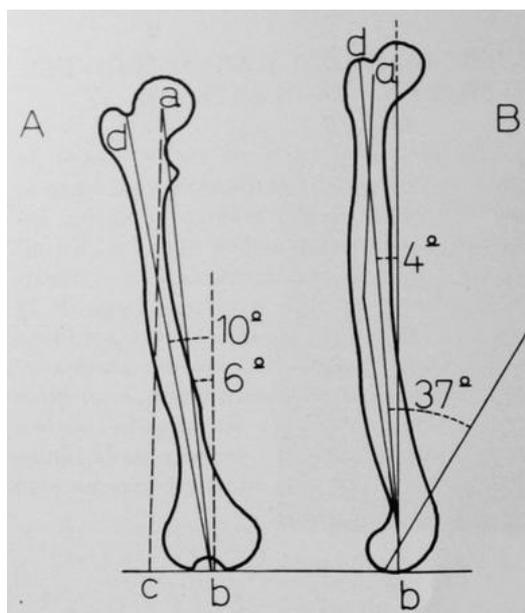


Figura I-4.-Esquema sacado de una pieza femoral de adulto. En B. la visión lateral demuestra la existencia de una desviación del eje diafisario de concavidad anterior (al contrario que en la figura 3). El eje anatómico queda dentro del contorno del hueso. El eje funcional se sale de este contorno por la parte anterior.

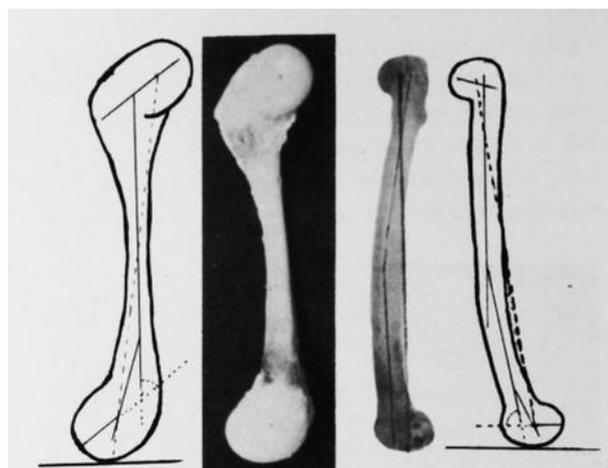


Figura I-5.-Estudio comparativo de un fémur de recién nacido y otro de adulto normal en visión lateral. La diáfisis en el recién nacido es recta. Su angulación distal de convexidad anterior, es menor que en el adulto. El hueso en conjunto es más voluminoso, pero este aumento de grosor se hace más patente en epífisis y metáfisis. El eje mecánico es intraóseo.

Cuanto más se acerque la forma física de la diáfisis a estas resultantes, la resistencia del hueso será mayor y sus tensiones internas menores. Al aproximarse la forma del fémur a la de las resultantes, los momentos de fuerza provocados serán menores. Como el «momento» es igual a la fuerza por la distancia, según se vaya haciendo menor la distancia (marcada con las letras d, en sus diferentes alturas), la magnitud del momento será menor. Se produce así un ahorro de material, un ahorro de energía que facilita la función y se cumple también el principio de ahorro en las transformaciones necesarias, tal y como se enunciaba en el principio de este capítulo al describir los conceptos generales.

La anteversión del cuello femoral y la retroversión de los cóndilos femorales, obliga a la diáfisis a

adaptarse a estos dos necesarios accidentes anatómicos, dando para el conjunto femoral dos curvas. Una de relativa convexidad posterior localizada en su tercio superior y otra de convexidad anterior en el tercio inferior, tal y como se expresa en la figura I-7 en la que se traza el eje mecánico del miembro inferior en visión lateral.

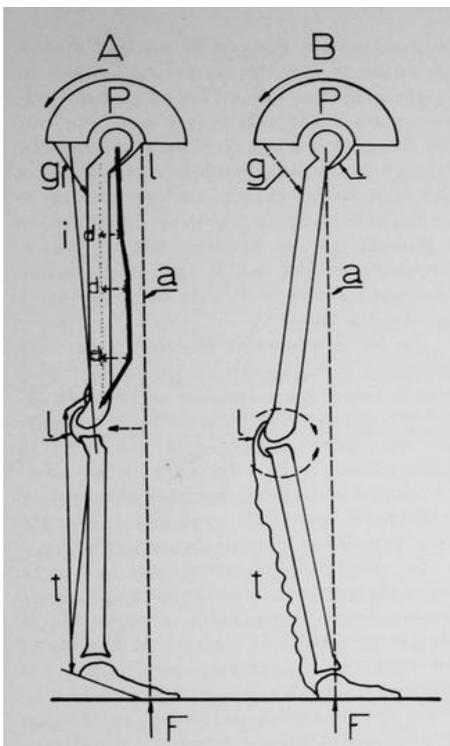


Figura I-6.-Dibujo imitación de otro de PAUWELS. En A, se presenta un esquema del miembro inferior con apoyo del pie en equino. La línea (a) de carga resultante es anterior a la rodilla. Se producen tensiones en el fémur, que son menores a mayor aproximación a dicha línea anterior de carga. Por ello al formarse la curvatura anterior femoral, las tensiones disminuyen. El glúteo mayor está señalado con la letra «g», los ligamentos anteriores de la cadera con la letra «l», el músculo tríceps con la letra «i», la cápsula posterior de la rodilla con «l». La situación estática se mantiene por la contracción del tríceps y glúteos principalmente. La tensión interna femoral disminuye al crearse la convexidad femoral anterior. En el esquema marcado con la letra «B», se ha dibujado el mecanismo de la llamada estática pasiva descrita por PUTI. La rodilla queda bloqueada en extensión por el recurvatum y no se hace necesaria la contracción del cuádriceps para mantener la estática. El puede cargar con el talón sin necesidad de contracción muscular del tríceps. La cadera está en hiperextensión. La cápsula anterior de la cadera y posterior de la rodilla quedan tensas. El aumento de la lordosis lumbar con anteriorización de la línea de carga del tronco hacen innecesaria la contracción del glúteo mayor, (g).

En la zona correspondiente al fémur, este eje cruza el conjunto femoral en el sitio de continuidad de ambas curvas.

Cuando la convexidad anterior no existe en la diáfisis o está sustituida por una concavidad, los cóndilos femorales se retroponen más, dando en el tercio inferior un ángulo más agudo del normal, localizado sobre todo en la zona metafiso-diafisaria (Figura I-4). Esta forma es más parecida a la que tienen los niños recién nacidos (Figura I-5).

Cuando el músculo cuádriceps actúa extendiendo la rodilla contra la resistencia de un obstáculo o de la propia gravedad, su fuerza aplicada por el tendón

rotuliano sobre la tuberosidad anterior de la tibia, origina una palanca con apoyo de los cóndilos femorales, sobre los platillos tibiales. El resultado es que los cóndilos son rechazados hacia atrás, en parte por la misma presión del apoyo y en parte por la presión rotuliana sobre los cóndilos. Estos serán desarrollados con detenimiento más adelante.

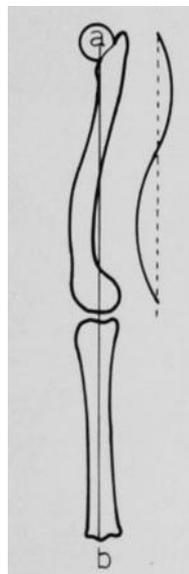


Figura I-7.-El fémur en su conjunto 6 en visión lateral tiene normalmente en su parte proximal una curva de convexidad posterior y otra en su parte media y distal de convexidad anterior. La línea a-b, representa el eje mecánico del miembro.

## SECCIONES Y DIAMETROS TRANSVERSALES DEL FEMUR

El grosor, forma externa y estructura interna del fémur, están adaptados a todas las situaciones estáticas y dinámicas con una gran precisión reflejando su complejidad, las infinitas variantes de las sollicitaciones mecánicas a que se ve sometido. En los cortes practicados a diferentes niveles vemos que no hay dos formas iguales. En la figura I-8 modificada de otra de GÓMEZ OLIVEROS 161, se analizan sin siete cortes. Puede verse como en el corte número 4 dado en su tercio medio, el grosor o diámetro es el menor, pero que este estrechamiento está compensado por el refuerzo de la línea áspera. Por poseer un área menor, los stress de angulación y rotación son de mayor magnitud que en las otras zonas que tienen una sección de mayor área. Por esto son frecuentes a ese nivel las fracturas diafisarias de los niños y adultos sanos, en los que la solución oblicua de continuidad es un fiel reflejo de los stress de compresión y tensión que se generan con un mecanismo de torsión. En la figura I-8 se han dibujado las direcciones de estas fuerzas y sus resultantes.

Se ha demostrado que la forma más adecuada para resistir las deformaciones, cuando las fuerzas inciden en los más diversos sentidos, es la cilíndrica tubular, que es aproximadamente la que tiene la diáfisis femoral. Esta forma y sus accidentes responden a los principios económicos de ahorro de material, de ahorro de energía y de adaptación al crecimiento y

cambios.

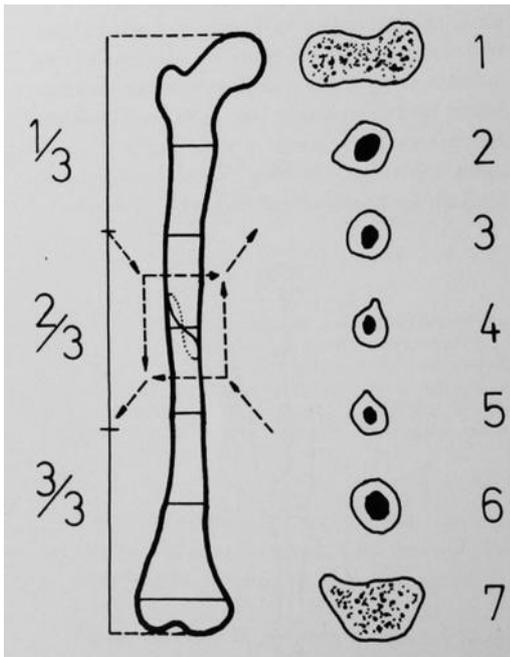


Figura I-8.-Secciones y diámetros transversales del fémur. Las secciones están adaptadas a las diversas sollicitaciones funcionales con el principio de ahorro de material óseo. El nivel 4 es el de menor área, por ello y a pesar del refuerzo importante de la línea áspera, las fracturas por mecanismo de torsión son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. A este nivel se han dibujado las direcciones de las fuerzas y sus resultantes.

Se debe tener en cuenta que la dureza del material óseo, disminuye casi linealmente, desde el periostio al endostio. Si además el módulo de elasticidad disminuye del endostio al periostio, resulta que las zonas más deformadas por las acciones físicas, son las más deformables, con lo que las tensiones internas tienden a igualarse. El periostio es capaz de sufrir una deformación elástica mayor que el endostio. Se explica así la gran resistencia del hueso, debido al reparto más homogéneo de los esfuerzos y quedar protegidas las zonas más sollicitadas.

BLAIMONT, HALLEUX y JEDWAD <sup>38</sup> estudian las tensiones que se originan con la carga, comprimiendo sobre el fémur en el sentido longitudinal. Observan que existen en toda su longitud fuerzas de tracción (T) y otras de compresión (C). En la figura I-9, imitada de estos autores, la zona punteada y marcada con la letra T, corresponde a la parte que sufre la tracción, y la blanca la compresión (C). Estas dos zonas se enrollan en espiral en el sentido contrario a las agujas del reloj para el lado derecho y en el sentido del reloj, para el izquierdo.

La deformación mayor para el hueso del adulto, la observan en el tercio superior, hasta unos 5 centímetros de distancia del trocánter menor. Esta deformación disminuye hasta llegar a unos 20 centímetros para luego volver a aumentar a una

mayor distancia.

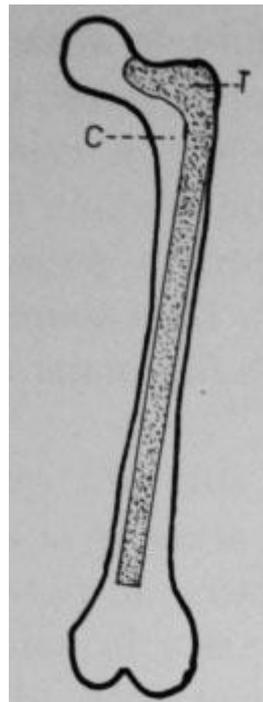


Figura I-9.-Distribución de las tensiones originadas por la carga en el sentido longitudinal del fémur. Existen fuerzas de tracción ubicadas en la zona punteada y señalada con la letra T, y fuerzas de presión en la zona clara marcada con la letra C. Explicación más detallada en el texto.

Se entiende que estos estudios sobre las tensiones y deformaciones que sufre el fémur corresponden a un hueso de adulto normal. Cuando se produce por ejemplo una osteoporosis, la zona más afectada es la más rica en hueso esponjoso, es decir, la del macizo trocátéreo, cuello femoral y región supracondílea.

Por ello en los ancianos son más frecuentes a estos niveles las fracturas y más frecuentes las deformaciones en los raquitismos.

#### EJE MECANICO DEL FEMUR EN VISION ANTEROPOSTERIOR

Es una línea imaginaria, que desde el centro de rotación de la cabeza femoral se dirige al centro de una línea recta que une tangencialmente las partes más distales de los cóndilos femorales. Es la línea a-b, de los esquemas de las figuras I-1, I-2 y I-4.

En la persona adulta normal, forma con el eje anatómico un ángulo de 4 a 9 grados. En los recién nacidos las cifras son parecidas. En general nuestras mediciones dan resultados algo menores que los señalados por otros autores.

Si las mediciones se toman sin corregir la anteversión del cuello del fémur, los ángulos son menores, tal como se expresa en la figura I-10, en la que el ángulo es de 8 grados con la anteversión corregida (señalada con la letra «A») y de 4 grados sin corregir que corresponde a la fotografía señalada con la letra B. La pieza femoral pertenece a un niño recién nacido normal.

Naturalmente que cuanto menor sea la anteversión, menor será la diferencia de ángulo en las dos mismas situaciones reseñadas.

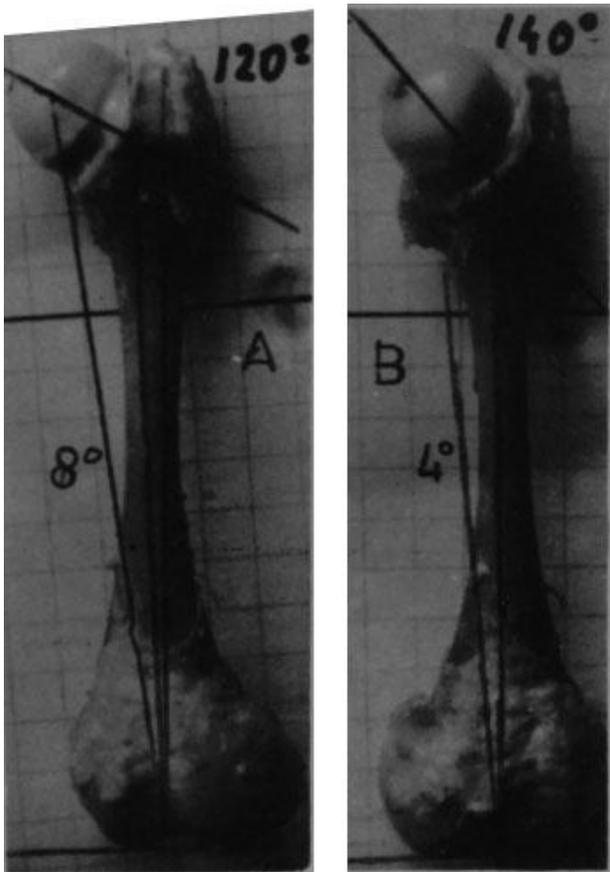


Figura I-10.-Pieza de recién nacido normal. En la marcada con la letra A, la anteversión del cuello femoral está corregida, el ángulo del eje mecánico con el diafisario es de 8 grados. En la fotografía marcada con la letra B, la anteversión está sin corregir. El ángulo que forma el eje anatómico con el eje mecánico es de 4 grados. El ángulo cervico-diafisario, que era de 140 grados con la anteversión sin corregir pasa a 120 grados tras la corrección de la anteversión.

El ángulo que forma el eje mecánico con la vertical, es mayor en las hembras, al igual que ocurre con ciertos enanismos con pelvis normal y miembros inferiores cortos. En los genu-valgos, sucede lo mismo.

En la figura I-11, se muestran cuatro posibilidades. En el esquema «A» se presenta una persona normal, varón, longilíneo y bien proporcionado. Los ángulos diafisarios del fémur y tibia forman un ángulo de 5 grados. La línea vertical coincide con el eje mecánico. En el esquema «B» se presenta otro individuo de la misma altura, con la pelvis más ancha y que podría pertenecer al sexo femenino. El ángulo que forma el eje diafisario femoral con el funcional es de 5 grados y con la vertical de 10 grados, debido a que el fémur tiene una mayor oblicuidad. En el esquema marcado con la letra «C», la pelvis es igual que en «A», pero los miembros inferiores tienen una longitud total de su mitad. Se observan unos ángulos de doble cuantía por mayor oblicuidad de la diáfisis femoral. En el esquema marcado con la letra «D», la pelvis tiene la misma anchura que en «B», pero los miembros inferiores tienen la mitad de la longitud.

Podría pertenecer a un individuo acondroplástico. Los ángulos que forman tienen el doble de magnitud y su relación depende también de la longitud del cuello femoral y de la existencia de una mayor o menor anteversión femoral.

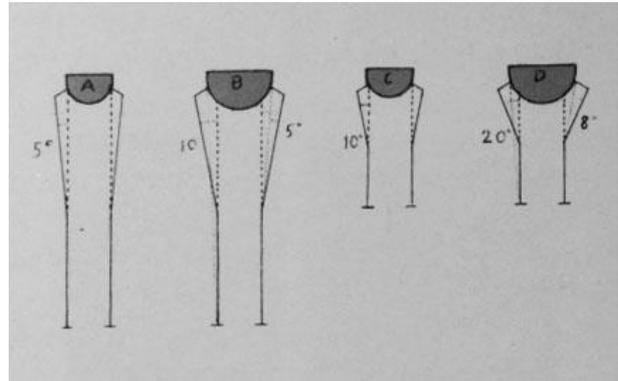


Figura I-11.-El ángulo que forma el eje mecánico con la vertical, está en dependencia de la longitud de las piernas y de la anchura de la pelvis, de tal forma que a miembros inferiores más cortos y a pelvis más ancha, el ángulo es mayor. Estos dos factores también influyen sobre el eje mecánico del miembro inferior, de manera que a pelvis más ancha y miembros más cortos corresponde un mayor valgo de rodillas.

Se ha considerado en todos los casos reseñados, que la tibia tiene una dirección normal con su eje funcional en sentido vertical.

El ángulo de apertura externo formado por los ejes diafisarios de la tibia y fémur, a igualdad de anchura de pelvis, es inversamente proporcional a la estatura. A igualdad de estatura, el valgo de la rodilla es directamente proporcional a la anchura de la pelvis. Se considera en ambos casos que las tibias tienen una posición normal.

El estudio y reconocimiento del eje mecánico del fémur, tiene cierto interés biomecánico, ya que una inclinación mayor de la habitual genera mayores sollicitaciones funcionales, efectos de cizalleo e inestabilidad ligamentosa. Sin embargo, para una valoración correcta, hay que asociar el estudio biomecánico de todo el miembro inferior, tal y como se hace en los capítulos especiales de genu-valgo, genu-varo, fémur varo y tibia vara.

#### EJE MECANICO DEL MIEMBRO INFERIOR EN VISION ANTEROPOSTERIOR

Se puede dibujar como una línea imaginaria que desde el centro de rotación de la cabeza femoral, se dirige al centro del tobillo, o como algunos prefieren, al centro de la articulación subastragalina. También se admite que el eje mecánico termina en el centro de la zona de carga del pie que está en contacto con el suelo en un momento determinado.

Si tenemos en cuenta este último punto de referencia, está claro que el eje mecánico tiene una situación variable según el momento del paso.

En estado normal de bipedestación con rodillas en

extensión, este eje pasa por el centro de la rodilla y coincide con el eje diafisario de la tibia (Figuras I-11 y I-12),

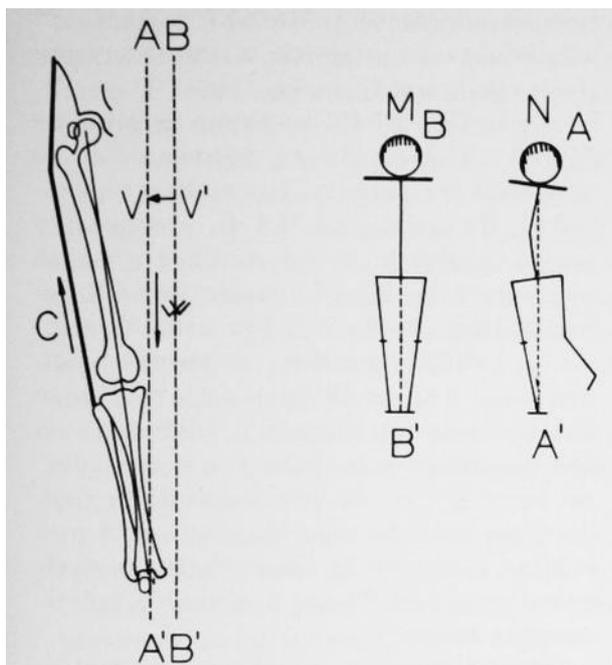


Figura I-12.-El eje mecánico está representado por la línea O-O', que en este caso es normal. B-B' señala la línea del eje de carga de la acción de la gravedad en unipodestación. A-A' es el eje de carga en bipodestación. W, es el peso del cuerpo. La distancia V-V' señala el desplazamiento del eje de acción de la gravedad cuando se pasa de la unipodestación a la bipodestación. Para compensar esta acción de fuerza interna, el organismo dispone de la fuerza C, que representa la acción del abanico glúteo, del tensor de la fascia lata y de las estructuras fibrosas externas del muslo y rodilla. Ambas fuerzas C y W, han de estar equilibradas, para que las tensiones que sufre la rodilla sean normales y equilibradas. Si domina C, habrá una sobrecarga interna y al contrario sucede si C, está debilitada o W está aumentada.

considerando que el eje termina en tobillo o subastragalina (que seguiremos teniendo como punto de referencia, a no ser que explícitamente se diga lo contrario).

El ángulo formado por los ejes diafisarios de la tibia y del fémur que normalmente oscila entre 170 y 177 grados, es necesario para que el eje mecánico del fémur se prolongue con el de la tibia.

Cuando el eje mecánico del miembro, pasa por el cóndilo interno, se dice que existe un genu-varo y cuando pasa por el cóndilo externo se acepta que existe un genu-valgo.

El eje mecánico del miembro inferior puede alterarse por la existencia de una coxa vara, valga, anteversa o retroversa, por las incurvaciones del fémur o tibia, por la existencia de un tobillo varo o valgo y por las alteraciones de carga del pie motivado por efectos intrínsecos del mismo.

La coxa vara, el fémur varo, el genu varo, la tibia vara, tobillo varo y el pie supinado o varo, hacen que el eje mecánico se traslade hacia el lado medial de la rodilla. Lo contrario ocurre con las deformidades en valgo contrarias a las anteriores.

Por ello, en el estudio de las desviaciones del eje

mecánico del miembro, debe ser analizada la influencia de cada una de las partes, tal y como se hará en los capítulos especiales referentes a las deformaciones enunciadas.

#### EJES GRAVITATORIOS. INFLUENCIA SOBRE LA CARGA Y TENSIONES

Si se considera todo el conjunto del cuerpo humano en posición estática de bipedestación y apoyo equivalente de ambas extremidades inferiores, la línea de gravedad del tronco pasa en el individuo normal por el centro del cuerpo y se dirige en línea recta equidistante de rodillas y tobillos hacia el centro de la superficie de apoyo en el suelo (Figura I-12. Esquema M-B del lado derecho). Se admite que cualquiera que sea la posición del cuerpo, la línea de gravedad pasa siempre por el centro de la vértebra S2.

Cuando el apoyo es unilateral, la línea de gravedad del tronco, se aproxima a la rodilla del lado del apoyo (Figura I-12, esquema N-A).

La aproximación del eje gravitatorio a la línea media de la rodilla es mayor cuando existe un genu-valgo y es menor en el genu-varo, siendo éste un dato importante para justipreciar el diferente pronóstico de ambas desviaciones y su distinta tolerancia y capacidad para dar origen a una artrosis, que naturalmente y por esta razón, será mayor en el caso del varo.

En la figura I-12 (esquema de la izquierda), W señala el peso del cuerpo y la situación de la línea gravitatoria. B-B' muestra la línea de gravedad en bipedestación. A-A' la misma línea en unipodestación. V-V' la distancia de traslación de ambas líneas al pasar de la bipedestación a la unipodestación.

En la unipodestación, el eje normal gravitatorio, pasa por el centro de la articulación del tobillo y por dentro de la articulación de la rodilla. En estas condiciones, si no existieran otros mecanismos compensadores, la rodilla debería tener una sobrecarga interna. Pero para compensar esta acción varizante, el organismo dispone de medios estabilizadores representados por las estructuras fibrosas externas del muslo, cuyos máximos exponentes son la cintilla de Maissiat y los ligamentos externos de la rodilla. Estas estructuras están representadas en la figura I-13 por la línea marcada por la letra «L» y en la figura I-12 con la letra «C».

Con la utilización de estas fuerzas externas compensadoras, que PAUWELS<sup>320</sup> denomina «tirantes» y MAQUET y Asoc.<sup>274</sup> «obenques», se establece el necesario equilibrio estático y dinámico.

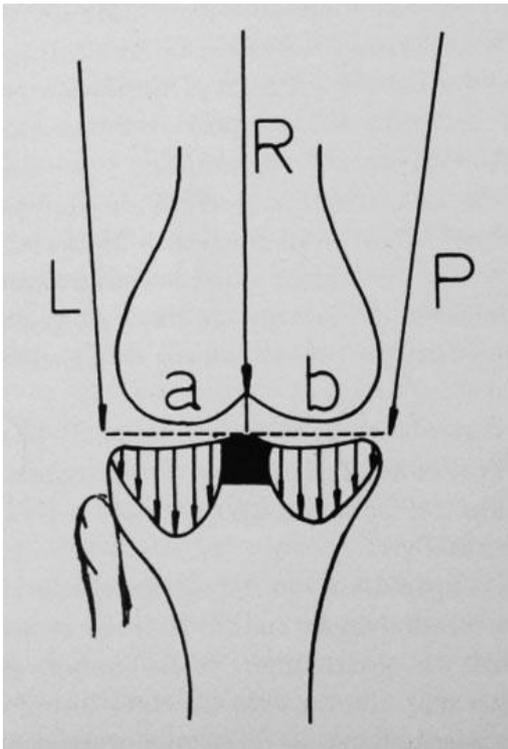


Figura I-13.-Reparto de tensiones de carga sobre la rodilla en condiciones normales (ver explicaciones en el texto).

En la figura I-13, inspirada en otras de MAQUET y Asoc.<sup>275</sup> se expresa como se establece el equilibrio. La resultante vectorial R, de las fuerzas P y L, se transmite por la superficie de los cóndilos y de los meniscos a la tibia. La situación de R depende del predominio de una u otra fuerza.

En rodillas normales, los apoyos condíleos están a cierta distancia de la resultante R, que posee un margen de seguridad en sus desplazamientos laterales o mediales, sin comprometer la estabilidad de la rodilla. Esta zona de seguridad, que está pintada en negro en la figura, sufre normalmente tensiones de carga mínima o prácticamente nulas.

Sin embargo, en condiciones normales, a los lados de esta zona neutra, existen zonas de presión que llegan a 5 kilos por centímetro cuadrado que originan tensiones internas en cartilago y hueso subyacente distribuidas en la forma e intensidad que se expresa en la figura I-13. La longitud de las flechas en la extremidad proximal de la tibia señalan las magnitudes de las tensiones en las diferentes áreas. Los autores citados calculan que para un individuo normal de 60 kilos, la fuerza R, sería de unos 128 kilos.

Estas tensiones producidas en la extremidad proximal de la tibia tienen su reflejo radiológico en una mayor densidad de las zonas interesadas. Así en las radiografías de los enfermos artrósicos, destaca la mayor densidad de la zona inmediata a los platillos tibiales que está sufriendo una sobrecarga. Esta mayor densidad es una imagen funcional del reparto de cargas y por ello es más visible y de mayor amplitud en la zona que sufre mayor sobrecarga.

(Maquet y Asoc.)<sup>275</sup>.

Las distancias a y b, de la figura I-13 no son iguales. Es decir, la distancia «a» es mayor que la distancia «b» en condiciones de normalidad. Por esta razón para establecer un equilibrio, la magnitud de la fuerza L, tiene que ser menor que la de la fuerza P. Sólo así se pueden equilibrar los momentos de fuerza.

«L» multiplicado por «a» debe ser igual a «P» multiplicado por «b». Si las fuerzas que actúan en dirección de L, o en dirección de P, se alteran por aumentar o disminuir una de ellas, la resultante R, se desvía a uno de los lados. Con ello las tensiones internas sufren un desequilibrio y aparece una sobrecarga unilateral.

En los capítulos de Genu-valgo y Genu-varo se valorarán de forma especial estos aspectos.

Naturalmente que hasta ahora se ha considerado la influencia sobre la rodilla en unipedestación y bipedestación de los ejes gravitatorios en individuos con caderas y columna móviles y equilibradas. Si la cadera está rígida o ha sufrido una operación artrodesante, el estudio biomecánico es diferente y tiene una variación que depende sobre todo del grado de abducción o aducción en que se haya situado la cadera. A una mayor aducción, el desplazamiento lateral del tronco hacia el lado artrodesado deberá ser menor en el momento de la carga sobre ese lado. Si la cadera está rígida en excesiva abducción, durante la carga en unipedestación sobre el lado artrodesado, la hemipelvis del lado contrario se eleva excesivamente necesitando una gran compensación a base de acentuar las curvas de la columna vertebral. La marcha es difícil porque además todo el tronco tiene que desplazarse excesivamente hacia el lado de la artrodesis en el momento en que está apoyando. La rodilla sufre mayores grados de tensión. De este punto se ha ocupado en reciente trabajo, con todo detalle, VAQUERO GONZÁLEZ, F.<sup>397</sup>.

Si la columna tiene una rigidez, la imposibilidad de crear curvas de compensación durante la marcha, hace cambiar el eje gravitatorio y falta además la amortiguación que la movilidad de la columna ejerce sobre los miembros inferiores, produciendo tensiones anormales, derivadas no sólo de la falta de amortiguación, sino además del posible desequilibrio entre las fuerzas L y P.

#### ANGULO DIAFISARIO FEMORO-TIBIAL

Es el formado por los ejes diafisarios femoral y tibial en visión anteroposterior. Dentro de la normalidad sufre variaciones con la edad, sexo, anchura de pelvis, longitud de los miembros inferiores y constitución. Se considera que la cifra normal para el adulto oscila entre 170 y 177 grados, aunque ángulos algo mayores o menores pueden ser compatibles con una buena función relativa.

En general, se admite que en el recién nacido existe

un varo de rodillas que no puede considerarse como patológico y que está indudablemente relacionado con la postura fetal.

En estudios realizados por nosotros sobre piezas anatómicas procedentes de niños recién nacidos con aparato locomotor normal, se demuestra que las incurvaciones asientan en las metafisis y que las diáfisis son rectas o casi rectas (Ver en este mismo capítulo: Ejes de la tibia).

El genu-varo del recién nacido es siempre discreto, rara vez no existe y comienza a disminuir (salvo rara excepción) desde el mismo momento del nacimiento, pero con mayor intensidad cuando el niño empieza a mover los miembros inferiores con fuerza y amplitud. En la apreciación clínica de este genu-varo hay que tener en cuenta las falsas imágenes radiográficas cuando la placa no está hecha en una correcta posición anteroposterior. El recién nacido, por norma general, tiene los miembros inferiores en flexión de rodillas y caderas a lo que se suma la abducción y rotación externa de todo el miembro. Esta situación es a veces difícil de corregir o para conseguirlo hace falta forzar la postura hasta grados extremos. Por ello las radiografías casi siempre se hacen en la mencionada posición fetal y ello da cifras falsas porque lo que en realidad se mide es la flexión de rodillas por permanecer con cierto grado de rotación externa. En la figura I-14, se muestran radiografías del mismo niño. La marcada con la letra «A» se ha hecho con corrección de la rotación y en ella es discutible la existencia del genu-varo. En la marcada con la letra «A'», puede medirse un falso varo, porque no está corregida la flexión ni la rotación.

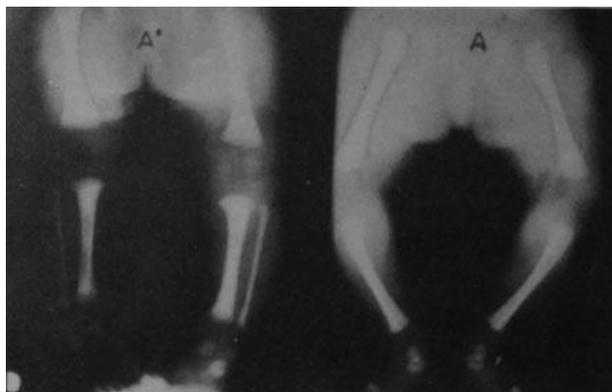


Figura I-14.-Radiografías de un niño recién nacido normal. En la marcada con la letra A, se muestra un genu varo aparente, que está condicionado a la postura habitual de flexión de rodillas y rotación externa de miembros inferiores. En la marcada con la letra A' se presenta la radiografía del mismo niño con la rotación externa corregida. El varo desaparece.

Cuando se inicia la bipedestación, continua la corrección del genu-varo, y cuando el niño tiene de 2 a 3 años, lo normal es que exista cierto grado de genu-valgo que seguirá aumentando en uno o dos años más. Pasada esta edad se corrige espontáneamente el genu-valgo y hacia el sexto o séptimo año se estabiliza en las cifras normales del adulto.

Esta es una observación que es clásicamente bien conocida y sobre la que han insistido numerosos autores. Pero por parecernos que es una buena confrontación nos referimos a continuación a los trabajos de SALENIUS y VANKKA <sup>345</sup>, que llegan a estas mismas conclusiones tras el estudio evolutivo de 979 niños con radiografías practicadas cada seis meses. Sus resultados se exponen en la gráfica de la figura I-15, que no es necesario analizar por la expresividad de la curva que relaciona la edad con el grado de valgo o varo.

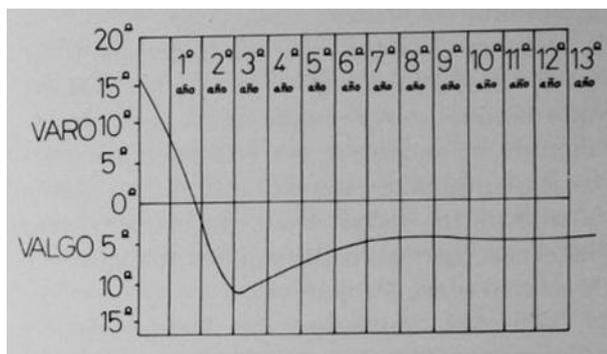


Figura I-15.--Curva de cambios cronológicos de SALENIUS (explicación en el texto).

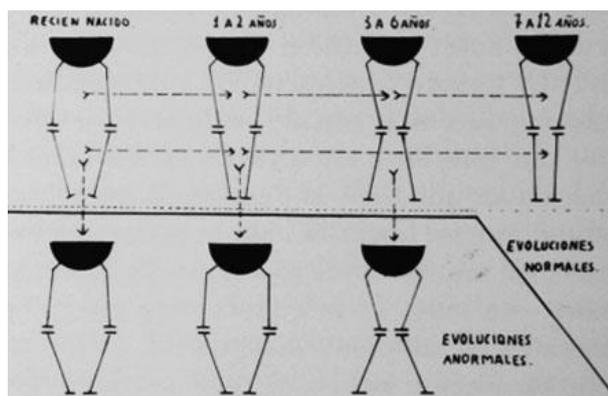


Figura I-16.-En los esquemas de la fila superior, se muestra la evolución normal del ángulo de los ejes diafisarios fémoro-tibiales. Las variantes están marcadas con líneas entrecortadas. En los esquemas inferiores se ven las evoluciones anormales a partir de un determinado momento cronológico.

En la figura I-16, se muestra un esquema divulgado por nosotros mismos hace años 122 y que señala gráficamente las diversas evoluciones naturales normales y anormales. En la fila de los esquemas superiores se cumplen todas las etapas señaladas en la curva de SALENIUS <sup>345</sup>, pero también en esta fila, se señala que a veces falta la etapa del valgo y desde el genu-varo del recién nacido se puede pasar en algunos casos a la forma normal del adulto. En la fila de esquemas inferiores se muestran las evoluciones anormales. Pero cuando el varo del recién nacido se prolonga con el llamado varo fisiológico o varo de sobrecarga, sólo puede ser diagnosticado como de una relativa o nula patología, puesto que cura espontáneamente en la inmensa mayoría de los casos. Las desviaciones auténticamente anormales se producen cuando durante las fases evolutivas

interfieren determinadas enfermedades locales o generales, como por ejemplo un raquitismo que acentúa el varo del niño de un año o de menos de esta edad, o aumenta el genu-valgo cuando la aparición de los síntomas raquíuticos se retrasa hasta los 3 ó 5 años por ejemplo. En estas circunstancias, las desviaciones normales se exageran en el mismo sentido y las etapas correctoras pueden no producirse.

Para la explicación de estos cambios cronológicos, se han manejado diversas hipótesis, entre las cuales, las más admitidas son las que la relacionan con la carga cuando el niño empieza a caminar.

Sin embargo, como se ha dicho antes, la corrección del varo, comienza antes de que el niño cargue sobre los miembros inferiores y mientras carga, primero disminuye el varo, después aumenta el valgo y más tarde disminuye el valgo. De esto, parece deducirse que los cambios en la alineación de la rodilla no dependen de la carga o como mínimo que los efectos mecánicos de la carga no son directamente responsables.

Si analizamos el problema partiendo de la situación postural y de equilibrio muscular en el recién nacido, se advierte que este tiene los miembros inferiores en abducción, rotación externa y flexión de caderas y rodillas. Esta postura se va perdiendo poco a poco y cuando se inicia la marcha queda todavía un resto de estos componentes (Figura I-17). Si se examina el porqué se mantiene esta postura de recién nacido y paralelamente el estado de la musculatura y de los componentes fibrosos de las articulaciones, se observa que el tono muscular de los flexores de la cadera, del glúteo medio, del glúteo menor, del psoas y del tensor de la fascia lata están aumentados, al tiempo que las estructuras externas del muslo y rodilla representadas por la cintilla de Maissiat y la aponeurosis externa del muslo están acortadas.

Esta situación debe ser corregida mediante la acción de los músculos abductores del muslo, glúteo mayor y cuádriceps. Para ello el tensor de la fascia lata, la cintilla y las estructuras externas fibrosas del muslo tienen que tensarse y sufrir un efecto de tracción, previo a su necesario alargamiento. Los músculos con exceso de tono tienen que perderlo mientras lo ganan los antagonistas para establecer un equilibrio.

Se provoca así una situación en la que las presiones son mayores en el lado externo de la rodilla, con repercusión en los cartílagos de conjunción y freno parcial del crecimiento externo.

Por otra parte como se demostrará en este mismo capítulo al describir los ángulos de la meseta tibial, en el recién nacido, el platillo tibial tiene una oblicuidad hacia atrás y abajo mayor que el platillo tibial externo. Esto hace que en flexión persista un varo mayor que en extensión. Ya hemos indicado que en el recién nacido es prácticamente imposible hacer

radiografías en extensión completa de caderas y rodillas.

Por ello también al extender la rodilla se tensa el ligamento lateral externo en mayor proporción que el interno.

Como se ha dicho, cuando el niño comienza a caminar o a ponerse de pie, persiste parcialmente la postura de flexión de caderas y rodillas con abducción y rotación externa de todo el miembro inferior. Se asocia a estos componentes con bastante frecuencia un pie valgo-plano fisiológico que tiende a trasladar el eje mecánico hacia afuera, lo que favorece el cambio hacia el genu-valgo.

Si a las modificaciones de tono muscular y a la existencia de tirantez en los elementos estáticos y dinámicos de la cara externa del muslo unidos a la hipotonía de los músculos aductores y otros elementos sinérgicos, se aplican las ideas de MAQUET y Asoc. 276 expresadas gráficamente en la figura I-13, puede observarse que durante todo el período de transformación a que nos estamos refiriendo, predominan las fuerzas representadas por la letra «L» y que por ello la resultante «R» se desvía en sentido lateral o externo, con su repercusión sobre el crecimiento.

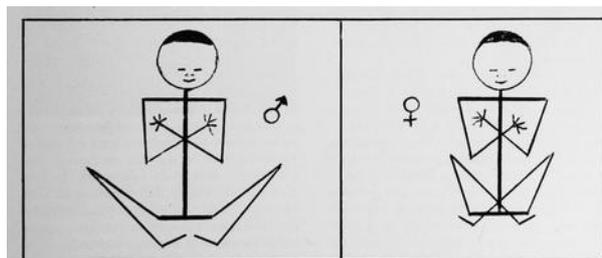


Figura I-17.-Postura habitual fetal más frecuente, que persiste atenuada en el recién nacido. Las diferencias en cuanto al sexo se refieren a que el varón tiene una tendencia a mayor abducción de las caderas.

De esta manera persiste la tendencia al valgo de la rodilla, hasta que el aparato locomotor del niño se equilibra, lo cual se consigue aproximadamente entre los 3 y 4 años de edad. A partir de entonces y hasta los 6 y 7 años el valgo disminuye para llegar a la cifra normal. Entre los 3 ó 4 años y los 6 ó 7 años, el niño con sus juegos favorece mucho la acción de los músculos aductores y del vasto interno. La actividad es extraordinaria y se acentúa o potencia la acción física del eje gravitatorio. Todo ello hace que la fuerza «P» de la figura I-13 aumente y la resultante «R» quede equilibrada, favoreciéndose así la corrección del valgo de la rodilla.

De una manera relativamente anormal, se observa en algunos niños que el genu-varo del recién nacido, no sólo no se corrige sino que aumenta a expensas de una incurvación diafisaria en la tibia. Se produce esto entre el primero y segundo año de edad, cuando el niño comienza a caminar, dando lugar a la llamada tibia vara de sobrecarga o fisiológica.

A este tipo de tibia vara, nos referiremos con la debida extensión en el capítulo del genu-varo y de la tibia vara. En este lugar sólo se hará un pequeño resumen. La imagen radiológica es típica. La cortical interna es muy ancha con un máximo en el tercio medio diafisario. La deformación es simétrica y bilateral. Hay una rotación interna de tibia asociada, que es de carácter discreto.

En términos generales son niños gorditos, de mayor peso del que les corresponde por su edad y talla. Con independencia del factor mecánico de sobrecarga y del precoz aprendizaje de la marcha, se detecta muchas veces una clara influencia familiar. Cuando esto ocurre, la naturaleza de la tibia vara, puede no poderse calificar como de fisiológica en sentido estricto, puesto que en ocasiones no llega a corregirse espontáneamente en su totalidad.

En su patogenia se tendrán en cuenta las afirmaciones de ESSEL <sup>213</sup> (expuestas con más detalle en otro lugar de este mismo capítulo y en los especiales de genu-varo y genu-valgo). Este autor se refiere a la discordancia del crecimiento en longitud de la tibia y peroné. Cuando la tibia crece menos, o el peroné crece más, se origina un varo con rotación interna de la tibia.

La evolución natural sin embargo es hacia la curación, con tendencia en ocasiones incluso a transformarse en un genu valgo entre los 3 y 5 años de edad.

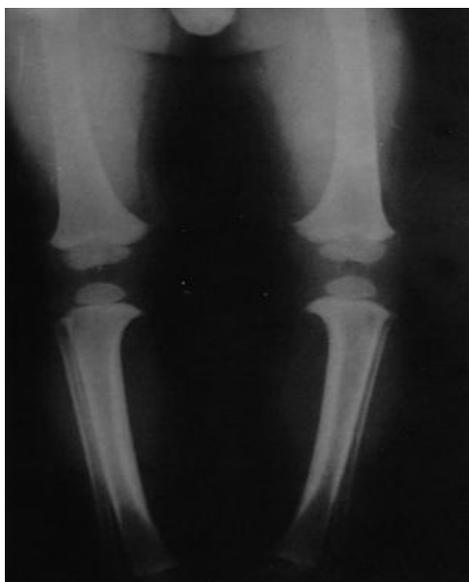


Figura I-18.-Niño de 3 años con tibias varas de desarrollo (ver texto).

#### EJE MECANICO DEL FEMUR EN VISION LATERAL

Es una línea imaginaria, que desde el centro de rotación de la cabeza femoral, se dirige al centro de rotación de los cóndilos femorales.

El centro de rotación de la cabeza femoral permanece fijo, pero el de los cóndilos femorales es variable debido a que sus contornos no están formados por una curva del mismo radio, sino que cada segmento de arco tiene un radio y centro diferente. La elección de estos centros varía según el grado de flexión de la rodilla al cambiar la zona de apoyo tibial. Por ello el eje mecánico tendrá distinta situación según el grado de flexión de la rodilla.

El concepto de centro de instante es fundamental para comprender la cinemática y los cambios en los ejes mecánicos del fémur en visión lateral.

Se llama «centro de instante» a un punto que corresponde a un pequeño arco de círculo donde convergen sus radios. Así en una esfera perfectamente circular, el centro de instante será único y corresponderá al centro geométrico de la esfera. Es el caso de la cabeza del fémur en donde todos los radios tienen casi igual longitud. Los centros de instante de la rodilla que son múltiples han sido bien estudiados por FRANKEL <sup>151</sup>. Para determinarlos se consideran dos puntos, tal como se hace en la figura I-19. El punto X y el Y, con la rodilla en extensión. Según se va flexionando el fémur sobre la tibia, los puntos X e Y se desplazan en relación con el arco flexor que se elija. Los desplazamientos podrían ser de grado muy pequeño y teóricamente infinitos, pero para su estudio práctico, sólo se consideran en esta figura, los que se hacen de 30 en 30 grados, con un arco de movimiento total de 120 grados.

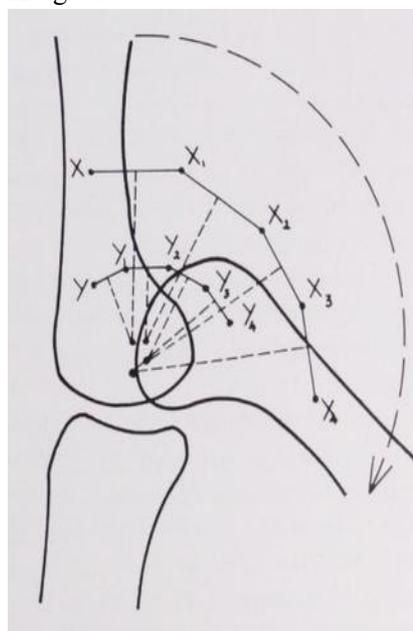


Fig. I-19 determinación de los centros de instante (centrodos) de la articulación de la rodilla (ver texto)

En el desplazamiento de los primeros 30 grados partiendo de la rodilla en extensión, los puntos X e Y, pasan a situarse a X1, e Y1. Si trazamos una línea recta entre X y X1, e Y a Y1 y las perpendiculares respectivas en el centro de cada una de estas rectas, se obtienen dos líneas que se cruzan en un punto

situado en la epífisis femoral inferior. Este punto sería el centroide o centro de instante del arco de los primeros 30 grados de flexión. Representa el centro geométrico del arco que corresponde al contorno de los cóndilos femorales que han estado en contacto con la tibia y que teóricamente (aunque en realidad esto no es rigurosamente exacto) se ha considerado de radio constante.

Si se repite esta misma operación aumentando la flexión del fémur sobre la tibia, podemos situar los puntos X: X3, X4 y los puntos Y: Y3 e Y4. Uniéndolos con una línea quebrada y trazando las perpendiculares de la misma forma que se hizo con los dos primeros puntos, se obtienen una serie de nuevos puntos que representan a una curva que recibe el nombre de curva de los centros de instante.

De la misma manera se puede dibujar otra curva de centros de instante cuando la tibia se flexiona y se considera que el fémur está fijo.

El resultado de ambas curvas se expone en la figura I-20, imitada de FRANKEL <sup>151</sup>. Los centros de instante de los movimientos femorales con tibia fija se representan con puntos y los movimientos de la tibia con fémur fijo, se marcan con circulitos.

Estas dos curvas dan una imagen completa de los movimientos relativos de la rodilla, por lo que si se reproducen en un cuerpo de tres dimensiones y estos cuerpos se sitúan en el mismo sitio del dibujo, el movimiento que se produce es de rodadura pura, es decir, que en estas condiciones y con las superficies inclinadas para permitir la rotación externa tibial en que termina el movimiento de extensión, los puntos de contacto de las superficies articulares en movimiento, tienen unas velocidades relativas de cero.

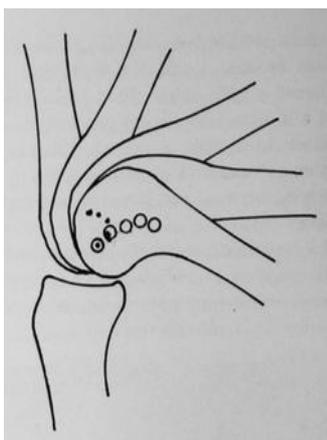


Figura I-20.-Posición de los centros de instante. Los que dependen de los movimientos del fémur con rodilla fija, están representados por puntos y los de la tibia con fémur fijo con circulitos. (Este dibujo como el anterior está tomado de FRANKEL, H Y BERSTEIN, A, H. Biomecánica Ortopédica. Versión española. Ed. Jims. Barcelona).

Por ello al no tener tendencia a la fricción ni al deslizamiento se pueden calificar de rodadura pura.

Si el contorno de las superficies articulares es

anormal, los puntos que representan a los centros de instante cambian de sitio y la rodadura no será pura. Habrá fricción, velocidades penetrantes y en términos corrientes estaríamos en presencia de una incongruencia articular o como mínimo de un estado preartrósico. (Ver capítulo de preartrosis).

Volviendo a la descripción del eje mecánico del fémur en visión lateral, se comprende como su situación depende de la de los centros de instante, tal y como se representan en la figura I-21. En esta figura los ejes mecánicos del fémur con la rodilla en diversos grados de flexión, están dibujados por líneas de puntos.

El eje mecánico del fémur en visión lateral con la rodilla en extensión, forma un ángulo de unos 4 grados con el eje anatómico y este ángulo aumenta discretamente con la flexión de la rodilla.

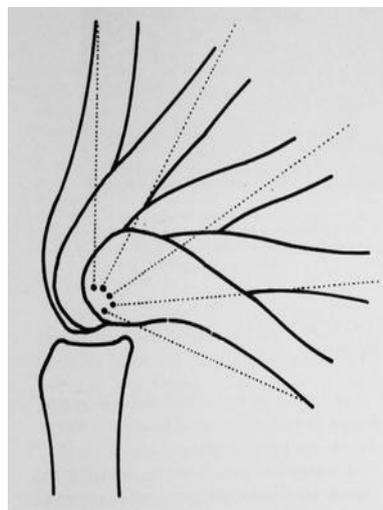


Figura I-21 -Desplazamiento del eje mecánico del fémur , en visión lateral con los cambios de flexión de la rodilla.

También puede advertirse en la figura I-21 como el eje mecánico del fémur se desplaza hacia atrás según aumenta la flexión de la rodilla. Este desplazamiento origina cambios en las tensiones internas a todo lo largo de la diáfisis femoral, que debe reflejarse en la arquitectura íntima de este hueso y en su forma externa. Las tensiones cambiantes se ven equilibradas por otras de sentido opuesto que se ejercen principalmente por una más fuerte contracción del músculo cuádriceps y en menor grado del glúteo mayor.

## EJES BICONDILEOS

Expresan la situación global o en conjunto de ambos cóndilos femorales en visiones anteroposterior, caudo-apical o ápico-caudal.

Según los puntos de referencia que se tomen hay que considerar la existencia de varios: los de los centros de instante, el anatómico y los formados por las líneas tangentes a las superficies condilares.

A los ejes de los centros de instante nos hemos referido en el apartado del eje mecánico del fémur.

El «eje anatómico bicondíleo» es una línea imaginaria que atraviesa las partes laterales y mediales más prominentes de los cóndilos femorales. Se utiliza sobre todo para medir la rotación femoral y el ángulo de anteversión del cuello del fémur cuando se relaciona con el eje del cuello y ambas líneas se proyectan en visión caudo-apical. Este ángulo se dibuja tal y como se ha dicho en la fotografía de la derecha de la figura I-22. Su cuantía en este caso es de 30 grados. Puede verse también en la figura, como el ángulo que forma el cuello del fémur con la línea tangente posterior a los cóndilos es algo mayor (32 grados). Este eje anatómico bicondíleo es oblicuo hacia atrás y hacia afuera y está señalado en ambas fotografías (la de la izquierda de un adulto y la derecha de un recién nacido) por las letras a-b. Pero esta línea tiene poca precisión en la clínica normal y rara vez se toma como punto de referencia para las mediciones radiográficas.

Los ejes o líneas tangentes a las superficies de los cóndilos femorales, son diversos según la zona articular que se considere. Los más útiles son:

a) El más distal con los miembros inferiores en bipedestación y rodillas en extensión. Señala el plano de carga de la rodilla. Esta línea está dividida en dos partes a partir del punto de cruce con el eje anatómico del miembro inferior, dejando la parte externa más corta. En las figuras I-1, I-2, I-3 y I-4, puede hacerse un análisis de su trazado.

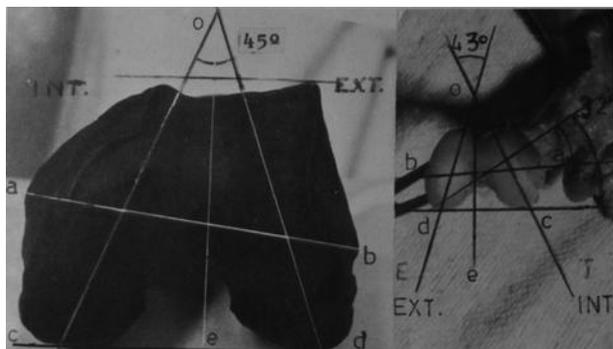


Figura I-22.-Ejes bicondíleos en un adulto y en un recién nacido. Estudio comparativo. Explicación en el texto.

b) Eje bicondíleo tangente distal con rodillas en flexión y bipedestación. Este puede ser el caso de las radiografías en bipedestación y rigidez en flexión de rodillas. Representan el plano de carga estática de ambos cóndilos. La longitud de estos ejes bicondíleos será mayor al aumentar la flexión, por la existencia del ángulo de divergencia condílea posterior. En la figura I-22, se aprecia que este ángulo tiene 45 grados en el hueso del adulto y 43 grados para el recién nacido. Pero la superficie real de apoyo se hace menor según se vaya considerando una zona más posterior, por tener los cóndilos un menor radio.

c) El eje o línea tangente más posterior, se utiliza

para medir la anteversión femoral, como puede mostrarse en la figura I-22 y en otras varias que se muestran al describir la anteversión del cuello femoral. En la pieza del recién nacido, esta anteversión da una cuantía de 32 grados, como puede advertirse en la figura.

#### ANGULO DIAFISO-CONDILAR DEL FEMUR

Se forma entre la línea del eje anatómico y la perpendicular al plano más distal de los cóndilos femorales.

En el estadio embrionario, debido a un retardo en el desarrollo del cóndilo externo, su magnitud es de unos 15 grados. En el feto y recién nacido, el cóndilo, externo se ha desarrollado más y el valor medio normal del ángulo es de unos 5 grados. OLI-VIER, 1962<sup>312</sup>. Todo ello se expresa gráficamente en la figura I-23, en el que el dibujo marcado con la letra «A» pertenece al estadio embrionario, «B» al fetal y «C» al fetal a término o recién nacido.

Nosotros en mediciones sobre 15 piezas de recién nacidos, encontramos valores que oscilan entre cero y cuatro grados. En la figura I-2 y su esquema se muestran tres variantes. En la pieza marcada con la letra «A» el valor del ángulo es de cero grados, en «B» es de cuatro grados negativo y en «C» es de seis grados.

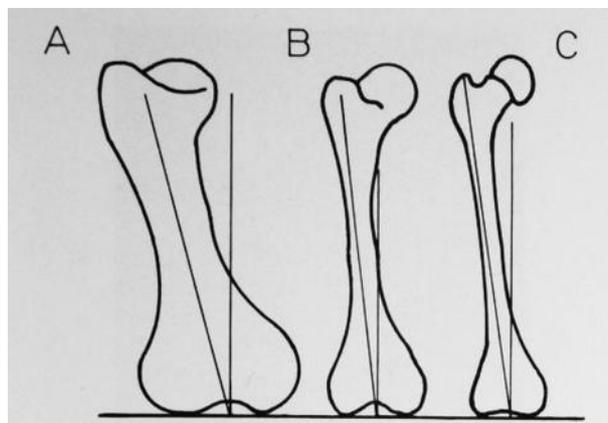


Figura I-23.-Variaciones cronológicas del ángulo diáfiso-condilar. El esquema A, corresponde al período embrionario. El ángulo es de 15 grados por menor desarrollo del cóndilo femoral externo. El esquema B, es del recién nacido, en el que el ángulo ha disminuido a 4 grados por término medio. En C, se presenta el esquema de una persona normal al término del crecimiento, en el que el citado ángulo ha aumentado a 15 grados de media. (Tomado de OLTVIER. G. «Formation du squelette des membres». Vigot Fréeres, Editeurs. Paris. 1962).

La magnitud de nuestras propias mediciones en adultos normales, da una cifra bastante constante de unos 9 grados, en lo que hay coincidencia con otros autores OLIVIER<sup>312</sup>.

Si se resume la cuantía de este ángulo y se considera su participación o influencia en la cuantía del ángulo diafisario tibio-femoral, se puede decir que en el embrión podría considerarse un genu valgo,

en el recién nacido de un genu-varo, y en el adulto de un valgo de naturaleza fisiológica, pasando antes por otra etapa comprendida entre los 2 a 4 años de edad de un valgo algo mayor.

#### ANGULO DE DIVERGENCIA CONDILEA POSTERIOR

Si se examinan los cóndilos femorales, desde abajo, como en una visión axial diafisaria, se observa (Figura I-22) que ambos cóndilos tienen una forma alargada y que es posible así trazar un eje en este sentido para cada uno de ellos. Estos ejes son divergentes y forman un ángulo de apertura posterior. El cóndilo interno diverge más que el externo en relación con el plano sagital anteroposterior del fémur.

El ángulo formado es de alrededor de 45 grados para el adulto y algo menor para el niño recién nacido. Otra diferencia es que en el recién nacido, el eje del cóndilo interno (o-c), diverge más que el externo (o-d), comparándolo con la situación de los adultos.

En la escotadura intercondílea posterior puede observarse como la carilla externa es prominente y la interna es cóncava. En la escotadura intercondílea anterior, en el adulto, el cóndilo externo sobresale algo más que el interno y este detalle es menos evidente en el niño recién nacido. Por otra parte la escotadura anterior en el recién nacido es más pronunciada. (Figura I-22). En el recién nacido todos los contornos son más redondeados. La longitud total de los cóndilos externo e interno medida sobre el eje condíleo, es de magnitud parecida, lo mismo para el niño recién nacido que para el adulto.

Durante los movimientos de flexión de la rodilla, el apoyo femoral sobre los platillos tibiales cambia constantemente. Con la rodilla en extensión, el apoyo condíleo se hace con una mayor superficie y con una distancia intercondílea mínima. A mayor flexión, la superficie de apoyo de los cóndilos se va haciendo menor y la distancia entre los puntos de apoyo intercondíleo aumenta a causa de la existencia del ángulo de divergencia condílea posterior.

Estos datos anatomofuncionales, tienen interés para explicar como con la rodilla en flexión, a pesar de la relajación de los ligamentos laterales y mediales, tiene sólo menos estabilidad relativa. El apoyo condíleo resulta más estable al tener ambos puntos de apoyo mayor separación.

#### EJES MAYORES DE LOS CONDILOS FEMORALES

Son dos. Uno para el cóndilo externo y otro para el interno. Se representan mediante una línea imaginaria que señala el eje mayor de cada cóndilo. Se trazan

siguiendo las referencias anatómicas en visión lateral para el externo y en visión medial para el interno. Figuras I-3, I-4 y I-5. Este trazado es a veces difícil de hacer con precisión debido a que el contorno de los cóndilos está formado por arcos de diferente radio y pueden existir diferentes criterios ante una radiografía o fotografía.

En los recién nacidos, a veces los cóndilos son tan redondeados que el eje mayor, definido por los puntos opuestos donde el diámetro es mayor, resulta difícil de localizar (Figura I-24). En el adulto debido al alargamiento de las masas condilares el trazado resulta más sencillo.

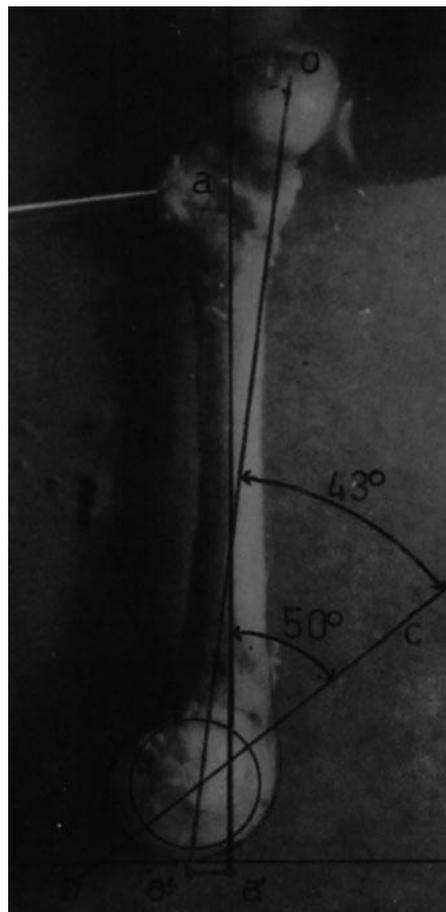


Figura I-24.-Ejes laterales de un fémur de recién nacido. Para resaltar la forma esférica del contorno de los cóndilos femorales se ha dibujado una circunferencia (explicación en el texto).

Mide la inclinación posterior de los cóndilos femorales. La línea representativa pasa por los epicóndilos y tiene una inclinación de unos 30 a 50 grados respecto al eje anatómico y de unos 5 a 10 grados menos respecto al eje mecánico del fémur en el recién nacido (Figura I-24).

En el adulto estos ángulos son de unos 20 grados más.

En la figura I-24, observamos estos detalles en una pieza perteneciente a un recién nacido. En ella, o-o' es el eje mecánico femoral, a-a' es el eje anatómico,

que coincide con el diafisario en este caso, la línea b-c marca la inclinación del eje mayor del cóndilo femoral interno. La distancia o'-a' es la distancia entre el punto de apoyo del fémur en bipedestación ortógrada y la prolongación del eje anatómico del fémur. Esta distancia es mayor en el adulto en cifras absolutas y relativas. El ángulo de inclinación del eje condilar respecto al eje mecánico del fémur es de 43 grados y el de inclinación respecto al eje anatómico es de 50 grados.

La desviación posterior de los cóndilos femorales, resulta muy eficaz para potenciar la acción extensora del músculo cuádriceps, para el buen juego de la articulación femoro-rotuliana y para dar una mayor estabilidad a la rodilla con un menor esfuerzo de contracción muscular del cuádriceps. Se cumplen así los principios de ahorro de energía y material y también el de que los cambios que se producen al pasar el niño a ser adulto durante el crecimiento, se verifican con la finalidad y previsión de intensificar este ahorro.

Si la forma mencionada no existiera y los cambios durante el crecimiento no tuvieran en cuenta estos principios, el esfuerzo muscular tendría que ser mayor y el fémur sería mucho más grueso.

En el esquema del lado izquierdo de la figura I-25, se ha representado imaginativamente una rodilla sin la inclinación posterior de los cóndilos femorales y sin la réplica de la misma inclinación en la extremidad proximal de la tibia.

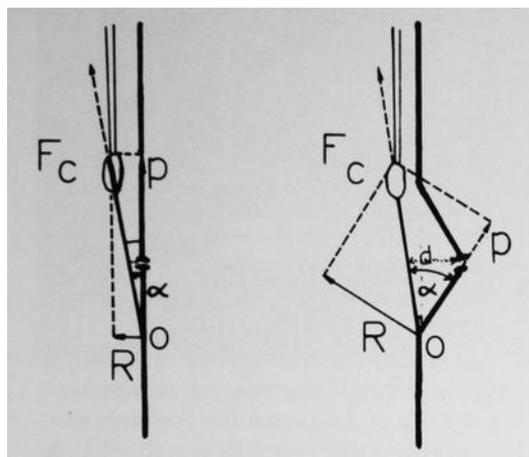


Figura I-25.-Cálculo vectorial comparativo de la fuerza extensora a nivel de la rodilla. En el esquema de la izquierda no existe inclinación posterior de los cóndilos femorales ni de la meseta tibial. En el esquema de la derecha, la inclinación posterior de los cóndilos femorales y del extremo proximal de la tibia, hace más eficaz la acción extensora del cuádriceps.

En esta figura, Fc es la fuerza del cuádriceps con su línea de aplicación, sentido y punto de aplicación en la tuberosidad tibial marcada con la letra «O». Si se descompone la fuerza del cuádriceps en una paralela a la diáfisis del fémur y tibia y en otra perpendicular

que parte de la tuberosidad tibial, se puede deducir que «R» sería la fuerza extensora de la rodilla en este caso y O-P, la que se ejerce en dirección del eje del miembro que incidiría sobre la articulación de la rodilla en extensión. Si se hace lo mismo con el esquema de la derecha, considerando un ángulo teórico de inclinación posterior de fémur y tibia de 30 grados, se deduce que R, es decir, la fuerza extensora de la rodilla es mucho mayor a igualdad de fuerza empleada por el cuádriceps.

La fuerza efectiva del cuádriceps tiene una mayor eficacia a mayor magnitud del ángulo alfa. Si la flexión aumenta, el ángulo alfa es menor, lo que se traduce por una menor eficacia de la fuerza extensora del cuádriceps.

Para esta medición daría igual resultado aplicando el cálculo del «momento» en cada uno de los esquemas que estaría en función de la distancia «d», señalada con una línea de puntos. Claramente puede verse como la distancia «d» es mayor en el esquema de la derecha.

#### PERFILES DE LOS CONDILOS FEMORALES

Como es bien conocido, los cóndilos femorales tienen perfiles diferentes. En los esquemas de la figura I-26, puede observarse como el cóndilo interno es más corto y redondeado. En los perfiles curvos no existe un apreciable segmento de curva que pueda trazarse con el mismo radio a partir del mismo centro geométrico. Hay infinidad de radios para segmentos mínimos. No obstante, admitiendo cierto error, pueden trazarse los perfiles, con radios aproximados para pequeños segmentos.

Si se unen con una línea los centros geométricos representativos de los diversos arcos de círculo, se pueden dibujar para cada cóndilo dos curvas adosadas. Una anterior y otra posterior, según se expresa en la figura I-26 inspirada en otra de KAPANDJI<sup>209</sup>. En el perfil situado detrás del punto T se sitúa la articulación femoro-tibial y en el perfil anterior, la femoro-patelar.

En el genu-recurvatum, el perfil de la articulación femoro-tibial, invade el de la femoro-rotuliana, que no está bien preparado para la carga.

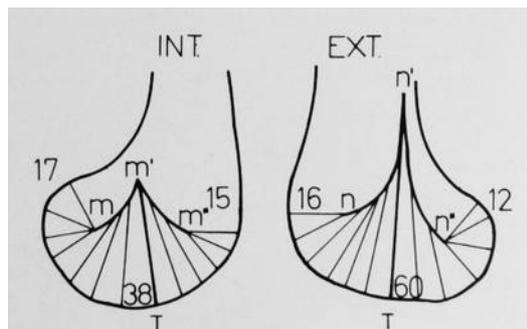


Figura I-26-Perfiles de los cóndilos femorales (explicación en el texto).

La longitud del contorno de los cóndilos femorales, es aproximadamente el doble que la correspondiente a los platillos tibiales. Esto es necesario porque los movimientos de la articulación de la rodilla son de giro y traslación. Los primeros grados de flexión a partir de la extensión completa, se verifican con el cóndilo rodando sin resbalar. Después, el deslizamiento predomina sobre la rodadura y en los últimos grados resbala sin rodar. En el cóndilo interno, la rodadura sólo existe en los primeros 10 a 15 grados de flexión y en el externo en aproximadamente 20 grados. Por ello el cóndilo externo rueda más que el interno y produce la llamada rotación externa automática en los grados finales de la extensión, que tiene un valor aproximado de unos 20 grados.

#### ANGULO DE INCLINACION DE FICK O CERVICO-DIAFISARIO DE LANZ

Es el formado entre el eje del cuello del fémur y el diafisario en proyección anteroposterior. Su medida sobre placas radiográficas para ser verdadera, debe hacerse con la anteversión del cuello femoral corregida. En la figura I-10, correspondiente a un fémur de recién nacido normal, puede medirse un ángulo de 120 grados con la anteversión corregida y otro de 140 grados en el mismo fémur, con la anteversión sin corregir.

El ángulo de inclinación se determina con alguna dificultad durante el desarrollo embrionario, porque el cuello es corto y la cabeza no tiene una forma bien definida. En la figura I-27 imitada de OLIVER<sup>312</sup> se muestra esta circunstancia. Los esquemas pertenecen a distintos estadios del período embrionario.

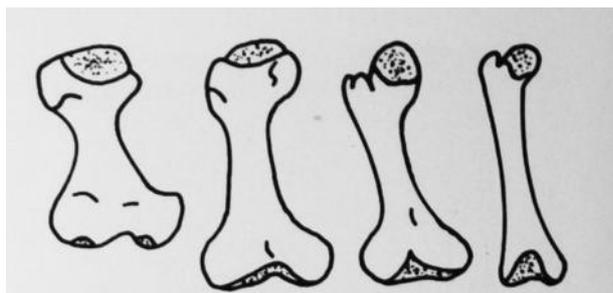


Figura 1-27.-Esquemas demostrativos de las situaciones del ángulo de inclinación femoral en el estadio embrionario (explicación en el texto).

Concretamente a los 46, 50, 55 y 61 días, que se correlacionan con embriones de 17, 21, 27 y 34 milímetros.

El cuello femoral apenas si existe al principio. La cabeza femoral se sitúa encima de la prolongación del eje diafisario, todos los contornos son toscos y el cuello se confunde con la zona articular. Poco a poco, el gran valgo disminuye y la cabeza del fémur se va situando hacia la parte interna del cuello femoral que

se delimita cada vez mejor.

Para DEGA<sup>102</sup>, el ángulo de inclinación, en el cuarto o quinto mes de la vida fetal es de 137 grados, es decir, que tiene una cuantía aproximada a la del niño recién nacido. La evolución posterior cambia esta magnitud.

Para LANZ<sup>247</sup>, el ángulo es al segundo año de 144 grados, al tercer año de 142 grados, entre los cuatro y cinco años es de 135 grados, de los nueve a los trece tiene 134 grados, de los quince a los diecisiete 128 grados, en el adulto 126 grados y en el anciano 120.

En resumen, a partir del segundo año o entre el primero y el segundo, la magnitud del ángulo comienza a descender, de manera que de los 137 grados del recién nacido se pasa a los 120 grados del anciano.

Nuestras propias mediciones en 20 piezas de recién nacidos normales oscilan entre magnitudes de 114 a 133 grados (Figuras I-2, I-28, I-30).

En los adultos las cifras son también variables con una media de 130 grados, con lo que en conjunto, lo mismo para los adultos que para los niños recién nacidos, los valores que hemos encontrado son menores que los de los autores citados, para las personas normales.

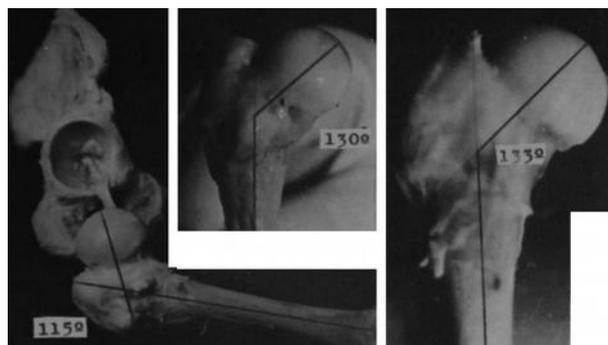


Figura I-28.—Ángulo cervico-diafisario en un niño recién nacido. Se ven las variaciones con o sin anteversión. Cuando la anteversión del cuello femoral se corrige al máximo, el ángulo es de 115 grados. Nótese también que la forma de la cabeza femoral no es esférica, sino alargada en el sentido ápico-caudal, lo que es normal en el recién nacido.

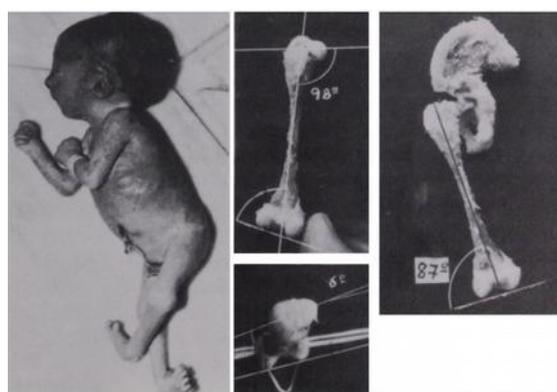


Figura I-29.—Ejes femorales en un recién nacido polimalformado (explicaciones en el texto).

El menor valor encontrado por nosotros, haciendo la salvedad de que procede de una luxación teratológica del fémur, se muestra en el caso de la figura I-29. Era un niño polimalformado con pies zambos, luxación de rótulas, rodillas rígidas, luxación de caderas, cotilo atrófico y neocotilo situado por encima del agujero obturador. Tenía además otras malformaciones en miembros superiores, cabeza y órganos internos que ahora no interesa reseñar. El ángulo de anteversión femoral era de 6 grados, el diafiso-condilar de 87 grados y el ángulo de inclinación de 98 grados, con cabeza del fémur atrófica. Pero este estudio tiene poco valor para lo que se pretende señalar, debido a que es un caso de intensa patología y excepcional.

En la figura 30 se muestra otra interesante preparación. Presenta una rara subluxación congénita anterior de cadera en un recién nacido. El reborde cotiloideo anterior está retraído y sirve de apoyo a la superficie cefálica. Sólo interesa subrayar en este capítulo que el ángulo de inclinación era de 114 grados, es decir, de poca magnitud.

Se admite que durante la lactancia el ángulo de inclinación femoral aumenta, hasta el punto que algunos autores mencionan como fisiológica la «coxa valga del lactante». Esta coxa valga la hacen depender de una mayor actividad, a estas edades, de la zona del cuello del cartílago de crecimiento epifisario femoral. Este mayor crecimiento coincide con la aparición del núcleo epifisario hacia el tercer o sexto mes de la vida extrauterina.

Cuando aparece el núcleo del trocánter mayor entre el segundo y sexto año de la vida, hay una disminución del ángulo de inclinación. Lo mismo en este caso que cuando en épocas anteriores aumenta, la explicación podría ser por la existencia de un estímulo de crecimiento, por el aumento necesario de la vascularización que lleva consigo la vecina aparición del núcleo de osificación.

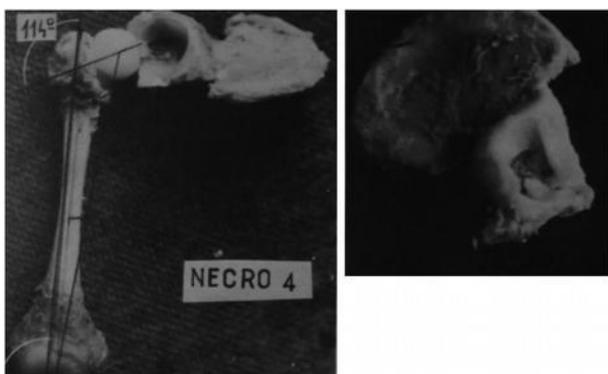


Figura I-30.—Raro caso de subluxación anterior de la cadera en un recién nacido (ver texto).

La evolución de la osificación se expone en la figura I-31 y tiene interés recordarla, no sólo por lo

expuesto antes, sino además, porque según la época en que incidan determinados factores alterativos (infecciosos, circulatorios, degenerativos, displásicos, traumáticos, etc.), las consecuencias deformantes serán diferentes, como serán diferentes también según el sitio donde asienten estos factores alterativos del desarrollo normal. Aproximadamente hacia los 13 años, se separan los cartílagos de crecimiento de la epífisis femoral superior y el del trocánter mayor.

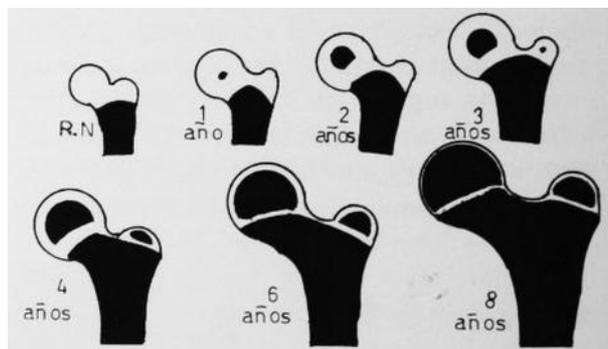


Figura I-31.—Cronología de la osificación en la extremidad proximal del fémur. Inspirado en otro esquema de LE DAMANY.

Este fenómeno que ha sido estudiado por TAUSSIG, DELOR y MASSE <sup>375</sup> necesita para su comprobación una radiografía anteroposterior en abducción y rotación interna.

El cartílago de crecimiento de la epífisis femoral y el del trocánter mayor se unen por otro intermedio situado en el cuello. Los tres tienen el mismo origen, como ha sido demostrado por los autores citados en cortes anatómicos, estudios histológicos y radiológicos, que demuestran la existencia de aposición ósea continua desde la cabeza femoral hasta el trocánter mayor.

Esta circunstancia también puede verse en la clínica por el estudio de las líneas de arresto del crecimiento. Estas líneas son radio-opacas, paralelas al cartílago de crecimiento y se forman durante los períodos de ralentización del crecimiento. Por ello pueden ser visibles en las radiografías, cuatro a seis semanas después de una tracción continua en un niño.

En el esquema de la figura I-32, imitada de TAUSSIG y Asoc. <sup>375</sup> las líneas de arresto que se marcan con puntos, son continuas y conservan la forma de acento circunflejo que tiene el área de crecimiento. Su forma cambia en sentido distal hasta hacerse rectas a nivel diafisario. La línea corta traduce el crecimiento de la porción cefálica y la línea larga el crecimiento de la porción cérvico-trocantérea.

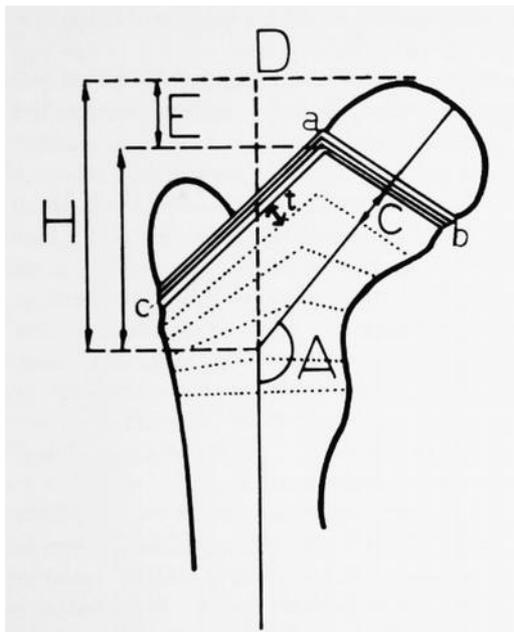


Figura I-32.-Esquema de TAUSSIG y Asoc., donde se han dibujado las líneas de arresto del crecimiento, que señalan las diferentes participaciones en el crecimiento de la extremidad proximal de las zonas de crecimiento.

Una particularidad que se expresa en la figura, es que la longitud de «c» es el doble aproximadamente que la longitud de «b», de manera que c dividido por t sería igual a 2. Si esta proporción se altera, el crecimiento es anormal.

La importancia clínica y patogénica de las líneas de arresto, se deriva del hecho de que su estudio puede mostrar una normalidad o una alteración transitoria o definitiva de la actividad en las diferentes partes del cartílago de crecimiento.

Teniendo esto en cuenta, los autores mencionados distinguen los siguientes casos:

1º) Trastornos de crecimiento de la porción cefálica, con participación total o parcial (superior, media e inferior).

a) Si la alteración es permanente y total, como en las osteoartritis de cadera del lactante o bien desaparece prácticamente la cabeza y cuello femoral, o bien, se desarrolla una coxa vara con cuello corto y trocánter realzado.

b) Si las lesiones se localizan en una sola zona, distingue las de la parte interna con conservación de la media y la externa, que da una coxa vara. La de la zona central que da un cuello corto y estrecho y la de la zona externa que origina una coxa valga. Estas tres situaciones están esquematizadas en la figura I-33, marcadas con el mismo orden que se han descrito con las letras A, B y C.



Figura I-33.-Lesiones zonales del cartílago de crecimiento epifisario. En A, está retardado o anulado el crecimiento de la zona dando una coxa vara. En B, está afectada la zona central epifisaria dando un cuello estrecho y largo. En C, la lesión se sitúa en la zona epifisaria externa o trocánterea, generando una coxa valga. (Tomado de un trabajo de TAUSSIG y Asoc. Ver bibliografía).

2º) Si los trastornos de crecimiento, se producen por disminución a nivel de la región trocánterea, se origina una coxa valga, por predominio en el crecimiento de la porción cefálica.

3º) Cuando es el cartílago que asienta en el borde superior del cuello el afectado, el trastorno de crecimiento puede ser transitorio, como el que acompaña a una oseocondritis de la cabeza femoral en su polo externo, pero también puede ser definitivo por lesión irreversible. En este último caso la falta de crecimiento del contorno superior del cuello, hace que la cabeza bascule hacia afuera, sin la ascensión del trocánter mayor, pero con una forma muy especial que puede tener diversos grados y que se esquematiza en la figura I-34. En el esquema de la derecha, se muestra la imagen radiográfica en crecimiento y en el de la izquierda, la situación definitiva cuando el crecimiento ha acabado.

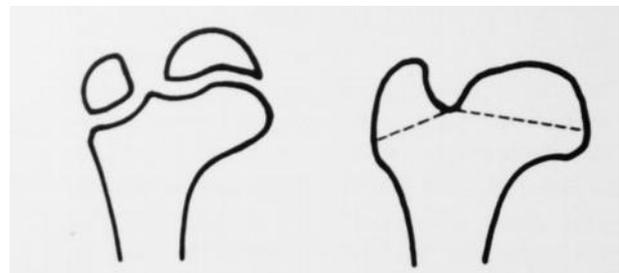


Figura I-34. Imagen que se produce cuando existe retraso o anulación del crecimiento en el cartílago del borde superior del cuello y porción intermedia.

De todo ello se deduce que para que el desarrollo sea armónico, se necesita que el cartílago de crecimiento sea normal en toda su extensión.

Se debe tener en cuenta además, que el cartílago de crecimiento proximal participa en casi el 30 por 100 del crecimiento total del fémur.

En la figura I-32, tomada del trabajo de TAUSSIG y Asoc.<sup>375</sup> se puede deducir como la porción cefálica asegura el crecimiento en longitud del cuello. El espesor del cuello depende de la porción intermedia. El cartílago trocántereo interviene sobre el crecimiento en longitud del fémur.

Un buen ejemplo clínico puede mostrarse en las osteoartritis del lactante con destrucción del cuello y

cabeza en los que después de pasar varios años se produce un acortamiento de varios centímetros. Cuando está conservado el cartílago del trocánter, la distancia entre este cartílago y los cóndilos femorales es igual a la del lado sano. La longitud total del hueso medida sobre el trocánter es la misma. Lo que ocurre es que al faltar el crecimiento dependiente de la cabeza femoral y del cartílago intermedio la extremidad proximal queda más fina y deformada, con el trocánter mayor elevado, puesto que en este caso debido a la falta de contención de la cabeza femoral sobre el cotilo, el crecimiento del cartílago trocántereo permanece normal y hace que éste se eleve proximalmente.

Por otra parte, en el valor del ángulo cervico-diafisario intervienen diversos factores de presiones o acciones mecánicas normales o anormales, independientemente de lo anterior, es decir, que las lesiones patológicas de una o de varias de sus zonas no existen. Su crecimiento depende de la actividad armónica en las diferentes partes y es la resultante vectorial del crecimiento cefálico y trocánterino.

Si se representa por V1 la velocidad de crecimiento de la porción cefálica y por V2 la velocidad de crecimiento de la porción trocánterea e intermedia, la resultante de estas dos velocidades en función del volumen de hueso capaz de crear cada una de las dos partes es la que en definitiva marcará la magnitud del ángulo cervico-diafisario.

Estas circunstancias se han tratado de esquematizar en la figura I-35. Ya se ha visto por el estudio de las líneas de arresto que la velocidad de creación de hueso nuevo por parte del cartílago cefálico es aproximadamente el doble que en el trocánterino y del cuello. (Recordamos que la distancia «c» es el doble que la distancia «b»). Por esta misma figura se puede descubrir que aproximadamente la superficie del cartílago cefálico a-b (representada por la longitud del mismo en el esquema) viene a ser la mitad que la superficie o área del cartílago trocánterico más el intermedio a-c (representado en el esquema por la suma de ambas longitudes). Usando el método vectorial gráfico para el análisis del teórico ángulo de inclinación, se ponen a continuación tres ejemplos. (Figura I-35), teniendo en cuenta que si una parte tiene una velocidad doble, el material formado es el mismo que el de la otra parte con la mitad de velocidad, pero con doble superficie. Esto es lo que ocurre en el esquema de la figura marcado con la letra «B». En este caso el aporte del cartílago de crecimiento cefálico se representa por o-a y el aporte del trocánterico más el intermedio se representa por la distancia o-b. La resultante de la suma de estos dos vectores sería o-c, que tiene una dirección y un sentido y forma un ángulo con el eje del cuello de 135 grados, que es el considerado como normal.

Si el material óseo procedente del cartílago de crecimiento cefálico está aumentado al doble, o bien el procedente del trocánter más el intermedio están disminuidos a la mitad, se produce una coxa valga, con tendencia a estabilizarse en 150 grados. Esta situación se expresa en el esquema marcado con la letra «A». Como en el esquema anterior, o-a representa la magnitud del aporte cefálico y o-b la de las otras partes. La resultante es o-c.

Si el material procedente del cartílago de crecimiento cefálico es dos veces y media menor de lo normal, aplicando el análisis de igual manera que en los casos anteriores, encontramos que el ángulo cervico-diafisario tiende a estabilizarse en 103 grados. Este caso es el del esquema marcado con la letra «C».

En estos tres ejemplos la resultante marca la dirección de la diáfisis femoral y está señalada con trazo grueso.

Si el crecimiento del extremo cefálico se suprime del todo, el varo será de 90 grados. Si se suprime todo el crecimiento del trocánter, el valgo se aproximará a 180 grados.

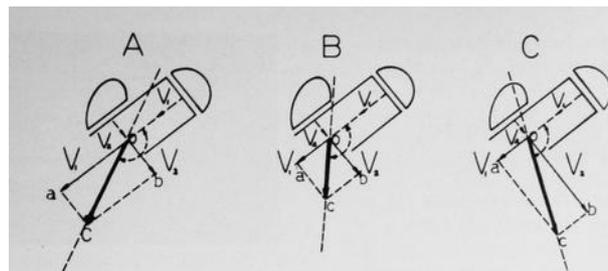


Figura I-35.-Estudio vectorial del crecimiento en la extremidad proximal del fémur (ver texto).

Aún considerando estos análisis muy esquemáticos e incluso parcialmente erróneos, pensamos que tienen interés y que se han de tener muy en cuenta para sentar un pronóstico ante una posible lesión de las estructuras en crecimiento y para poder calcular el efecto o resultado futuro de las intervenciones quirúrgicas que sean capaces de frenar el crecimiento en determinada zona. También puede explicar las recidivas de las osteotomías de varización en casos de luxación congénita (por ejemplo), en las que los cartílagos de crecimiento no están afectados, o las recidivas de las osteotomías de valguización en las coxas varas en las que el cartílago de crecimiento cefálico es el más deteriorado. Todo ello es también aplicable a las diversas enfermedades de la extremidad superior del fémur, tal como la enfermedad de Perthes, la osteocondritis, las artritis, fusiones prematuras del cartílago de crecimiento en displasias epifisarias, etc, etc.

## ANGULO DE DECLINACION DEL CUELLO FEMORAL

Si se considera la existencia de un plano

imaginario que corta a la diáfisis y al extremo distal del fémur en sentido transversal-axial, con el hueso en perfecta presentación anatómica, puede observarse como el cuello femoral no se sitúa en este plano, sino en otro oblicuo que cruzándolo en el eje anatómico femoral, se dirige hacia delante y adentro o hacia atrás y adentro. En el primer caso se dice que hay anteversión y en el segundo que existe retroversión.

La existencia de una anteversión puede considerarse normal, siempre que no pase de ciertos grados. La retroversión es siempre un fenómeno anormal.

En la práctica no es posible trazar el mencionado plano transversal, por lo que hay que servirse de referencias anatómicas conocidas, como son el eje bicondíleo y la línea tangente posterior de los cóndilos femorales. Estas dos referencias quedaron ya descritas anteriormente en este mismo capítulo.

En realidad no son útiles los métodos clínicos, por lo que hay que recurrir a los radiográficos que se exponen en el apartado de radiología de los ejes y ángulos.

Existe cierta confusión al usar los términos de «anteversión» y «antetorsión». Para algunos la antetorsión es la medida del ángulo sobre la línea tangente posterior de los cóndilos femorales y la anteversión, la misma medida practicada sobre el eje bicondíleo. La diferencia es aproximadamente de ocho grados mayor cuando se mide sobre la tangente posterior de los cóndilos.

Para paliar esta confusión, y con ello evitar los errores, ya que no es lo mismo una medición que otra, en lo sucesivo, mientras no se diga lo contrario, se mencionará la palabra anteversión para referirnos a la medición practicada sobre la tangente posterior de los cóndilos femorales, ya que esto es lo normal en nuestro Servicio desde hace muchos años. Por eso mismo no usaremos la palabra antetorsión.

Se discute todavía el papel que juega la rotación de la diáfisis femoral en la cuantía de la anteversión. DUNLAP <sup>114</sup>, afirma que depende en mucho de la rotación diafisaria. Sin embargo en nuestras propias observaciones creemos haber deducido, que si bien esta rotación diafisaria está claramente demostrada en los estadios embrionario y fetal como modificadora del ángulo de declinación, en los cambios que ocurren después del nacimiento el papel de la rotación diafisaria disminuye o es mínimo.

Comparando piezas anatómicas con diferentes grados de anteversión de adultos y de recién nacidos, se observa que las relaciones en la proyección ortogonal del trocánter menor sobre los cóndilos femorales, muestra un trocánter menor proyectado sobre la escotadura intercondílea en la misma o muy parecida situación. Es decir, que a pesar de la variación del grado de anteversión de unas piezas a

otras, el grado de rotación diafisaria permanece igual. Sólo es posible apreciar pequeñas variaciones en cualquiera de los dos sentidos, acercándose el trocánter menor proyectado unas veces hacia el cóndilo externo y otras hacia el interno. Por otra parte, aún en estos casos, la cuantía de las desviaciones en rotación que se pueden medir no llegan nunca a ser similares o cercanas a las diferencias de los grados reales de anteversión que se encuentran en las piezas anatómicas, midiendo sobre el plano del cuello.

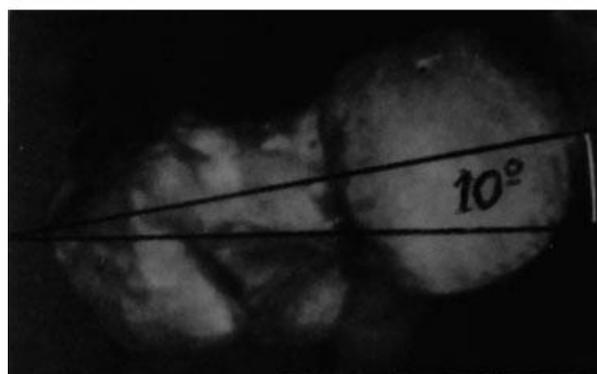


Figura I-36.-Ángulo de anteversión del cuello femoral, medido con la tangente al contorno posterior de los cóndilos femorales en un fémur de adulto.

Si comparamos las visiones de la figura I-43 que corresponde a un adulto con las diversas que se exponen en la figura I-44 de niños normales recién nacidos, se puede ver como las proyecciones del trocánter menor sobre la escotadura son muy parecidas de unos casos a otros, teniendo en cuenta que existen diferencias en el grado real de anteversión de cerca de 30 grados.

Por esto una vez que el niño ha nacido, creemos que la corrección del exceso de anteversión se verifica sobre todo en una zona proximal al trocánter menor.

Durante las primeras etapas del desarrollo embrionario, es difícil determinar este ángulo, por la cortedad y forma tosca de la cabeza y cuello femoral (Figura I-27). Para DEGA <sup>102</sup>, al tercer mes de la vida intrauterina hay una retroversión de unos 7 grados. Para FELTS <sup>136</sup> es de 26 grados. En el cuarto mes de la vida fetal desaparece la retroversión y a partir de este momento comienza a desarrollarse la anteversión, que aumenta progresivamente hasta el momento del nacimiento. Llega así a cuantías que se sitúan según la mayoría de los autores entre 30 y 50 grados con una media de 37 grados. Después del nacimiento, el ángulo disminuye poco a poco hasta situarse entre los 14 a 16 grados del adulto normal.

En investigaciones propias sobre piezas de niños recién nacidos normales, hemos encontrado cuantías que no son coincidentes con la experiencia de otros autores. La anteversión existía en todos los casos pero con una gran variabilidad, que hace muy difícil sacar una cifra media que pueda ser útil para

establecer comparaciones y manejarla objetivamente para establecer cual es la normalidad. La cuantía ha oscilado nada menos que entre cifras de 8 y 35 grados, con una posible media muy relativa de 25 grados.

Las mediciones se han hecho como puede verse en la figura I-37, sobre la tangente posterior de los cóndilos femorales. Esto como se ha dicho da unas cifras menores que si se mide tomando como referencia el eje bicondíleo. las diferencias oscilan según nuestras propias mediciones entre 2 a 8 grados menos. Es decir, que tomando el eje bicondíleo como referencia para las mediciones, la anteversión del cuello femoral oscila entre 6 y 30 grados. En todo caso estas magnitudes son menores que las admitidas por la mayoría de los autores.

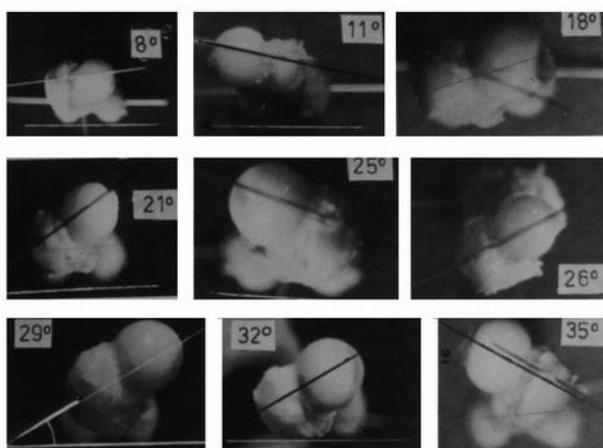


Figura I-37. - Serie de 9 mediciones de la anteversión del cuello femoral en recién nacidos normales. Destaca la falta de uniformidad. Las mediciones se han hecho tomando como referencia la línea tangente posterior del contorno de los cóndilos femorales. En la figura I-2 se muestra otro caso con 41 grados. En la figura I-22, otro con 32 grados.

En la figura I-37, a la que se ha hecho referencia anteriormente, se muestran nueve casos seleccionados de piezas femorales de niños recién nacidos normales, con mediciones practicadas sobre la línea tangente posterior a los cóndilos. Destaca la poca uniformidad en la cuantía, aunque en alguno de los casos pueda considerarse la existencia de un mínimo error de proyección fotográfica. En la figura I-36 se muestra la medición en un fémur de adulto. Da la impresión de que la anteversión tiene sobre todo un componente principal en las diferencias de implantación del cuello sobre el trocánter y que incluso el propio trocánter también tiene un grado algo menor de rotación. Seguramente si se obviarán todas las dificultades técnicas para hacer una exacta medición (cuello corto y grueso, cabeza femoral no perfectamente esférica, trocánter mayor con relieves mal definidos, etc), el asiento de la rotación femoral en anteversión estaría repartido a todo lo largo de la extremidad superior del fémur y con mayor incidencia en la porción proximal al trocánter menor.

La anteversión femoral en el feto y en el recién nacido, al igual que la normalidad evolutiva del

ángulo de inclinación, es necesaria para la estabilización de la articulación de la cadera durante la vida intrauterina, ya que la posición fetal más habitual, en flexo-abducción, hace que la cabeza quede bien centrada en el cotilo. Pero después del nacimiento, la anteversión excesiva es un factor de inestabilidad que necesita ser corregido. El lactante, al extender las caderas provoca una presión de la cabeza femoral sobre la cápsula anterior que puede ser excesiva si alcanza la extensión con mucha rapidez. Por eso a la extensión-aducción de las caderas, como movimiento y postura posible, se debe llegar lentamente y de manera simultánea a la corrección de la anteversión. La posición normal de rana del lactante es favorable para la corrección de la anteversión. A este respecto WILKINSON<sup>407</sup> experimentando en conejos jóvenes de 6 a 8 semanas demuestra que la rotación interna prolongada del miembro inferior, produce una anteversión y que la rotación externa con la cadera en flexión-abducción da retroversión (posición de rana). Esto que ya se había advertido antes por otros autores que lo tenían confirmado clínica y experimentalmente coincide también con las observaciones de SALTER<sup>346</sup> que viene a sacar la conclusión de que los desplazamientos en rotación se hacen en dirección opuesta a la fuerza deformante.

Para la corrección de la anteversión del niño en crecimiento, se necesita que la cabeza femoral encuentre una resistencia a su salida del cotilo por la parte anterior de la articulación. En esta contención juega un importante papel la fortaleza y dirección de las fibras de la cápsula articular reforzada por los ligamentos. En la figura I-38 se puede observar como el ligamento en Y de Bigelow y la propia cápsula con sus refuerzos ligamentosos, se tensan en la extensión de la cadera del recién nacido. Esto se logra también por la dirección oblicua de sus fibras que producen una acción de impactación de la cabeza femoral sobre el cotilo, al tiempo que frenan el movimiento de extensión.

El papel de contención de la cápsula anterior de la cadera es esencial para cualquier posición del miembro en el recién nacido. En la figura I-38-bis, se muestra en la fotografía superior de la izquierda la disección en un recién nacido con limitación de la abducción, que era de unos 100 grados.

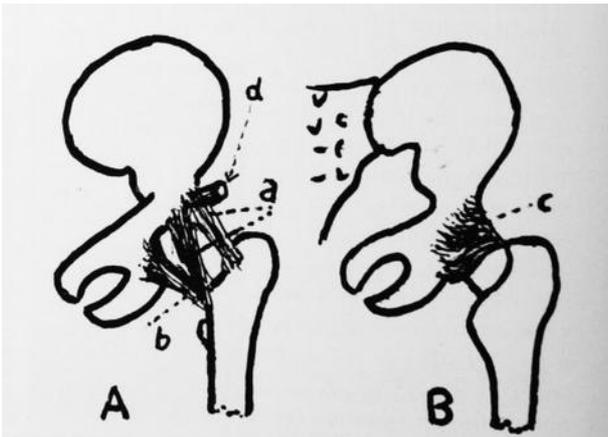


Figura 1-38.-Esquema de la dirección de las fibras de refuerzo y ligamentos de la articulación de la cadera. En A, la vista es anterior y en B, la vista es posterior. El ligamento en «Y», está señalado con la letra «a», el ligamento inferior pubo-femoral con la letra «b», la porción refleja del recto anterior con la letra «d» y la dirección en espiral de las fibras posteriores con la letra «c».

En la fotografía inferior de la izquierda, se ve como se ha ampliado el movimiento después de la sección de los músculos abductores. Si en esta situación se hace una sección de la cápsula anterior de la cadera de la manera que expresa la fotografía superior derecha, este ojal se abre y la cabeza femoral tiende a salirse por delante, al tiempo que se amplia la abducción. En la fotografía puede apreciarse perfectamente este detalle. Si se cierra el ojal, la cadera pierde abducción como puede verse en la fotografía inferior de la derecha, en la que esta maniobra se ha hecho con una pinza.

De esto puede deducirse la importancia que tiene la cápsula anterior, no sólo en la contención de la cabeza femoral del recién nacido, sino como instrumento elástico para la modificación del ángulo de anteversión, al frenar ciertos movimientos sobre todo durante los cambios de postura que tienen que realizarse al pasar de la posición fetal del recién nacido a la de bipedestación del niño que comienza a caminar.

La rotación externa está frenada sobre todo por los ligamentos anteriores. La abducción excesiva se frena por el ligamento pubo-femoral. La porción refleja del recto anterior colabora reforzando la cápsula anterior de forma activa y tanto más cuanto mayor es la flexión de las rodillas. El músculo psoas produce un movimiento de flexo-abducción con rotación externa, al tiempo que protege la articulación y ayuda a frenar la exteriorización de la cabeza femoral.

Pero todos estos mecanismos de contención pasiva necesitan para su buen funcionamiento que las estructuras ligamentosas y fibrosas capsulares sean normales en longitud y en sus respuestas biológicas ante los estímulos mecánicos. No deben estar retraídas o fibrosas ni deben ser hiperlaxas. Deben tener una inervación normal y en gran parte gobernar mediante reflejos cortos la acción muscular

equilibrada y las propias posturas fisiológicas. A partir de las ricas terminaciones nerviosas de los ligamentos y cápsula atirantados, se origina un reflejo protector, de tal manera, que cuando la presión sobre la cápsula anterior es excesiva, aparece una respuesta inmediata con contracción refleja de los músculos flexores y abductores, frenando así la abducción y la extensión de la cadera y manteniéndola en sus movimientos y postura dentro de los límites fisiológicos necesarios en cada etapa de su evolución cambiante.



Figura I-38 bis-Ver texto

Este reflejo de flexión de las caderas, es sobre todo importante como protector de la integridad articular en el estadio fetal. Por ello en el feto normal cualquier estímulo o tensión sobre los miembros inferiores, incluyendo incluso su caída en extensión por la propia acción de la gravedad, produce inmediatamente un reflejo de retirada en flexión a nivel de las articulaciones de la cadera y rodilla.

En consecuencia, cuando falla la acción mecánica, y, o, reflexógena de las estructuras fibrosas, tal como sucede en la hiperlaxitud, hipotonía muscular, artrogriposis o parálisis, la evolución y transformación necesaria de los ángulos del cuello femoral no se consigue y aparece una displasia de caderas, una subluxación o una luxación.

Normalmente la extensión total de las caderas no se consigue hasta pasados los 4 meses de edad, pero en las parálisis, hipotonías o hiperlaxitud, se llega mucho antes, con una desarmonía entre la forma y la función.

Si la cápsula y ligamentos anteriores de la cadera resisten y sin embargo, la anteversión femoral y acetabular no se modifican, a la extensión de las caderas se asocia un componente de rotación interna de todo el miembro, dando así signos de anteversión clínica, manifestada sobre todo porque el niño camina en rotación interna.

En resumen. La corrección del exceso de anteversión femoral del niño recién nacido normal, se verifica a favor del juego equilibrado, armónico y sincrónico de todos los músculos en presencia de una cápsula y ligamentos física y biológicamente normales.

Todo ello está de acuerdo con las conclusiones de los trabajos de HAIKE y D'AMORE <sup>173</sup> en conejos, en los que demuestra que la pérdida de los músculos rotadores externos origina una anteversión y la de los rotadores internos, retroversión. En el caso de los rotadores externos no hay juego de rotaciones externas activas que puedan ser frenadas por la cápsula y ligamentos articulares. Al contrario sucede con los rotadores externos. El músculo psoas ilíaco, ejerce también una resistencia activa a la salida anterior de la cabeza femoral y por ello, su desinserción o parálisis aumenta la anteversión.

Por otro lado, los trabajos de BROOKES y WARDLE <sup>60</sup> en huesos descalcificados parecen demostrar que el músculo psoas-ilíaco, en su contracción tiene una acción estimulante del valgo y de la retroversión del cuello femoral. Los músculos aductores, por el contrario, producen una tendencia al varo y a la anteversión.

De todo ello puede deducirse que es el equilibrio estático y dinámico normal, que se establece por el buen juego de todas las estructuras activas y pasivas de la articulación de la cadera, el que influye en los cambios de forma y en la estabilización de una función y forma, para cada etapa funcional y cronológica.

La corrección de la anteversión femoral, tiene una cronología relativamente regular durante los años de crecimiento. Esta cronología es necesaria y si falla se entra en el terreno de lo anormal.

Considerando las cifras dadas por la mayoría de los autores, (excluyendo las nuestras que ya dijimos eran menores), se pasa de los 30 grados de media de anteversión a los 16 grados a los 16 años de edad.

Sólo mencionaremos las cifras extraídas por DUNLAP <sup>114</sup> midiendo 340 caderas de individuos comprendidos entre 1 y 16 años de edad, que encuentra las siguientes variaciones expresadas en grados.

#### MEDIA VARIACION

1º año	30	20-41
1 a 2 años.	23	13-38
2 a 4 años	20	12-32
4 a 6 años	20.	11-36
6 a 8 años	19,2	7-32
8 a 10	18,4	10-27
10 a 12 años	17,2	5-28
12 a 14 años	14,2.	3-24
14 a 16 años	10,2	3-20

Las condiciones a los 16 años son muy parecidas a las de los adultos. Para el recién nacido existe una

diferencia con nuestras propias cifras, que como ya se dijo antes oscilan 8 y 35 grados. De todas las maneras estas diferencias son menores de las anunciadas por otros autores.

#### ANGULOS DE ALSBERG Y EPIFISARIO

El de ALSBERG se forma por la intersección del eje diafisario del fémur con el subcapital, en visión anteroposterior.

El ángulo epifisario es el formado por el eje femoral diafisario y la línea que prolonga el cartílago de crecimiento.

En la figura I-39, se esquematiza la situación del cartílago de crecimiento normal dentro de la cabeza femoral, a la que divide en una zona supero-interna que corresponde a la epífisis y otra infero-externa para la metáfisis.

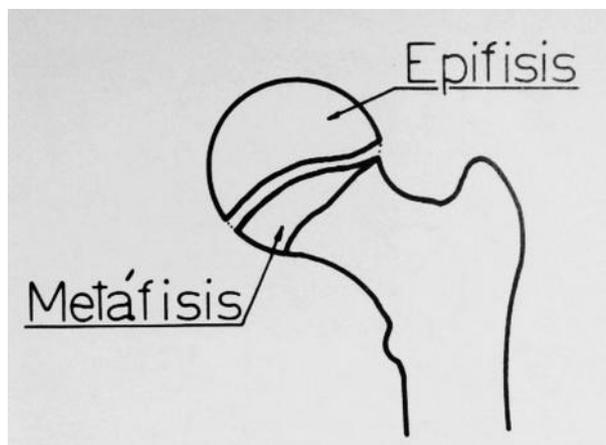


Figura I-39.-Esquema de formación de una cabeza femoral. La esfera está formada en este caso por una zona epifisaria de mayor volumen y otra metafisaria. El cartílago epifisario corre entre ambas. Existen variaciones dentro de la normalidad.

La porción epifisaria de la cabeza es normalmente mucho más amplia y sólo en condiciones anormales (como por ejemplo en las secuelas de una osteocondritis de la cabeza femoral) la porción metafisaria es más grande.

El ángulo de Alsberg, se puede medir bien, cuando la cabeza femoral tiene osificación suficiente para delimitar el conjunto. El ángulo epifisario, no está bien definido hasta que la línea del cartílago de crecimiento tenga una situación que permita el trazado de su dirección sin ningún error.

Cuando termina el desarrollo y el cartílago de crecimiento no existe, sólo puede medirse el ángulo de Alsberg.

La figura I-40 muestra varios ejemplos esquemáticos de las variaciones de estos ángulos. En «A», se ha dibujado una cadera normal con un ángulo de Alsberg de 30 grados y un ángulo epifisario de 40 grados. La diferencia es de 10 grados. En «B», una coxa valga epifisaria en la que destaca una mayor cuantía de los ángulos y en que el eje de la epífisis es

más vertical y forma un ángulo con el eje del cuello más amplio de lo normal. En el esquema «C», hay una coxa vara epifisaria. El ángulo de Alsberg es de cero grados y el epifisario está disminuido. En «D», hay una coxa vara del cuello femoral, con ambos ángulos coincidentes. El ángulo epifisario tiene una cuantía normal. En «E», la coxa vara del cuello, se continúa con una coxa vara de la cabeza con el ángulo formado entre el eje del cuello y el de la epífisis de cuantía normal. En el caso anterior, este ángulo estaba aumentado.

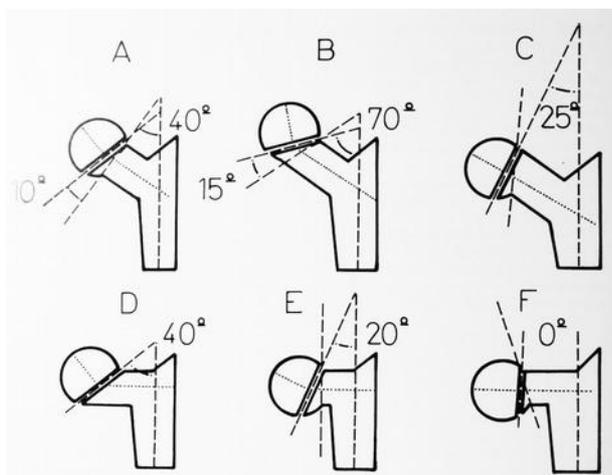


Figura I-40.-Esquema de diversas variedades de ángulos epifisarios y de ALSBERG (explicación en el texto).

En el esquema marcado con la letra «F.» hay una coxa vara del cuello en relación con el eje diafisario del fémur y también hay un varo de la epífisis en relación con el cuello. La línea que marca la dirección del cartílago epifisario es vertical y el ángulo de Alsberg es negativo.

El conocimiento de las magnitudes de estos ángulos tiene interés para calificar, no sólo la cuantía de una coxa vara o valga, sino para precisar el sitio o sitios en que asiente el defecto o defectos. Es necesario relacionarlos con el ángulo de inclinación acetabular y con los ejes del cuello y de la epífisis femoral (línea de puntos).

El eje normal de la epífisis debe ser aproximadamente perpendicular al cartílago de crecimiento epifisario y tener cierto paralelismo con la línea «R» de Pauwels, que se describe en otro lugar de este mismo capítulo.

En niños en crecimiento, la medida del ángulo epifisario, relacionada con el de Alsberg y con los ejes del cuello y de la epífisis, juntamente con el ángulo de inclinación acetabular, nos enseña no sólo la cuantía y calidad del defecto, sino también, en qué proporción se debe corregir mediante osteotomías, para que la línea resultante de carga (línea R de Pauwels) incinda sobre la articulación de la forma más favorable. Este cálculo en los niños que están creciendo no es el mismo que para los adultos o personas que han terminado de crecer. En el adulto hay que normalizar definitivamente el ángulo de

cobertura del acetábulo y la inclinación normal de los ejes del cuello y cabeza. En los niños en crecimiento se tendrá en cuenta la influencia que el restablecimiento de una buena distribución funcional de las acciones mecánicas, es suficiente muchas veces para que de manera espontánea, se normalice la forma. Por ello, muchas veces es necesario en niños hipercorregir un defecto, cosa que no se debería hacer teóricamente en el adulto, en el que esta hipercorrección sería definitiva y un defecto se sustituiría por otro defecto. Un ejemplo de ello muy ilustrativo se muestra en la figura I-41 en la que una osteotomía hipercorrige una coxa valga de una luxación congénita de cadera.

#### LÍNEA DE KLEIN O DEL BORDE SUPERIOR DEL CUELLO FEMORAL

Es una línea recta tangente al borde superior del cuello del fémur con este hueso en visión anteroposterior (Figura I-42).

Normalmente corta una pequeña zona de la cabeza femoral y se utiliza para objetivar el desplazamiento caudal de la misma, cuando existe un desplazamiento epifisario o un defecto de implantación de la cabeza. En estos casos, sobre la placa radiográfica, se asocia el trazado de esta misma línea en una proyección lateral, para poder juzgar los dos componentes. El ápico-caudal o caudo-apical y el anteroposterior.

En la figura, los dos esquemas de la parte superior, pertenecen a una cadera normal en las proyecciones radiográficas anteroposterior y lateral. Se ve como la línea corta una pequeña parte de la cabeza. Los dos esquemas de la parte inferior, pertenecen a una cadera con un desprendimiento epifisario (por ejemplo de una coxa vara epifisaria del adolescente), en el que la línea no corta ningún segmento de la cabeza femoral. Puede darse el caso de que con el trazado de una de las líneas, existan dudas, que se aclaran con el trazado de la otra.

Como es obvio, estas líneas no tienen valor hasta que la cabeza femoral está en un grado avanzado de osificación.

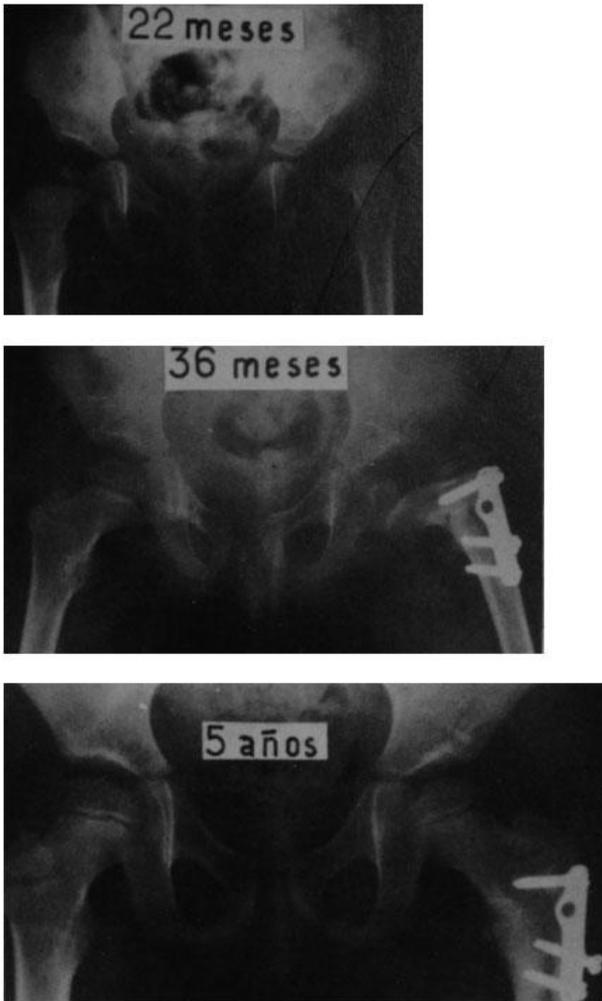


Figura I-41.-Luxación congénita de cadera. Ver texto.

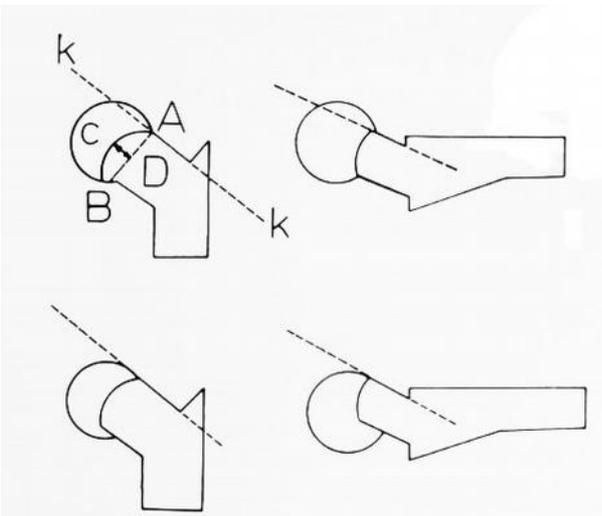


Figura I-42.-Línea de KLEIN (línea K-K). Los esquemas superiores corresponden a una cadera normal y la línea corta una pequeña zona de la cabeza. Los esquemas inferiores corresponden a una coxa-vara de adolescente. La línea no corta la cabeza femoral.

#### DIAMETROS DEL CUELLO FEMORAL EN PROYECCION ANTEROPOSTERIOR. - INDICES

Hay que distinguir varios, que quedan reflejados en la figura I-43.

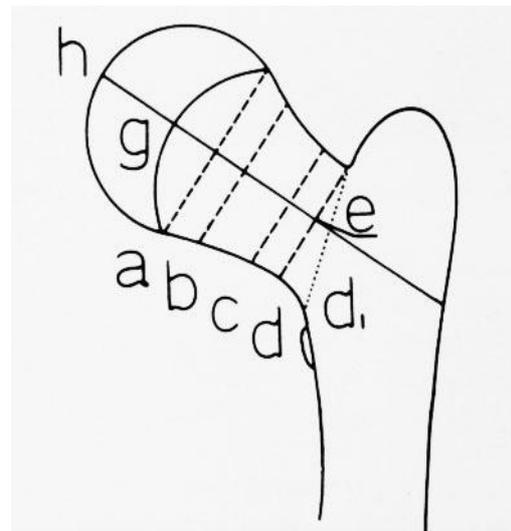


Figura I-43.-Diámetros del cuello femoral. Explicación en texto.

a) Longitud o diámetro de la base epifisaria. Está formado por la línea imaginaria situada en la base de la superficie articular de la cabeza. Se marca con la letra «a».

b) Diámetro subcapital. Une los puntos del contorno en los que deja de existir convexidad. Marcado con la letra «b».

c) Diámetro medio-cervical. Pasa por el centro del cuello y puede ser paralelo al anterior. Marcado con la letra «c».

d) Diámetro cérvico-trocantérico. Marca los límites del cuello y macizo trocantérico. Marcado con la letra «d».

e) Línea basi-cervical, marcada con la letra «d1».

Tienen interés para objetivar el desarrollo normal y proporciones.

f) Índice epifisario. Relaciona la altura de la epífisis (distancia h-g) con el diámetro subcapital (a). Su fórmula sería  $h-g/a$ .

g) Índice longitud-anchura. Es el resultado de dividir la longitud del cuello y cabeza (h-e), por la anchura del cuello (c).

h) Diámetros e índices en proyección lateral. Son los mismos que en los anteriores, pero medidos en proyección lateral.

#### ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LA CABEZA FEMORAL Y SU DESARROLLO

En el recién nacido, el núcleo epifisario de la cabeza femoral no suele estar presente (Figura I-31), por lo que no puede ser visualizado con radiografías. Por ello cualquier estudio de su forma debe hacerse mediante el estudio de piezas anatómicas o con artrografías.

En dependencia de las posturas fetales en flexión con arcos activos y pasivos de movimientos muy

limitados y conseguidos contra la resistencia de la pared uterina, a partir del quinto mes de la vida intrauterina, se originan en cabeza y cotilo situaciones de stress anormales con descentramiento de presiones. Por ello, lo normal en el feto y en el recién nacido es que la cabeza y el mismo cotilo tengan una forma discretamente ovalada (Figuras I-2, I-10 y I-28).

Esta afirmación está también demostrada experimentalmente en conejos jóvenes por diversos autores. ARKIN y KATZ<sup>14</sup>, inmovilizando sus patas con vendajes de yeso, generan las mencionadas tensiones anormales, cuyo resultado es la modificación del ritmo, dirección del crecimiento y de la forma de la cabeza femoral. El crecimiento se inhibe cuando existe una determinada presión y se detiene cuando la presión aumenta hasta cierto grado.

La situación anormal de las caderas del recién nacido, se rectifica pocas semanas después. Un factor decisivo en ello, reside en la presencia en el cotilo de una viscoelasticidad. Por esta propiedad es capaz de adaptarse durante los movimientos de la cadera a la forma no esférica de la cabeza. Si el cotilo fuera rígido, como en el adulto, se provocarían grandes tensiones con seguro deterioro de la articulación.

Como puede observarse en la figura I-55, el cotilo del recién nacido es deformable, pero también es capaz de volver a la forma normal, si los estímulos mecánicos son adecuados. Físicamente como ya se ha dicho en varias ocasiones, está formado por material cartilaginoso viscoelástico capaz de acumular energía, que utiliza a posteriori para recuperar su forma normal. De esta manera ejerce sobre la cabeza del fémur una acción física de amasamiento modelante, que continúa hasta que la cabeza es esférica.

Por la existencia de esta adaptación física, existe siempre un vacío articular activo, que es necesario para la buena estabilidad de la articulación.

En el contorno del reborde cotiloideo, el limbus, es muy móvil y tiene una elasticidad activa que lo hace adaptarse en todo momento a la superficie articular no esférica de la cabeza femoral. Produce así una acción de ventosa que hace posible con mayor seguridad la conservación del vacío articular. Cuando en el recién nacido fallan estos mecanismos, se origina una displasia e incluso un signo de resalte (Ortolani, Barlow), aunque este fallo en el vacío articular, no es el único mecanismo patogénico en la aparición de este signo del resalte.

Durante la evolución postnatal, el mantenimiento del equilibrio muscular en las nuevas actitudes y movimientos, preparan al niño para la corrección necesaria de los ejes, ángulos, forma, funciones y situaciones estáticas y dinámicas.

La cabeza femoral normal en los niños mayores y

adultos normales debe considerarse como esférica, con una zona articular que ocupa desde 2/3 a 3/4, de su superficie. La esfericidad se mide bien por la plantilla divulgada por MOSE<sup>302</sup>, cuyo uso queda perfectamente expuesto por ESTEVE DE MIGUEL<sup>131</sup> en su Ponencia al XIV Congreso de la S.E.C.O.T. en el año 1974.

Según BELLUGUE (cit. por KAPANDJI), existen grandes variaciones de la superficie articular, delimitadas entre dos tipos extremos. 1º.- El tipo longilíneo con movilidad muy amplia de más de 2/4 de esfera, ángulos cervico-diafisarios máximos, diáfisis delgadas y pelvis pequeña. 2º.- Un tipo brevilíneo, con zona articular que ocupa poco más de una hemiesfera, ángulos de inclinación y declinación disminuidos, diáfisis femoral y pelvis macizas y anchas con menos movilidad articular.

El grosor del cartílago de crecimiento epifisario ha sido medido por PAULI y PYLKKÄNEN<sup>318</sup> en las diferentes etapas del crecimiento. Así entre el segundo y sexto mes no es medible porque en esta época aparece el núcleo epifisario. Cuando el núcleo ha aparecido y durante el primer año, tiene de 4 a 5 milímetros de grueso. A los dos años de 2 a 2,5 mm. A los cuatro años, 2 mm. A los siete u ocho años de 1,5 a 2mm. A los doce 1,5. A los catorce años de 0,5 a 1 mm. A los 17 años ha desaparecido. Estos datos pueden ser valorables radiográficamente en la clínica con cierta utilidad pronóstica.

Durante los primeros años de la vida, las columnas de crecimiento son más largas, más densas, más regulares. Después se hacen más cortas, menos densas. Al final del crecimiento son irregulares.

No sólo el grosor, sino la regularidad de su imagen radiográfica y su situación, deben ser valorados. Son muy conocidas las irregularidades del cartílago de crecimiento en la enfermedad de Perthes, en las artritis, en las displasias epifisarias o metafisarias, en las osteocondritis postreducción de una luxación congénita de cadera, en la coxa vara que puede tener una fusión precoz, y otras muchas ocasiones que en realidad se refieren a cualquier clase de defecto de desarrollo o enfermedad general con repercusión en caderas, o a cualquier trastorno localizado en ellas.

#### ANGULO DE INCLINACION ACETABULAR

Es el formado por una línea recta que en proyección anteroposterior es tangente a los rebordes acetabulares superior e inferior, y a la horizontal. Si el plano del reborde acetabular estuviera situado sagitalmente esta línea marcaría la verdadera inclinación, pero como lo normal es que tenga cierto grado de anteversión, el ángulo de inclinación da una magnitud errónea. Este error será tanto menor cuanto mayor sea la anteversión del acetábulo, de manera que a mayor anteversión, el ángulo de inclinación

dará una menor magnitud. Por ello la cuantía real, no puede ser conocida si es desconocido el grado de anteversión.

No obstante en la práctica se sigue midiendo sobre las radiografías sin tener en cuenta la existencia del ángulo de anteversión del acetábulo, por lo que su cuantía hay que calificarla como poseedora de un valor relativo.

Este dato tiene una gran importancia en niños con caderas patológicas (luxación congénita por ejemplo) e incluso en niños normales, en los que el grado de anteversión acetabular cambia durante el desarrollo normal o anormal, como se verá en este mismo capítulo en el apartado correspondiente a la anteversión acetabular.

Si se conoce la anteversión acetabular, una incidencia radiográfica oblicua puede dar la cuantía del ángulo real.

Hay que considerar la existencia de varios ángulos de inclinación acetabular: a) El anatómico, con el niño en decúbito sin carga ninguna, b) Con el niño en bipedestación. c) El dinámico, en unipedestación o en un momento cualquiera de la marcha.

Estos dos últimos se miden sobre el plano horizontal del suelo y el anatómico, teniendo en cuenta sólo las referencias pélvicas.

El estático en bipedestación o el dinámico en unipedestación, están en relación de dependencia con la existencia de una báscula de la pelvis. Así durante la unipedestación, al elevar la hemipelvis del lado no apoyado, el reborde acetabular superior cubre una zona más amplia de la cabeza femoral y el ángulo de inclinación funcional dinámico sería menor en ese momento. En bipedestación se establece una báscula antero-posterior.

En los estados patológicos, el ángulo de inclinación acetabular real, depende de la inclinación estática o dinámica anormal de la pelvis.

La pelvis, puede estar inclinada hacia delante, en las lordosis lumbares acentuadas de cualquier causa y cuando las caderas están contracturadas en flexión. Esta inclinación suele ser mayor en el sexo femenino. Con ello parte del reborde cotiloideo posterior se hace superior, aumentando así la cobertura de la cabeza femoral y aumentando en la práctica el ángulo de inclinación acetabular.

La pelvis puede estar hacia uno de los lados, por disimetría de los miembros inferiores, por contractura de los músculos aductores de un lado, por acortamiento de los abductores o del tensor de la fascia lata y de la cintilla de Maissiat, cuando existe una cadera rígida en abducción o aducción e incluso en la marcha anormal con signo de Trendelenburg. En estas situaciones, el lado que está estática o dinámicamente más bajo tiene un ángulo de

inclinación acetabular funcional más amplio que el anatómico.

Todas estas circunstancias, hacen difícil dar cifras exactas de inclinación acetabular anátomo-funcional verdaderas. Por ello en las radiografías practicadas, debe constar con la mayor precisión la situación estática o dinámica en que se han tomado, y a veces practicarlas en varias situaciones.

Con el fin de conocer mejor, la situación real del plano del reborde acetabular y poner en evidencia el verdadero ángulo anatómico de inclinación acetabular, hemos realizado una serie de estudios anatómicos que a continuación se exponen resumidos.

Hemos tomado como punto de referencia una línea imaginaria que une las espinas ilíacas anterosuperior y posterosuperior y considerado que en personas normales es aproximadamente paralela al plano del suelo (Figura I-44, línea A-B). Esta línea es también aproximadamente perpendicular a otra línea vertical que en la misma visión lateral de la pelvis, está marcada con las letras E-F y que es tangente a la espina ilíaca anterosuperior y a la espina del pubis.

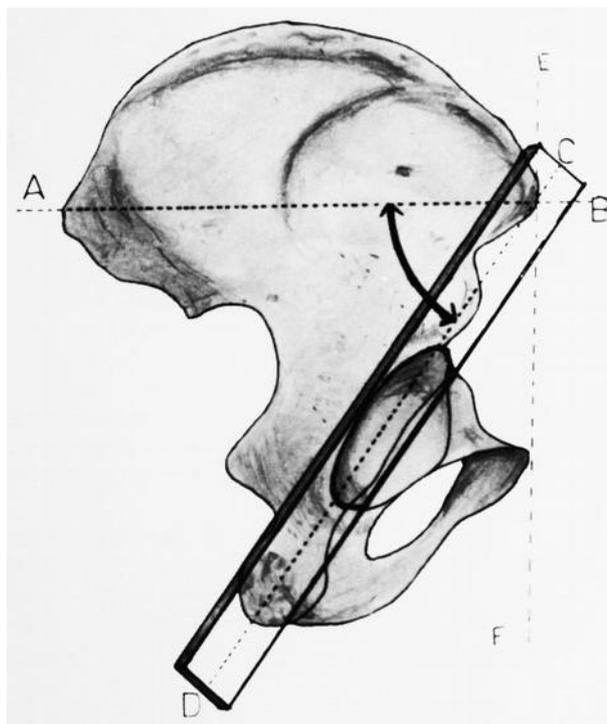


Figura I-44.-Esquema de la pelvis en posición lateral. Se destaca la relación del plano imaginario que forma el reborde cotiloideo con la línea A-B, que une la espina ilíaca anterosuperior y posterosuperior, y con la línea E-F. El conjunto del plano formado por el ala del ilíaco es perpendicular a la línea de visión.

Por otra parte, un plano rectangular puede adaptarse con bastante exactitud, hasta llegar a ponerse en contacto, por uno de sus lados con el borde de la espina ilíaca anterosuperior (punto C), por el otro extremo con la tuberosidad isquiática y en medio de estos dos puntos, con casi todo el reborde acetabular en su contorno circular. El plano rectangular que está dibujado en la figura I-44, señala

con bastante precisión el plano de inclinación global del acetábulo con su dirección y sentido. Su línea media longitudinal, marcada con las letras C-D, es la que se tiene en cuenta en las radiografías para medir el ángulo de inclinación.

Con estas referencias, puede relacionarse perfectamente la situación del acetábulo con el resto de los accidentes anatómicos de la pelvis y con la horizontal o vertical, si consideramos las líneas A-B y C-F, ya que como se ha dicho A-B está próxima a la horizontal y C-F a la vertical.

Para medir el ángulo de inclinación acetabular, basta relacionar la línea C-D con la línea A-B o con la línea E-F.

Hay que aclarar que lo que se mide sobre estas piezas anatómicas es casi el verdadero ángulo de inclinación y que no es el mismo que el que se puede señalar en las radiografías anteroposteriores de pelvis.

Sin embargo, si se tiene en cuenta que estas fotografías están hechas con una incidencia perpendicular al plano de la cresta ilíaca y que este plano tiene normalmente (según nuestras propias mediciones de 20 a 30 grados de inclinación hacia afuera y delante, resulta que la incidencia fotográfica se hace en esos 30 grados de inclinación, que son casi los mismos que se inciden sobre la cresta ilíaca en las radiografías anteroposteriores (Figura I-48). La diferencia es que se hacen sobre la cara interna de

las crestas en las radiografías y sobre la externa en las fotografías. Por ello, la diferencia de ángulo encontrado entre una y otra incidencia es pequeña, y en las radiografías anteroposteriores de pelvis se mide un ángulo medio que según nuestros cálculos es sólo de 5 a 8 grados menor de la realidad.

El conocimiento de las mediciones reales del ángulo de inclinación acetabular, es un buen punto de partida para su mejor conocimiento y en el peor de los casos sirve como referencia comparativa.

Usando este método, la medida real obtenida en nuestras observaciones en los recién nacidos, oscila entre 50 y 80 grados. La medida en los adultos está entre 50 y 60 grados. Como puede verse es bastante variable.

En la figura I-45 se muestran los casos de ángulos mayores que se han podido medir en niños recién nacidos y en la figura I-46, los de menor cuantía.

Hay que tener en cuenta que en el recién nacido la pelvis tiene una báscula posterior, la lordosis lumbar todavía no se ha iniciado y las caderas están en flexión. Si a estos niños se les practica una radiografía con caderas en extensión, la pelvis adquiere una báscula anterior debido a que los flexores de la cadera y la propia cápsula articular, que están acortados, arrastran la pelvis.

Por otra parte, en los recién nacidos, lo que se mide en la clínica no es el ángulo de inclinación acetabular, sino el «índice acetabular» al que nos referiremos en este mismo capítulo en el apartado radiográfico. Esto no quiere decir, que el estudio anatómico que se ha hecho a lo largo de la descripción tenga unas enseñanzas puramente teóricas y en cierto modo inútiles. Su buen conocimiento, ayuda a interpretar mejor la clínica y la naturaleza de las diversas anomalías de la cadera infantil, sus cambios y sus desviaciones.

Un ejemplo de esta medición comparativa en el adulto, se muestra en la figura I-47. En este caso, la medida del ángulo acetabular es de 55 grados. La inclinación de este ángulo en el adulto es de menor magnitud, con lo que se consigue una mayor cobertura de la cabeza femoral.

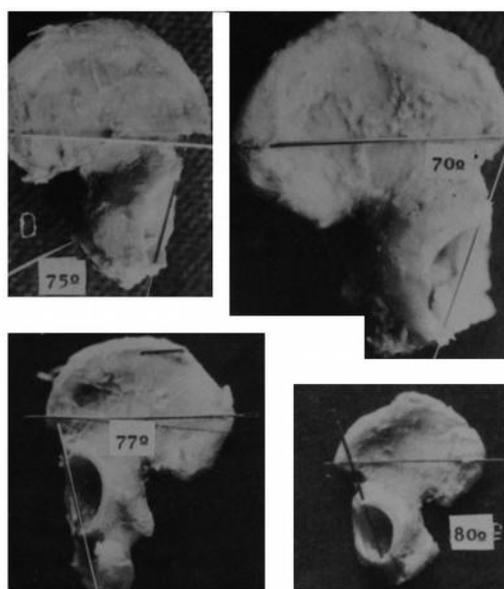


Figura I-45.—Ángulo de inclinación acetabular medido en el recién nacido, según se expone en la figura 43. En estos 4 casos es de gran amplitud. El conjunto del plano formado por el ala ilíaca es perpendicular al plano de visión.

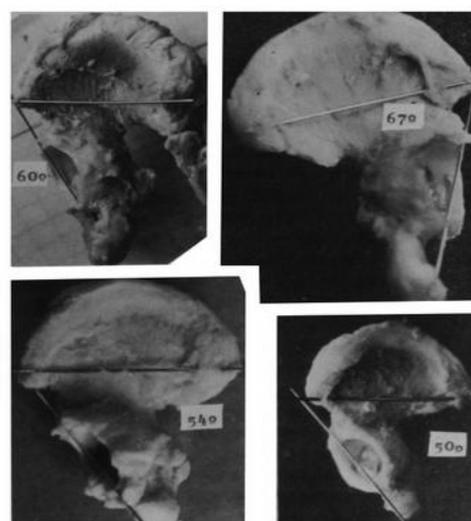


Figura I-46.—Fotografías de pelvis con ángulos de inclinación acetabular pequeños. Pertenecen, al igual que los de la figura anterior a niños recién nacidos.

## ANGULO DE ANTEVERSION ACETABULAR

Al describir el ángulo de inclinación acetabular, se ha hecho referencia al ángulo de anteversión, debido a que es necesario en la práctica que el estudio de ambos sea simultáneo. Su medición radiográfica en los individuos que han terminado la osificación está bien reglada, pero en niños pequeños y recién nacidos, presenta dificultades, principalmente ocasionadas por la falta de osificación del reborde acetabular. Por ello se discute poco sobre la cifra real de anteversión en adultos, pero algunos autores no están de completo acuerdo en la cuantía de este ángulo en los niños.

Tiene importancia su buen conocimiento, porque para apreciar el grado de cobertura anterior de la cadera y con ello su estabilidad, no basta con conocer el ángulo de anteversión del cuello femoral, sino que es necesario saber simultáneamente la anteversión del acetábulo. La suma de estas dos anteversiones daría el «ángulo de anteversión de la cadera» o «ángulo cotilo-capital en visión ápico-caudal».

Pero tiene interés además, no sólo conocer esta suma sino además que parte corresponde a cada una de ellas.

Con la intención de averiguar la naturaleza y cuantía de la anteversión acetabular, hemos recurrido a su medida en piezas anatómicas. Para ello se ha relacionado el acetábulo con referencias fijas. Esto se ha hecho principalmente con la línea que corre a lo largo de la cresta ilíaca. Línea A-B del dibujo esquemático de la figura I-48. En esta figura se ha dibujado un ilíaco en visión caudo-apical.

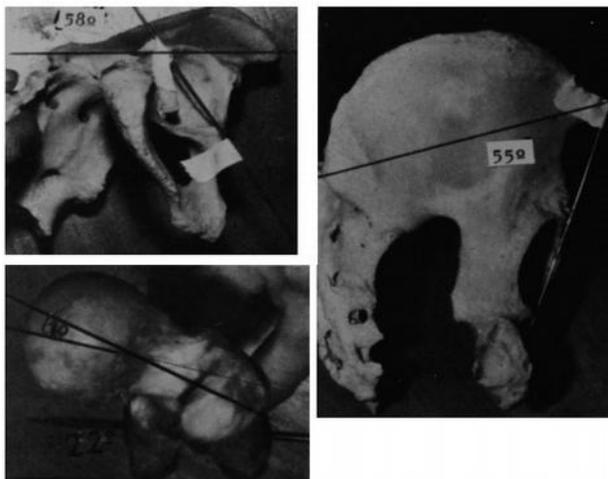


Figura I-47-Piezas de fémur y pelvis de un individuo adulto. El ángulo de inclinación del cotilo es de 55 grados. El de anteversión femoral de 22 grados. El ángulo cérico-cefálico de 10 grados. La anteversión del cotilo relacionada con la cresta ilíaca es de 58 grados, que corregidos en los 22 grados de desviación media de las crestas da una anteversión real de 36 grados.

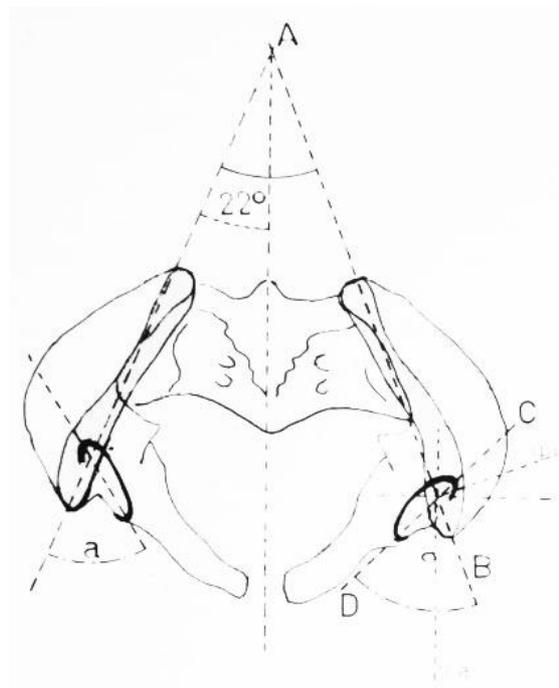


Figura I-48.-Vista caudo apical esquemática de la pelvis. Se ve en ella la posición de los cotilos, relacionadas con los ejes de las crestas ilíacas (ver texto).

Puede mostrarse como es posible trazar con bastante exactitud la línea A-B, sobre las crestas ilíacas que están sombreadas. En esta misma figura, la línea C-D refleja el plano de anteversión del acetábulo. El ángulo «a», está formado, por la intersección de las dos líneas mencionadas y refleja el grado de anteversión del acetábulo relacionado con las crestas ilíacas. Como las crestas están en una inclinación media de unos 22 grados, resulta que si del ángulo «a» restamos 22 grados se puede conocer el verdadero grado de anteversión. El ángulo de 22 grados, no es constante, es algo menor en varones y algo mayor en hembras. Por esta razón existe un error de cálculo, pero nunca es de gran cuantía.

La línea señalada con las letras i.r.a., señalan la incidencia radiográfica anterior.

La línea señalada con las letras i.p.i. es la que marca la visión lateral de las crestas ilíacas, a que nos referíamos en el apartado del ángulo de inclinación acetabular. El ángulo que ambas líneas forman con el plano acetabular es muy parecido. (Ver ángulo de inclinación acetabular).

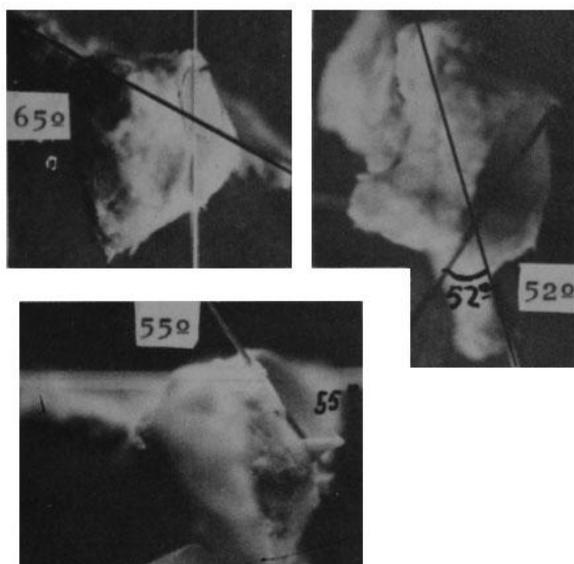


Figura I-49-Detalle de 3 mediciones de anteversión acetabular en cuatro pelvis de recién nacidos normales. Su cuantía con la corrección de 22 grados de desviación de la cresta ilíaca, oscila entre 33 y 43 grados.

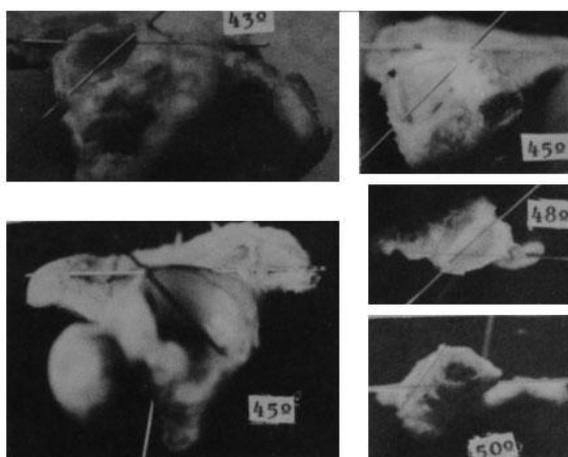


Figura I-50.-Detalle de medición de anteversión cotiloidea en cinco pelvis de recién nacidos normales. La anteversión en relación con el eje de la cresta ilíaca oscila entre 43 y 50 grados. Con la corrección de 22 grados, está entre 11 y 28 grados.

En las figuras I-49 e I-50 se observan 8 piezas de recién nacidos normales, en las que están situadas las referencias, tal y como se indica en el esquema de la figura I-48. Las agujas de acero, se colocaron previamente a las fotografías, procurando señalar las referencias anatómicas con el mayor cuidado. Las agujas del cotilo se sitúan sobre un plano paralelo al de las agujas del iliaco.

Como puede observarse, los ángulos medidos oscilan entre 43 y 65 grados. Si restamos los 22 grados, tal y como se dijo anteriormente, resulta que las anteversiones acetabulares reales para el recién nacido normal oscilan entre 23 y 43 grados.

GOMAR y FERNANDEZ 160, empleando un goniómetro especial diseñado por ellos mismos, han medido el ángulo durante operaciones en niños con luxación congénita de la cadera, en edades que

oscilaban entre

9 meses y cinco años, con 2 años de media. Encuentran que en estos niños puede existir anteversión y retroversión. Para FERNANDEZ <sup>139</sup>, las cifras normales de anteversión oscilan entre 11 y 27 grados.

Nosotros en todos los casos de luxaciones de cadera en recién nacidos, en los que se pudo hacer un estudio necrópsico, hemos encontrado anteversiones variables de acetábulo.

En personas adultas, las piezas anatómicas estudiadas, arrojan cifras algo mayores. En la figura I-47, se muestra un caso en el que el ángulo ilio-cotiloideo era de 58 grados, de los que restando 22 grados de inclinación de cresta ilíaca, da una anteversión acetabular de 36 grados.

Las cifras dadas por DUNLAP <sup>115</sup>, extraídas de mediciones radiográficas, son parecidas a las nuestras. Tienen una media de 32 grados para el niño y 35 grados para el adulto normal.

TEINTURIER y Asoc. <sup>378</sup>, encuentran 25 a 33 grados en niños de 3 a 4 años y una media de 30 grados para el adulto normal.

McKIBBIN <sup>288</sup>, afirma que el acetábulo del adulto tiene una anteversión media mayor en unos 10 grados a la del niño. Da las siguientes cifras: Adulto varón, de 5 a 19 grados, con media de 14 grados. Adulto hembra, de 10 a 24 grados, con media de 19 grados. Varón joven, de 2 a 11 grados, con media de 4. Hembra joven, de 6 a 16 grados, con media de 9. Estudia además dos casos de luxación congénita de la cadera con 23 grados de anteversión.

Destaca de este trabajo, que las cuantías son menores que las encontradas por nosotros y por DUNLAP.

Es necesario averiguar con el mayor rigor en futuros trabajos, la cuantía real de la anteversión en las diferentes edades y sexo, así como los cambios cronológicos que se producen normalmente. Sólo así tendremos una base firme para calificar debidamente las desviaciones o situaciones anormales. Las afirmaciones contradictorias de los diversos autores, son un grave obstáculo para poder realizar una interpretación adecuada. Está claro que existen errores cuando no hay cifras coincidentes. Estos errores se deben posiblemente a defectos técnicos radiográficos o a interpretaciones inadecuadas de las radiografías. De lo que no tenemos duda alguna, es de lo que se ve en las piezas anatómicas y de las mediciones practicadas sobre las mismas, por poseer estos métodos objetividad suficiente para que sean fiables. No obstante también están expuestas a una crítica, porque incluso en su interpretación y técnica de medición pueden existir errores. Tal es por ejemplo, el caso en que la desviación hacia afuera y hacia delante de la cresta sea mucho mayor o menor

de los 22 grados de media que hemos admitido nosotros.

### ANGULO DE ROTACION DEL COTILO

Marca la situación rotatoria del cotilo tomando como eje de giro la línea bicotiloidea.

La rotación del cotilo se puede precisar teniendo en cuenta la posición de la escotadura isquiopubiana (Figura I-51). El cotilo, al rotar, puede dejar la citada escota-dura por delante o por detrás del eje vertical de la pelvis. La línea A-B, es teóricamente ese eje vertical, ya que es paralela a la línea A'-B', que según nuestra experiencia es aproximadamente vertical.

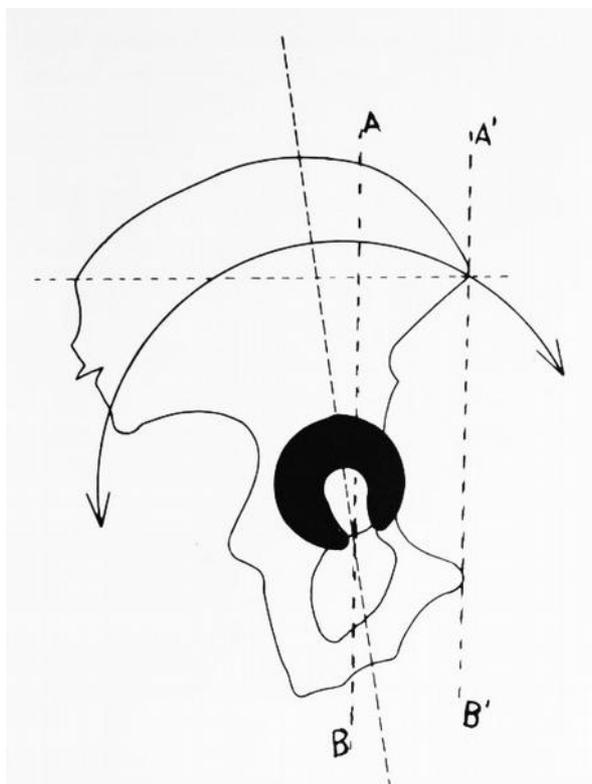


Figura I-51.-Esquema que relaciona la facies lunata con la inclinación pélvica. A mayor inclinación pélvica anterior de cualquier origen, la carga será mayor en la rama posterior de la facies lunata. La zona más preparada para la carga es la superior central.

Normalmente la escotadura es anterior a la línea A-B. La posición en rotación del cotilo, está en íntima dependencia del grado de inclinación anterior o posterior de la pelvis ósea. En el lactante y recién nacido, en el que todavía no se ha formado la lordosis lumbar, la pelvis está en inclinación posterior y la escotadura y abertura de la herradura articular es más anterior. A mayor lordosis lumbar será más posterior. De la misma manera cambia el resto del reborde cotiloideo. Así la parte posterior de este reborde se hará más superior en la lordosis lumbar acentuada.

En general, la lordosis asegura una mayor estabilidad por ampliación del techo cotiloideo que cubre a la cabeza femoral, pero la zona de carga principal en la facies lunata se sitúa en su rama posterior.

Es conocido como la zona del cartílago articular más preparada para la carga, es la parte superior de la cabeza y la angular de la facies lunata. Esta circunstancia, está reflejada en el mayor grosor del cartílago articular a estos niveles, grosor que va disminuyendo gradualmente según nos vamos alejando de la zona angular de la facies lunata y nos vamos aproximando a sus extremos anterior o posterior.

Estos datos tienen importancia, no sólo para el estudio de la estática general y particular de todo el aparato locomotor o de la zona pélvica, sino además, como productora de un desequilibrio mecánico, que hace que la facies lunata reciba una mayor carga en una zona menos preparada para ello. Por ello la hiperlordosis o la ausencia de lordosis lumbar, pueden considerarse como estados preartrósicos de la cadera.

### PROFUNDIDAD Y FORMA DEL COTILO

En el adulto, la profundidad del cotilo es de tal cuantía y calidad que forma un arco de círculo algo mayor que una hemiesfera de radio prácticamente constante. Las variantes principales son el cotilo plano y la protusión acetabular.

En el recién nacido normal, la cavidad es profunda al igual que en el adulto, pero no es parte de una esfera rígida como en aquél, sino que su forma cambia con la posición de la cabeza femoral. Esto es necesario porque la cabeza femoral del recién nacido no es esférica. Existe un limbo muy móvil que aumenta su profundidad y se acopla en todo momento como una ventosa a la superficie articular de la cabeza.

El cotilo del recién nacido, tiene unas particularidades que conviene tener en cuenta. La superficie articular en su eje ápico-caudal es mayor de 180 grados, como se señala en la figura I-52, en la que un corte en el sentido mencionado da un ángulo de 210 grados. Sin embargo, si este corte se da en el sentido anteroposterior, el arco ocupado por el cotilo es menor, como se demuestra en la figura I-52. En este caso el arco es de 160 grados. Ello se debe a que hay una disminución de altura en el reborde anterior a nivel de las zonas de unión ilio-púbica e ilio-isquiática.

En cotilos displásicos o insuficientes, la profundidad es menor. Este detalle puede apreciarse en los cortes de la figura I-54, que están hechos en el sentido ápico-caudal.

En esta última figura puede verse también el detalle anatómico de la forma y situación del limbus y, en su zona más alta, el efecto de la presión ejercida por una tijera, que deja una huella que desaparecerá casi tan pronto como cesa la presión.

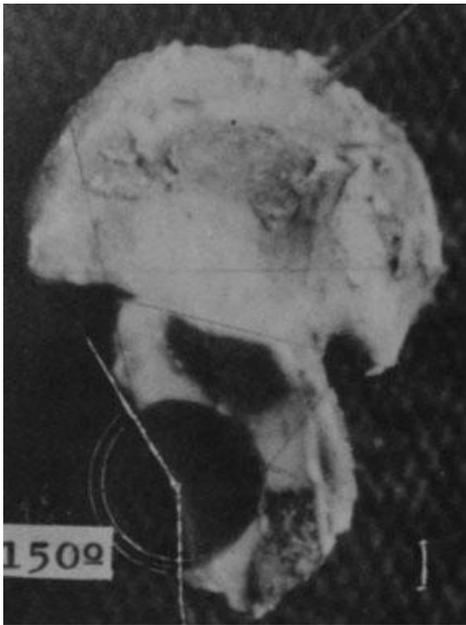


Figura I-52.-Profundidad de acetábulo normal de recién nacido, en una sección áptico-caudal.

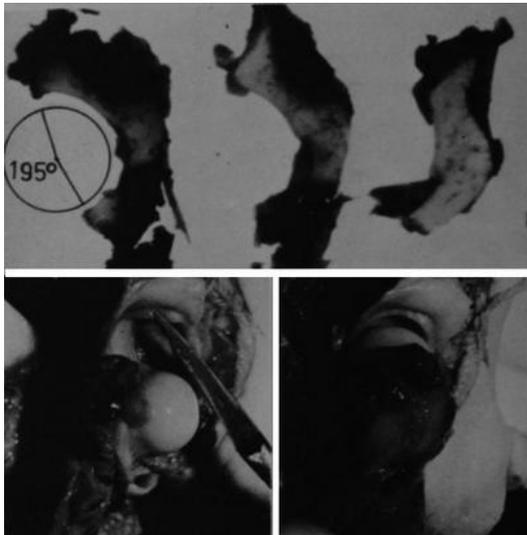


Figura I-54.-Cotilo poco profundo en un recién nacido. La vascularización del cartílago, nace en la zona osificada. En parte es circular y en parte radiada.

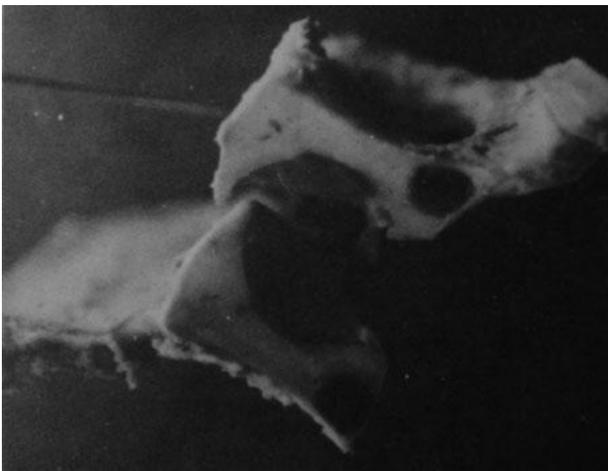
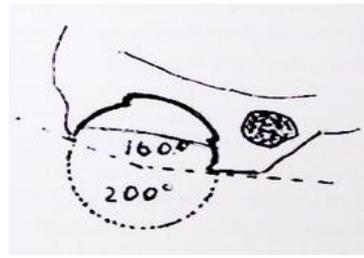


Figura I-53.-Profundidad del cotilo normal del recién nacido en un corte anteroposterior.



Esta huella recuperable se debe a que el cartílago del limbus, lo mismo que los del resto del cotilo, tienen

propiedades físicas visco-elásticas. Un buen ejemplo de ello es el mostrado en la figura I-55. En esta figura se ha fotografiado un cotilo de recién nacido normal sin ninguna influencia exterior o intrínseca (fotografía señalada con la letra A). En la fotografía marcada con la letra B, se ve el efecto deformante de la presión que sobre ambos lados ejerce una pinza. En C, se muestra el efecto de las tracciones, que se ejercen sobre la cresta ilíaca por un lado y sobre la rama isquiopúbica por el otro.

Se pone así en evidencia, como el cotilo del recién nacido puede deformarse con cierta facilidad en función del grado de presión excéntrica que ejerce la cabeza femoral en la postura fija fetal de flexión de caderas. Pero es necesario tener en cuenta que existe una total capacidad de recuperación de la forma normal, cuando las condiciones mecánicas son favorables.

Gracias a esta propiedad, la cabeza femoral oval del recién nacido, se puede acoplar perfectamente al cotilo en todas sus posiciones, al tiempo que éste ejerce una acción de amasamiento modelante sobre la cabeza con la finalidad de que se haga esférica.

Prácticamente, todos los tejidos del aparato locomotor, incluyendo los huesos, tienen propiedades físicas viscoelásticas. Esta circunstancia es más patente en los recién nacidos y niños pequeños. Pueden deformarse hasta cierto grado sin sufrir roturas, para poco después recuperar la forma o adquirir otra nueva en relación con el cambio de actividad funcional. Sólo si las fuerzas aplicadas han sido excesivas, o se han ejercido durante un tiempo muy largo, la recuperación de la forma normal o la adquisición de una forma funcional más adecuada, será parcial o no se conseguirá.

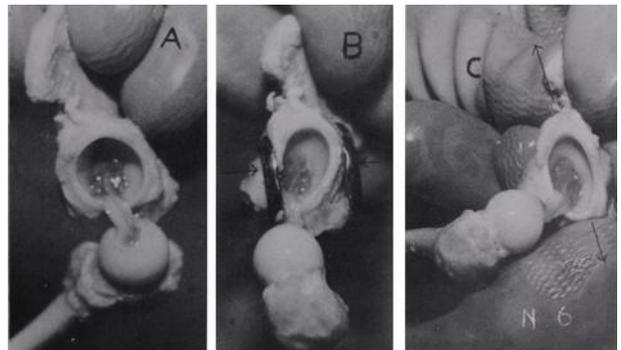


Figura I-55.—Cotilo de recién nacido normal. En A, se puede ver su forma completamente normal y circular, con el limbus activo replegado concéntricamente. En B, se muestra el efecto de las

presiones laterales. El cotilo se deforma y alarga. En C, se ven los efectos de la tracción, con alargamiento de su forma en el mismo sentido de la tracción.

En este caso se entra ya en el terreno de lo patológico.

El cartílago, es un clásico material viscoelástico y por ello está sujeto a sus leyes de forma rigurosa, sin olvidar que además de estas propiedades físicas tiene una capacidad biológica específica, con calidad, sentido y cuantía de crecimiento programado genéticamente. Es un tejido vivo con capacidad de reacción ante estímulos físicos o bioquímicos celulares, en el que ambos se influyen recíprocamente.

En la figura I-56, se ha dibujado una típica curva de deformación viscoelástica, que da una forma que está en dependencia de una acción física deformadora constante y del tiempo que dura su acción.

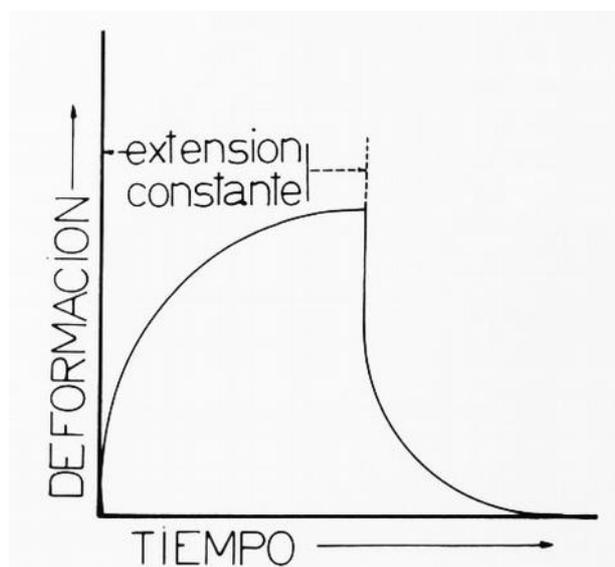


Figura I-56.-Curva típica de un material viscoelástico. Se relaciona la deformación producida con la extensión constante. Cuando el efecto mecánico cesa, la forma normal se recupera. Al principio de manera rápida y después con más lentitud.

La deformación producida con una extensión constante, es al principio intensa, pero pasado un cierto tiempo la curva deformante se hace más suave. Llega un momento en que ya no se deforma casi o la curva se hace asintótica. Más tarde si la fuerza de extensión constante continúa, se llega a la rotura con imposibilidad de recuperación y pérdida de la energía acumulada. Si antes de llegar a esta situación de rotura, cesa la extensión constante, la deformación se recupera rápidamente, para lentificarse más tarde y llegar a la forma normal pasado un período de tiempo que es específico para cada material o tejido.

Las propiedades viscoelásticas cambian con la edad, de tal forma que la deformación producida, va siendo cada vez menos reversible y se tarda más en recuperar la forma normal. Se llega antes a la ruptura del tejido con situaciones deformantes permanentes.

Cuando termina el desarrollo y los cartílagos de crecimiento han desaparecido, el acetábulo se vuelve rígido, aunque todavía queda un mínimo de capacidad de respuesta física y biológica. Prácticamente la única parte móvil es el limbus y sólo de forma parcial y con menor grado de visco-elasticidad.

Es por ello por lo que los tratamientos de los defectos han de ser precoces, si se desea llegar al «restitucio ad integrum» en la forma y función de la articulación de la cadera.

#### ANGULO COTILO-CAPITAL SUPERIOR

Puede medirse en una proyección anteroposterior oblicua tangente a los rebordes anterior y posterior del rodete cotiloideo, con el paciente en bipedestación (ver radiología). Habitualmente se hace en una proyección anteroposterior, que da menos precisión, pero que puede servir en la práctica, ya que si bien el cotilo se sitúa en proyección oblicua, el cuello del fémur lo hace con una visión real del ángulo de inclinación. En la figura I-57, se presenta un esquema.

En esta proyección, el ángulo de cobertura superior o cotilo-capital superior se forma por la línea del eje cérvico-cefálico y la tangente a la ceja cotiloidea en sus bordes supero-externo e infero-interno.

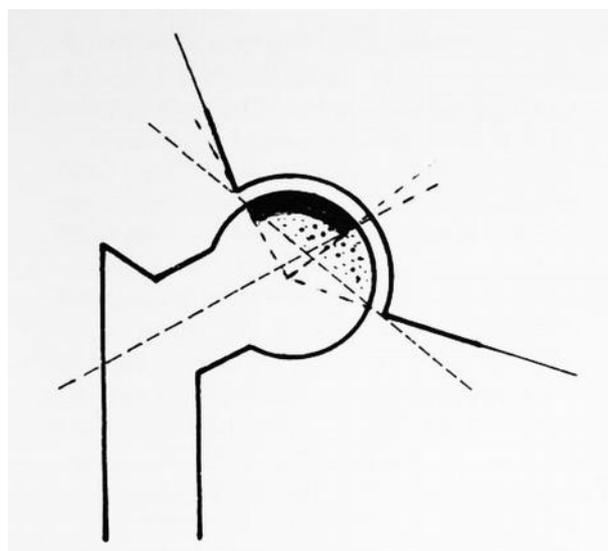


Figura I-57.—Ángulo cotilo-capital. La zona de trazado más grueso representa el ángulo de cobertura superior, que es la esencialmente preparada para la carga y está situada por encima del eje cérvico-cefálico.

Se relaciona así el ángulo de inclinación del cotilo con el de inclinación cérvico-cefálica. En el caso de la figura, el ángulo total que cubre el cotilo sobre la cabeza es de 140 grados y el arco que se sitúa por encima del eje cérvico-cefálico es de 80 grados. Este ángulo está señalado por una línea curva más gruesa; es la zona de máxima carga, y señala el ángulo de cobertura superior.

En la coxa valga este ángulo estará disminuido y

en la coxa vara aumentado. También estará disminuido en el cotilo plano o displásico.

Estará también disminuido en las posiciones de aducción de la cadera y aumentado en las de abducción.

Cuanto más pequeña sea la zona de carga será también menor. Cuando la prolongación del eje del cuello se sitúa por fuera de la superficie articular del cotilo, el efecto de la carga se transforma casi por completo en efecto de deslizamiento.

## ANGULOS COTILO-CAPITAL Y DE COBERTURA ANTERIORES

El ángulo cotilo-capital, se forma por la intersección del eje del cuello y del eje central del acetábulo en visión áptico-caudal.

En la figura I-58, el eje del cuello está marcado por la línea a-a' y el eje central del acetábulo, por la línea o-b. De esta manera, si el cotilo tuviera cero grados de anteversión y el acetábulo igual cifra, el ángulo cotilo-capital sería de 180 grados, es decir, ambas líneas se prolongarían.

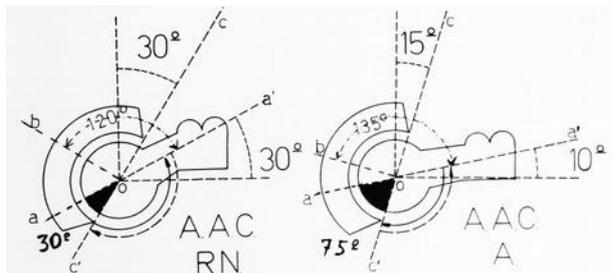


Figura I-58.-Ángulos de abertura y cobertura anterior. Ver texto.

Si como es más normal, el cotilo y el cuello del fémur están en anteversión, el ángulo cotilo-capital sería de seno posterior y su cuantía estaría dada por 180 grados menos la suma de las anteversiones. Se podrían dar muchos más ejemplos con diferentes grados de anteversión o retroversión. En la figura I-57, el esquema de la izquierda, tiene un ángulo cotilo-capital de abertura posterior de 120 grados y en el de la derecha de 155 grados.

Como se ha indicado antes, las cifras normales medias de anteversión cotiloidea oscilan en un margen comprendido entre los 23 y 43 grados, con una media de 35 grados. Esta media es parecida a la del adulto aunque este último sufre menos variaciones. Por otra parte, la media de las anteversiones del cuello femoral en los recién nacidos es de 25 grados y la del adulto 12 a 15 grados. Es decir, la diferencia entre el adulto y el niño está principalmente en que este último tiene una anteversión mayor en el cuello femoral. El cálculo daría un ángulo cotilo-capital medio en el recién nacido de 180 menos 35 menos 25, cuyo resultado sería 120 grados. Para el adulto, el ángulo

cotilo-capital sería: 180 grados menos 12 menos 35, que sería igual a 133 grados.

El ángulo de cobertura anterior depende de la zona de cotilo que cubre la cabeza, que está situado por delante de la prolongación del eje del cuello femoral. Su magnitud está en función de la profundidad del cotilo, de la anteversión del mismo y de la anteversión del cuello femoral. En el esquema de la izquierda de la figura I-58, que corresponde a un niño recién nacido, el ángulo de cobertura anterior es de 30 grados, que es la porción de cabeza que cubre el cotilo y que está situada por delante del eje del cuello femoral.

En el caso de la figura de la derecha y que corresponde a un adulto, el ángulo de cobertura anterior es de 75 grados.

Los ángulos cotilo-capital y el de cobertura anterior se complementan teóricamente, pero en la práctica tiene mayor utilidad el de cobertura anterior.

Lógicamente la disminución de este ángulo en los niños recién nacidos resulta peligroso para la estabilidad de la cadera. Su corrección se consigue de manera espontánea y automática tan pronto como la anteversión del cuello femoral disminuye.

La inclinación pélvica anterior, que se desarrolla sobre todo cuando el niño va adquiriendo la posición erguida y la bipedestación, favorece también la corrección espontánea del ángulo de cobertura anterior, ya que una parte del reborde superior más saliente se hace anterior, normalizando así estáticamente el ángulo de giro acetabular.

## ANGULO DE WIBERG

Se traza mediante dos líneas rectas, que partiendo del centro de rotación de la cabeza femoral, se dirigen, una en dirección vertical y la otra tangente al borde superoexterno de la ceja cotiloidea. Se considera que la cadera está en proyección anteroposterior. Su cuantía normal oscila entre 25 y 40 grados. Está disminuida en las displasias de cadera, cotilos planos o insuficiencias cotiloideas y en las subluxaciones de cadera. En las protusiones acetabulares está aumentado. También cambia de magnitud con las diversas situaciones de la pelvis, así, una mayor inclinación anterior de la pelvis, da un mayor ángulo, y una inclinación de báscula lateral, disminuye en el lado de la hemipelvis que está más elevada y aumenta en el contrario.

Su estudio tiene interés para la calificación de los resultados y de la evolución de las displasias de cadera y para demostrar una insuficiencia de cotilo. Es útil también para plantear y calificar una operación de osteotomía pélvica y sus resultados.

El ángulo no es valorable cuando la ceja cotiloidea está sin osificar, tal y como ocurre en los niños» y

mucho más en los recién nacidos. Para estos casos sería necesario practicar la medición después de conocer las verdaderas dimensiones del cotilo mediante una artrografía de la cadera. Aún en niños mayores con displasias de cadera, puede también ser engañoso, por existir un retraso en la osificación del reborde superior de la ceja.

En la figura I-59, se esquematizan tres situaciones. En el esquema de la izquierda, el ángulo es de 30 grados, en el del centro de 0 grados y en el de la derecha es de 20 grados negativos. En estos dos últimos casos el cotilo es insuficiente.

Si sin variar la situación de los tres cotilos de los ejemplos expuestos, consideramos en el esquema de la derecha la existencia de una coxa-vara (dibujada con la línea de puntos fino), nos encontramos que el ángulo de Wiberg sigue siendo el mismo, pero el ángulo de cobertura superior sube de 40 grados a 70 grados, es decir, se gana estabilidad de la cadera. Si en la figura de la izquierda se considera la existencia de una coxa valga (dibujada con línea de puntos finos), con el mismo ángulo de Wiberg, encontramos que el ángulo de cobertura superior baja de 92 a 50 grados.

Las relaciones entre estos ángulos tienen interés, sobre todo cuando se planean intervenciones de osteotomías de varización o valguización, en las que necesariamente hay que relacionar la inclinación del cotilo con la del cuello femoral.

En la figura del centro, se muestra un ángulo de Wiberg de cero grados y otro de cobertura de 60 grados.

El ángulo de Wiberg, como técnica de medida aislada, tiene sólo un valor relativo, pero cuando se relaciona con la situación de la pelvis y la del cuello femoral, es de gran interés.

### ESQUEMA DE PAUWELS

Es un esquema biomecánico, en el que puede trazarse la línea resultante funcional de carga sobre la cadera, o línea «R» y el llamado ángulo de Pauwels, que es formado por la línea R y la vertical (Figura I-60).

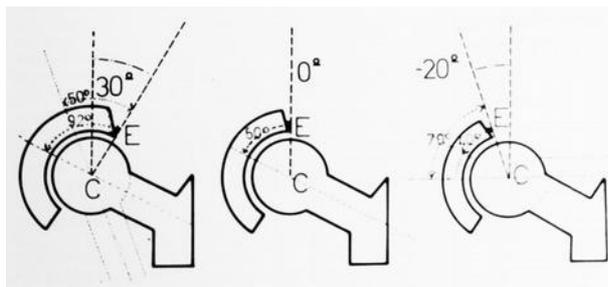


Figura I-59.-Ángulo de Wiberg. En el esquema de la izquierda «e» normal y los del centro y derecha a cotilos displásicos e insuficientes (explicación en el texto).

La línea R, que es la expresión funcional del peso del cuerpo y de la actividad muscular, se calcula a partir de estos dos parámetros.

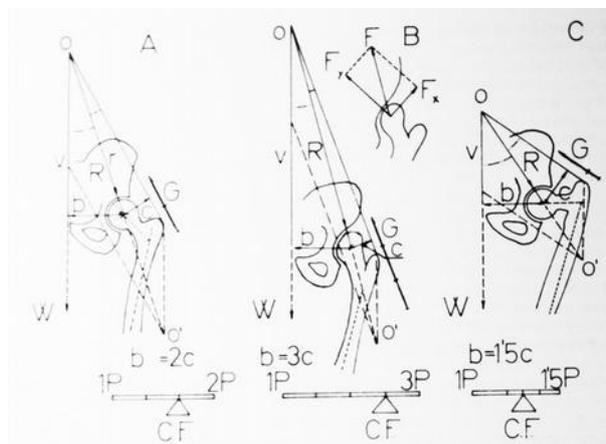


Figura I-60.-Esquema de PAUWELS. Ver texto.

Ambas referencias se utilizan para conocer el grado de estabilidad de la cadera, programar intervenciones tales como osteotomías en pelvis o en fémur y calificar sus resultados.

En la figura I-60, se muestra este esquema. La fuerza de los glúteos laterales, está representada en su dirección, sentido y magnitud por la flecha marcada con la letra «G». El peso del cuerpo, medido en la línea central vertical de gravedad por la letra «W». La distancia entre el centro de giro de la cabeza femoral y la línea de gravedad, por la letra «b». La distancia entre el eje de giro de la cabeza femoral y la flecha que marca la dirección de los glúteos laterales, con la letra «c».

En el esquema de la izquierda, se ha dibujado una cadera normal. En ella la resultante «R» de las fuerzas que se ejercen sobre la cadera, (que es la resultante vectorial de G y W), es siempre perpendicular a la superficie de carga. No hay fuerzas deslizantes y como la superficie de la cabeza femoral, se adapta perfectamente a la superficie articular del cotilo, la dirección de las velocidades relativas es tangencial. Por ello o no hay fricción o ésta es mínima.

En el esquema del centro de la figura, se dibujan las mismas acciones sobre una cadera en coxa valga o anteversa. La resultante R, se verticaliza y no es perpendicular a la línea de carga del cotilo. Aparece una fuerza cizallante y un defectuoso reparto de cargas y tensiones.

En la parte superior de este esquema central, se hace un análisis vectorial del caso mediante la descomposición de la fuerza R (F) en otras dos. Fy que es la fuerza perpendicular al cotilo y Fx que señala la fuerza de cizallamiento, con su magnitud,

sentido y dirección. La fuerza cizallante en este caso, será mayor, a mayor oblicuidad del cotilo.

En el esquema de la derecha, se hace el mismo estudio en una coxa vara. La cabeza femoral en estas condiciones resulta estable, porque R, es perpendicular a la superficie de carga en la línea articular.

Si se analizan estos esquemas y se estudian comparativamente las distancias «b» y «c», se deduce que la presión que incide sobre la cabeza femoral en la coxa valga es mayor que la normal y que lo contrario sucede en la coxa vara. Para aclarar esta afirmación, se tiene en cuenta la relación de las longitudes de b y c. En esta relación b/c es igual a 1,5. En la parte baja de estas tres figuras esquemáticas, las relaciones b/c se expresan gráficamente. En estos esquemas inferiores C.F. representa el punto de apoyo sobre la cabeza femoral de una palanca, en la que sus brazos tienen una longitud que traducen las fuerzas empleadas y la necesaria distribución de las distancias para que en ambos lados queden en situación estática de equilibrio.

Para equilibrar la cadera en el caso de la cadera normal del esquema de la izquierda, se necesita que los músculos pelvi-trocantéreos, se contraigan con una fuerza doble de la del peso del cuerpo (2P). La carga real de la cadera sería la suma del peso del cuerpo P más 2P, es decir 3P. Lo que equivale a tres veces el peso del cuerpo.

En el caso de la coxa valga, representada en la figura central, la carga real de la cadera sería de 1 más 3 igual a 4, puesto que b es igual a 3c. Lo que representa 4 veces el peso del cuerpo.

En la coxa vara, que está dibujada en el esquema de la izquierda, como b es igual a 1,5c, la carga real de la cadera sería 1 más 1,5 igual a 2,5 veces el peso del cuerpo.

Conociendo el peso del cuerpo, puede obtenerse la carga estática de la cadera. Así, en una persona de 30 kilos con una cadera normal, la carga estática de la cadera sería 30 por 3, igual a 90 kilos. En la coxa valga de la figura central, el cálculo se haría multiplicando 30 por 4, que daría una cifra resultante de 120 kilos. En la coxa vara de la figura de la derecha hay que multiplicar los 30 kilos de peso por 2,5, que daría un resultado de 75 kilos de carga estática sobre la cadera.

Resumiendo, puede decirse, que la carga estática de la cadera es mayor a mayor cuantía de coxa valga y menor en la coxa vara.

Para comprender la acción de la resultante R sobre la cabeza femoral y cotilo, se tendrá en cuenta que R es la expresión simple e idealizada de la distribución de las fuerzas sobre una superficie y no sobre un punto como parece deducirse de la observación de la

figura. Si se descompone R en las fuerzas existentes en la superficie, como se esquematiza en la figura I-61, puede verse como en la figura del centro que representa una coxa valga, existe una hiperpresión

localizada sobre todo en la zona más supero—externa del cotilo.

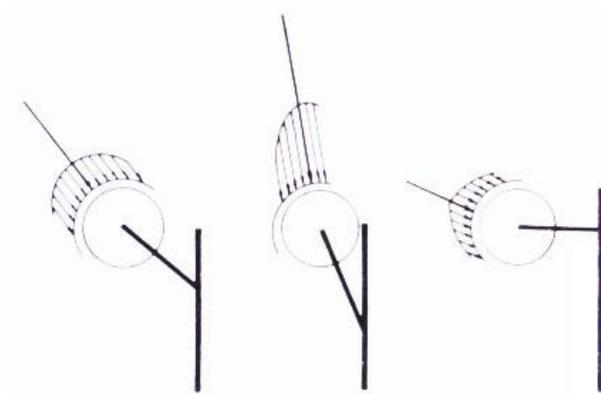


Figura I-61.-Esquema de reparto de cargas en una cadera normal (figura de la izquierda). De una coxa valga (esquema del centro). De una coxa vara (esquema de la izquierda).

Esto es en parte también, porque la superficie en que incide la carga es de menor área y porque el ángulo de cobertura superior es menor. Hay un reparto no uniforme de fuerzas, con zonas de mucha presión y otras de baja presión. Estas circunstancias son muy apropiadas para producir una artrosis. Por ello, las coxas valgas deben considerarse siempre como una lesión preartrósica.

En la cadera normal y en la coxa vara el reparto de fuerzas es más uniforme en todo el área de apoyo del cotilo sobre la cabeza, tal como se ve en los esquemas de la derecha e izquierda de la figura I-61. La superficie de carga es más amplia y la magnitud de las fuerzas que inciden son de menor cuantía. Esto se expresa por la longitud de las flechas en los tres esquemas. Pero es que, además del mejor y más uniforme reparto, la resultante R de Pauwels en la coxa vara es de menor cuantía de lo normal, y en la coxa valga sucede lo contrario; tal como se ha dicho al analizar el esquema del autor citado.

#### EJES DIAFISARIOS, ANATOMICO Y MECANICO DE LA TIBIA

El eje diafisario, es el que sigue la línea media diafisaria, desde la superficie preespinal hasta el centro de la superficie del pilón tibial que articula con el astrálogo.

En visión anterior, corresponde casi exactamente al centro de la diáfisis y también al centro del canal medular (Figuras I-62, I-63 y I-64). En visión lateral, pasa por el centro de la extremidad distal y de la diáfisis, para terminar en la extremidad proximal, cruzando el contorno del hueso por delante de los

platinos tibiales.

En el recién nacido normal, la diáfisis es recta y gruesa, y las metáfisis voluminosas y toscas. Muchos autores han querido ver en esta forma un varo diafisario. Pero esto no es cierto en la inmensa mayoría de las ocasiones. En realidad es sólo una apariencia externa, debido en gran parte al mayor grosor y relieve interno de la metáfisis, epífisis proximal, y metáfisis y epífisis distal. Sin embargo si se examina la diáfisis tibial en su contorno es similar a la normal o muy parecida a la del adulto.

Una segunda circunstancia por la que el niño recién nacido, parece tener un varo diafisario tibial, es el poco desarrollo de la musculatura interna de la pierna. Es bien sabido, que a partir del quinto mes de la vida intrauterina, el feto entra en la llamada fase de lucha contra la pared uterina.

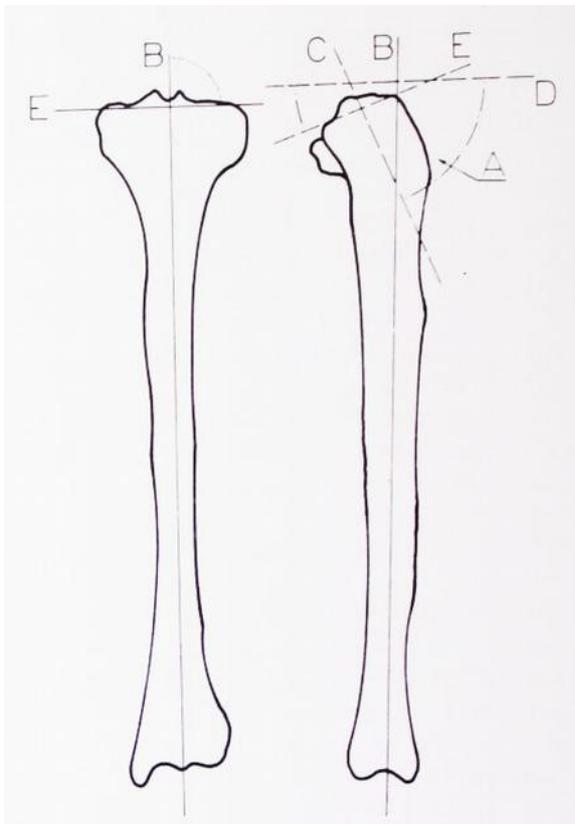


Figura I-62.-Esquema de tibia de un adulto. «A» señala la posición de la tuberosidad anterior. B, es el eje diafisario. C, el eje de retroposición de la extremidad proximal. D, la línea horizontal paralela al plano del suelo. E, es la línea representativa del plano articular de los platillos tibiales. El ángulo de retroposición de la extremidad proximal está señalado por las líneas C y D.

En esta etapa, que es decisiva en el desarrollo, el útero intenta reducir al feto al menor volumen posible y el feto a su vez comienza a ejercitar y a aprender los movimientos contra la resistencia elástica de la pared uterina. La posición fetal más corriente en esta etapa es en flexión de caderas y rodillas con los pies en varo-supinado. Los movimientos activos contra la resistencia serán en estas circunstancias de extensión de caderas y rodillas con potenciación de los músculos extensores de ambas articulaciones. En los pies se desarrollan sobre todo los músculos peroneos

y extensores de dedos, así como parcialmente el tríceps sural. Los músculos tibial posterior y flexores de dedos no se contraen contra resistencia, porque el pie se sitúa en varo-supinado de forma pasiva tan pronto como cesan las contracciones de sus antagonistas, con lo que se colocan de nuevo en la posición fetal. Por esta razón los músculos internos de la pierna se desarrollan menos.

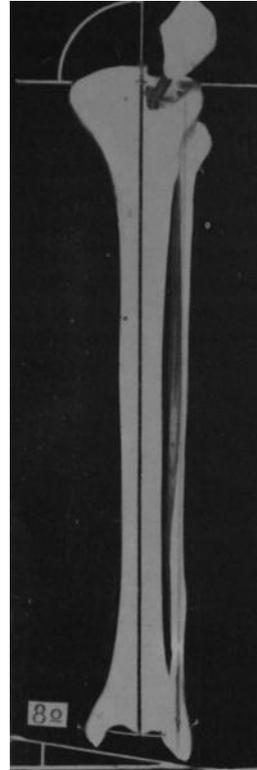


Figura I-63. —Tibia de adulto con ángulo diáfisis-articular proximal de 90 grados. Eje de articulación distal en visión anteroposterior de 8 grados. El eje diafisario coincide con el anatómico. El eje diafisario del peroné es casi paralelo al de la tibia.

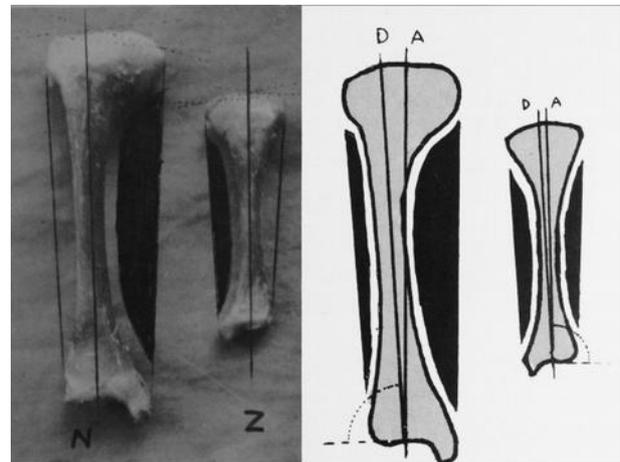


Figura I-64. —Tibias de recién nacido. La marcada con la letra N, corresponde a un niño normal. La marcada con la letra Z, a un niño con pie zambo congénito. La diferencia entre ambas es mínima en lo que atañe a los ejes diafisarios. En los esquemas de la derecha, puede verse como el supuesto varo diafisario del recién nacido no existe. Esta apariencia depende del engrosamiento y tosquedad epifisaria.

Se incluyen en este poco desarrollo, ambos vastos internos y externo.

El varo de la tibia, cuando aparece, depende de la existencia real de desviaciones metafiso-epifisarias. Las diáfisis suelen ser rectas.

Cuando la posición fetal de los pies se hace en talo, lo cual es relativamente raro, las tibias en visión anterior suelen tener la misma imagen de la descrita, pero en visión lateral, es frecuente la aparición de un antecurvatum diafisario, tal y como puede observarse en la figura I-65. Este antecurvatum que siempre es discreto, se localiza en tercio medio de la diáfisis tibial. Como se advierte por las fotografías de la pieza, los huesos no son tan toscos y el aparente varo en el contorno interno de la tibia o es mínimo o no existe. En esta situación los músculos más desarrollados, por necesitar ejercicios precoces contra la resistencia de la pared uterina son el tríceps sural y los flexores de los dedos. En la fotografía, puede apreciarse la posición en flexión de dedos y el relieve del tríceps.

Un detalle a tener en cuenta que es capaz de cambiar la apariencia externa de los contornos óseos en visión anteroposterior sobre todo, es el que se deriva de la existencia de rotaciones tibiales. En la figura I-64, están fotografiadas dos tibias de dos niños recién nacidos. La tibia más grande pertenece aun niño normal y la más pequeña a otro niño con pie zambo congénito. El eje diafisario en el lado normal termina en el platillo tibial externo y este mismo eje en la tibia del pie zambo está mejor centrado entre ambos platillos.

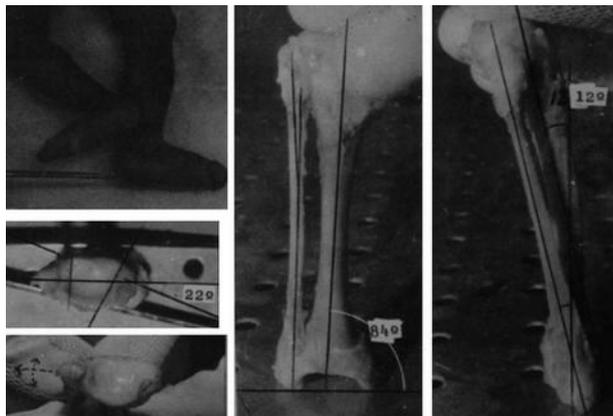


Figura I-65.—Estudio de tibia de un recién nacido con pie talo, con sus ejes. En la fotografía inferior de la izquierda, se intenta poner en evidencia la gran movilidad de la articulación tibio-peronea inferior en el sentido de la separación y rotación. En la fotografía central de la izquierda se mide una rotación tibial de 22 grados, y un ángulo formado por las carillas articulares de los maléolos de 23 grados. En las fotografías de la tibia completa en posición anteroposterior, el ángulo formado entre la línea bimalleolar distal y el eje de la tibia es de 84 grados. El eje diafisario de la tibia coincide con el anatómico. El peroné tiene un discreto grado de valgo. La tibia en posición lateral tiene un antecurvatum de 12 grados, mientras que el eje diafisario del peroné es recto.

La fotografía se ha hecho situando los extremos distales de la tibia en la misma posición anatómica. La impresión de que existe un mayor varo metafiso-epifisario en la tibia normal, se debe a que la extremidad proximal está en mayor rotación externa. Por ello, parte de su contorno posterior más proximal se ha fotografiado como interno.

Sabido es, que como se puede ver en la figura I-61, el tercio superior de la tibia tiene una inclinación posterior, que al verse rotado, se hace interno.

De ello puede deducirse que a mayor rotación externa de la extremidad proximal, existirá una mayor apariencia de varo tibial.

El feto adquiere una posición de rotación externa de todo el conjunto de la extremidad inferior, que permanece en el recién nacido. La tibia en su parte proximal, conserva esta misma posición. Pero este hueso en su parte dista), no tiene el mismo grado de rotación, por estar frenada por la pared uterina. Este freno es menor en los fetos con pies zambos que en los fetos normales, debido a que la posición de zambo no es ningún obstáculo para que la porción distal de la tibia siga la dirección de la porción proximal.

En la figura I-63, se presenta una tibia de adulto, donde pueden observarse diferencias muy substanciales con la del recién nacido, lo mismo en la forma que en las proporciones. Pero ello es tan evidente que no necesita más comentarios.

El «eje anatómico» de la tibia, es una línea imaginaria que desde el centro de la articulación del pilón tibial con el astrágalo, se dirige al centro geométrico de la meseta tibial situado muy cerca del centro de las espinas tibiales. Si no existiera rotación de la tibia coincidiría bastante con el eje diafisario. Este eje tiene poco interés ortopédico. En la figura I-64, la línea señalada con la letra «A» es el eje anatómico y el señalado con la letra «D», el eje diafisario.

Como se puede ver, en la tibia del niño recién nacido normal, forman ambos ejes un ángulo mayor, debido a la existencia de una mayor rotación.

El «eje anatómico de carga» de la tibia, en visión anteroposterior se sitúa en personas normales, siguiendo el eje diafisario. En caso de existir una tibia vara, se hace más interno y en la tibia valga sucede lo contrario.

En una visión lateral, en niños normales, se traslada hacia atrás, cuando las rodillas cargan en posición de flexión, debido a que el apoyo de los cóndilos se hace más posterior (Figura I-66). Sobre estos aspectos nos extenderemos en los capítulos especiales de las deformaciones de la tibia y en este mismo capítulo al analizar los ejes de los platillos tibiales y del extremo superior de la tibia.

La situación de los ejes de la tibia, sufren variaciones, por otra circunstancia normal. Cuando se inicia una flexión a partir de la situación en extensión de la rodilla, la pierna hace una rotación interna, o el fémur hace una externa si el pie está apoyado en el suelo, a expensas de una mayor rodadura del cóndilo femoral externo (rotación automática fisiológica). El «eje funcional de carga» que se analiza en otro lugar,

puede representarse por una línea imaginaria, que desde la rodilla se dirige a la zona de carga del pie.

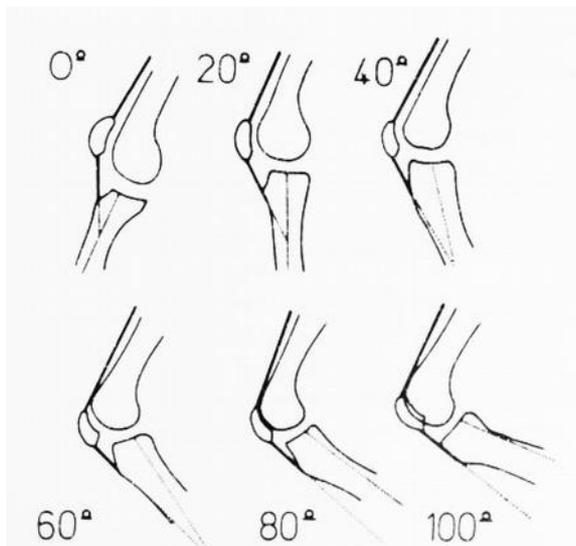


Figura I-66-Ejes de carga de la tibia. Este eje varía en las distintas posiciones de flexión de la rodilla haciéndose más posterior a mayor flexión.

De esta manera, sería anterior a la tibia cuando el pie pisa en equino, posterior cuando la carga es en talo, interno en el pie supinado y externo en el valgo. Con el niño normal en situación estática de bipedestación, este eje coincide con el diafisario.

### EJES DE LOS PLATILLOS TIBIALES

En visión anterior, puede tratarse un «eje lateral común» y otros dos independientes en cada platillo tibial. El eje lateral común es una línea imaginaria que pasa por la parte media de los platillos tibiales y que está marcada con la letra E en el esquema de la izquierda de la figura I-62.

En una visión lateral, el «eje anteroposterior común», se puede trazar con una línea tangente a los bordes cartilagosos articulares anterior y posterior. Esta línea está marcada con la letra E, en el esquema de la derecha de la figura I-62.

La situación de los ejes y la cuantía de los ángulos que forman con otros ejes, tienen unos cambios cronológicos que es preciso conocer y que se verifican durante el desarrollo intrauterino y extrauterino.

Los dos huesos de la pierna, se articulan primitivamente con los cóndilos femorales, pero hacia el 43 día de la vida intrauterina, el peroné comienza a disminuir de longitud hasta llegar a perder el contacto con el fémur, mientras que la tibia se ensancha para llegar a ocupar toda la superficie condílea. Cuando esto ha sucedido, la superficie

articular proximal de la tibia, presenta una inclinación hacia atrás y abajo de unos 45 grados. Esta inclinación va disminuyendo paulatinamente, aunque sin una uniformidad total, ya que el platillo interno queda algo más inclinado que el externo.

En el feto normal a término, la inclinación posterior más admitida es de unos 35 grados. Gradualmente va disminuyendo hasta llegar en el adulto a la cuantía normal de 10 a 15 grados.

En las piezas anatómicas de recién nacido estudiadas, hemos podido comprobar que la inclinación posterior del platillo tibial externo es de unos 25 a 35 grados y la del interno de 30 a 40 grados. Ambos platillos son ligeramente convexos en sentido antero-posterior, pero no en la misma cuantía, siendo más convexa la superficie articular del platillo interno.

En el sentido transversal, el platillo externo es convexo y el interno plano. Los mecanismos rellenan el espacio entre las superficies articulares de fémur y tibia, pero son más móviles y más elásticos.

Después del nacimiento, las superficies articulares de los platillos se hacen más planas y la diferencia de inclinación va desapareciendo hasta casi extinguirse. Paralelamente va disminuyendo la inclinación hacia atrás de los platillos tibiales y también de forma simultánea los cóndilos femorales se alargan hacia atrás y se colocan en mayor retroversión (Figura I-5).

El eje lateral común de los platillos tibiales, se encuentra ligeramente inclinado, respecto al eje diafisario de la tibia en el recién nacido, aunque esto no es constante. La inclinación es hacia dentro y abajo. Nuestras propias mediciones, dan entre estos dos ejes, ángulos que oscilan entre 70, y 90 grados. Lo más frecuente es que esta cuantía oscile entre 80 y 85 grados. En el adulto, el mencionado ángulo está siempre muy próximo a los 90 grados (Figura I-62).

La existencia de la inclinación mencionada en el recién nacido, es el componente único y principal en tibia del llamado genu varo del recién nacido. Insistimos en que este genu varo no es constante y siempre es de pequeño grado cuando existe.

En el capítulo especial de genu-recurvatum, se hará un estudio especial más detallado de estas circunstancias.

### EJES TRANSVERSALES DE LA TIBIA

La sección transversal de la tibia tiene forma triangular porque ésta es la que corresponde mejor al principio de economía de material, dentro de la máxima resistencia para la función que se la exige. Esta forma se relaciona con la existencia de un solo arco de movimiento flexo-extensor para la rodilla, con acciones musculares que actúan sobre las facetas posterior y antero-externa, dejando libre la

antero-interna. Por ello, puede decirse que la diáfisis tibial tiene una forma funcional que se adapta perfectamente a las específicas exigencias estáticas y dinámicas de su buen uso.

PAUWELS <sup>(320)</sup> ha demostrado que, la forma de la sección tibial está en perfecta armonía con el material que dispone. La forma triangular no significa otra cosa que una consecuencia lógica de la magnitud desigual de las tensiones de tracción y compresión, motivada por una sollicitación de flexión que se hace siempre en el mismo plano.

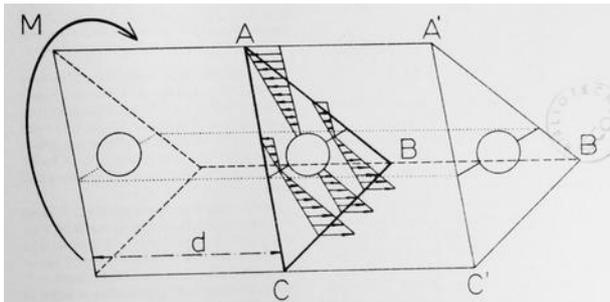


Figura I-67-- Estudio de las tensiones internas de un prisma triangular (tibia) mediante la técnica de cuerpo libre, aplicando un momento M, con la otra extremidad fija. Las tensiones se representan en el plano A-B-C. (Inspirado de FRANKEL.H. y BERSTEIN.)

A consecuencia de esta forma triangular, las tensiones internas tienen una distribución no uniforme. En la figura I-67, se ha marcado con flechas la distribución de las tensiones, cuando la tibia esta fijada en el lado derecho y se aplica un momento (M) en el otro extremo. El valor del momento para cada punto de la sección tibial (sección A-B-C) es igual a la fuerza multiplicada por la distancia. Es decir, a mayor distancia del plano neutro (señalado con líneas de puntos) y a mayor fuerza aplicada, el momento tendrá mayor magnitud. Estos valores con su dirección, magnitud y sentido, se expresan en la figura por la longitud, magnitud y sentido de las flechas.

Para comprender el porqué son más frecuentes en su tercio medio, las fracturas y localización de ciertas deformaciones, se realiza a continuación un elemental estudio de la forma y estructura en los diversos niveles.

En la figura I-68, reformada de otra de GOMEZ OLIVEROS <sup>(161)</sup>, se muestran los cortes de la tibia a 7 niveles. Del estudio de estos cortes, se deduce que el stress por esfuerzos será mayor en los planos marcados con los números 4 y 5.

Los cortes de los extremos que poseen un mayor área, tienen una distribución más favorable y un momento polar de inercia más bajo, debido a su forma más redondeada. Los stress en los planos 4 y 5 equivalen aproximadamente al doble que en las zonas de los extremos cuando sobre la tibia inciden fuerzas de cizalleo. La existencia de una mayor cantidad de hueso cortical, se hace necesaria para compensar la existencia del mayor stress.

Cuando se aplican momentos de fuerza en el sentido rotatorio, las tensiones tienen caracteres especiales, que se expresan en la figura I-69. En ella se ha dibujado un cilindro, en el que se hace un análisis de cuerpo libre, estudiando lo que está sucediendo en el plano «a». La distribución del stress en el plano visto de frente, se expresa en el esquema inferior de la figura I-69. Su magnitud es mayor cuanto más se acerca a la periferia.

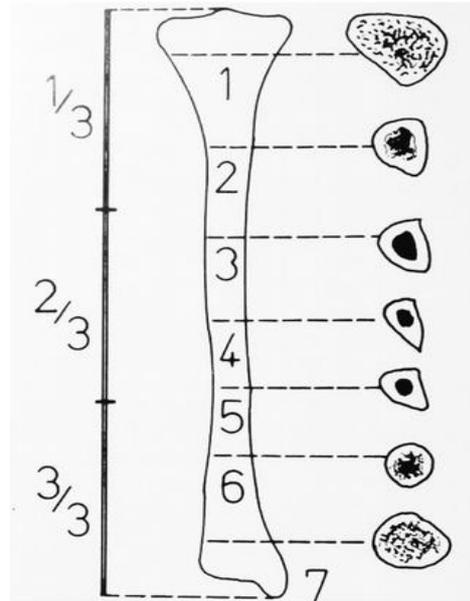


Figura I-68.-Secciones transversales de la tibia normal. Ver texto.

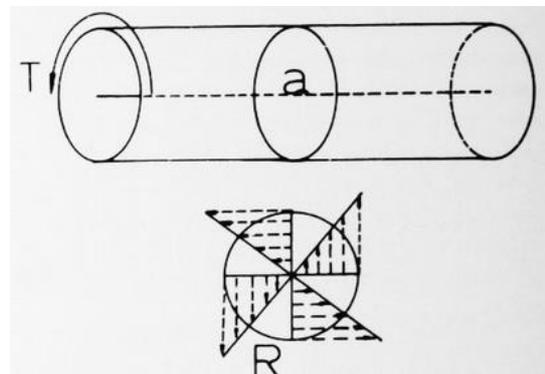


Figura I-69-Aplicación de un momento de fuerza en el sentido rotatorio en un cilindro. El estudio de cuerpo libre sobre el plano «a», que aparece en el esquema inferior, da la distribución de las tensiones, que se hacen mayores en las zonas periféricas.

Si tomamos otro cuerpo con la misma cantidad de material, pero con una forma irregular (no cilíndrica), las distancias a la periferia serían mayores y por tanto los stress serían también de mayor magnitud. Esto sucede con la tibia debido a su forma triangular y dentro de la tibia, más en la diáfisis que en la metafisis.

En la figura que comentamos, T es el momento aplicado, «r» la distancia al centro, y J el momento polar de inercia. Por una ley mecánica es conocido que el stress en cada punto que se elija es igual a T multiplicado por «r» y dividido por J. En el lado más externo en el que «r» es igual a R, el stress sería  $T.R / J$ . «r» es cualquier radio que dentro del cilindro

y con el mismo centro que R, pero más corto, no llega a la periferia.

El momento polar de inercia (J), es un dato físico, que expresa una medida de distribución de la zona respecto a un punto central, con una cuantía igual al momento de inercia. Su valor en el caso del cilindro de referencia sería  $J=R^4/2$ . El valor  $R^4/J$ , el caso de la tibia cambia a lo largo del hueso porque también cambia su forma, grosor y distribución del material. Así en la zona situada entre los tres cuartos proximal y el distal, este valor es aproximadamente el doble que en la sección proximal, como ha calculado entre otros autores FRANKEL<sup>(139)</sup>. Es por ello por lo que a este nivel, son más frecuentes las fracturas y las deformaciones que debilitan primariamente la resistencia global del hueso. Por ello también son tan frecuentes las fracturas y pseudoartrosis a este nivel, independientemente de otros factores de origen patológico, vascular, etc, incluyendo entre otras patologías la de la pseudoartrosis o prepseudoartrosis congénita de tibia. Es por ello también, por lo que la consolidación a este nivel debe hacerse con abundante material óseo perfectamente incorporado si se quiere evitar la recidiva de la fractura o de la pseudoartrosis.

Si  $R/J$  es mayor y el momento aplicado es el mismo, el stress será también mayor. Naturalmente que el valor del radio máximo o de mayor longitud (R), es siempre mayor en un cuerpo triangular que en uno cilíndrico, que dispone de la misma superficie, como es el caso de la diáfisis tibial.

#### ANGULOS Y EJES DE LA EXTREMIDAD ARTICULAR DISTAL DE LA TIBIA Y PERONE

La zona articular del extremo distal de la tibia, o pilón tibial, tiene una superficie en la que destaca una prominencia suave anteroposterior que refleja la forma en silla de montar del astrágalo. En su conjunto puede trazarse un eje anteroposterior y otro transversal, mediante las correspondientes líneas rectas tangentes a sus extremos en los dos sentidos.

El eje diafisario de la tibia, al cortar las líneas mencionadas, forma los ángulos a que nos referimos en este apartado.

Para comprender la naturaleza de estos ejes y ángulos y los del resto de la extremidad distal de la tibia y peroné, se hace necesario hacer a continuación un breve resumen de algunos aspectos del desarrollo embrionario y fetal. En el embrión de 14,2 mm., a los 43 días de la vida intrauterina, la extremidad inferior de la tibia se articula con la parte media del astrágalo, o mejor, con el bloque de huesos que van a formar el lado interno del pie, mientras que el peroné contacta con el calcáneo. No existe todavía articulación tibio-perónea. En la figura I-70, imitada de otra de ZANOLI y Asoc.<sup>390</sup> se expresa esta situación. En

estadios posteriores, el maléolo peroneo se sitúa en posición más adecuada, para que ambos huesos de la pierna, aproximándose poco a poco puedan crear la topografía definitiva de la articulación del tobillo.

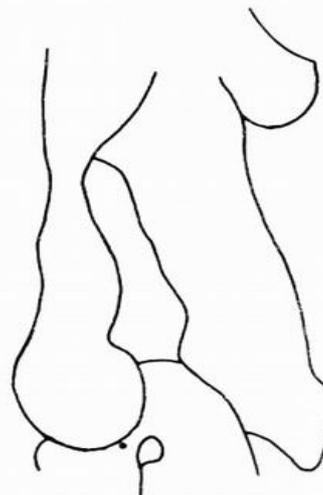


Figura I-70.-Estudio morfológico de los huesos de la pierna y tarso en un embrión de 14,2 mm. El esbozo de la tibia se continúa con el tarso interno y el peroné con lo que será el calcáneo.

VICTORIA DIAZ,<sup>394</sup> en su tesis doctoral y en comunicaciones posteriores expone sus investigaciones sobre embriones humanos, que vienen a dar luz sobre algunos aspectos del desarrollo embrionario y fetal. El trabajo de este autor, es de mucho interés, pero nosotros sólo nos referiremos a algunas parcelas del mismo. Distingue una fase de crecimiento peroneal y otra fase tibial. La fase peroneal tiene lugar entre la sexta y séptima semana. Consiste en un brote de crecimiento acelerado que se realiza en el extremo distal del peroné, que crea una fuerza que empuja al calcáneo, haciendo que lo mismo este hueso que el astrágalo, roten en supinación. Dicha fuerza, al actuar en sentido lateral y posterior al eje de rotación del tobillo, produce a la vez dorsiflexión del antepié. Simultáneamente, el lado externo del pie experimenta un crecimiento acelerado, dando así un pie aductus. A este brote de crecimiento le denomina fase perónea media.

La fase tibial aparece entre la octava y novena semana (31-50 mm.). La tibia tiene un brote de crecimiento que se realiza en su extremo distal. Con ello crea una fuerza que empuja al astrágalo y éste al calcáneo, que produce una rotación de ambos elementos tarsianos hasta una posición próxima a la neutra. Se origina así una pronación del pie, que le hace pasar de la posición embrionaria a la posición fetal.

Paralelamente (31-50 mm.) tiene lugar un brote de crecimiento acelerado de los elementos tibiales o mediales del pie, que desde la posición aductus le hace pasar a la fetal habitual (fase tibial media).

Para la comprensión de los defectos del tobillo que

se ven en la clínica ortopédica, VICTORIA DIAZ y Asoc.<sup>394</sup> hacen un estudio del promontorio del astrágalo, en la parte que se articula con la tibia.

Concluyen que el crecimiento del promontorio depende de un desarrollo endógeno de dicha región. El astrágalo está aplanado durante el desarrollo embrionario y los primeros estadios del período fetal.

Según progresa en su desarrollo aumenta en altura. En el pie zambo, el promontorio puede estar aplanado, junto con una disminución del ángulo cervical del astrágalo.

Todo este desarrollo, puede alterarse en las diversas etapas por donde pasa, frenarse o agudizarse. Su conocimiento tiene interés para la finalidad de comprender mejor la naturaleza de algunas anomalías en la articulación del tobillo, que en general van asociadas a otras de pierna y pie.

Según nuestra propia experiencia sobre disecciones en niños recién nacidos, el eje transversal del pilón tibial, es perpendicular o casi perpendicular en la inmensa mayoría de los casos (Figuras I-64, I-65) al eje tibial. Las variaciones mayores surgen cuando se examina el eje anteroposterior. La base de esta afirmación es el estudio de 12 piezas en recién nacidos y otras tantas en adultos. En estos últimos, el eje anteroposterior del pilón tibial, formaba un ángulo con el eje diafisario muy próximo a los 90 grados (90 a 104 grados) con bastante uniformidad.

Sin embargo, en el recién nacido, esta uniformidad no existe. Sus variaciones son sorprendentes. En un caso de pie talo-pronado (Figura I-71), el ángulo era de 82 grados anterior. Destaca en este caso el grosor del peroné y su relativa situación alta respecto a la tibia, con una forma rectilínea. El maléolo peroneo es relativamente corto.

En un pie supinado congénito, el ángulo diafiso-articular anterior era de 70 grados, como puede apreciarse en la figura I-72.

En los pies zambos, el ángulo diáfiso articular anterior se aproxima al recto. Así en el caso de la figura I-73 era de 86 grados y en el de la figura I-74 de 85 grados.

En un pie talo, el ángulo diáfiso-articular de abertura anterior era de 70 grados. En la figura I-75 se presenta este caso que es muy demostrativo si se compara con el del lado normal que tenía 87 grados.

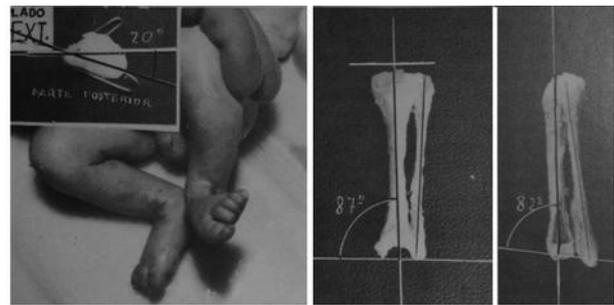


Figura I-71.—Pie talo-pronado congénito de un recién nacido. En la fotografía superior del lado izquierdo, se mide una rotación tibial de 20 grados. En la pieza tibio-peronea en visión anteroposterior, el eje de la tibia forma un ángulo de 87 grados con el eje distal bimalleolar. Los ejes diafisarios de tibia y peroné divergen en un ángulo de 5 grados. En la fotografía de la derecha, el ángulo que forma el eje diafisario tibial con el eje anteroposterior del pilón tibial es de 82 grados.

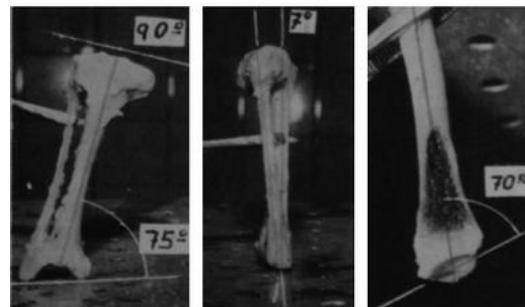


Figura I-72.—Estudio de las piezas de la pierna en un niño con pies supinados congénitos. En la fotografía central en visión anteroposterior destaca la mayor longitud relativa del maléolo peroneo, que hace que el ángulo que forma el eje diafisario con el bimalleolar distal sea de 75 grados nada más. En la fotografía de la derecha, el ángulo que forma el eje tibial con el anteroposterior del pilón tibial es sólo de 70 grados, es decir, hay un gran rebaje del borde anterior.

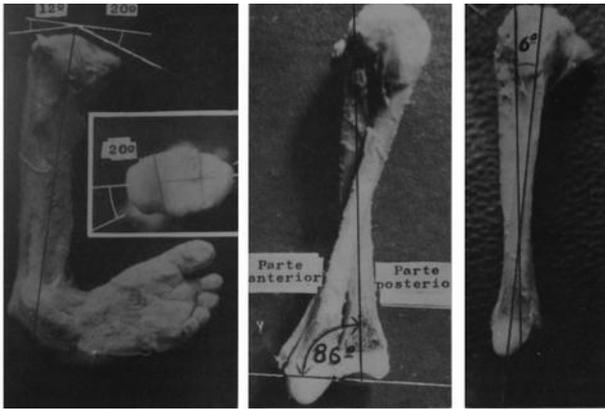


Figura I-73.—Piezas que corresponden a un recién nacido con pie zambo congénito. La rotación tibial es de 20 grados. El ángulo que forma el eje diafisario tibial con el anteroposterior del pilón tibial es de 86 grados. El ángulo entre los ejes diafisarios de la tibia y peroné en visión lateral es de 6 grados. En la vista del conjunto por detrás, el ángulo que forma la meseta tibial con el eje diafisario está próximo a los 90 grados. Sin embargo el platillo tibial interno está más descendido que el externo, dando un ángulo con el plano de la meseta tibial de 20 grados, mientras que el externo es de 12 grados. Esto es porque el platillo tibial interno en su parte más posterior está más hundido en la tibia.



Figura I-74. —Piezas de un recién nacido con pie zambo congénito. En visión anterior, el peroné tiene una convexidad externa. El ángulo que forma el eje diafisario tibial con la línea bimalleolar distal es de 80 grados. En visión lateral, el ángulo que forman los ejes diafisarios de la tibia y peroné es de 14 grados. La rotación tibial es de 15 grados. El ángulo que forma el eje diafisario con el anteroposterior del pilón tibial es de 80 grados.

Las desviaciones del eje anteroposterior del pilón tibial, no se acompañan de otras desviaciones en el eje transversal y cuando lo hacen, es siempre de manera más discreta, como puede advertirse en algunas de las figuras expuestas.

Coinciden las desviaciones de los ejes con lo que se puede esperar de las distintas disposiciones fetales desde el punto de vista teórico. La persistencia de mayores presiones en la zona articular anterior o posterior del pilón tibia, durante la fase fetal sobre todo, derivadas de la posición del pie, pueden explicar por un mecanismo físico la inclinación en un sentido o en otro de los ejes anteroposterior y transversal del pilón tibial. No es necesario recurrir en estos casos a retrasos genéticos de crecimiento,

paradas en el desarrollo o existencia de malformaciones, para explicar las desviaciones de estos ángulos.

En realidad, la influencia sobre la posición fetal, puede emanar de una alteración primitiva de la morfogénesis y entonces podría pensarse en la creación de un círculo vicioso, en el que la alteración morfogénica primitiva, diera una malposición, y que esta malposición creara acciones mecánicas anormales, que impidieran el restablecimiento de la forma normal.

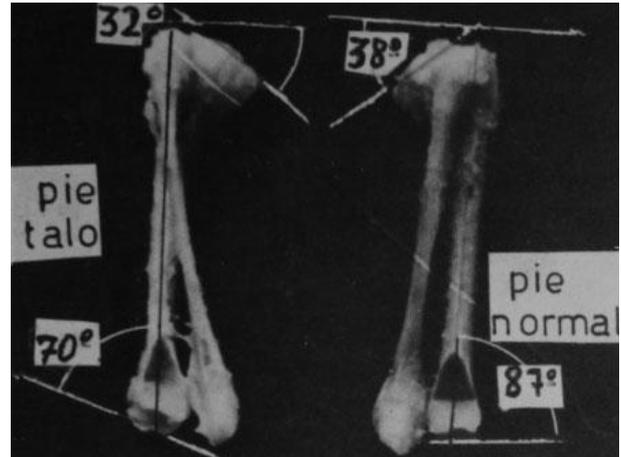


Figura I-75.-Fotografías de tibias y peronés de un recién nacido. La pieza de la izquierda corresponde a un pie talo. La de la derecha a un pie normal. Comparativamente destaca sobre todo la inclinación del eje anteroposterior de la articulación del tobillo, que en el pie talo es de 70 grados y en el pie normal de 87 grados.

#### ANGULO PERONEO-TIBIAL

Es el formado por los ejes diafisarios de la tibia y del peroné. Se objetiviza trazando los mencionados ejes y midiendo los ángulos que se forman en las proyecciones anteroposterior y lateral.

El ángulo peroneo-tibial en el recién nacido, tiene algunas dificultades en su medición, debido a que el peroné en visión anterior, tiene muchas veces una curva de concavidad externa y no se puede trazar su eje diafisario en línea recta. La diáfisis del peroné en estos casos forma un ángulo (Figuras I-80 y I-84) con la línea diafisaria más distal paralela al eje de la tibia. Cuando el peroné es recto, o bien cuando se traza su eje de extremo a extremo sin tener en cuenta la curvatura (Figuras I-72 y I-73), ambos ejes peroneal y tibia, forman un ángulo abierto de seno proximal (vértice distal) de unos 4 a 5 grados debido al mayor ensanchamiento de la tuberosidad proximal de la tibia. En el adulto suele faltar este ángulo.

En visión lateral, las diáfisis del peroné y tibia del recién nacido pueden considerarse como casi rectas y por ello los ejes representan bien la forma. El ángulo peroneo-tibial normal de ambos ejes oscila entre 3 y 5 grados. Sin embargo, esto no es así en niños recién nacidos con defectos de forma en los pies. En los pies zambos hemos medido ángulos que oscilan entre 6 y

15 grados (Figuras I-73, I-74 y I-76). En un pie supinado el ángulo era de 7 grados (Figura I-72). En este último caso la medición se ha realizado sobre el conjunto tibial, pero si por la existencia del antecurvatum, se tiene en cuenta sólo el extremo distal, el ángulo es de 12 grados.

La existencia real de variaciones en el ángulo diafisario tibio-peroneo en el recién nacido, reside en el hecho de la presencia de una mayor o menor oblicuidad del peroné respecto a la tibia, circunstancia que debe estar relacionada con la malposición fetal del miembro en general y del pie en particular. Pueden invocarse factores mecánicos o factores de alteración en el desarrollo intrauterino, pero ambas cosas están tan interrelacionadas que no es posible su separación.

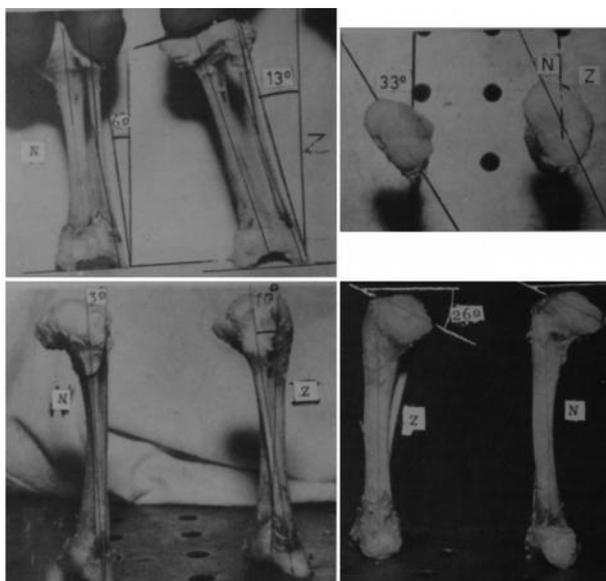


Figura I-76.—Fotografías de un recién nacido con pie zambo izquierdo y pie derecho normal. El lado del pie normal es el marcado con la letra N. El del pie zambo se marca con la letra Z. En la fotografía superior izquierda, la convexidad externa peroneal es de 6 grados para el normal y de 10 grados para el zambo. El ángulo que forman los ejes diafisarios con el bimaleolar distal en el lado normal es de 6 grados y en el pie zambo de 13 grados. En la fotografía superior derecha, la rotación tibial del lado normal es de 33 grados mientras que la del pie zambo es de 23 grados. En la fotografía inferior izquierda, los ejes diafisarios de tibia y peroné, forman en el lado normal un ángulo de 3 grados y en el lado del pie zambo de 10 grados. En la fotografía inferior derecha, puede verse la mayor inclinación del peroné en el pie zambo y también el ángulo que forma el eje diafisario con el de inclinación posterior de los platillos tibiales, que son de igual cuantía. Ambos de 26 grados.

Si se analiza la mayor o menor oblicuidad del peroné, se puede afirmar que a mayor oblicuidad existe una mayor anteposición de maléolo externo y a menor oblicuidad menor anteposición. Podría invocarse también la existencia de un predominio en la fase peroneal de desarrollo descrita por los doctores VICTORIA DIAZ,<sup>370</sup> que se ha comentado en otro lugar. Esto se aplicaría sobre todo a los pies zambos, como se muestra en las figuras I-72, I-73, I-74 y I-76. Al ser el peroné más largo, para su adaptación a la tibia tendría que situarse en una mayor oblicuidad. En los adultos normales, este ángulo oscila según nuestras mediciones entre 3 y 6

grados.

A continuación se relata un caso (tenemos otro igual) de diástasis tibio-peronea distal con luxación central congénita del tobillo, que puede explicarse por una detención en el desarrollo cuando todavía permanecen separados la tibia y el peroné en su articulación distal (Figura I-77).

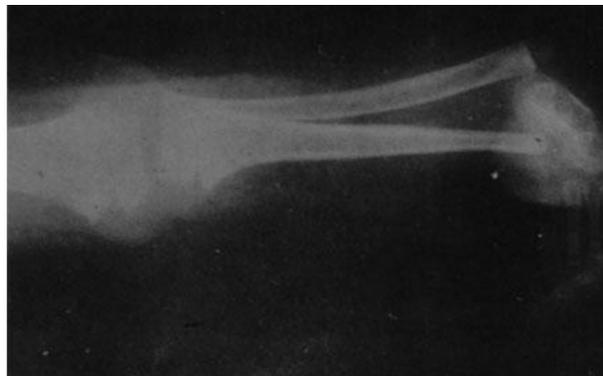


Figura I-77.—Luxación congénita del tobillo. Ver texto.

Se muestra sólo una radiografía, ya que aunque han sido ambos casos operados, están todavía en fase evolutiva y reservamos la presentación de la evolución completa para una publicación especial. En la radiografía se aprecia la citada diástasis y la luxación congénita central del tobillo intertibioperonea.

Durante la intervención quirúrgica (había sido operado antes en otro Servicio de Ortopedia con fracaso), hubo necesidad de practicar una astragalectomía. El peroné muy largo contactaba parcialmente con la polea astragalina. El pilón tibial apoyaba sobre la faceta articular interna del astrágalo. La zona articular de la silla de montar astragalina, estaba volcada hacia afuera y miraba hacia el maléolo peroneo. El astrágalo y calcáneo estaban fusionados parcialmente. La operación, que consistió como se ha dicho en la astragalectomía más la osteotomía del peroné que era muy largo y capsulotomías para el aductus del pie. Con ello pudo aproximarse el peroné a la tibia y dar al pie la forma normal.

#### ANGULO DE DISMETRIA MALEOLAR

En el tobillo normal del niño mayor y del adulto, el maléolo externo es 3 a 4 milímetros más largo que el maléolo interno. Pero como los huesos de la pierna del recién nacido y mientras dura el crecimiento tienen tamaños muy diferentes, las medidas no pueden concretarse en milímetros.

Por ello creemos que es mejor analizar esta diferencia de longitud en ambos maléolos, relacionándola con el plano horizontal distal cuando ambos extremos distales de los maléolos se sitúan en dicho plano. De esta manera, podremos medir en grados sin tener en cuenta la longitud total de los huesos ni la etapa del desarrollo.

La cuantía en los adultos normales, según nuestras propias mediciones se sitúa entre 6 y 10 grados (Figura I-63). En el recién nacido normal, las cifras son muy similares. Sin embargo, el ángulo es bastante variable y con caracteres muy específicos en las diferentes deformaciones o malformaciones del recién nacido y niño en crecimiento.

En los pies zambos, la magnitud encontrada oscila entre 8 y 14 grados (Figura I-74 y I-76). En un pie supinado era de 15 grados (Figura I-72). En un pie talo el ángulo era de 6 grados (Figura I-75) y en un pie valgo-pronado es donde hemos podido encontrar una cifra menor, ya que el ángulo era de sólo 3 grados (Figura I-71), es decir, el maléolo externo tenía casi la misma longitud que el interno.

Estas diferencias, tan patentes en recién nacidos con malposiciones congénitas de los pies, están relacionadas de forma muy específica con la clase de defecto. Está claro que las situaciones biomecánicas son muy diferentes por ejemplo en un pie zambo y en otro talo. Por esta vía podría explicarse la mayor o menor disimetría de los maléolos. Parece lógico pensar que el maléolo externo en el pie zambo o supinado sea más largo que el interno, porque el interno está más presionado en el sentido longitudinal y el externo más distendido e incluso fraccionado. Lo contrario sucede con el pie valgo-pronado. Esto nos podría llevar de la mano a admitir como hecho único y primario que la malposición está originada exclusivamente por la presencia de factores mecánicos. Pero no es posible descartar, que lo primitivo sea un defecto de la morfogénesis con factores de desarrollo endógenos defectuosos. A este respecto podríamos invocar los trabajos de VICTORIA DIAZ 394 y afirmar que en unos casos ha tenido mayor incidencia la fase peroneal y en otros la tibial, siendo esto el principio y principal razón de la malposición. Posteriormente pueden incidir también factores mecánicos sobreañadidos, en el sentido que ya hemos comentado en los apartados anteriores de los ejes de la carilla articular distal de la tibia o los ejes y ángulos tibio-peroneos diafisarios.

Los ángulos que estudiamos ahora, están interrelacionados, de tal manera que tienen una incidencia común. Por ejemplo a un ángulo mayor de las diálisis peronea y tibial corresponde un ángulo mayor de disimetría maleolar en longitud y un menor ángulo diáfiso-articular distal anterior. También podemos relacionar estos ángulos con el de rotación tibial, de manera que a una mayor inclinación del peroné respecto a la tibia, corresponde un mayor ángulo de rotación tibial.

No cabe ninguna duda, que la forma normal del pie o sus defectos, están en íntima conexión con la forma normal o defectos de la pierna. No existen defectos del pie que no se reflejen en otros de la pierna, de carácter muy específico. Ambas partes forman una unidad anatomofuncional indivisible.

## ANGULO DE ROTACION TIBIAL

Durante el desarrollo embrionario, el brote del miembro se presenta en posición de abducción flexión y rotación externa.

Hacia el tercer mes de la vida intrauterina, el miembro se abduce y rota internamente, de manera que la rótula se hace anterior. Ya se ha visto en otro apartado de este mismo capítulo cómo se desarrollan la tibia y el peroné (Figura I-70). El Peroné en su parte distal que estaba retropuesto y separado de la tibia, tiende a aproximarse a ella y a situarse en un plano más anterior hasta llegar a su posición definitiva. Con ello se realiza el necesario movimiento de rotación interna dejando un resto de rotación externa en el tercio distal de la tibia, para que el pie quede alineado con la rodilla. Todo ello hace que pueda medirse en las personas normales un cierto grado de rotación externa tibial, que se refleja en la porción distal de la tibia y el peroné.

A lo largo de la exposición de este ángulo se verá como existen varias formas de medirlo e interpretarlo, según se tomen una u otra referencia anatómica o se tenga un criterio funcional.

Se admite en general, que el ángulo de rotación tibial, se forma en la proyección apico-caudal (axial) por el cruce del eje mayor de la articulación tibio-peroneo-astragalina, con el eje mayor de las tuberosidades tibiales, tal como se presenta en la figura I-78. En esta figura, la línea más

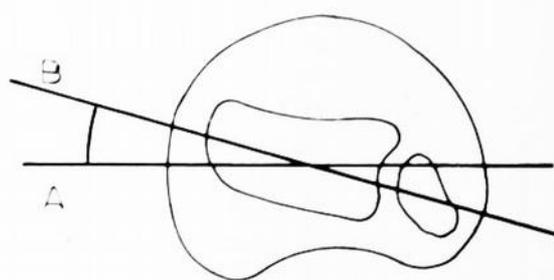


Figura I-78.-Medida de la rotación tibial. A es el eje mayor de las tuberosidades tibiales. B, es el eje bimaleolar.

periférica corresponde al contorno de la meseta tibial y las líneas interiores a los contornos de la tibia y peroné. En la clínica, estas líneas son difícil de trazar con la debida precisión, por falta de referencias externas que puedan localizarse con total exactitud. Nosotros hemos desarrollado nuestra propia técnica radiográfica que se expone al final de este capítulo, en el apartado de radiología.

Con otro criterio puede considerarse la existencia del ángulo, si se tienen en cuenta solamente las superficies articulares de los maléolos, que son las que en realidad marcan mejor el arco de movimiento del tobillo. Pero ello resulta todavía más difícil en la clínica. También podría medirse la rotación con un criterio puramente funcional, teniendo sólo en cuenta el ángulo que forman los arcos de movimiento de rodilla y tobillo. Para ser más precisos, siempre que

no se diga lo contrario, se seguirá el criterio expuesto en la figura I-78.

La medida más admitida para el adulto normal es de 25 grados de rotación externa. Para KOBLYANSKY y Asoc.<sup>222</sup> oscila entre 18 y 20 grados. Para MAKIN<sup>268</sup> de 10 a 20 grados. HUTTER y SCOTT<sup>191</sup> encuentran en adultos una media de 22,1 grados. LE DAMANY<sup>254</sup> en tibias prehistóricas mide 25 grados.

Como puede verse la diferencia de unos a otros autores no es grande.

En el análisis de la rotación externa, hay que tener en cuenta, que es una situación fisiológica que está en relación anatomofuncional con la anteversión del cuello femoral, a la que compensa para que el conjunto del movimiento de la extremidad inferior sea mecánicamente más favorable. En la admisión de esta particularidad están de acuerdo los diferentes autores. FABRY y Asoc.<sup>132</sup> advierten que en el adolescente, antes de corregir una anteversión del cuello femoral persistente o excesiva, se debe tener en cuenta la correlación compensatoria de la rotación externa de la tibia.

No sólo existen cambios en la rotación de la tibia durante el desarrollo intrauterino, sino también durante el de crecimiento extrauterino. Así KHERMOSH y Asoc.,<sup>215</sup> miden la rotación tibial en niños de hasta 8 años de edad y encuentran que desde el nacimiento hasta el tercer mes de la vida, la rotación externa media es de 2,2 grados. En el 9 por 100 no ven rotación y en un 12 por 100 miden una rotación interna de hasta 8 grados. Durante la evolución posterior observan un aumento de la rotación externa de 1,3 grados por año. En un grupo de niños de 4 a 9 meses de edad, la torsión externa era de 3,5 grados. Entre el mes 10 y el 21, de 4,3 grados. Entre los 22 y 27 meses de 6,1 grados. En el período de tiempo comprendido entre los 41 y 60 meses el valor medio era de 9,1 grados.

Pero estas cifras no coinciden con las que nosotros hemos encontrado en mediciones hechas sobre piezas anatómicas de recién nacidos. De ellas hemos podido deducir que en los recién nacidos normales la rotación oscilaba entre 20 y 33 grados (Figura I-76).

Sin embargo, en los recién nacidos con pies zambos congénitos u otras malformaciones o deformaciones congénitas, las magnitudes encontradas han sido muy variables. En los pies zambos la rotación era siempre algo menor de la que consideramos normal, ya que oscilaba entre 12 y 20 grados (Figuras I-72, I-73 y I-74). En un pie talo era de 22 grados (Figura I-69) y en otro talo valgo de 20 grados (Figura I-71).

Con estos datos puede advertirse como no existe un acuerdo en la consideración de las cuantías normales. Los defectos de técnica, de los que

nosotros no nos creemos libres, deben ser la causa de esta disparidad.

Si se consideran en conjunto las rotaciones femorales y tibiales, se puede encontrar que el ángulo de anteversión femoral, viene a ser de una cuantía parecida al de rotación externa de la tibia. Así por ejemplo, la anteversión del cuello femoral, significa que considerando aislado el fémur, existe una rotación interna de los cóndilos femorales de 20 grados. Si se admite que la rotación automática de la rodilla es de unos 5 grados y la rotación externa del eje bimaleolar de 15 grados, la suma  $20+5+15$  es igual a cero. Pero esta compensación puede faltar, lo que tiene influencia en que la marcha sea en rotación externa o interna de los pies.

A causa de la rotación automática externa de la rodilla, la rotación externa funcional en extensión será unos grados mayor que en flexión de rodillas.

Pero a pesar de tener en cuenta todos los datos anteriores no es posible afirmar que el conocimiento de la rotación se ha completado. Todavía hay que analizar un importante dato. Nos referimos a la orientación de las carillas articulares de los maleolos. Es sabido que normalmente las facetas articulares de referencia no son paralelas, sino que forman un ángulo de abertura anterior, que en el adulto y niño normal, según nuestras propias mediciones, oscila entre 10 y 14 grados. Pero en algunos pies zambos por ejemplo, este ángulo es menor o no existe (Figura I-73 y I-76). En los pies talos ocurre lo contrario, es decir, es mayor, llegando en un caso nuestro a 16 grados (Figura I-65).

Para explicar estos cambios, puede invocarse el hecho de que en los pies talos, la parte más ancha del astrágalo hace compresión continua sobre la parte más ancha o anterior de la carilla maleolar, al contrario de lo que ocurre con los pies zambos con el astrágalo en equino. El aumento o disminución del ángulo que forman las carillas articulares de los maleolos, parece hacerse sobre todo por la inclinación mayor o menor del maleolo interno, seguramente porque éste no tiene la movilidad del externo a expensas de la articulación tibioperonea distal.

Un ejemplo muy demostrativo, que puede aclarar estas circunstancias y para conocer otros detalles de interés, se expone en la figura I-79. En esta figura se fotografian de forma global las mortajas tibioperoneas en un recién nacido que tenía un pie normal marcado con la letra «N», y un pie zambo, marcado con la letra «Z». Nótese que las carillas articulares de los maleolos son paralelas en el lado del pie zambo y que forman un ángulo de unos 14 grados en el lado normal.

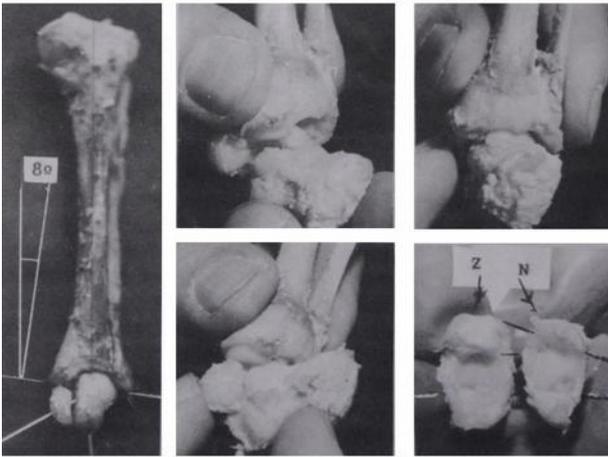


Figura I-79.— Fotografías de la disección de un pie zambo congénito con anomalías osteoarticulares. En la fotografía de la izquierda, el ángulo de la diáfisis tibial con la línea bimaleolar distal es de 8 grados. El escafoides está articulado con el maleolo interno por debajo del mismo. En la fotografía central superior y central inferior, se ve la articulación del maléolo interno con el escafoides. En la fotografía superior de la derecha se muestra la articulación de la parte posterior del meoleo peroneo con el calcáneo. En la fotografía inferior derecha se compara la articulación del tobillo del lado normal marcado con la letra N con el lado del pie zambo marcado con la letra Z. Puede verse como en el pie zambo, el pilón tibial tiene una superficie cóncava profunda (articulación cóncavo-convexa), como las carillas articulares de los maléolos no están implantadas en dirección oblicua con ángulo abierto hacia delante sino que son paralelas. También puede verse la forma en segmento de esfera de la carilla articular del maléolo interno con el escafoides.

Es de interés anotar que en el extremo del maléolo interno, existe una carilla articular para el escafoides y, que el maleolo externo tiene otra faceta posterior que articula con el calcáneo. También tiene interés constatar la forma de la superficie articular del pilón tibial del lado del pie zambo. Esta es cóncava en toda su área, situación que es bien visible sobre todo si se compara con la del lado normal. Debemos señalar además, que éste es un caso con articulación cóncavo-convexa del tobillo, creyendo se trata del primero descrito en la literatura con confrontación anatómica, o necrópsica.

En resumen y volviendo a las rotaciones tibiales, pensamos que la rotación global verdadera está en relación con la orientación de las carillas articulares, se puede afirmar que la verdadera rotación se debe medir en último extremo, con la orientación anatómofuncional de las carillas articulares de los maléolos, que son en realidad las que marcan el arco real del movimiento. La medición de las rotaciones a mayor altura puede resultar equívoca.

Otro detalle a reseñar es que, en los pies zambos la articulación tibioperonea inferior, tiene una movilidad disminuida y que en los pies talos ocurre lo contrario. En la figura I-65 se expresa esta circunstancia. En ella en el ángulo inferior izquierdo de la fotografía se presenta la imagen de la mortaja en reposo estático, que es la marcada con los ejes y que tiene un ángulo de rotación externa de 22 grados. En la fotografía situada más abajo, se ha hecho una presión y separación del maleolo externo. En esta

figura puede verse como existe una laxitud aumentada de los ligamentos tibioperoneos distales, que produce un ensanchamiento de la distancia intermaleolar de un milímetro.

Por estas razones, así como la rotación, en los pies zambos rígidos es muy fija y, en los tobillos normales existe una pequeña movilidad, en los pies talos, la hiperlaxitud o elongación de los ligamentos tibioperoneos inferiores, dan una rotación funcional mayor.

## EJES DEL PERONE

A lo largo de la descripción de los ejes de la tibia, se ha hecho referencia a las diversas situaciones del peroné y de sus articulaciones con la tibia y astrágalo.

El «eje diafisario» en los adultos, puede trazarse en línea recta de extremo a extremo en visión anteroposterior. Sin embargo, en visión lateral existe una convexidad posterior. En los niños recién nacidos, el eje diafisario es recto en visión lateral y de ligera convexidad externa en visión anteroposterior.

Estas diferencias se deben seguramente a que la situación biomecánica es distinta.

El peroné y la tibia se influyen recíprocamente a través de sus articulaciones, de sus ligamentos y de la membrana interósea. La acción muscular equilibrada favorece la adquisición de una forma normal.

Los cambios cronológicos del crecimiento y los de la rotación, matizan muy específicamente su interrelación. En la figura I-80 se ha fotografiado una pieza procedente de un niño malformado con ausencia de la tibia. La extremidad proximal del peroné se articula con el cóndilo externo del fémur y el distal con la parte posterior del calcáneo y del astrágalo.

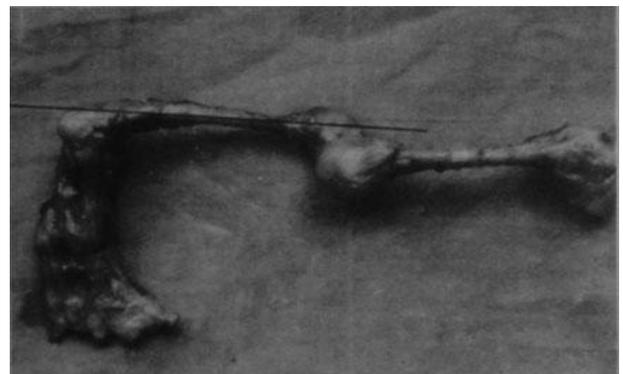


Figura I-80.—Pieza de recién nacido con ausencia de tibia.

Lo que en este momento nos interesa resaltar es que el peroné, a pesar de no existir la tibia, no sufre gran deformación. Lo más llamativo es una incurvación de convexidad externa y posterior en el tercio inferior. El fémur a pesar de carecer de los estímulos de presión tibial y de los movimientos

normales de la rodilla, se ha desarrollado con su eje diafisario rectilíneo. Es de hacer notar además, la existencia de una coxa-vara congénita, de un pie supinado-varoeductus, y de una fusión astrágalo-calcánea.

La articulación tibio-peronea inferior posee unos movimientos peculiares que se asocian a los del tobillo. Así en la elevación del pie, el maleolo externo se separa, se eleva y rota externamente. Esta simultaneidad en los movimientos dependen de factores anatómicos, entre los que destacan, la dirección principal de las fibras de la membrana interósea que desde la tibia se dirigen afuera y abajo, de los ligamentos propios de la articulación y de la forma del astrágalo, que como es bien sabido es más ancho en la zona anterior de su polea.

La movilidad del tobillo está limitada en ciertos pies zambos, por diversos factores que aquí no vamos a analizar (fibrosis capsular, subluxación de astrágalo, fibrosis con acortamiento del tríceps, rigidez de la articulación tibio-peronea distal, astrágalo deforme, aplanamiento de su polea, etc. etc.). Sin embargo, la movilidad de la articulación tibio-peronea distal está aumentada en los pies talos-valgos del recién nacido (Figura I-65).

La articulación tibio-peronea proximal, está situada en un plano más posterior que la inferior. Ello hace que el peroné funcione mecánicamente respecto a la tibia como un eje de leva y por ello influya en la rotación de la tibia. En la figura I-81 se muestra gráficamente la situación de ambas articulaciones tibio-peroneas.

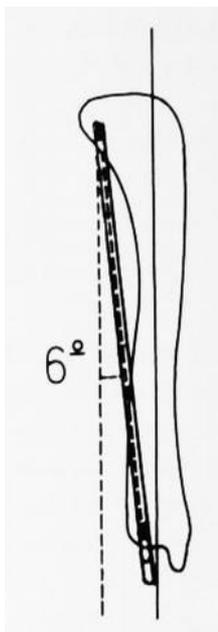


Figura I-81.—Situación oblicua del peroné respecto a la tibia.

KESSEL y Asoc., <sup>213</sup> experimentando en un modelo mecánico de goma blanda y consistente, estudia la influencia que tiene el crecimiento del peroné sobre la forma de la tibia. Concluye que admitiendo que el niño recién nacido tiene una longitud de tibia aproximadamente un 20 por 100 de su longitud total, crece unos 5 centímetros desde el nacimiento hasta los tres años de edad. Con sólo 5 milímetros de retraso en el crecimiento de la tibia

respecto al peroné, se produce una rotación de la tibia de unos 30 grados. Si el retraso es de 2 milímetros, la rotación interna es de 10 grados. Si se provoca una disimetría mayor que llega a los 8 milímetros, la rotación interna provocada es de 45 grados. Los autores explican también por este mismo mecanismo

la simultaneidad de la tibia vara con su rotación interna.

Lo contrario sucede cuando el peroné se hace más corto, o la tibia se alarga por fracturas, estímulos de crecimiento provocados por osteomielitis, extracciones de injertos u otras razones. En estos casos se origina una rotación externa del tobillo y tendencia a tibia valga.

En los animales digitígrados, el peroné es el soporte más importante de la carga. En el hombre, al hacerse plantígrado, pierde su importancia como hueso principal de carga, pero todavía queda una superficie oblicua de apoyo sobre el astrágalo, que transmite 1/6 del peso estático que soporta la pierna. Esta fuerza se transmite por la articulación peroneo-astragalina y posiblemente por el ligamento tibioperoneo inferior (LAMBERT <sup>237</sup>). En la figura I-82, se hace un análisis vectorial de estas fuerzas, en las que la flecha oblicua señala la presión que se ejerce en la carilla peroneal que articula con el astrágalo, y que puede descomponerse en otras dos: Una en la dirección de la diáfisis del peroné y otra perpendicular a ella que es la fuerza de separación intermaleolar que ejerce la presión del astrágalo.

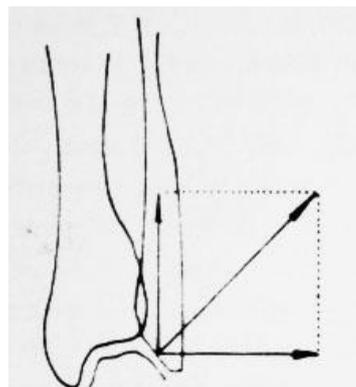


Figura I-82. — Análisis vectorial de las fuerzas que influyen sobre la articulación del astrágalo, con el maléolo peroneo. El peroné transmite aproximadamente 1/6 del peso estático del cuerpo.

En las tibias varas, con astrágalo varo para la carga, estas fuerzas están disminuidas. Al contrario sucede con las tibias valgas, tobillo valgo o pie valgo, circunstancias que hacen que el peroné soporte una mayor carga. Naturalmente que una mayor carga sobre el peroné repercute en la articulación tibioperonea inferior y en una menor incidencia a la carga sobre el maleolo tibial.

El pilón tibial, en su contorno anteroposterior forma un arco de círculo con un desarrollo de unos 70 grados que refleja la misma forma que tiene la superficie articular astragalina que posee un arco equivalente a unos 140-150 grados. Por ello la amplitud global de la flexo-extensión del tobillo es la diferencia entre estas dos magnitudes, es decir de 70 a 80 grados, con flexión plantar de 30 a 50 grados y flexión dorsal de 20 a 30 grados (Figura I-83).

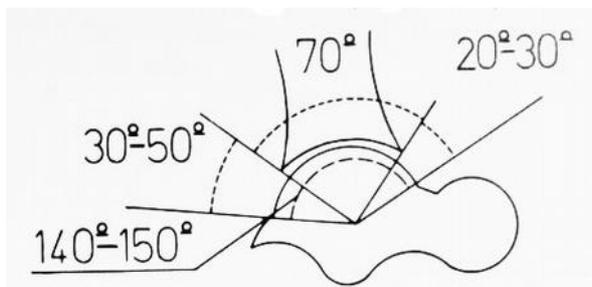


Figura I-83.-Movilidad de la articulación del tobillo normal.

En la figura de referencia imitada de otra de KAPANDJI, <sup>209</sup> se expresa lo dicho de manera gráfica. La limitación en un sentido u otro de esta movilidad, repercute en el desarrollo de los huesos de la pierna y en sus ejes. El pie talo da una tendencia al antecurvatum de tibia (Figura I-65). Lo contrario sucede con el pie equino.

## EJES Y ANGULOS DE LA ROTULA Y ARTICULACION

### FEMORO-ROTULIANA

El estudio radiográfico de la rótula y articulación femoro-rotuliana en los niños, tiene dificultades derivadas de que su núcleo de osificación no aparece hasta los 3 ó 4 años de edad, y en algunas ocasiones más tarde todavía, a los 5, 6 y 7 años. La osificación puede comenzar por un punto o en varios, lo que es más raro. También surgen dificultades de interpretación hasta que la osificación no se ha completado.

Se considera la existencia de dos ejes anatómicos, el ápico-caudal y el transversal, que sólo son medibles en la radiografía con osificación finalizada. Estos ejes son diferentes si se considera la rótula en su volumen total, si se hace sólo para las superficies articulares. En el capítulo especial de las luxaciones congénitas de la rótula, se estudia la proporción que existe entre la longitud de estos ejes: anatómico y el de la superficie articular, así como la diferencia entre las dos carillas articulares de la rótula.

Clínicamente, la prolongación del eje ápico-caudal, debe pasar normalmente por el eje del segundo metatarsiano, o entre el primero y segundo. Esta medición se practica con el niño en decúbito supino, rodillas en extensión, sin contracción y con contracción del músculo cuádriceps. Puede existir una diferencia de posición de rótula en estas dos últimas circunstancias, en casos de genu-valgo, hipoplasia de cóndilo externo e hiperlaxitud. En todo caso ambas medidas representan una actitud estática de reposo y una situación dinámica de esfuerzo en extensión de rodilla. Esta medición puede hacerse también en bipedestación.

Otra forma clínica de apreciar la posición de la rótula es la del llamado «ángulo Q». Se traza una línea desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el

centro de la rótula y otra desde este último sitio al tubérculo tibial. El ángulo formado tiene una cuantía normal de 15 grados. Un ángulo de 20 grados o más se considera anormal.

El estudio de los ejes y ángulos de la rótula, para ser de utilidad debe relacionar con el de los cóndilos femorales en las diversas posiciones de flexo-extensión de la rodilla. Aunque no es la misión ni la intención de este trabajo, la exposición completa de la biomecánica de la rodilla, se examinan a continuación con brevedad y muy resumidas, algunas de estas situaciones. La relación de los ejes y ángulos en las infinitas posiciones de flexo-extensión de la rodilla son tan cambiantes como las mismas posiciones.

Durante los movimientos extremos de máxima flexión y máxima extensión de la rodilla en personas normales, la rótula se desplaza sobre los cóndilos femorales en un recorrido que es aproximadamente el doble de su longitud.

La superficie condilar que se articula con la rótula, no está formada en su contorno por un círculo del mismo radio, sino que estos centros son diferentes en su asiento y en la longitud de su radio. En la figura 1-26, se exponen los correspondientes a los cóndilos femorales. Sin embargo, la superficie articular de la rótula tiene una forma fija de menor concavidad que la convexidad de los cóndilos y una carilla articular externa más ancha y deprimida que la interna. De esta manera, la rótula se aplica fuertemente sobre el canal intercondíleo, donde se introduce en proporción directa a la flexión. En flexión máxima profundiza mucho en los cóndilos, debido a que el canal intercondíleo en la zona anteroinferior es más ancho y profundo. En esta situación el tendón del cuádriceps se introduce también en la zona más próxima de este canal.

En la estabilidad de la rótula, juega un papel importante la mayor prominencia del cóndilo externo al impedir que se desvíe hacia afuera. Ya se ha dicho antes que en el recién nacido, la diferencia es menor.

Por la forma anatómica diferente de las superficies articulares de los cóndilos femorales y carillas articulares de la rótula, podría a primera vista pensarse que existe una defectuosa adaptación de naturaleza congénita. Sin embargo esto no es así. Hay siempre en las rodillas normales un paralelismo o situación tangencial en los puntos de contacto de ambas superficies. En las zonas de contacto, los radios de los arcos correspondientes a los contornos se prolongan en línea recta. Por ello en condiciones normales existe un deslizamiento articular sin velocidades penetrantes.

Debido a esta circunstancia y a favor de la naturaleza lubricante del líquido sinovial normal, la presión sobre los cóndilos no llega a dar un efecto de fricción importante.

En la figura I-84, se han dibujado los elementos que intervienen. El tendón rotuliano con su prolongación hasta el punto «O» (a-O). representa la fuerza de resistencia. La fuerza del cuádriceps, está marcada con la letra «F». La presión rotuliana resultante marcada con la letra «P». Esta presión en estado normal, es siempre perpendicular a las superficies articulares de rótula y fémur en su sitio de contacto.

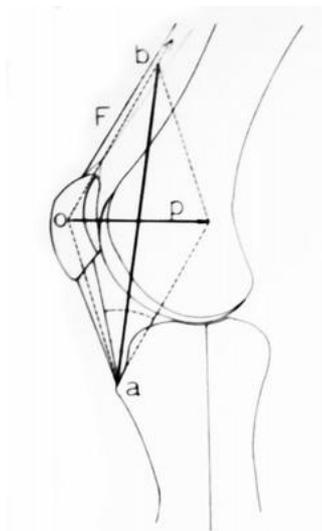


Figura I-84--Paralelogramo de fuerzas que actúan sobre la articulación Fémoro-rotuliana, a-o señala la longitud rotuliana con su prolongación en la rótula. F, es la fuerza del cuádriceps. P es la presión rotuliana sobre los cóndilos. A mayor flexión, la longitud de la presión (P) será mayor.

Por el estudio de este paralelogramo de fuerzas puede deducirse que a mayor flexión de rodillas, la presión rotuliana será mayor. Pero esto que es cierto de forma global, no lo es si se cuantifica la superficie de apoyo, ya que en una flexión de 90 grados por ejemplo, la superficie de contacto es mayor que en 45 grados y ésta es a su vez mayor que en 20 grados de flexión. En la figura I-85 se muestra gráficamente lo dicho en el párrafo anterior. Pero es que además el cuádriceps pierde fuerza extensora al disminuir con la flexión el ángulo que forma el tendón rotuliano con al eje funcional de la tibia (Figura I-66). De esta manera, la potencia efectiva del cuádriceps aumenta con la extensión de la rodilla, al tiempo que la presión global de la rótula sobre los cóndilos femorales disminuye.

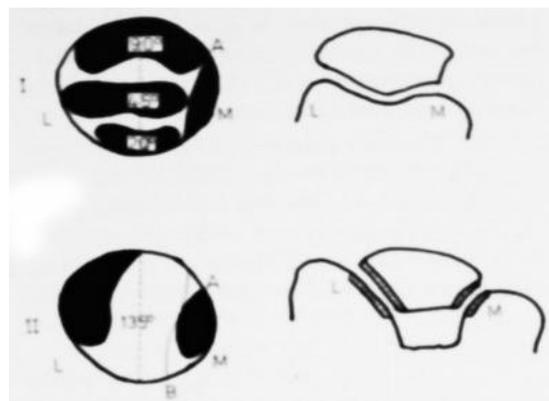


Figura I-85-- Esquema imitado de GOOFELLOW y Asoc. En el esquema I, se han dibujado las zonas de contacto de la rótula con los cóndilos femorales en 30, 45 y 90 grados de flexión de rodilla. En el II, la zona negra corresponde a la zona de contacto en 135 grados de flexión. A-B es la línea que separa la faceta medial impar que se articula con el cóndilo interno cuando la flexión es de 135 grados o más. L, indica el lado lateral y M, el medial.

KUMMER<sup>231</sup> MAQUET y SIMONET<sup>276</sup> FICAT<sup>143</sup> y otros, han estudiado con precisión estas presiones intraarticulares. Ello se comprende bien con la observación de la figura I-86, tomada de otra de MAQUET y SIMONET<sup>274</sup>, en la que se muestra como las resultantes de las fuerzas representadas por el tendón rotuliano y cuádriceps, crea otra fuerza de precisión de la rótula, contra los cóndilos femorales. Para poner en evidencia el equilibrio de ambas fuerzas se considera que sus momentos son de igual magnitud. Como el momento es igual a la fuerza por la distancia,  $C.n = Tr.m$ . En esta figura «C» es la fuerza del cuádriceps, la distancia a los cóndilos, «Tr» la fuerza que se transmite por el tendón y rotuliano «m» la distancia a los cóndilos de Tr. Los valores de «n» y «m» varían en proporción a la flexión de la rodilla y ganan o pierden en longitud en proporción inversa a la fuerza del cuádriceps. Con esto se equilibra relativamente la presión resultante que ejercen la contracción del cuádriceps y la resistencia del tendón rotuliano.

MAQUET<sup>274</sup>, ha calculado que para un individuo de 60 kilos con una flexión de rodilla de 144 grados, la fuerza que ejerce la rótula sobre los cóndilos es de 256 kilos, que pasa rápidamente a 420 kilos cuando la flexión aumenta a 133 grados.

Por la observación de la figura I-87 copiada de KUMMER<sup>231</sup>, nos podemos dar una idea de estas magnitudes y su relación entre la fuerza que ejerce el fémur sobre la tibia y la rótula sobre el fémur, y de como aumentan ambas, con una flexión mayor de la rodilla.

Con la rodilla en flexión, no sólo aumenta la presión global del fémur sobre la tibia, sino que además esta circunstancia se ve agravada por el hecho de que la superficie de apoyo femoral disminuye y con ello la presión por centímetro cuadrado es mucho mayor, tal y como puede verse en la figura I-86. Esto debe

tenerse en cuenta cuando se va a practicar una osteotomía femoral de alineación para corregir una flexión de rodilla, ya que deja este mínimo apoyo con hiperpresión articular.

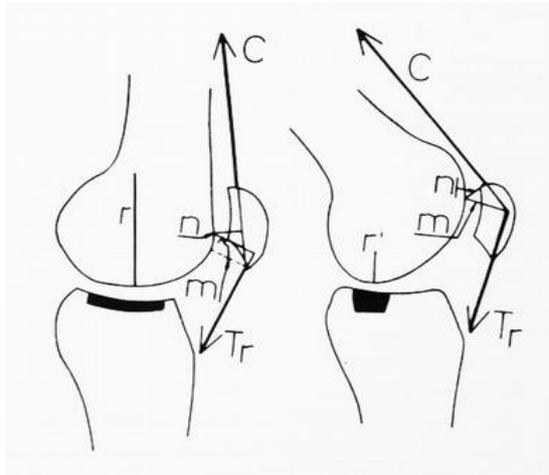


Figura I-86.-Esquema imitando otro de MAQUET y SIMONET, donde se pone en evidencia el equilibrio de fuerzas representadas por el cuádriceps y el tendón rotuliano, considerando que sus momentos son iguales. Varía la longitud funcional del tendón del cuádriceps, pero simultáneamente varían de forma paralela e inversa las distancias m y n. Los momentos quedan así igualados, r y r' son los radios que corresponden a los círculos condíleos que en estas situaciones están en contacto con la tibia. La zona negra dibujada sobre los patillos tibiales es la superficie de contacto tibial con los cóndilos femorales, que en flexión es más pequeña que en extensión.

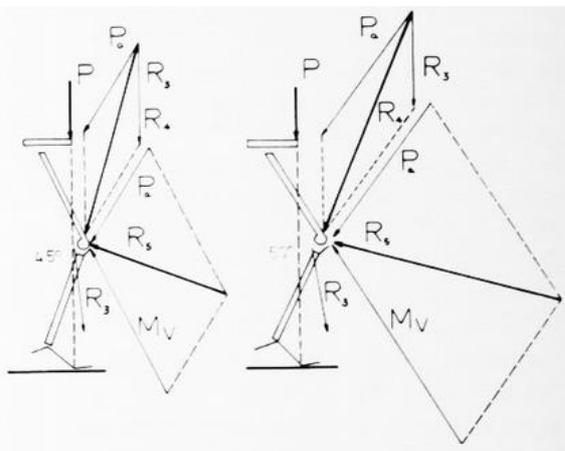


Figura I-87.—Dibujo tomado de otro de KUMMER. Se hace un análisis vectorial de la presión rotuliana sobre los cóndilos, en flexión de rodilla de 45 y 60 grados. La resultante R5, es mayor a mayor flexión. R3, es la fuerza de flexión de la rodilla que se deduce de la suma vectorial de la fuerza P y la de los músculos isquiotibial es que equilibran la pelvis en situación de flexión de cadera. Pa, es la tensión del tendón rotuliano. La resultante de estas dos fuerzas es R4, que es la que representa la fuerza de presión que hacen los cóndilos sobre los patillos tibiales. Mv, es la fuerza del músculo cuádriceps. La suma vectorial de Mv y Pa es R5.

Si se analizan las tensiones que se producen en la rótula en los distintos grados de flexión, se observa como cambian en intensidad, distribución y localización. En la figura I-88, la fuerza, dirección y sentido de la acción del cuádriceps, está representada por la letra «F». Con la letra «R» se señala la resistencia del tendón rotuliano. La letra «A», señala la cubierta fibrosa de la rótula compuesta por las expansiones del cuádriceps, que protegen a este hueso en su parte anterior contra las grandes

tensiones que le producen durante los movimientos de extensión de la rodilla. A una mayor flexión, no sólo «R» y «F» cambian de dirección, sino que también cambia el sitio del apoyo rotuliano sobre los cóndilos. Con ello las tensiones provocadas varían en altura, magnitud y reparto.

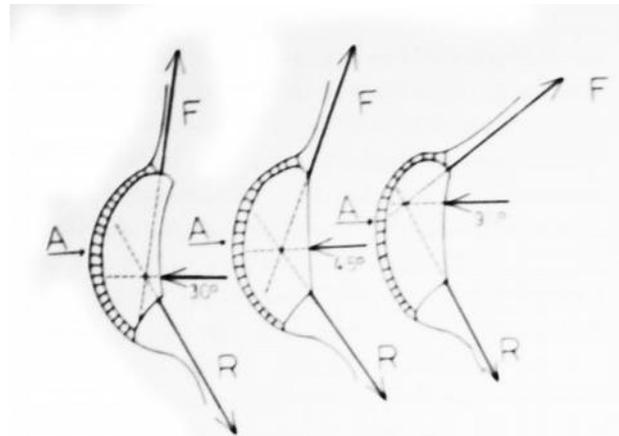


Figura I-88.-Variaciones del sitio de apoyo Rotuliano en 30, 45 y 90 grados de flexión de rodilla. F. es la fuerza del cuádriceps. R. es la resistencia del tendón rotuliano. Las expansiones fibrosas anteriores de la rótula que proceden del aparato extensor de la rodilla se señalan con la letra A. El cruce de las líneas F y R con el cambio de apoyo rotuliano, señala el sitio de máximas tensiones.

GOODFEILLOW y Asoc. 162. completando los estudios de WIBERG en 1941, estudian las zonas de contacto en los distintos grados de flexión, en cadáveres humanos (Figura I-85). Para ello ponen en tensión el cuádriceps considerando las flexiones de rodilla en 20, 45, 90 y 135 grados. A los 20 grados, el borde superior de la troclea femoral contacta con la parte inferior de la rótula. A loa 45 grados, la parte media de los cóndilos contacta con la zona media articular de la rótula. A loa 90 grados, una parte bastante grande de la zona superior de la rótula contacta con la parte inferior de la troclea femoral. A los 135 grados, ya no hay apoyo en banda continua, como en los casos anteriores, sino que este, está dividido en una zona lateral y otra medial que corresponde a la faceta medial impar que en las posiciones anteriores quedaba fuera del apoyo. En la figura, la línea A-B limita la faceta impar.

La integridad anatómica y capacidad funcional normal del aparato extensor de la rodilla son necesarios, para que su uso sea normal. El caso de la articulación femoro-rotuliana es muy especial, ya que su normalidad depende no sólo de las carillas articulares y ligamentos estabilizadores diferentes en cada situación, sino además de las acciones musculares que deben estar perfectamente coordinadas. El músculo cuádriceps, en sus diferentes partes debe contraerse en el momento oportuno, de tal manera que por ejemplo, el vasto interno está especializado en ejercer su contracción máxima en los últimos grados de extensión y las otras partes en situaciones de mayor flexión, teniendo en cuenta que

este músculo no es sólo extensor de la rodilla, sino también estabilizador.

El considerar la rótula como un hueso sesamoideo o discutirlo, sólo tiene un interés teórico. El argumento contrario mas fuerte está en el descubrimiento de DRACHMAN en 1892 de rótulas bien formadas en casos de ausencia congénita del cuádriceps. Los que afirman que es un hueso sesamoideo, se apoyan entre otras cosas en que después de una patelectomía, existe en la zona de deslizamiento, del cuádriceps sobre los cóndilos, una metaplasia cartilaginosa, que viene a reproducir una rótula funcional.

Sobre la rótula inciden fuerzas, no sólo del cuádriceps sino también de una organización mucho más compleja, formada por todos los elementos capsulo, ligamentoso de la rodilla, así como del tendón rotuliano y de los propios cóndilos femorales.

Lo importante en estos casos no son sólo los ejes anatómicos sino además los anatomofuncionales.

El aparato extensor de la rodilla posee un eje funcional, que forma un ángulo con vértice en la rótula que tiende a desaparecer o a disminuir con la contracción del cuádriceps. A esta acción se opone la prominencia del cóndilo femoral externo y la tirantez de los ligamentos alares.

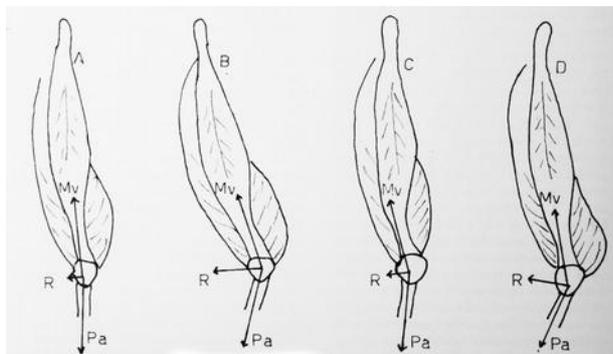


Figura I-89.-Ángulo anatómo-funcional que forma el cuádriceps con el tendón rotuliano. Ver texto.

El ángulo a que nos referimos es mayor cuando coexiste un genu-valgo, una inserción del tendón rotuliano más externa, una insuficiencia del músculo vasto interno o una mayor acción del vasto externo. En la figura I-89, tomada de otra de MAQUET, se expresa gráficamente lo dicho. En el esquema A, la rodilla es normal, la resultante R, es pequeña, las fuerzas Mv y Pa, que ejercen el cuádriceps y tendón rotuliano, están casi en la misma dirección aunque son de sentido contrario. En el esquema B, existe un genu-valgo, por lo que la resultante R, será de mayor magnitud. Existe una mayor tendencia a la luxación o subluxación. Las tensiones que se ejercen sobre el cóndilo externo del fémur serán mayores. En el esquema C, el vasto medial es débil y por ello la resultante R, será mayor que en la rodilla normal. Lo que ha cambiado aquí es la dirección del eje funcional del cuádriceps, que se ha hecho más

oblicuo. En el esquema D, hay un desplazamiento lateral de la tuberosidad anterior de la tibia, la resultante R, es mayor de lo normal y oblicua hacia arriba y afuera.

Cuando algunas de estas circunstancias que se han considerado aisladamente se unen, se acumula la tendencia a la desviación externa de la rótula.

Estos desplazamientos, tienen su reflejo en la proyección axial de la rótula, que produce una mayor presión sobre el cóndilo externo, como se muestra en la figura I-90 tomada del mismo trabajo de MAQUET.

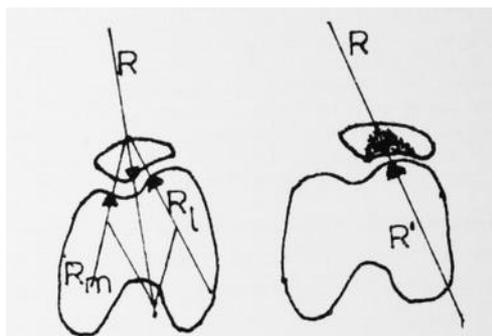


Figura I-90.-Estudio vectorial de las tensiones producidas sobre los cóndilos femorales y la rótula en casos de rótula inestable o subluxada. Ver texto.

En el esquema de la izquierda, se presenta el reparto equilibrado de las fuerzas en una rodilla normal, con una resultante «R» que pasa por el vértice situado entre ambas facetas articulares y por el surco intercondíleo. Rm y Rl, son perpendiculares a las superficies articulares normales. En el esquema de la izquierda se dibuja una rótula inestable subluxada, con las presiones ejercidas exclusivamente sobre el cóndilo externo. La zona punteada sobre la rótula refleja la esclerosis que puede provocarse y descubrirse en los adultos y que refleja el mal reparto de tensiones.

El estudio completo de las luxaciones rotulianas, corresponde a un amplio capítulo y necesita hacerse de forma muy especial.

En el estudio de la radiología se analizan algunos detalles generales, para la medida de la altura de los cóndilos, altura de la rótula, forma rotuliana, etc, que vienen a completar lo dicho.

#### RADIOLOGIA DE LOS EJES Y ANGULOS. - GENERALIDADES -

En el estudio que se ha hecho de los ejes y ángulos en páginas anteriores, nos hemos apoyado de forma principal en conocimientos embriológicos, anatómicos, funcionales y biomecánicos y se han desarrollado conceptos que tratan de explicar los cambios cronológicos durante la fase de crecimiento, prestando atención al desarrollo embrionario y fetal, como punto de partida. Para comprender los cambios

del crecimiento durante la vida extrauterina, se ha hecho un énfasis especial en el estudio del recién nacido. Esto era necesario, puesto que viene a ser como los cimientos donde se asienta todo el edificio que se pretende edificar.

Pero es necesario, aunque sea de manera breve y resumida, complementar estos conocimientos, con los radiológicos, a fin de poder situar en las radiografías correspondientes los diferentes ejes, ángulos y puntos descritos. La radiografía es un medio auxiliar de diagnóstico, muchas veces decisivo, para cumplimentar el diagnóstico, pronóstico, evolución y tratamiento de las distintas afecciones ortopédicas.

### RADIOLOGIA DE LOS EJES Y ANGULOS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL DEL FEMUR

Interesa sobre todo, que el trazado y medida de los ángulos de inclinación y declinación sean correctos.

En los niños recién nacidos en los que por regla general no ha aparecido todavía el núcleo cefálico, es imposible hacerlo. Cuando el núcleo es ya visible, puede tomarse como punto de referencia, aunque no es posible fijar la situación de los ejes con la necesaria precisión, hasta que la osificación del cuello y cabeza esté avanzada.

LAMARE y LESOURD<sup>236</sup>, afirman que en los adultos se sitúan muchas veces de forma caprichosa (a ojo) y que para poder comparar y establecer criterios, es necesario que todos los cirujanos ortopédicos midan los ángulos de la misma manera y de la forma más precisa. Del estudio de 50 huesos femorales secos, sacan las siguientes conclusiones que nos parecen válidas: En la radiografía de frente (Figura I-90), se seleccionan los puntos A, B, C y D. La perpendicular a la línea C-D en su punto medio, es la línea del centro de la cabeza. Esta línea puede coincidir o no, con el eje del cuello, pero lo normal es que no lo haga y forme un ángulo en el sentido del valgo, que oscila entre uno y veinte grados. Es el llamado «ángulo cérico-cefálico o ángulo épsilon».

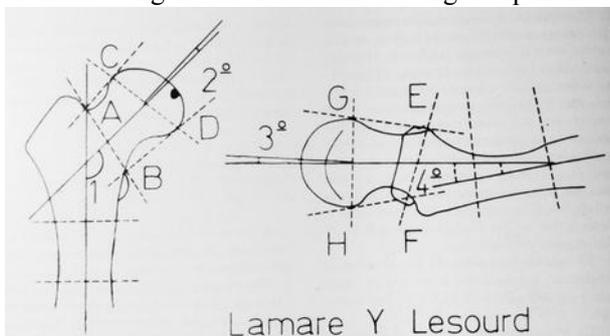


Figura I-91.—Trazado correcto de los ejes del cuello, cabeza femoral y diáfisis, según LAMARE y LESOURD.

El eje del cuello deberá pasar por los puntos centrales de las líneas A-B y C-D.

En la radiografía de perfil, esquematizada en la

misma figura I-91 hay que considerar también otros cuatro puntos de referencia, señalados con las letras E, F, G y H. El eje del cuello y cabeza se trazan de la misma manera que en el caso de la radiografía anteroposterior. El ángulo cérico-cefálico de perfil muestra cuantías variables. Para LAMARE y LESOURD<sup>236</sup> está en retroversión el 12 por 100, en anteversión el 50 por 10 y sin desviación, es decir, con eje de cuello y cabeza coincidentes, el 26 por 100.

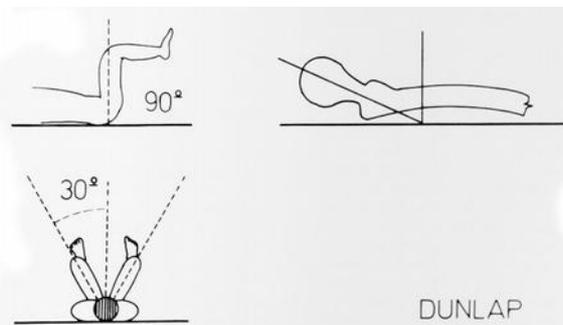


Figura I-92.—Técnica de DUNLAP

El eje de la diáfisis femoral, se obtiene marcando otros cuatro puntos, a dos alturas, para que una línea recta pase por el centro equidistante de la cortical externa.

Con esta técnica de localización de ejes, encuentran en las piezas óseas de adultos, ángulos cérico-diafisarios que oscilan entre 107 y 134 grados y ángulos de declinación, entre pequeñas negatividades cero y treinta y siete grados.

Para que el ángulo de inclinación, dé en la radiografía su medida real, hay que situar el fémur en una rotación interna igual a la medida de la anteversión. Si la anteversión es conocida, el problema está resuelto, pero si no se conoce puede practicarse previamente una exploración radioscópica en diversas situaciones y hacer la radiografía en el momento en que el cuello muestre su mayor longitud. Los grados necesarios para ello marcarían los de anteversión. Algunos autores hacen la radiografía anteroposterior, dando una rotación interna de unos 15 a 20 grados, por considerar esta cuantía, la media más frecuente en adultos y algunos otros, practican varias radiografías en rotaciones conocidas y progresivas.

En general, el problema de la determinación exacta no es fácil, principalmente porque el ortopeda no controla personalmente las rotaciones y ha de fiarse del buen hacer del radiólogo, que con alguna frecuencia, y sobre todo fuera del medio hospitalario, no está suficientemente familiarizado con las técnicas de radiología ósea.

Las rotaciones del fémur tienen como referencia clínica la situación de la rótula. Por ello si se ejecutan sobre la pierna o el pie, la distorsión posible de la rodilla, puede falsear la verdadera rotación. Por esta

razón algunos autores hacen la radiografía en bipedestación con la rotación bien controlada y fija por la carga del pie contra el suelo. Una manera práctica de tener el control de la rotación en la proyección anteroposterior, es la de utilizar la técnica de ROGERS<sup>337</sup>, con la pantalla fluoroscópica. Paciente en posición prona sobre la mesa de Rayos X, con el tubo debajo de la mesa. Cadera extendida, rodilla en flexión de 90 grados. Partiendo de esta posición, la pierna se inclina hacia el lado opuesto, hasta que la sombra del cuello se quede en la misma dirección de la diáfisis. Esta posición es tomada como de cero grados o también de cuello más corto, anotando los grados necesarios de inclinación de la pierna con un goniómetro. Después se inclina la pierna hacia el otro lado para llegar a la visión del máximo de longitud del cuello. Comparando esta técnica con la de RYDER y CRANE<sup>343</sup>, que describe más tarde, RUBY y Asoc.<sup>342</sup>, han comprobado, que las diferencias son pequeñas y que la media de error en los dos métodos tiene una media de más-menos 5 grados, con un error máximo de 9 grados.

También puede hacerse la radiografía en posición de sedestación sobre el borde de la mesa, con las piernas en caída vertical por la acción de la gravedad, tal y como la practicaban Hernández-Ros y Sanchís Olmos<sup>181</sup>.

En todos los casos, los errores en proyecciones defectuosas, inducen a un aumento del valgo real.

**Técnicas radiográficas para la medición de la anteversión del cuello femoral.**— Son numerosas. La de DUNLAP<sup>114</sup> es la que tiene más adeptos en nuestro ambiente (Figura I-92). Emplea un soporte especial para ayudar a mantener la postura del miembro inferior, que debe ser de 90 grados de flexión de muslo y rodilla y de 30 grados de abducción de caderas. Distancia focal de un metro. Esta posición puede obtenerse también con el enfermo sentado en una silla de altura graduable, que posibilita el dejar a los miembros inferiores en la misma posición que si estuviera en decúbito supino. El plano de la línea condílea tangente posterior debe quedar paralelo al de la placa radiográfica. Una vez practicada esta radiografía y además la anteroposterior en posición neutra, el ángulo verdadero de anteversión se averigua consultando unas tablas correctoras confeccionadas por el autor.

Ang. Cervico- diáfisis anteroposterior	ANGULO DE ANTEVERSION. INCIDENCIA DE DUNLAP									
	0°	10°	15°	20°	25°	30°	35°	40°	45°	50°
110°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
120°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
130°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
140°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
150°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
160°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
170°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58
180°	0	10	15	21	27	33	39	45	51	58

RYDER y CHANE<sup>342</sup> insisten en varias circunstancias que hay que tener bien presentes, tales como: la mejor posición de perfil es en 30 grados de abducción de los muslos. La pierna debe estar paralela al eje del cuerpo porque toda rotación externa aumenta en la placa radiográfica la ante-versión. La diáfisis femoral en visión lateral debe ser perpendicular a la mesa radiológica. Esto será así porque la disminución de la flexión da una imagen con mayor anteversión y una mayor abducción disminuye la medida de la anteversión. Calculan que una flexión de 75 grados, aumenta la anteversión en 15 grados. De esta manera tienen un control sobre el eje transcondíleo. Emplean unas tablas correctoras para deducir el verdadero ángulo de anteversión.

Es de destacar como RYDER y CRANE, toman como referencia fija de medición el eje transcondíleo. Ya hemos visto y seguiremos viendo, como la mayoría de los autores, toma la línea posterior tangente a los cóndilos femorales. Al referirnos a ambos ejes en su apartado correspondiente, se ha visto que no son paralelos y que la cuantía de la anteversión sobre el eje bicondíleo es de 2 a 8 grados menor que la medida sobre la línea tangente posterior de los cóndilos, según nuestras propias mediciones sobre piezas óseas.

PATERSON y ESTANOVE<sup>317</sup> (Figura I-93), sitúan al enfermo echado sobre la mesa de Rayos X, con la rodilla del lado afecto en 90 grados de flexión, fémur vertical, abducción de 30 grados y rotación nula. El centrado del haz de rayos X se hace sobre los cóndilos femorales. Las dos epífisis femorales (proximal y distal) se ven en la misma placa radiográfica. El aparato de Rayos X, se sitúa a 130 centímetros de la placa. El rayo central o principal, debe pasar por el vértice de la rótula. Para obtener la rotación nula y dejar la línea bicondíleo tangente posterior paralela al plano horizontal, es preciso efectuar una leve rotación externa del muslo y una ligera abducción de la pierna. También se puede efectuar la consecución de la rotación nula, controlando la posición a radioscopia. El centrado luminoso indica si las dos epífisis están incluidas en la placa.

La placa radiográfica a utilizar será de 36 por 43. Para individuos de 70 kilos hay que dar un régimen de 75 KV y 200 más. Como los rayos X, atraviesan importantes diferencias de espesor, se tiene la precaución de revelar por separado la zona de los cóndilos y la de la cabeza femoral en dos cajas independientes de revelado. Los autores también han practicado el revelado introduciendo sólo la mitad de la placa en el revelador. Cuando la imagen del cuello femoral aparece suficientemente neta, introduce la placa radiográfica completa. La imagen condílea superpuesta aparece muy pronto y su visibilidad es

suficiente como para apreciar la imagen de los cóndilos.

MAGILLIGAN <sup>266</sup> (Figura I-94), después de practicar con las técnicas clásicas, la radiografía anteroposterior y lateral, emplea la siguiente fórmula trigonométrica: Tangente del verdadero ángulo de anteversión, igual a tangente del ángulo de anteversión medido en la placa radiográfica, dividido por el seno del ángulo de inclinación.

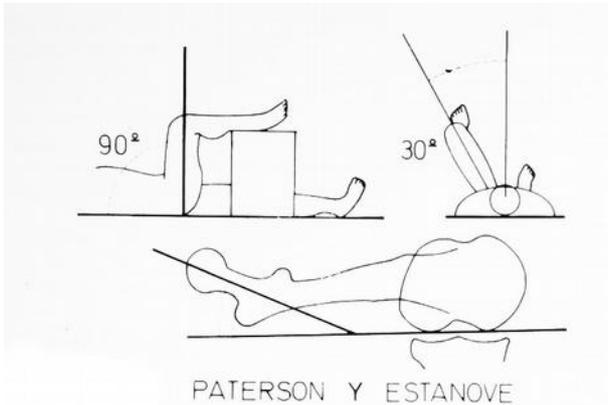


Figura I-93.-Técnica de Paterson y Estanove

REYNOLDS y HERZER <sup>334</sup> usan la proyección anteroposterior y la llamada de rana y deducen de ello un método que llaman del «triángulo rectángulo» (Figura I-95). Esquematizan esta técnica de la siguiente manera:

1º Mide en la proyección lateral o de rana, la distancia «a». Esta distancia va desde el centro de la cabeza femoral hasta el eje de la diáfisis femoral, en una línea perpendicular a éste. El trazado del eje diafisario, si se parte del eje bicondíleo, queda desplazado posteriormente como se ve en el esquema superior de la figura.

2º En la radiografía anteroposterior se mide la distancia «b» desde la prolongación del eje femoral diafisario, hasta el centro de la cabeza (esquema inferior de la izquierda).

3º Se dibuja un triángulo rectángulo con la altitud y base proporcional a «a» y a «b». Basta con medir con una plantilla el ángulo «A» para conocer el ángulo de anteversión.

En la figura esquemática de la derecha, se expone el resumen de lo dicho y se puede mostrar cómo el ángulo «A» es el de anteversión real.

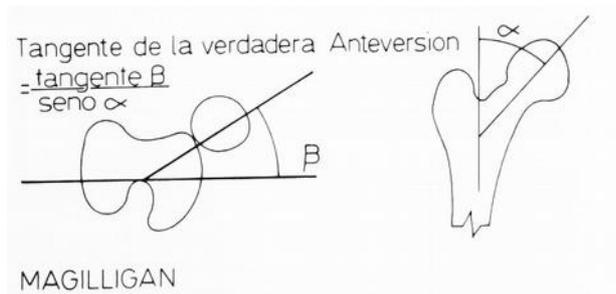


Figura I-94.-Técnica de Magilligan

La radiografía anteroposterior se practica con el fémur en posición anatómica y con el eje transcondíleo paralelo a la mesa de rayos. Se facilita la posición colocando las rodillas sobre un soporte que produzca unos 20 grados de flexión. La posición de rana correcta se consigue situando las rodillas en ángulo recto y las tibias en plano horizontal sobre un soporte. Los muslos se abducen confortablemente. Según el autor la mayor o menor abducción no afecta a la distancia «a». Hay que incluir en la placa la mayor longitud posible de fémur, para poder trazar correctamente el eje diafisario. El aparato de Rayos X, se sitúa en el plano de la extremidad superior del fémur. El centro de la cabeza se marca con un punto. En niños con epífisis no osificadas, pueden trazarse también estas líneas en la proyección lateral sobre la diáfisis que está osificada siguiendo su parte más posterior.

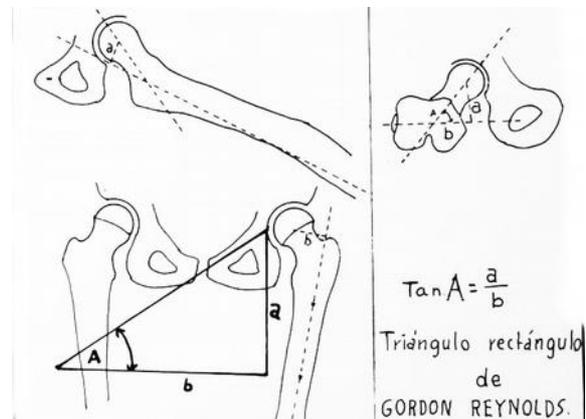


Figura I-95.-Técnica de Reynolds y Herzer.

La distancia «a» se mide al centro de la cabeza, que resulta fácil de localizar. En la proyección anteroposterior, se sitúan dos puntos previos centrados en la diáfisis y se traza sobre ellos el eje diafisario. El centro de la cabeza resulta fácil de imaginar y con estas referencias se traza la distancia «b».

LANGLAIS y Asoc. <sup>245</sup>, así como MANLOT <sup>259</sup> anteriormente, emplean técnicas tomográficas, que son muy precisas, pero tienen el gran inconveniente de que se necesita una importante infraestructura hospitalaria y aparatos especiales, de los que no disponen todos los Servicios de Cirugía Ortopédica.

Como técnica que para algunos ortopedas tiene todavía alguna utilidad, pero que cuando se describió significó un avance indudable, mencionamos por último la técnica que SANCHIS OLMOS y HERNANDEZROS <sup>349</sup> que ambos autores publicaron en el año 1950. En la figura I-96 se aprecian los detalles. El enfermo posa sentado sobre una mesa horizontal. Con el fin de que la diáfisis femoral quede paralela al plano de la mesa se realiza el hueco

poplíteo con un pequeño cojín. Los muslos se abducen 20 grados a cada lado. La distancia mínima foco-placa es de 70 centímetros. La rotación femoral se evita dejando las piernas caídas y colgando verticalmente. Para la proyección anteroposterior, el paciente se hecha hacia atrás, apoyándose confortablemente sobre un plano inclinado, al tiempo que el aparato de Rayos X, se cambia de sitio para que sus radiaciones sean verticales y bien centradas entre ambas caderas (Figura I-96).

Recientemente (1979) KOSUKE. OGATA y GOLD SAND <sup>225</sup> emplean una técnica en la que la tangente del verdadero ángulo de anteversión es igual a la tangente del ángulo beta dividido por la tangente del ángulo alfa. El ángulo beta es el de inclinación en proyección neutra anteroposterior. El ángulo beta, es el de anteversión medido sobre el miembro del paciente en cadera y rodilla flexionada y toda la superficie del miembro en contacto con la mesa de rayos para obtener una radiografía lateral de la cadera.

**FALSO PERFIL DE LA CADERA.-** Esta técnica permite visualizar los rebordes anterior y superior del cotilo (Figura I-79). El anterior está marcado con el número 1. También es visible la interlínea articular. El mayor interés reside en que permite averiguar el grado de cobertura anterior y superior y el ángulo cervico-cefálico de perfil. La anteversión excesiva da una oblicuidad exagerada del cuello y cabeza. Normalmente, el eje del cuello queda muy cerca de la vertical. El ángulo de cobertura A-C, normalmente es mayor de 25 grados. La radiografía se practica con el enfermo en bipedestación y en proyección lateral oblicua con giro de la pelvis de 25 grados, como indica la figura. El eje del pie (segundo metatarsiano) que corresponde a la cadera que vamos a examinar queda paralelo al chasis radiográfico. El rayo principal se dirige a la región inguinal del lado más alejado, hacia el sitio donde se palpa el latido de la arteria femoral. La distancia foco-placa será de un metro.

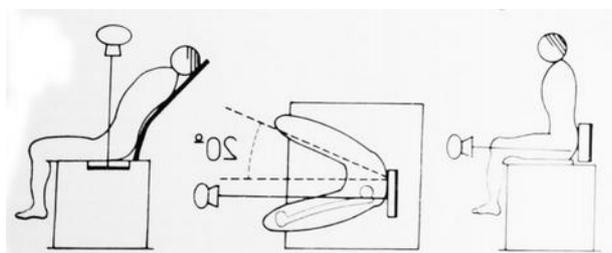


Figura I-96. -Técnica de Hemández-Ros y Sanchis Olmos.

#### MEDIDA DE LA ANTEVERSION ACETABULAR

Para valorar la trascendencia de una anteversión cervico-cefálica, es necesario conocer la anteversión acetabular, puesto que de la suma de ambas, se obtiene el «ángulo de anteversión de la cadera».

Viene a reflejar el grado de apoyo del cotilo sobre la parte anterior de la cabeza femoral.

Existen diversas técnicas entre las que destacan, la de BEDOUELLE <sup>30</sup> con una incidencia radiográfica media y vertical sobre la pelvis. DUNLAP y otros, usan más la incidencia oblicua.

La técnica preconizada por DUNLAP y que nosotros seguimos, es la siguiente: Paciente sentado con caderas en 90 grados de flexión y muslos juntos. Puede sentarse sobre la placa directamente o situar ésta sobre el portaplacas de la mesa. El rayo principal se dirige con 30 grados de inclinación lateral, pasando aproximadamente a unos dos centímetros por debajo de la cresta ilíaca, para llevar la dirección del cotilo. (Figura I-98).

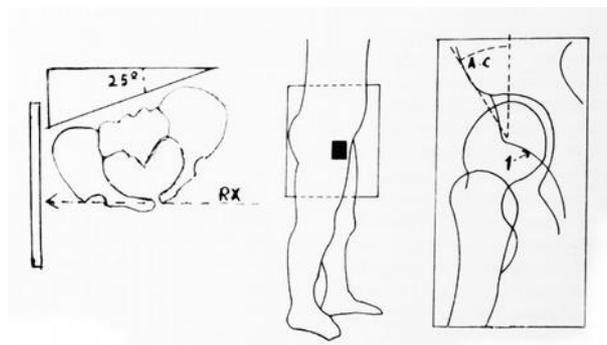


Figura I-97.-Esquema de falso perfil de la cadera. El sitio marcado con el número 1 señala el reborde anterior. A-C, es el ángulo de cobertura.

Con esta técnica, ha encontrado una magnitud media de 32 grados en niños y 35 en el adulto. En la parte general, ya hemos expuesto el resultado de nuestros propios trabajos sobre piezas anatómicas, que no repetimos ahora.

McKIBBIN <sup>288</sup>, en 30 casos estudiados encuentra las siguientes cifras: Varón adulto de 5 a 19 grados, con medio de 14. Hembra adulta, de 10 a 24 grados, con media de 19 grados. A varón joven de -2 a + 11 grados, con media de 4 grados. Hembra joven, de 6 a 16 grados, con media de 23 grados.

Este mismo autor, en niños recién nacidos varones encuentra una anteversión acetabular de menos de 2 a más de 11 grados, con media de 6 grados. La anteversión femoral en estos mismos casos oscilaba entre 15 y 47 grados, con media de 26 grados. De todo ello deduce que el índice de inestabilidad es de 20 a 58 grados, con media de 30 grados. (Suma de la anteversión femoral y la de la anteversión acetabular).

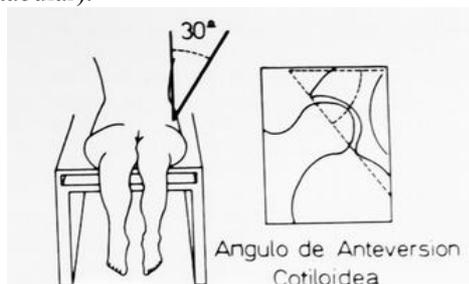


Figura I-98.-Técnica preconizada por Dunlap para medir la anteversión de la cadera.

En recién nacidos hembras, encuentra cifras que oscilan entre 3 y 14 grados, con media de 9 grados y una anteversión del cuello femoral entre 20 y 40 grados, con media de 23 grados. El índice de inestabilidad lo sitúa entre 34 y 48 grados.

## EJES Y ANGULOS DE LA DIAFISIS Y DE EXTREMIDAD INFERIOR DEL FEMUR

No requieren ninguna técnica especial. Como mínimo se debe hacer siempre dos proyecciones, con la rotación femoral bien controlada. Para conocer el contorno de los cóndilos femorales, algunas veces es preciso practicar una artrografía de contraste. Como se verá en el estudio de la rodilla, a veces es necesario practicar radiografías tangenciales y axiales.

## INDICE ACETABULAR

El índice acetabular, desde que fue divulgado en el esquema de Hilgenreiner (de todos conocido), ha sido objeto de detenidos estudios por parte de muchos autores. Tiene un gran interés en niños recién nacidos y en crecimiento, aunque no está libre de diversas interpretaciones.

En el recién nacido, la imagen del cotilo en proyección radiográfica anteroposterior, no es visible porque gran parte de su contorno superior y reborde superior es cartilaginosa. Lo que se puede medir es sólo la inclinación de la zona osificada. Por ello será tanto más oblicua cuanto menos osificada esté. Su contorno más alto termina en la fosa ilíaca externa en forma de ángulo más o menos romo.

El índice acetabular se define, como el ángulo que forma la línea horizontal bicotiloidea que pasa por el centro de los cartílagos en «Y», con la que sigue la oblicuidad del cotilo.

La magnitud del ángulo es variable y, en el recién nacido puede expresarse por una curva de Gaus. Es más alta en hembras que en varones y también mayor en el lado izquierdo que en el derecho.

La cifra máxima normal propuesta por la mayoría de los autores es de 30 grados, pero si se admite esto, nos encontramos con que tenemos que diagnosticar caderas displásicas en más de la mitad de los recién nacidos.

Pueden existir índices altos en caderas normales, e índices discretos en caderas luxadas o displásicas. No obstante, lo más normal es que una cadera con una displasia importante tenga un índice acetabular alto y

que una cadera normal tenga un índice menor de 33 grados. El índice es variable con la edad y grado de desarrollo del niño, de tal manera que los valores medios en el recién nacido, son de 28 grados; de 26 grados a los tres meses de edad y de 22 grados al año.

Para COLONNA<sup>85</sup>, un índice acetabular mayor de 35 grados al tercer mes de la vida, debe corresponder a una cadera displásica. ERLACHER<sup>109</sup> opina que si a los 3,5 meses de edad, el índice es mayor de 30 grados, estamos en presencia de una anomalía. Un índice alto puede ser el único signo de una displasia. A este respecto RYDER, MELLIN y LAFFEY<sup>344</sup> describen dos casos de recién nacidos con examen físico normal e índices de 34 y 36 grados, que a los seis meses tenían una subluxación de cadera izquierda. Nosotros tenemos casos semejantes, dos de los cuales se exponen en las figuras I-99 e I-100.

El índice acetabular, varía no sólo con la edad y la madurez, sino que también lo hace con la proyección radiográfica cuando la pelvis está colocada en posición asimétrica, pero ello se descubre en las radiografías al no tener la misma forma y dimensiones los ilíacos. Por esta falta de simetría, se pueden producir mediciones con errores de hasta 10 grados.

Si se practica la radiografía extendiendo las caderas con excesiva fuerza, se dan también errores. Es bien sabido que cada recién nacido tiene una determinada flexión de caderas, que es mayor en los niños con presentación podálica e hipermaduros y que es menor en los prematuros e hiperlaxos. Por ello al extender las caderas para las radiografías, se provoca una inclinación pélvica anterior de grado variable.

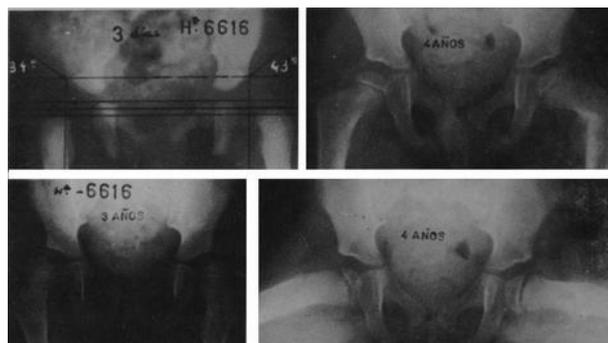


Figura I-99.—Radiografías de un niño que fue visto a los 3 días de edad, con un signo de Ortolani bilateral, que no pudo ser tratado por razones extramédicas. En la radiografía anteroposterior de los tres días de edad, el índice acetabular derecho era de 34 grados y el izquierdo de 43 grados. La cadera izquierda estaba ya luxada (foto superior izquierda). Al mes y medio vuelve con contractura en aducción de caderas. Se trata con una férula de Frejka. Desaparece y no vuelve hasta los 3 años de edad (foto inferior izquierda), en cuyo momento se aprecia una subluxación bilateral. Se realizan osteotomías intertrocanterea con buen resultado (Fotos de la derecha). Tiene interés su presentación en este lugar, porque a pesar de la diferencia en los índices acetabulares, la evolución fue igualmente mala en ambos lados.

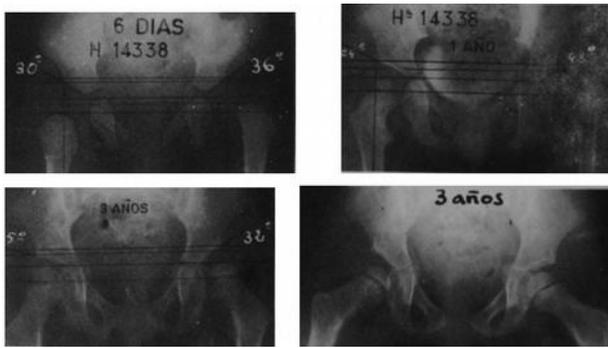


Figura I-100.—Niño polimalformado con dacricistitis, riñón en herradura, uñas convexas, etc., que por sus condiciones físicas no pudo ser tratado convenientemente hasta el año de edad. La radiografía superior izquierda está hecha a los 6 días de edad. La clínica era normal excepto una discreta limitación de la abducción de caderas. Índice acetabular derecho dentro de las cifras normales. El izquierdo algo aumentado. Se traza el esquema preconizado por nosotros (Líneas paralelas) y se diagnostica de luxación de cadera izquierda. La evolución con el tratamiento ortopédico muestra una tendencia natural hacia la displasia cotiloidea bilateral, que a los 3 años de edad es más importante en el lado derecho, que es el que primitivamente tenía un índice acetabular menor.

A mayor flexión, mayor inclinación pélvica. Por esta razón al practicar las radiografías se debe tener cuidado de no forzar la extensión de las caderas, ni hacerlas con el niño llorando y contrayéndose. Para evitar errores STANISLAUJRVIC<sup>364</sup>, sitúa al niño en decúbito supino sobre el plano de la mesa con una abducción de muslo de 65 a 75 grados y una flexión de 80 a 90 grados. Ello da una misma posición de pelvis para todos los casos y además, según el autor, hace visible el defecto posterosuperior del cotilo, en caderas displásicas, que en otras situaciones queda oculto. Esta posición que llama de «sacrum flat», es muy útil y nosotros la hemos practicado en muchas ocasiones. En la figura I-101 se expone un ejemplo sobre una pieza necrótica en un niño normal. La pieza se ha sujetado con una pinza, para situar el sacro paralelo al plano de la mesa en la radiografía de la derecha. En la de la izquierda, se sitúa el sacro en posición normal de reposo, es decir inclinado con su parte proximal algo elevada.

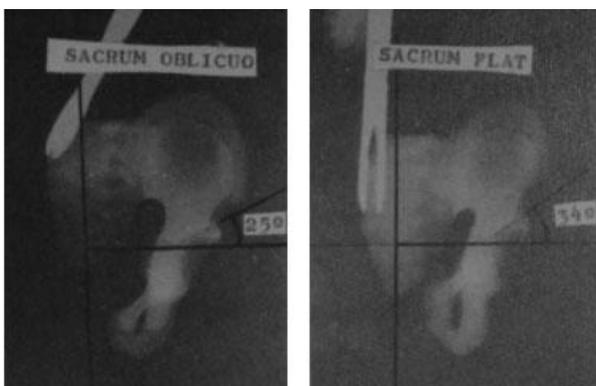


Figura I-101.-Diferencia del índice acetabular en relación con la inclinación anterior de la pelvis. Pieza de necropsia.

Todo lo anteriormente dicho, aclara las razones por las que en las caderas normales del recién nacido y lactantes se encuentran diversos grados de índice acetabular.

Otra razón ya mencionada al principio es que lo que en realidad se mide con la radiografía es la inclinación de la zona osificada, y no la del propio cotilo.

Nuestra opinión, es que cuando se aprecia un índice acetabular mayor de 30 grados, que se acompaña de signos clínicos, tales como la limitación de la abducción, aún en ausencia de signo de resalte (Ortolani o Barlow), se debe considerar la existencia de una displasia de cadera en el recién nacido. Si el índice pasa de 35 grados se debe considerar la displasia mientras no se demuestre lo contrario.

En la gráfica de la figura número 1-102 se exponen los resultados de la medición del índice en 140 casos de recién nacidos con signo de resalte unilateral.

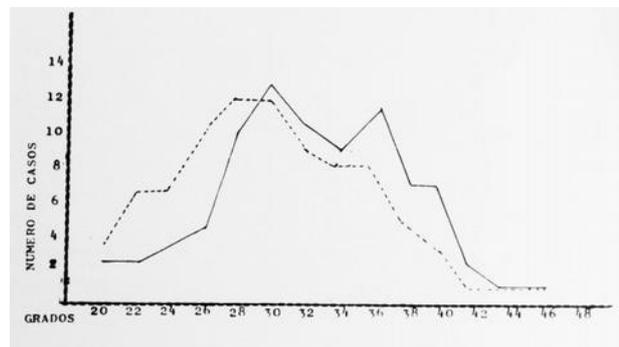


Figura I-102.—Gráfica en la que se representan los índices acetabulares en 140 niños recién nacidos con signo de resalte unilateral. Los que corresponden a las caderas con signos de resalte están marcados con trazo continuo y los del lado aparentemente normal, con trazo discontinuo.

La cuantía de las caderas que tenían signo de resalte están señaladas con trazo continuo y los de las caderas aparentemente normales, con discontinuo. Vemos aquí como las que se consideran normales, pueden dar índices muy altos, aunque en conjunto tienen menor cuantía. Para el debido análisis de estas gráficas hay que considerar que la displasia bilateral es muy frecuente y que seguramente muchas de las caderas que pasan clínicamente como normales tienen también un cierto grado de displasia.

En el esquema de la figura I-103, se han medido otros 150 índices que corresponden a 150 recién nacidos con resalte bilateral. Se observa una curva parecida a la anterior, pero con índices en general más altos.

Se puede comprobar que el índice acetabular tiene un valor relativo que sirve para diagnosticar una displasia en casos muy acentuados y para confirmar su existencia cuando coexiste con otros signos clínicos.

No siempre es fácil en el recién nacido el trazado de las líneas que definen el ángulo. En ocasiones el contorno del acetábulo no es cóncavo, ni siquiera recto, sino que aparece convexo y poco definido.

Esta circunstancia se puede relacionar con una mala

técnica radiográfica o la existencia de una anteversión cotiloidea excesiva. Cuando hay dudas es mejor no tenerlo en cuenta.

Cuando una hemipelvis está antepuesta, el índice radiográfico aumenta artificialmente, el cotilo aparece de contorno convexo y resulta difícil trazar su línea con precisión. Cuando una hemipelvis está retropuesta, el índice también se ve aumentado, pero el contorno del cotilo no es convexo aunque también está mal definido. La medida exacta no se da, nada más que cuando en proyección anteroposterior no hay anteversión ni retroversión.

En resumen, cuando se estudia el índice acetabular en el recién nacido y lactante, hay que tener en cuenta que se manejan cifras relativas (con las matizaciones ya señaladas). Esto sucede por igual en niños mayores en los que existe un retraso de osificación del reborde acetabular.

## ESQUEMA DE LINEAS PARALELAS

Para el diagnóstico de las displasias de caderas existen unos esquemas muy conocidos, que han sido divulgados por Hilhelrreiner, Ombredanne, Putti, Von Rosen, etc, que no describimos aquí, porque además serán analizados por nuestros colegas portugueses en su Ponencia de Luxación de Cadera.

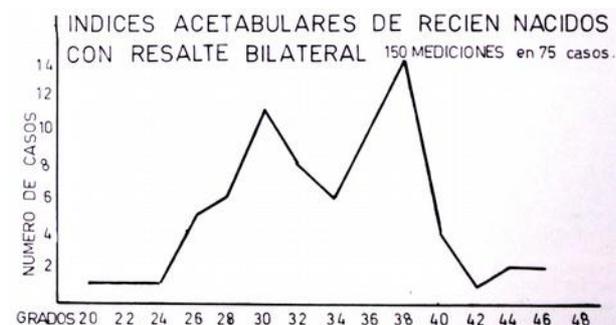


Figura I-103.-Gráfica de índices acetabulares de recién nacidos con signo de resalte bilateral.

Nos referiremos sólo a la técnica utilizada por nosotros desde hace más de 20 años y de la que estamos plenamente satisfechos. Se ha usado, no sólo para el diagnóstico precoz de las luxaciones congénitas de la cadera, sino además, para el de las coxas varas, desprendimiento condroepifisario obstétrico femoral proximal, artritis del lactante y displasias epifisaria.

En las figuras I-99 y I-100, pueden verse dos ejemplos.

La técnica de su trazado es muy sencilla. En la figura I-104 se muestran sus diversos resultados. Para ello y tomando como base el esquema superior de la

izquierda señalado como normal, trazamos las líneas por el siguiente orden:

1) Se inicia con la que cruza los cartílagos en Y y que es tangente a la zona cotiloidea osificada del isquión (línea Y).

2) Se traza una segunda línea paralela a la anterior y que es tangente a la zona osificada proximal del fémur (línea T).

3) Otra línea paralela a las anteriores, toma como punto de referencia el reborde acetabular de un lado (línea C). Lo mismo esta línea que la anterior debe pasar en estado normal por ambos lados de igual manera. Es decir por los mismos puntos de referencia.

4) Partiendo del punto del reborde acetabular, se dibuja a cada lado una línea perpendicular a las trazadas antes (línea P). Esta línea normalmente debe pasar por el tercio interno de la zona osificada femoral proximal, cuando el fémur está en posición neutra, es decir, sin rotación y con una flexión simétrica a la del otro lado.

5) Por último se traza la línea que marca el índice acetabular, partiendo de su reborde para no ocultar el contorno radiográfico de la articulación.

Una vez dibujado este esquema, pueden considerarse diversas situaciones:

a) Existencia de índices acetabulares altos, con las líneas paralelas que cruzan simétricamente las referencias de ambos lados. En este caso, puede existir simplemente una displasia acetabular, un retraso de osificación cotiloidea por prematuridad e incluso una luxación o subluxación bilateral de carácter simétrico. Para dilucidarlo se tendrá en cuenta lo siguiente: Si las líneas perpendiculares son internas, y la distancia C-Y es mucho mayor de la distancia Y-T, se puede decir con seguridad que hay una luxación bilateral simétrica. Si la diferencia de estas distancias es pequeña, y las líneas «P», cruzan la zona osificada trocanterea, estamos en presencia de una displasia. Normalmente la distancia C-Y es algo mayor o casi igual a la distancia Y-T (esquemas superior e inferior de la derecha).

b) Duplicación de la línea horizontal trocanterea (línea T). Indica que un fémur está más alto que otro en la radiografía. Para que esto sea real, es necesario que ambas caderas tengan un mismo grado de flexión y abducción. Puede tratarse de una luxación o subluxación. También de una coxa vara, (esquema central de la izquierda). Sobre todo si la línea vertical queda interna a la zona femoral osificada. En caso de asociarse un índice acetabular alto en el lado del trocánter más elevado, puede hacerse un diagnóstico de luxación unilateral.

c) Duplicación de la línea horizontal del reborde acetabular (esquema central de la derecha). Indica que en el lado más alto existe un cotilo displásico o un retraso de osificación. Si se acompaña de índice acetabular alto, la displasia está confirmada y si la línea vertical es interna al fémur sin elevación de trocánter estaríamos en presencia de una subluxación. Si además el trocánter está más elevado, puede diagnosticarse una luxación, de ese lado.

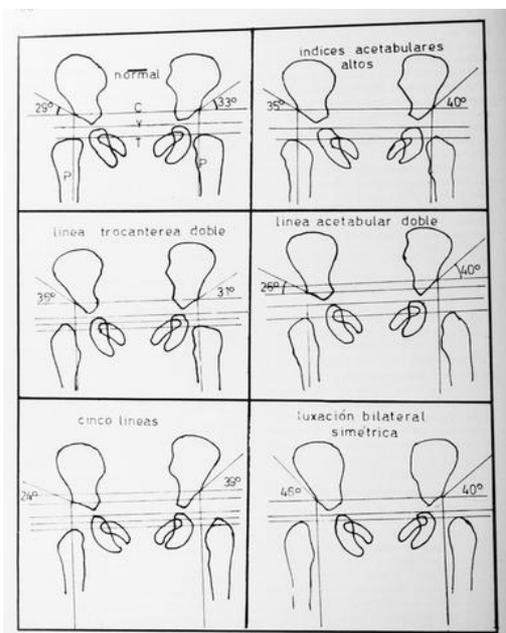


Figura I-104.—Esquema de líneas paralelas que utiliza el autor, para el diagnóstico cuantitativo y cualitativo de las displasias de cadera y que aplicado también a otras afecciones del recién nacido y lactante. Explicación en el texto.

d) Hay una duplicación de las líneas trocanterea y del reborde acetabular (líneas C y T) siendo uno de los lados el más elevado. Existe una clara luxación. Estas circunstancias coinciden con un índice acetabular alto y con la vertical más interna del lado luxado (esquema inferior de la izquierda).

Las ventajas del método son:

- 1) Es válido para niños recién nacidos y lactantes en los que todavía no ha aparecido el núcleo de osificación epifisario femoral proximal.
- 2) Tiene una gran objetividad.
- 3) No se miden distancias o cuantías precisas o concretas y así no hay cifras numerales, lo que sería erróneo debido a la diferencia de tamaño de unos niños con otros.
- 4) Se pueden detectar situaciones dudosas o mínimas. Los defectos importantes no necesitan en realidad de ningún método, ya que se hacen muy patentes a simple vista.
- 5) Es de práctica muy sencilla.

No hemos encontrado ninguna dificultad o inconveniente. Únicamente pueden existir

errores cuando la técnica radiográfica es defectuosa, con asimetría de pelvis o diferencias en la abducción y flexión de ambas caderas. La rotación no influye en la altura, pero sí en la distancia a la línea perpendicular (línea P). Una mayor rotación interna hace que esta línea pase por una zona más interna del fémur, y una rotación externa hace pasar esta línea por el tercio medio o externo de la zona femoral osificada.

## RADIOLOGIA DE LA ROTULA Y DE LA ARTICULACION FEMORO-ROTULIANA

Tiene la limitación importante de que la osificación no aparece en los niños hasta los tres o cuatro años de edad y a veces más tarde.

Hay que considerar en este estudio, la posición de la rótula y su congruencia con los cóndilos femorales, esto es, la articulación femoro-rotuliana. Para ello precisamos conocer:

**ALTURA DE LA ROTULA.**— La técnica más sencilla es la de BLUMENSAAT<sup>45</sup>, que consiste en practicar una radiografía lateral de la rodilla en flexión de 30 grados. El polo inferior de la rótula se proyecta en la línea formada por la escotadura intercondílea. Si está más proximal, la rótula es alta y viceversa. Tiene el inconveniente de que no se expresa en cifras numerales la cuantía del defecto.

La técnica de INSALL y SALVATI<sup>196</sup>, es la más empleada. En ella se relaciona la altura de la rótula con la longitud del tendón patelar en tensión. Con una radiografía lateral en 20-30 grados de flexión. En estas condiciones, la longitud de la rótula viene a ser la misma que la del tendón rotuliano. Por ello la cifra normal del cociente de ambas alturas viene a ser igual a uno.

BLACKBURNE<sup>36</sup>, se refiere a ciertos fallos de la técnica anterior. La radiografía puede practicarse con el tendón rotuliano sin tensión y además, a veces es difícil precisar cuál es la longitud del tendón, como ocurre cuando el tubérculo tibial no es prominente o en la enfermedad de Osgood-Schlatter. Por ello propone otra técnica que cree más precisa. En una radiografía lateral de rodilla en 30 grados de flexión, mide la distancia del borde de los platillos tibiales a la zona inferior articular de la rótula, y relaciona esta distancia con la altura rotuliana, tal como se muestra en la figura I-105. Las cifras normales oscilan entre 0,54 y 1. Si es mayor de 1,1 la rótula es alta.

Pero en ortopedia infantil, no valen estas técnicas hasta que la rótula no haya terminado su osificación. Esto puede suceder a los 5, 6, 7 o excepcionalmente más años.

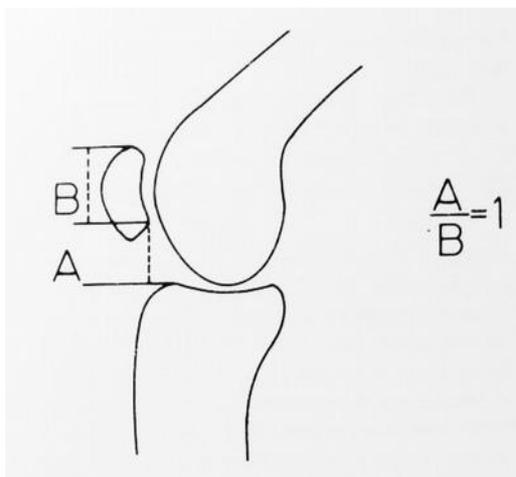


Figura I- 105-Técnica de Blaburne, para medir la altura de la rótula.

Por ello en estas edades aconseja una técnica radiográfica en la que el polo inferior rotuliano, localizado por palpación, se quede señalado con un contraste radio-opaco que puede ser un trocito metálico o de plomo (como por ejemplo un perdigón de caza). También puede señalarse el tubérculo tibial parcialmente cartilaginoso y el borde superior de la rótula.

**ÁNGULO DEL SURCO.-** Se forma por los puntos más altos de los cóndilos femorales y el más bajo del surco intercondíleo. La media normal es de 142 grados, con un máximo de 150 grados y un mínimo de 126 grados (Figura I-106). Ángulo B-A-C.

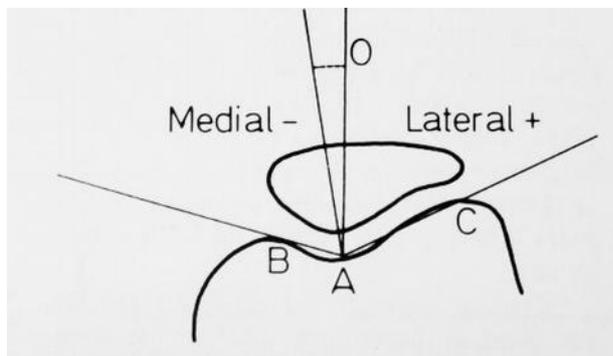


Figura I-106.-Ángulo del surco y ángulo de congruencia rotuliana (explicación en el texto).

**ANGULO DE CONGRUENCIA ROTULIANA.-** Ha sido descrito por LANCOURT 238 para la medida de la congruencia rotuliana. Para ello relaciona el ángulo del surco con la rótula (Figura I-124). Si la rótula está desviada significativamente, la alteración está clara sin más medidas, pero si el grado es mínimo, resulta preciso evaluarlo. Se traza una bisectriz al ángulo del surco que llama línea «O». Una segunda línea va desde el vértice del ángulo del surco hasta el punto más bajo de la cara articular de la rótula. El ángulo que forman estas dos líneas es el que LANCOURT llama «ángulo de convergencia». Si el ápice de la articulación rotuliana es externo a la línea cero, la congruencia se califica de positiva (+). Si es medial o

interna da negativa (-). Para el autor, el ángulo de convergencia en cien personas normales fue de -6, con una desviación standard de 11 grados. Un ángulo mayor de +16 es anormal en el 95 por 100 de los casos.

**INDICE DE PROFUNDIDAD DE LA ROTULA.-** Su medida viene dada por la división de la anchura por la altura de la zona articular en proyección axial. En la figura I-107, se expresa por el cociente E/H. Su cuantía normal oscila entre 3,6 y 4,2.

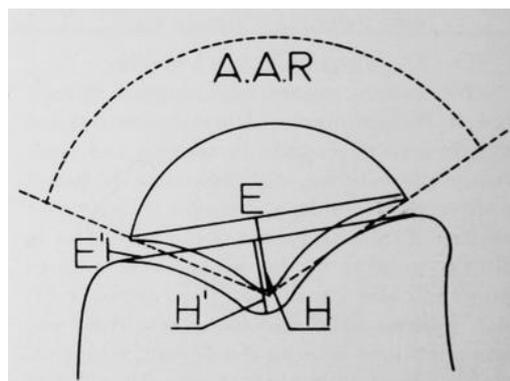


Figura I-107.-Índice de profundidad rotuliana, ángulo de abertura rotuliana y coeficiente de profundidad troclear (explicación en el texto).

**ÁNGULO DE ABERTURA ROTULIANA.-** Se forma por dos líneas rectas que siguen la cara externa e interna de la rótula en una proyección axial. Su cuantía normal oscila entre 120 a 140 grados. Se expresa gráficamente en la figura 103 y su arco está marcado con las letras A.A.R.

**COEFICIENTE DE PROFUNDIDAD TROCLEAR.-** Señala la profundidad de la zona intercondílea. En la figura 107, se expone gráficamente. Su valor está dado por el cociente E/H que, en estado normal, oscila entre 4,2 y 6,5. Para BRATTSTRÓM 53, se sitúa entre 6 y 7.

**RELACIÓN ENTRE LAS FACETAS ARTICULARES.-** Dan cifras muy variables que oscilan entre 1 y 3. Estas cifras se extraen dividiendo las longitudes de la carilla externa por la interna en la proyección axial.

**COMPARTIMENTOS ARTICULARES.-** FICAT 142, divide la zona articular en sectores desde el punto de vista del examen de la carga (Figura I-108). Encuentra que en el compartimento interno, marcado con los números 5 y 6 hay una hiperpresión, y que en el externo, hay una hiperpresión cuando existe una inestabilidad rotuliana. Esta hiperpresión se localiza principalmente en los compartimentos 1 y 2.

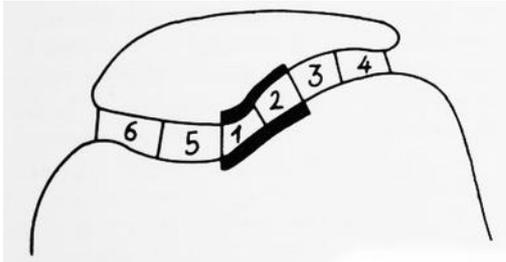


Figura I-108.-Compartimentos articulares fémoro-rotulianos de Ficat (explicación en el texto).

**ANGULO PATELOFEMORAL LATERAL.**- Ha sido descrito por CARROLL y Asoc.<sup>74</sup> en el año 1978, como signo de diagnóstico radiográfico a fin de detectar la subluxación rotuliana recurrente.

Se presenta esquemáticamente en la figura I-109. La placa con el chasis radiográfico se coloca proximal a la rótula y en un plano perpendicular a la dirección de los rayos X. La dirección de los rayos es paralela al borde anterior de la tibia, con lo que queda también paralela al plano del espacio femoro-patelar.

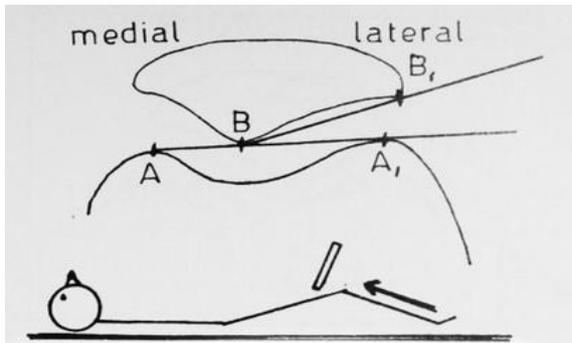


Figura I-109-- Ángulo patelo-femoral lateral (explicación en el texto).

La rodilla se coloca en flexión de 20 a 30 grados y el paciente en decúbito supino.

El ángulo se traza como indica la figura, eligiendo previamente los puntos A, A' B y B'.

En la experiencia CARROLL, en cien pacientes normales, estas líneas eran paralelas en tres, y en noventa y siete formaban un ángulo abierto hacia afuera. En un grupo de treinta pacientes con subluxación de rótula, las líneas eran paralelas en veinticuatro y formaban un ángulo en seis.

En cien pacientes con condromalacia rotuliana, el ángulo no tenía valor, puesto que en diez eran paralelas y formaban ángulo en noventa.

Para apreciar el valor de este ángulo hay que tener en cuenta que así como la faceta medial rotuliana es bastante variable, la faceta lateral tiene un contorno constante. En este sentido existen varios tipos de contorno, expresados en la figura I-110 en la que los marcados con los números 1, 2 y 3 han sido descritos por WIBERG<sup>405</sup> y el marcado con el 4, por BAUMGART<sup>29</sup>.

En el número 1, la faceta medial es cóncava e idéntica a la lateral. En el 2, es cóncava, pero más estrecha. En el 3, es convexa y más estrecha. En el 4, es plana y más estrecha.

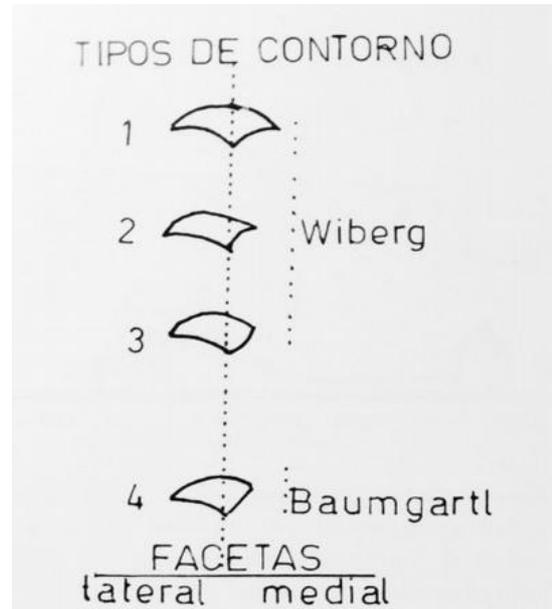


Figura I-110.-Tipos de contorno rotuliano. Ver texto.

En todos estos casos, la faceta lateral es bastante uniforme.

Este signo radiográfico, como los restantes descritos, son perfectamente válidos, cuando la rótula ha terminado su osificación, pero en los niños, debido a la osificación tardía de este hueso, no tiene el mismo interés.

#### RADIOGRAFÍA AXIAL DE LA RÓTULA.- Para

el estudio correcto de la articulación fémoro-rotuliana deben practicarse tres radiografías axiales en posición de 30, 60 y 90 grados. Para que el análisis de estas placas radiográficas tenga mayor precisión se debe conocer, en cada posición de flexión, el estado de contracción del cuádriceps. BERNAGEAU<sup>34</sup>, insiste en que el análisis de las radiografías con el cuádriceps contraído (Q.C.), dan un mejor conocimiento de la situación estático-dinámico de la articulación fémoro-rotuliana.

La acción del cuádriceps, juega un papel decisivo en la estabilidad de la rótula, sobre todo al principio de la flexión, cuando el canal condíleo tiene una acción de guía todavía insuficiente. Por ello, dan mucha importancia a la práctica de estas radiografías con el cuádriceps en contracción y con 30 grados de flexión. Por ello BERNAGEAU y Asoc.<sup>34</sup>, colocan al paciente en decúbito dorsal, manteniendo los pies sujetos con una cincha y la rodilla reposando sobre el hueco poplíteo, en un soporte. Se le manda que apoye fuertemente por detrás, obligando con esta acción a contraer el cuádriceps.

Consideran la rótula bien centrada, cuando la

cresta media corresponde exactamente al surco de la rótula y, estas dos referencias, se sitúan sobre la vertical. Se considera la rótula basculada, cuando está centrada, pero existe un bostezo en la interlínea interna, y la externa ha perdido el paralelismo. Del estudio de 144 rodillas con cuádriceps sin contracción (Q.D.), en 72 la rótula está centrada, en 23 basculada, 47 bostezan hacia afuera y 5 hacia dentro. Con cuádriceps contraído (Q.C.) en 30 grados de flexión, de las 75 centradas, 7 se subluxa hacia afuera y 5 hacia dentro. De las 23 centradas, pero basculadas hacia afuera, una se subluxa hacia afuera. Las dos luxaciones internas se hacen mayores y de las 47 subluxaciones externas, 20 se recentran, 6 no se modifican, 8 disminuyen y 13 aumentan.

Como resumen, puede decirse que el balance estático a 30, 60 y 90 grados de flexión, debe ser hecho con el cuádriceps relajado. Si el cliché radiográfico a 30 grados de flexión da anomalías evidentes, basta esta exploración. Si el cliché es normal, es necesario hacer una proyección de 30 grados (Q.C.). Si estos dos clichés son normales, se deben hacer los 60 y 90 grados Q.D. En el capítulo especial de «Luxación de rótula» se muestran varios ejemplos.

WILLALTA y Asoc.<sup>395</sup>, siguiendo las normas dadas por FICAT<sup>153</sup>, estudian la articulación fémoro-rotuliana inyectando 8 c.c. de contraste yodado al 60 por 100. El paciente hace 10 flexiones de rodilla para mezclar el contraste con el líquido sinovial y así poder obtener una impregnación uniforme de todo el cartílago. Después practica las radiografías en 30, 60 y 90 grados. Exploran ambas rodillas al mismo tiempo y para ello, las ponen en máxima aproximación. Así ven las lesiones cartilaginosas con más precocidad y precisión que con técnicas simples.

**DISTANCIA PROYECTADA DE LA TUBEROSIDAD ANTERIOR DE LA TIBIA AL SURCO DE LA TROClea FEMORAL.**- Sirve para apreciar el grado de valgo del sistema extensor cuadricepsital, en el momento de la entrada de la rótula en la troclea. GOUTALLIER y Asoc.<sup>165</sup>, la miden en proyección axial de rodilla, con rotación indiferente y 30 grados de flexión.

Las presiones laterales de la rótula en el momento de la entrada en la polea, dependen entre otras causas, de la topografía de la tuberosidad tibial anterior, que hace variar la dirección del tendón rotuliano.

Cuanto más externa es la tuberosidad tibial, la presión externa de la rótula será mayor. Esto puede apreciarse en las radiografías axiales en 30 grados de flexión de rodilla. Es útil en el caso de necesitar intervenciones para trasladar el tendón rotuliano, en luxaciones o subluxaciones rotulianas.

La técnica es sencilla: Se marca sobre la piel el centro de la cabeza femoral y el centro de la interlínea femoro-tibial. En esto puede ayudar la visión radioscópica previa. Por esta línea debe ir el rayo principal. La tuberosidad tibial queda así proyectada sobre la placa, al igual que la tróclea. En la figura I-111, se muestra esquemáticamente el contorno de ambos relieves. La línea b-c, señala la distancia de la tuberosidad anterior al surco de la tróclea.

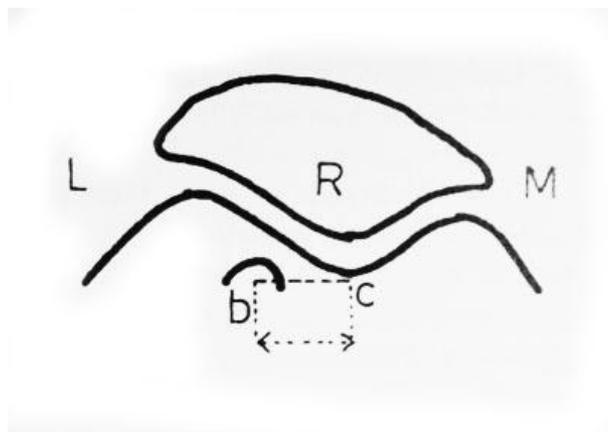


Figura I-111.-Distancia proyectada de la tuberosidad anterior de la tibia al centro del surco de la troclea femoral.

#### RADIOLOGIA DEL EJE MECANICO DE LA RODILLA Y DEL ANGULO FEMORO-TIBIAL

Es indispensable para diagnosticar una desviación en genu-varo o genu-valgo, para seguir su evolución y para preparar el plan terapéutico, ya sea ortopédico o quirúrgico.

En general, se emplea la teleradiografía incluyendo tobillo y cadera, en carga bipodálica o monopodálica. En la figura I-6 se esquematiza y describe esta situación. ALGARA, LLOVET FIGUERAS y Asoc.<sup>65</sup>, superponen una cuerda radio-opaca, que parte de la mitad del talón, sigue la línea vertical de la plomada y llega hasta por encima de la cadera. Con ello dicen que calculan exactamente la situación de la comprensión ejercida a nivel de la articulación de la rodilla.

El eje mecánico normal debe pasar por el centro de la cabeza femoral, el centro de la rodilla y el centro del tobillo o de la articulación subastragalina en línea recta. Su apreciación muestra en milímetros la desviación de esta línea recta en relación con el centro de la rodilla, cuando se dirige desde el centro de la cabeza femoral al centro del tobillo o subastragalina. RAMADIER<sup>331</sup>, coloca un hilo opaco tirante desde el centro de la cabeza femoral, expresado por el sitio donde late la arteria femoral, hasta el centro del tobillo. Entonces hace una radiografía para la cadera, otra para la rodilla y otra para el tobillo, con carga y sin carga. Con ello pretende detectar la relajación ligamentosa y la acción muscular efectiva.

La teleradiografía sin otro artificio permite, sin

embargo, estudiar todos los aspectos, si se hace en posición de bipedestación y otra sin carga. Como la radiografía es de todo el esqueleto, tiene la ventaja de que puede estudiarse también los ejes femorales y tibiales y localizar así el sitio o sitios en que reside la incurvación causante del varo o valgo.

Para la relajación ligamentosa pueden hacerse radiografías complementarias, llevando la rodilla pasivamente de un lado a otro.

## TORSION TIBIAL

La medición de la torsión, mediante la clínica y la radiografía tiene dificultades, debido sobre todo a que no existe una técnica que se considere de total precisión.

La torsión tibial, no se localiza en un punto o en una zona determinada y fija de este hueso. En realidad es toda la tibia la que está interesada, como ya se ha dicho anteriormente en este mismo capítulo. La frecuente desviación externa de la tuberosidad tibial, puede considerarse ya como una torsión de localización metafisaria proximal. El ángulo que forman las diáfisis peroneal y tibial, puede considerarse también como fruto de una rotación externa en tirabuzón. La retroposición del maléolo externo es otra expresión de lo mismo.

La implantación de las carillas articulares maleolares, como guía para el movimiento de flexo-extensión del astrágalo, origina una forma particular de rotación más distal, que es independiente de la posición que tienen los maléolos en su superficie externa y palpable.

En los pies zambos por ejemplo, es de sentido contrario. Es conocido como en los pies zambos tratados con manipulaciones manuales o con escayolas u otros artificios ortopédicos, el maléolo externo pasa a estar en retroposición empujado por nuestros esfuerzos correctores de la supinación y varo en un tobillo rígido (LLOID-ROBERTS y Asoc.) 265. Nosotros hemos podido confirmar esta afirmación, pero también, el que las carillas maleolares articulares tienen una deformación rotacional contraria a esta rotación maleolar externa.

En los pies planos-pronados-valgos, la retroposición maleolar externa es menos intensa, pero las carillas articulares poseen una rotación externa intrínseca.

En definitiva, la verdadera rotación de los huesos de la pierna, sólo puede ser medida de una manera real, teniendo en cuenta el ángulo que forman los arcos de movimientos de rodilla y tobillo.

Admitiendo que la situación de los maléolos externo e interno, marquen la situación de rotación de

los huesos de la pierna, falta demostrar que el eje de rotación sea el mismo que el eje tibial o si se sitúa en otro lado más medial o distal. Por razones obvias, tampoco es comparable la torsión tibial que se produce en los huesos a la que se consigue en un modelo mecánico elástico.

Por ello en un pie zambo con rigidez del tobillo, subastragalina y articulación tibio-peronea distal, la retroposición del maléolo externo, al no corresponderse con una anteposición de igual grado en el maléolo interno, invita a pensar que el mecanismo de la rotación de los huesos de la pierna, no es tan simple.

Todas estas particularidades, que están analizadas en el apartado de la torsión tibial de este mismo capítulo, muestran la dificultad para medir la mencionada torsión partiendo solo de la posición maleolar extrínseca.

En este mismo capítulo, se ha comentado como la rotación externa de la tibia está correlacionada con la anteversión del cuello femoral y como existe una rotación funcional automática en los últimos grados de extensión de la rodilla.

El hecho real, es que en la mayoría de los casos existe una rotación externa de la tibia y que su medición resulta de mucho interés, bien para tratar ortopédicamente el defecto, o bien para comprender mejor la naturaleza de las deformaciones, que como se sabe no están nunca aisladas y se influyen recíprocamente.

Existen mediciones clínicas y mediciones radiográficas. Las clínicas tienen muy poca exactitud, se hacen de diversas formas:

**Línea del segundo metatarsiano.**— Con el niño sobre la mesa de reconocimiento, se palpa la rótula y desde su vértice se traza una línea imaginaria sobre el centro de la tibia en dirección al pie. Esta línea debe pasar por el segundo metatarsiano o entre el primero y segundo. Pero solo es válida en los pies completamente normales y sin defectos intrínsecos. En caso contrario es preciso corregir previamente el pie. Los grados de desviación de los metatarsianos mencionados, señalan la rotación. Es una técnica poco exacta y con bastante riesgo de inducir a errores.

**Técnica de ROSEN y SANDICK 338 .-**Consiste en marcar en la pierna los puntos que corresponden al eje transcondíleo y al eje bimaleolar. Para ello, se localiza el punto supero-externo en la cabeza del peroné, en el ángulo que forman las superficies anterior y externa. El punto supero-interno es la parte más prominente de la meseta tibial interna. El punto infero-externo se busca en la prominencia que forma la unión de las superficies externa y posterior del maléolo peronéo. Por último, el infero-interno en el punto de unión de las superficies anterior e interna

del maleolo tibial. Los dos puntos superiores forman el eje transtuberostario y los dos inferiores el transmoleolar. El ángulo que forma la proyección de un eje sobre otro en dirección axial, sería el de torsión.

**Eje funcional.**— Si se sitúa en el espacio el plano de flexo-extensión de la rodilla y el del tobillo, ambos planos se cortan en un ángulo diedro que sería el de torsión tibial funcional.

Las mediciones radiográficas tienen mayor rigor científico, aunque tampoco están exentas de errores de interpretación.

**Técnica de HUTTER** <sup>191</sup>.— Se sitúa al paciente sentado, con las rodillas en ángulo recto y el borde interno del pie paralelo al borde interno del muslo. El pie está apoyado en la placa radiográfica. El aparato de rayos X, se coloca en una línea que sigue el eje longitudinal de la tibia y sobre la rodilla. En la placa radiográfica, se dibuja la sombra de los maleolos y la del pie. Uniendo los puntos más separados de los maleolos se obtiene el eje transmoleolar. Se traza después otra línea que sigue la sombra externa del esqueleto del pie. Ambas líneas forman un ángulo, del que restando 90 grados, se deduce la torsión tibial.

Es una técnica sencilla y útil, pero solo gozará de suficiente precisión en pies normales y siempre que durante la maniobra de colocación del borde interno del pie no se influya sobre la rotación de la propia rodilla. Es sabido que con la rodilla en flexión de 90 grados, sus ligamentos quedan laxos.

**Técnica tomográfica.**— Consiste en practicar un plano a nivel proximal de la tibia y otro distal maleolar. El estudio comparativo, da el ángulo de torsión. Necesita una importante infraestructura hospitalaria y tampoco deja de estar expuesta a errores de interpretación.

**Técnica trigonométrica.**— A la vista de las dificultades y posibles errores de las técnicas clínicas y radiográficas, hemos ensayado una técnica que llamamos trigonométrica, cuyos fundamentos y práctica se describen a continuación (Fig. I-112).

Se coloca al paciente echado en decúbito supino sobre la mesa de rayos X, con caderas y rodillas en flexión de 90 grados y las piernas descansando cómodamente en un soporte. El fémur del lado que se va a explorar en situación vertical. El eje de la tibia paralelo al borde lateral de la mesa. El pie apoyado sobre unos rodillos de arena para evitar las acciones de la fuerza de la gravedad y sin que ninguna fuerza externa influya en su posición. También puede hacerse en decúbito prono, controlando perfectamente la posición de la pierna, que debe quedar vertical.

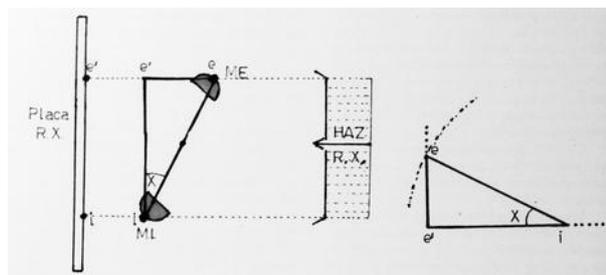


Figura I-112.-Esquema de la medida de la torsión tibial, utilizada por el autor. Ver texto.

Previamente se ha sujetado con esparadrapos una señal metálica radio-opaca (plomo) en el centro del maleolo externo (ME) y otra en el centro del maléolo interno (MI).

Con un compás clínico, se mide la distancia entre estas dos referencias, colocando sus extremos sobre la misma piel. Anotamos su cuantía, que es el de la línea e-i del dibujo.

A continuación se sitúa el aparato de rayos X, de manera que su rayo principal sea perpendicular a la diálisis tibial, bien centrado en tobillo y en proyección lateral. La distancia que se pone al aparato de rayos X, ha de ser la suficiente como para que no de un aumento de la imagen real. (Aproximadamente de 1 metro).

Una vez revelada y seca la radiografía se mide la distancia entre las dos señales metálicas, que será la que en el dibujo se muestra con las letras e-e'.

Con estas dos medidas solamente, una radiográfica y otra clínica, es posible deducir el ángulo de torsión.

Conocemos la hipotenusa, que es la distancia clínica e-i, y conocemos un cateto que es la distancia radiográfica e'-i, ambas pertenecientes a un triángulo rectángulo, que se muestra en la figura I-112. Resulta ya muy sencillo deducir el ángulo comprendido entre estas dos líneas de longitud conocida. Este es el ángulo de torsión tibial.

Para ello, puede aplicarse una fórmula trigonométrica: coseno del ángulo de torsión, igual a la distancia intermaleolar radiográfica (e-e') dividido por la distancia intermaleolar clínica medida con el compás (e-i).

Si no se tiene práctica o no se desea manejar tablas trigonométricas, puede hacerse el cálculo con toda exactitud, por el método gráfico. Para ello se dibujan sobre un papel dos líneas en ángulo recto. Sobre uno de los lados del ángulo se sitúa la distancia intermaleolar radiográfica. Con esto tenemos ya la longitud de un cateto. Para situar la hipotenusa (distancia e-i), basta con un compás de dibujo lineal, que tenga la medida de la distancia intermaleolar clínica (e-i), que sitúa su punta en la referencia «e» y trazar un arco de cruce al otro cateto (e'-i). Con esto se señala el punto «i». Al unir «i» con «e», se obtiene

el triángulo rectángulo, cuyo ángulo X, es el de rotación tibial, el cual puede medirse con una simple plantilla de arco graduado (Fig. I-112).

Como ventajas se puede resaltar que es un método muy sencillo, en el que es suficiente una radiografía lateral de tobillo, en una posición perfectamente controlada.

Como desventajas, hay que resaltar que lo que en realidad se mide es el ángulo de retroposición maleolar, que es discutible sea exactamente igual al de rotación real de la tibia. Esta desventaja es común a todas las técnicas radiográficas.

**Tomografía computarizada.**— Entre otros autores, JAKOB, HAERTEL y STÜSI <sup>202</sup>, presentan un método de tomografía computarizada, con tomas en las áreas proximal y distal. También aplican esta técnica a la medida de la anteversión del cuello femoral. Nosotros no tenemos experiencia. Necesita una infraestructura hospitalaria importante.

**(Parte especial)**

**Coxa vara y fémur varo congénitos**

**(PARTE ESPECIAL)**

**COXA VARA Y FEMUR VARO CONGENITOS.**

**Definición y clasificación.**

**Coxa Vara infantil.**

**Coxa Vara congénita.**

**Coxa Vara sintomática.**

**Coxa Vara secundaria a enfermedades locales.**

## CAPITULO II FEMUR VARO Y COXA VARA

### DEFINICION Y CLASIFICACION

La coxa-vara es una situación morfológica anormal, que se caracteriza por una disminución en la magnitud normal del ángulo de inclinación del cuello femoral.

El estudio de la morfogénesis con las variaciones cronológicas del ángulo de inclinación, así como su papel en la biomecánica del miembro inferior, se ha hecho ya en el capítulo general de «Ejes y Ángulos».

Se admite que el valor normal del ángulo de inclinación, oscila en los niños entre 125 y 145 grados, y en los adultos entre 120 y 130 grados.

Al estado de coxa-vara se puede llegar por varios caminos etiopatogénicos, dando así diversas formas anatomoclínicas, con diferentes calificaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Por esta razón es necesario reunir los casos similares en grupos bien diferenciados y establecer una clasificación, que permita una ordenación descriptiva que sea útil para dar una idea global y conjuntada de los problemas comunes a todas las formas.

Nos ha parecido que una clasificación muy práctica que cumple todos los objetivos enunciados, es la propuesta por MAR-CHETTI y FALDINI <sup>277</sup>, que aún sin ser perfecta, nos servirá de base en este capítulo, estableciendo los cuatro grupos siguientes:

1°. — Coxa-vara infantil.

2°. — Coxa vara congénita.

3°. — Coxa vara sintomática, secundaria a enfermedades sistemáticas tales como el raquitismo y las displasias óseas en general.

4°. — Formas secundarias a enfermedades locales, tales como osteítis, quistes, tumores, osteocondritis, enfermedades de depósito y traumatismos.

El fémur-varo acompaña en muchas ocasiones a la coxa-vara congénita. y por ello se hará en este capítulo un estudio de conjunto. Pero también un fémur-varo de cualquier etiología, es capaz de producir en el conjunto del hueso una coxa-vara, aunque su tercio superior no se haya modificado y siga anatómicamente normal. Lo que disminuye en estos casos es el ángulo que forma el eje del cuello femoral con la línea tangente distal a los cóndilos femorales, tal como se expresa en la figura I-1 bis. También al alterarse la gran cadena cinética de PAP 316 en el eslabón cadera-rodilla, se comprende cómo una coxa-vara origina un genu-varo funcional y cómo un genu-varo origina una coxa-vara estática y dinámica (Ver capítulo de genu-varo).

## COXA - VARA INFANTIL

La coxa-vara infantil se destaca del gran grupo de las coxas-varas de la infancia, como una entidad específica con caracteres etiopatogénicos, y clínico-radiográficos bien diferenciados.

La evolución histórica que relata como se ha llegado a la diferenciación de la coxa-vara infantil, está íntimamente enlazada con la de las otras variedades de coxa-vara.

Parece ser que debemos a PALLETA en el año 1785 <sup>314</sup>, la primera descripción de una coxa vara. A partir de este momento, diversos autores empiezan a describir diversas formas que asocian a variadas etiopatogenias. Así FIORANI <sup>147</sup> en 1881 y HOFMEISTER <sup>186</sup> en 1904, la asocian al raquitismo. FROELICH <sup>152</sup> en 1904, la relaciona con la osteomielitis. ELMSLIE <sup>119</sup> en 1907 sugiere que en ausencia de otras causas concretas se debe valorar la presencia de una acción traumática gradual, lenta y persistente. En sus casos describe la presencia en las radiografías practicadas, la típica imagen en «Y» invertida situada en el cuello femoral. KREDEL <sup>226</sup> en 1896 llama la atención de su frecuente presencia en los niños polimalformados, como una malformación más del mismo origen congénito que las restantes. FAIRBANK <sup>134</sup> en 1928 resalta la frecuente bilateralidad y su asociación con acortamiento diafisario del fémur, así como la presencia en la radiografía de la típica imagen en «Y» invertida localizada en el cuello femoral. BABB, GHORMLEY y CHATTERTON <sup>15</sup> en 1949 afirman que en los casos de coxas-varas congénitas, existe una alteración primitiva vascular. MORGAN y SOMERVILLE <sup>301</sup> en 1960 insisten en la presencia de un factor vascular primitivo capaz de alterar la osificación del cuello femoral, que asocian a un traumatismo intrauterino. Afirman que si el disturbio vascular es distal al trocánter se origina una coxa-vara con acortamiento femoral, pero si es proximal aparece una coxa vara sin acortamiento femoral. AMSTUTZ y WILSON <sup>8</sup> en 1962 interpretan las imágenes radiológicas como un defecto de maduración y proponen la denominación de «disgenesia proximal del fémur».

Posteriores estudios biomecánicos, histológicos, clínicos, radiológicos, genéticos y evolutivos, van diferenciando nuevas entidades, hasta llegar al momento actual, en el que si bien no podemos afirmar que el problema sea totalmente conocido, sí tenemos suficiente base para poder distinguir de una manera neta las diferentes variedades de coxas-varas (DELTORO y Asoc.) <sup>104</sup>.

La coxa-vara infantil, se llega a diferenciar del resto de las coxas-varas, en que aparece después del nacimiento con una radiología característica, una sintomatología bien diferenciada, unas imágenes

histológicas perfectamente definidas y una etiopatogenia relativamente conocida cuyo estudio se hace a continuación.

**Etiopatogenia.**— La coxa-vara infantil, para la mayoría de los autores actuales es el resultado de un disturbio primitivo en la osificación del cartilago de crecimiento epifisario, sobre el que inciden factores estático-dinámicos agravantes. Es decir, se considera que existe un estado previo anormal que altera las propiedades físicas normales del cuello femoral, al que se suman los factores estático-dinámicos mencionados que influyen sobre todo durante la carga en bipedestación (WALTER, 1929. MAGNUSON, 1954).<sup>401 267</sup>.

El disturbio de la osificación está plenamente demostrado por estudios histológicos y experimentales. Destacan en este sentido, los trabajos de LANGENSKIOLD y SARPIO<sup>244</sup> en conejos de 9 días, en los que sitúan una lámina delgada de plástico en el interior del cuello femoral, hacia la mitad medial de la zona cartilaginosa que queda así parcialmente excindida. Después de un mes observan típicas coxas-varas con el fragmento triangular del cuello femoral.

Este fragmento triangular se ha interpretado como patonogmónico de la coxa-vara infantil, pero puede descubrirse también en las coxas-varas raquílicas y en otros huesos, tal como en la osteocondrosis de la tibia (LANGENSKIOLD)<sup>243</sup>. Para este autor, es la expresión de la acción mecánica de la carga en bipedestación, sobre un material óseo que ha perdido sus propiedades físicas normales y su adecuada respuesta biológica.

Como primera causa se ha invocado también, la existencia de un trastorno general de la osificación, tomando como apoyo el hecho de que se ha descrito en casos de disostosis cleido-craneal.

Como causa común capaz de producir alteraciones similares a las de la coxa-vara infantil, se menciona la existencia de disturbios circulatorios. Se pretende así comparar sus lesiones con la de la enfermedad de Perthes, pero si bien ambas entidades poseen imágenes histológicas similares, se diferencian fundamentalmente en que en la coxa-vara infantil no existe tejido avascular necrótico en ninguno de sus estadios evolutivos.

La teoría genética, se apoya en la aparición de casos familiares y en gemelos univitelinos, aunque estas observaciones sean escasas. DUNCAN<sup>112</sup> y FRANCKE<sup>150</sup>, entre otros.

En realidad algunos casos familiares y de gemelos, pueden considerarse rigurosamente como de naturaleza congénita. En otros, el traumatismo es evidente, como ocurre en las fracturas del cuello femoral de la infancia. En otros hay una coexistencia con displasias o disostosis óseas, pero en la mayoría

no es posible descubrir ninguna asociación o relación con causa o enfermedad conocida.

Todo ello parece significar, que a la coxa-vara infantil se puede llegar por varios caminos, como afirman PAULI y PILKANEN<sup>318</sup>.

Para pretender comprender los mecanismos etiopatogénicos, hay que tener en

cuenta, diversas circunstancias que a continuación mencionamos:

Es una enfermedad de la infancia que se desarrolla durante el período precoz de crecimiento, después de que el niño ha pasado un corto tiempo de morfogénesis normal. Su evolución en general es hacia el progresivo deterioro, aunque no faltan casos (excepcionales) con tendencia a la curación espontánea o con tratamiento ortopédico de descarga, cuando el tratamiento es precoz, y la afectación inicial leve.

Las imágenes histológicas, que luego se describirán, denotan una alteración global de la ordenación y del ritmo de crecimiento del cuello femoral, localizado sobre todo en la zona de crecimiento inferointerna del cuello. Entre los datos etiológicos, figura alguna rara vez la existencia de una predisposición congénita, otras veces la existencia de una posible sinovitis, otras una displasia de cadera y otras un traumatismo. En este mismo capítulo se relata un caso con antecedentes claros de displasia de cadera, que abocó a una sinovitis (Historia 58, 810).

Todas estas circunstancias pueden explicar la existencia de una alteración circulatoria mayor o menor, localizada sobre todo en la zona inferointerna del cuello. Después la alteración se hace más extensa al ceder la resistencia física de esa zona, que inicialmente se debilita y da un ritmo de crecimiento alterado y más lento.

Ya se ha dicho, cómo algunos autores lo asimilan histológicamente a la enfermedad de Perthes, pero que falta el período de necrosis, para que ambas entidades sean prácticamente iguales. Pensamos que la diferencia mencionada, puede explicarse en que la lesión de la coxa-vara infantil se inicia ya en el primero y segundo año y que en el síndrome de Perthes, lo hace más tarde. Si consideramos este último detalle y se recuerda como está la situación vascular en los 4-5 años por ejemplo y como está al año o dos años, podremos encontrar quizás la explicación de las diferencias enunciadas.

De nuestros propios estudios de la circulación de la cabeza femoral y cuello en niños recién nacidos ESTEBAN MÚGICA B.<sup>125 126</sup> se demuestra (al igual que lo han hecho otros autores), que los vasos que irrigan el cartilago que forma el cuello y la cabeza

femoral, nacen de una parte en la zona osificada, otros son epifisarios superoexternos, otros epifisarios inferointernos y por fin existen vasitos que proceden del ligamento redondo y penetran en la cabeza por la fosilla. Forman así, una circulación muy rica y variada, cuyos vasos atraviesan la parte que será más tarde el cartílago de crecimiento, que cuando se ha definido en su sitio habitual, está irrigado de forma casi única por los vasos que proceden de la zona osificada.

La epífisis queda con sus vasos independientes, y con un crecimiento individualizado, que no se afecta en los casos de coxa-vara infantil de forma primitiva.

Pero por el estudio de piezas necrósicas, sabemos que los vasos que proceden de la zona osificada algunas veces son escasos. En otras piezas se observa que la vascularización del cuello parece depender sobre todo de los mismos vasos epifisarios. La mayoría de las veces, hay una gran riqueza de vasos que proceden de la zona osificada, y esto parece ser lo más frecuente y lo normal. En las figuras II-1 y II-2, pueden apreciarse estas variedades.

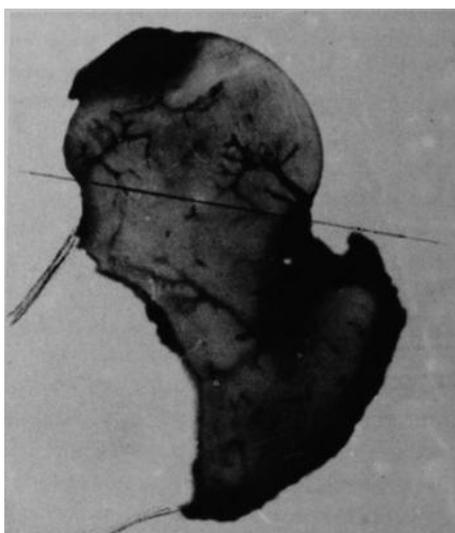


Figura II-2.-Corte medio de una cabeza femoral en un niño recién nacido. Puede verse la pobreza vascular en la zona interna epifiso metafisaria, formada por cartílago y cómo es dependiente en gran parte de los vasos epifisarios internos.

Cuando la epífisis femoral se individualiza en su irrigación y se forma el cartílago de crecimiento, se interrumpe prácticamente toda la vascularización que primitivamente lo atravesaba. Son los vasos de la zona osificada, los que se van a hacer cargo de su vascularización, nutrición y columnas de crecimiento. Si esta zona tenía ya una pobre vascularización procedente de la zona osificada, el futuro cartílago de crecimiento queda pobremente irrigado. Como se comprende, la porción del cuello femoral está obligada a sufrir una gran transformación en su vascularización, y en esta situación, si la transformación no se hace de forma perfecta y equilibrada puede quedar definitivamente con una irrigación insuficiente.

También recordemos, que (como se dijo en el capítulo primero) durante el primero y segundo año de la vida no sólo se producen grandes transformaciones en el cuello para corregir la anteversión excesiva fetal, sino que además se origina un aumento del ángulo de inclinación para llegar a lo que algunos denominan coxa-valga del lactante. Esto parece deberse por una parte a estímulos mecánicos y por otra a un aumento de la irrigación vascular consecutiva y coincidente con la aparición del núcleo epifisario de la cabeza femoral. Esta coxa valga fisiológica, disminuye cuando hacia el tercer año aparece el núcleo de osificación trocanterino, que a su vez produce un estímulo de crecimiento en su cartílago propio, por aumento de circulación en la zona. De esta manera se verifica la instauración de un crecimiento armónico, en el extremo proximal del fémur.



Figura II-1.-Vascularización de la cabeza femoral de un niño recién nacido. Se han hecho diez cortes en la dirección del eje del cuello y cabeza femoral y en un plano ápico-caudal. Los vasos están teñidos con tinta china. Se observa la vascularización del cartílago en el cuello, trocánter y cabeza femoral.

Pues bien, en la coxa-vara infantil, puede existir un fallo vascular que impida las citadas transformaciones en la parte vecina a la epífisis con conservación del crecimiento trocantereo, que permanece normal.

Cualquier deterioro circulatorio en una zona de crecimiento, da lugar a trastornos de crecimiento, maduración y osificación.

Al examinar, las placas radiográficas, puede observarse, que el deterioro primitivo es global, aunque por razones secundarias mecánicas se refleja más en la zona inferointerna del cuello, y que incluso en ocasiones se hace mayor, en su porción superoexterna. Un ejemplo interesante, se expone en el caso de la historia número 50.992 en la figura II-7 y siguientes. En la radiografía puede verse como en la cadera derecha está afectado todo el cuello, mientras que en la izquierda, la alteración principal se sitúa en la zona superoexterna con conservación de la inferointerna.

En cuanto al agente etiológico, cualquier agente de los enunciados, traumático, infeccioso, congénito, etc., puede ser capaz de alterar la readaptación circulatoria. Secundariamente actuarían los factores mecánicos estático-dinámicos, que incidirían más sobre la parte inferointerna.

## INCIDENCIA

Es una afección poco frecuente. Para JOHANING<sup>201</sup> es de una por 25.000 recién nacidos vivos. Para GOMAR (citado por DELTORO) existen 13 casos de coxa vara infantil por cada 157 luxaciones congénitas de la cadera. El sexo da proporciones parecidas. PYLKANENN<sup>326</sup> encuentra un predominio masculino en la proporción de 1,3 por 1. GOMAR en un trabajo de su Escuela publicado por DELTORO 104 encuentra 1,4 varones por 1 hembra, con tres casos bilaterales entre los 13 publicados.

**Anatomía patológica.-** Existen diversas aportaciones histológicas, que no terminan de aclarar el problema etiológico, aunque sí lo hacen de forma relativa con el patogénico.

HOFFA<sup>185</sup> en 1905, observa en un niño de 4 años una detención del crecimiento con ausencia de la zona proliferativa del cartílago. Hay un fallo del crecimiento de las trabéculas y la médula padece cambios regresivos. Lo interpreta como si el cartílago hubiera perdido vitalidad y potencial de crecimiento en determinado momento de su desarrollo cronológico. HELBING<sup>180</sup> en 1906, resalta la desorganización de las células cartilaginosa. DELITALA<sup>106</sup> en 1913, BARR<sup>23</sup> en 1929 y ZADEK<sup>43</sup> en 1935 coinciden en reafirmar la existencia de trastornos de osificación y de cambios distróficos y atroficos en el hueso metafisario. CAMITZ<sup>69</sup> en 1934 estudiando dos casos, describe alteraciones parecidas a las del síndrome de Perthes, al igual que BURCKHARDT<sup>63</sup> en otros cuatro casos, pero no existe necrosis. Mas recientemente PAULI y PILKANEN<sup>318</sup>, estudian veinte piezas con resultados cuantitativos y cualitativos diferentes. En unos casos los trastornos son moderados y en otros intensos, pero la imagen cualitativa es la misma. El plato epifisario es normal en algunas zonas y en otras su ordenación es irregular. Las columnas de células en unos sitios son más cortas, en otros son irregulares y en otros no existen. La zona de osificación que es más delgada en unas zonas es irregular y en otras falta. En todos los especímenes se podían descubrir islotes cartilagosos aislados, que en otros campos eran sustituidos por tejido conectivo fibrilar.

En hueso metafisario, la imagen más constante era la de una osteoporosis con trabéculas irregularmente repartidas y más delgadas, que ocupan zonas de diversa extensión, siendo unas veces amplias y otras más limitadas. Las cavidades medulares que en bastantes sitios son irregulares se llenan de tejido conectivo o adiposo. Por lo general, hay osteoblastos en los bordes de la osificación, pero otras veces faltan. Los osteoblastos existen en número moderado.

En algunas partes puede descubrirse tejido de callo óseo, que se interpreta como indicativo de la existencia de infracciones del hueso.

La impresión general es que el cartílago de crecimiento tiene muy poca vitalidad y que en los sitios en que prolifera, lo hace sin el debido orden ni ritmo. La desorganización de todo el proceso de crecimiento de osificación, es lo fundamental.

## La estructura trabecular en los primeros años de la vida. «Aplicaciones biomecánicas y patológicas»

La biomecánica general de la carga, sus repercusiones en la cadera, así como las tensiones a que se ven sometidas la cabeza y el cuello femoral, han sido ya descritas en el capítulo general de «ejes y ángulos».

Para completar el estudio de la enfermedad varizante, y como ampliación a lo dicho anteriormente, hay que partir de la evolución del crecimiento y osificación en los primeros años de la vida. En la figura I-31 y en el texto correspondiente, se expone de manera resumida la evolución normal de la osificación.

En la figura II-3, en el esquema marcado con la letra «A», se dibuja la situación normal de los haces trabeculares, que vienen a traducir perfectamente las trayectorias de las sollicitaciones de tracción y compresión en el adulto. Es un esquema muy conocido, del que sólo se hace un breve resumen. El haz interno o medial, llamado también por DELBET abanico de sustentación, y por otros fascículo de carga, está señalado con el número 1 y se dirige desde el espolón de Merkel a la parte superior de la cabeza femoral. Con el número 2, se señala la situación del gran sistema cérico-cefálico, que se dirige desde la cortical externa del fémur a la parte inferior e interna de la cabeza, formando una curva de convexidad superior. Con el número 3, se señala el haz cérico-trocanterino, que desde el espolón de Merkel se dirige al trocánter.

Las trabéculas del cuello femoral, en una persona normal, se ordenan así para asegurar la máxima resistencia con la menor cantidad de material óseo.

Es de interés señalar, que existe una zona débil con poca trabeculación llamada triángulo de Ward y que está marcada con el número 4. Es un triángulo cuyos tres lados están formados por el fascículo de sustentación de Delbet, al gran sistema cérico-cefálico y el haz cérico-trocanterino.

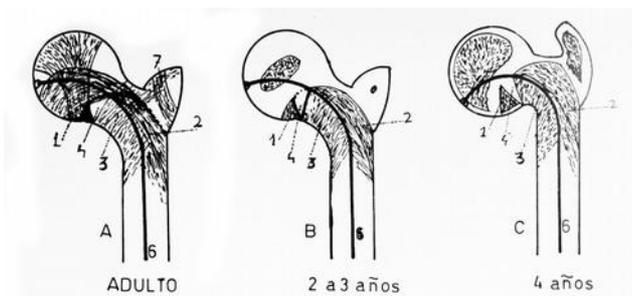


Figura II-3.-Explicación en el texto.

En el estudio de las tensiones producidas por las sollicitaciones estáticas y dinámicas, existen dos zonas que se pueden separar de forma aproximada, trazando una línea central y longitudinal marcada en la figura con el número 6 (eje neutro). A este nivel las tensiones están equilibradas, es decir no hay tensión ni compresión dominante. En la zona que está por debajo del eje neutro, predominan las acciones mecánicas comprensivas y en la que está por fuera y encima, predominan las tensiles. MANMOHAM, NAGRATH y MAINI <sup>270</sup>, han aprovechado estas particularidades para hacer una clasificación, en varios grupos:

- 1°. Grupo principal comprensivo, que sitúan en el fascículo de carga de Delbet.
- 2°. Grupo secundario comprensivo, que incluye el haz cérico-trocanterino.
- 3°. Grupo tensil principal, con el gran sistema cérico-cefálico.
- 4°. Grupo tensil secundario, formado por las trabéculas inferiores del grupo tensil principal.
- 5°. Trabéculas de trocánter mayor, señaladas en el dibujo con el número 7.

En el esquema marcado con la letra «B» de esta misma figura, se esquematiza la situación de la zona osificada en un niño de 2 a 3 años, que es la edad en que se diagnostica la mayoría de las coxas varas infantiles, aunque el proceso puede empezar antes. En este dibujo el triángulo de Ward se ha señalado con líneas más gruesas.

Se puede observar como en el límite de la zona osificada existe una cuña penetrante formada por el citado triángulo y que llega hasta el mismo espolón de Merkel. Si por cualquier circunstancia aparece un fallo de formación u osificación en el grupo tensil principal (gran sistema cérico-cefálico), la resistencia del cuello femoral se verá afectada. Este fallo podría ser la enfermedad fundamental. Los haces de los grupos tensiles y comprensivos, quedan en desequilibrio mecánico con predominio de la compresión. También se puede explicar así, como se forma la rama externa del típico fragmento osificado en «Y» invertida, y como cuando la deformación se inicia precozmente, el fragmento triangular es

mínimo y cuando se inicia más tarde es mayor y que cuando los primeros síntomas son tardíos en vez de una «Y» invertida existe una «V» invertida.

Debido a la existencia de esta zona débil, con osificación irregular las tensiones en la parte interna son intensas y mal compensadas. Ello es también porque aparece una mayor verticalización de la zona osificada, que está expuesta a sufrir efectos de cizallamiento. Es sabido como las zonas de tejido cartilaginoso cuando se apoyan sobre las zonas osificadas de cualquier hueso deben transmitir la carga en direcciones perpendiculares de una a otra zona. En caso contrario el crecimiento no será normal por la existencia de acciones físicas de cizalla. Se admite unánimemente que cuando existe uno de estos efectos físicos, las columnas de crecimiento se alteran, se frenan, se hacen irregulares y se acortan. La supuesta alteración circulatoria primitiva se agrava por los efectos mecánicos secundarios. El trastorno en la osificación, puede explicarse de la misma manera.

En resumen, el deterioro y deformación final, es la suma de los efectos de la enfermedad primitiva, más los de la acción mecánica secundaria.

En esta misma figura II-3 y en el esquema marcado con la letra «C», se intenta expresar la distribución de la zona osificada y la deformación en un niño de 4 años de edad, con una coxa vara infantil bastante evolucionada. La situación de las zonas osificadas son típicas, el cuello es corto, por menor crecimiento, el trocánter se está alargando y dirigiéndose hacia la pelvis, porque su cartilago de crecimiento es normal y sus sollicitaciones mecánicas tienen esa dirección.

Todo lo expuesto es perfectamente compatible con los aspectos radiográficos, con las ideas de TAUSSIG <sup>375</sup>, ya expuestas en el capítulo general, con los resultados experimentales de LANGENSKIOLD y SARPIO <sup>244</sup>, con los diversos cuadros histológicos y con las descritas posibilidades etiopatogénicas.

**Clínica y radiología.**- El niño camina a su edad normal. La cojera que es muchas veces el primer síntoma, no aparece hasta los tres o cuatro años y a veces más tarde. Cuando la coxa vara es de poca intensidad o es de iniciación tardía, los primeros síntomas pueden darse entre los ocho y doce años. Consisten en molestias localizadas en cadera y rodilla, cojera típica por fallo de los músculos abductores (signo de Trendelenburg) y acortamiento.

En las formas bilaterales, llama la atención la marcha de pato.

Cuando aparecen los síntomas, la enfermedad lleva ya bastante tiempo evolucionando. Puede ser que hasta un año o más. Anteriormente, el niño ha tenido algunas molestias esporádicas que han curado aparentemente con reposo o analgésicos. Otras veces no se detectan signos clínicos hasta que la

enfermedad está muy evolucionada.

En ocasiones, se diagnostica tras una exploración radiográfica de las caderas que se hace por otras razones. Esta es la única manera que permite hacer un diagnóstico precocísimo con posibilidades de tratamiento adecuado de tipo incruento que es capaz de frenar o curar la enfermedad. Nosotros tenemos un caso que se expone en este mismo trabajo, y alguno otro que podría clasificarse con ciertas dudas, ya que el tratamiento de descarga lo curó antes de que se consolidara una evolución deformante. El acortamiento y la disminución de la abducción son los signos más importantes en caderas que ya han evolucionado. Antes pueden existir signos vagamente dolorosos y limitaciones de la movilidad, que podrían traducirse como si procedieran de un reumatismo leve o una sinovitis crónica.

Como el diagnóstico se hace cuando ya existe un grado mayor o menor de coxa vara, los signos radiológicos previos o iniciales, son bastante desconocidos. En estas condiciones de diagnóstico tardío, lo más frecuente es una evolución con progresivo empeoramiento.

Al principio, el deterioro es lento, pero se va haciendo cada vez más rápido, según el ángulo de inclinación va siendo menor.

La mayoría de los autores califican el ángulo de 110 grados como «crítico» e indicador casi absoluto de una corrección quirúrgica urgente.

Por otra parte, cuanto más intenso y más precoz es el inicio de la lesión, existe una mayor tendencia a la agravación. La aparición de una zona de pseudoartrosis, es muchas veces el motivo principal de una evolución progresivamente mala.

El varo del cuello femoral, hace que la cabeza tenga una carga defectuosa, con desequilibrio muscular, mal apoyo y tensiones anormales. Por ello se deforma. Al mismo tiempo, el cotilo sufre otra deformación con el fin de adaptarse a la de la cabeza y a sus nuevas exigencias funcionales y anatómicas.

A continuación, como ejemplo de interés, se muestra un caso de buena evolución con tratamiento ortopédico incruento.

Historia 58.810. Niño de 5 días de edad con displasia de caderas y signo de resalte (Ortolani) en cadera izquierda. Se inicia el tratamiento con férula de abducción de Frejka. Figura II-4. A los tres meses de edad, con motivo de practicar un control rutinario de la displasia de cadera, se detectan en ambos lados, alteraciones metafisarias, con zonas de condensación y rarefacción alternadas, localizadas sobre todo en el límite de la zona osificada. Se piensa en la existencia de una artritis del lactante, aunque no hay síntomas infecciosos. Hay discreto dolor y ligera contractura en flexión. A los seis meses y medio, ha aparecido el núcleo epifisario femoral con un contorno irregular.

Las lesiones metafisarias en el límite de la zona osificada son más patentes. En la zona correspondiente al espolón de Merkel se inicia la formación del típico fragmento triangular inferointerno del cuello.

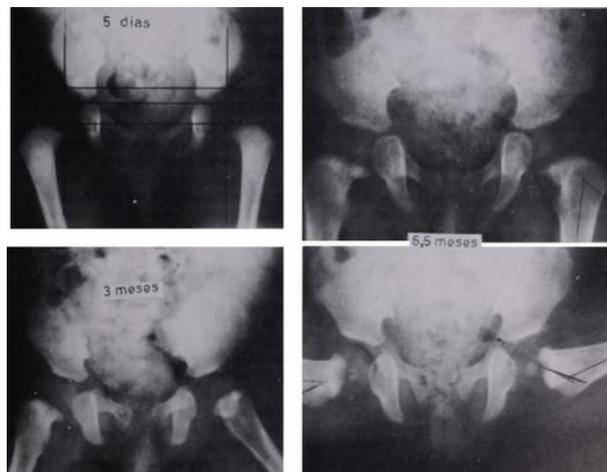


Figura II-4-- Radiografías correspondientes a la historia número 58810. Explicación en el texto.

La desorganización trabecular es muy patente en todo el cuello y principalmente en su zona inferointerna. El ángulo de inclinación del cuello en el lado derecho es de 120 grados y de 125 en el izquierdo. Los de declinación de 30 y 40 grados. La cabeza del fémur está bien centrada, el cotilo parece normal y ya no se puede decir que existe una displasia. A los quince meses de edad (Figura II-5), la imagen radiográfica es típica de la coxa-vara infantil. El fragmento triangular es ya muy patente y la coxa-vara no ha aumentado aunque no es medible en las radiografías expuestas por estar sin corregir la anteversión. Tenemos que aclarar que no existe ningún signo de raquitismo radiológico o biológico. A los dos años de edad (Figura II-5), el fragmento triangular se ha fusionado con el espolón de Merkel, formando el conjunto como una copa dentro de la cual se sitúa el núcleo epifisario de contorno normal. El cuello es algo corto. En este estadio no hay signos clínicos.

Los ángulos de inclinación son de 115 grados en el lado derecho y de 118 en el izquierdo. La situación va mejorando en sucesivos controles radiográficos. La última observación a los 8 años de edad (Figura II-6), muestra una normalidad total, con una fuerte trabeculación reactiva, ángulo de inclinación de 135 grados del lado derecho y de 140 en el izquierdo.

La buena evolución, se debe seguramente a que se han tenido las caderas en descarga el tiempo preciso mientras la lesión estaba en actividad. La carga en bipedestación no ha incidido sobre la evolución hasta pasados los dos años de edad. Los efectos mecánicos secundarios no han existido.



Figura II-5.—El mismo caso de la figura anterior. Evolución a los 15 meses y a los 2 años de edad.

La alteración primitiva ha sido superada por los mecanismos naturales, entre los que no se pueden descartar los de reorganización circulatoria. La conclusión que podríamos sacar del análisis de este caso es que, al menos en algunas ocasiones, o quizá en muchas, el tratamiento precoz, posibilitado con un diagnóstico precoz, es capaz de superar la enfermedad.

La radiología demuestra la disminución del ángulo de inclinación y del ángulo de Alsberg, aunque no en la misma proporción y cuantía, como puede verse en algunos ejemplos que se muestran después y en el apartado de estos ángulos del capítulo general (Figura I-40).

Al principio, el núcleo epifisario puede ser irregular o alargado con el eje mayor dirigido desde arriba y afuera hacia abajo y adentro. El cartílago de crecimiento está ensanchado y tiende a verticalizarse. Este último dato se evidencia mejor en los casos unilaterales y es el signo que describió Hoffa y que por eso lleva su nombre.

La disminución del ángulo cervicodiafisario y la cortedad del cuello son de diversa cuantía según la intensidad y etapa del defecto. La imagen en «Y» invertida es típica y puede ser como se ha dicho antes mayor o menor e incluso tomar la forma de una «V» invertida.

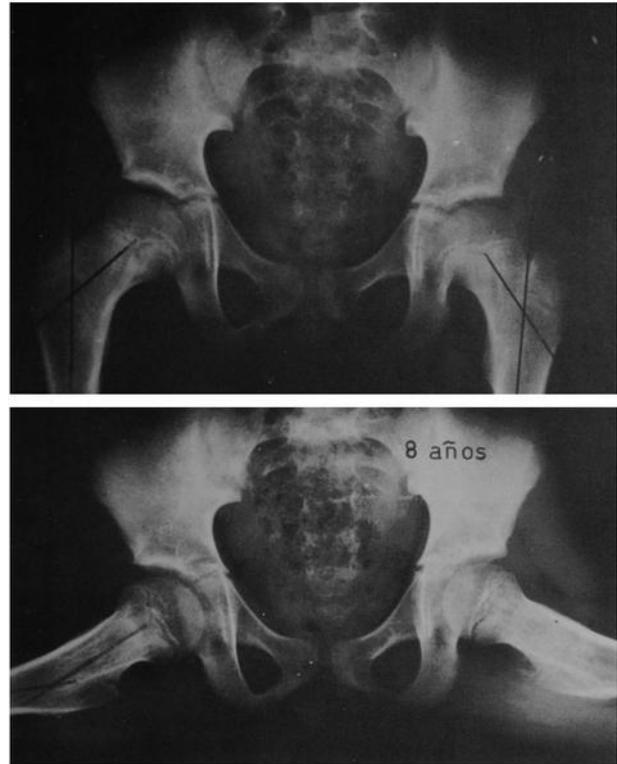


Figura II-6. — Historia 58810. El mismo caso de las dos figuras anteriores a los 8 años de edad. La coxa vara se ha curado completamente de forma espontánea.

El ilíaco se desarrolla menos en el lado afectado. Entre los 11 y 12 años, ya no se aprecia la zona triangular inferointerna del cuello por fusionarse a la metáfisis. Pero esta fusión puede ser más precoz, como hemos podido ver en el caso presentado anteriormente.

Si no se ponen en práctica las medidas oportunas, el ángulo de inclinación llega a ser menor de 90 grados, circunstancia que complica la intervención quirúrgica. El trocánter mayor adquiere una forma característica, se eleva y termina en un pico que se dirige hacia la cresta ilíaca. Entre los 14 y 15 años, cuando se ha osificado ya el cuello puede verse un pico en su borde inferior. Cuando no se osifica, se produce una pseudoartrosis localizada en la línea cartilaginosa proximal de la «Y» invertida.

Si se deja evolucionar sin la instauración de un tratamiento, o este ha fracasado, se llega a ver una imagen radiográfica con un gran deterioro en la forma. Gran varo; cuello muy corto; cabeza deforme, grande y descendida y signos de artrosis precoz con participación de toda la articulación. Si se ha instituido una pseudoartrosis, la cabeza femoral puede fusionarse con el cotilo pasados los 15 años de edad.

Como ejemplo de una interesante evolución se expone a continuación un caso.

Historia 50.992. Varón de 4 años que acude a la consulta por ligeras molestias en cadera derecha. A la exploración limitación de la abducción y discreto dolor en ambas caderas, aunque es mayor en la derecha.

Las radiografías (Figura II-7) muestran la alteración en ambas caderas. La derecha parece estar en fase aguda de deterioro y la izquierda como si el proceso estuviera curándose o al menos estabilizado. El fragmento triangular del cuello de la cadera derecha es muy pequeño, lo que a nuestro juicio indica que el proceso empezó hace más de un año. El trocánter mayor está algo elevado en ambos lados. El distinto aspecto de uno a otro lado indica que la enfermedad comenzó en distinta época o bien que en el lado izquierdo, la lesión fundamental es de menor cuantía y se localiza sobre todo en la zona supero-externa. En este lado lo que tenía que ser el fragmento triangular o no se ha separado o está fusionado después de la separación. Esto último indicaría un relativo largo proceso. El ángulo de inclinación en el lado derecho es de 90 grados y en el izquierdo de 110 grados. Los ángulos de Alsberg son de 20 grados en el lado derecho y de 60 en el izquierdo, es decir, este último dentro de los límites normales. La línea del cartílago de crecimiento del lado derecho es casi vertical y la del izquierdo en dirección normal.

En la misma figura II-7 se muestran las imágenes radiográficas a los 5 años de edad. El ángulo de inclinación del lado derecho es ya de 75 grados y los del lado izquierdo no han variado.



Figura II-7.-Historia 50,992. Coxa-vara infantil bilateral, a los 4 y 5 años de edad. Explicación en el texto

En la figura II-8, a los 8 años de edad, puede verse el resultado favorable de la osteotomía intertrocanterea del lado derecho. Se ha conseguido un ángulo de inclinación de 135 grados. Los ángulos del lado izquierdo siguen estabilizados, a pesar de tener la cuantía de 110 grados, que se ha denominado «crítica» y de absoluta indicación quirúrgica inmediata. Como comentario a esta denominación hay que decir que, la situación crítica, no depende sólo del ángulo de inclinación, sino además del ángulo de Alsberg, que en este caso se mantiene normal y que en realidad es el que objetiviza la inclinación del cartílago de crecimiento epifisario.

A los 9 años de edad (Figura II-8) hay ya una

fusión del cartílago de crecimiento epifisario derecho y casi otra del izquierdo. A los 10 años de edad, ambos cartílagos de crecimiento epifisario están ya fusionados (Figura II-9). En la imagen radiográfica derecha, queda el típico pico inferior del cuello. El trocánter mayor ha seguido su crecimiento mientras se ha paralizado el del cartílago epifisario, adquiriendo con ello la forma ya descrita, en cuya patogenia no entramos por habernos ocupado de ella en el capítulo general de ejes y ángulos. Existe también una tendencia precoz a la fusión de los cartílagos cotiloideos en «Y» (Figura II-9).

La función de las caderas es bastante normal, tal y como se demuestra en las fotografías de la figura II-10. Es de destacar en este caso la obesidad de origen endocrino del niño.

## TRATAMIENTO

**Indicaciones generales.**— Las finalidades del tratamiento son las siguientes:

a) Restablecer la anatomía, dando a la cadera unos ejes, ángulos y relaciones normales. b) Mejorar la función articular, equilibrando la musculatura y potenciando los músculos pelvitrocantéreos, que por sus cambios en longitud, posición anatomofuncional y pérdida de su acción equilibrando la pelvis, son los culpables en gran parte de la cojera y del Trendelemburg. c) Suprimir la progresividad del varo, influyendo sobre el factor mecánico secundario por medios ortopédicos o quirúrgicos, d) Compensar la dismetría. e) Evitar o retrasar la aparición de la artrosis.

La acción ortopédica o quirúrgica, deberá tener en cuenta los siguientes indicativos: a) Grado de varo. La indicación quirúrgica se establece en términos generales, cuando el ángulo de inclinación es menor de 110 grados y el de Alsberg ha disminuido de forma paralela. Es decir, se tendrá en cuenta el ángulo de inclinación del cuello femoral y la mayor o menor verticalidad del cartílago epifisario de crecimiento. b) Tendencia evolutiva. Cuando la progresividad es rápida se deben tomar medidas terapéuticas con carácter urgente, c) En relación con la sintomatología clínica, la cojera, el dolor o la limitación funcional, pueden por sí solas decidir una indicación terapéutica, d) La existencia de una deformación acetabular y tendencia simultánea de deformación de la cabeza femoral, aunque sea mínima, obliga a una indicación quirúrgica urgente, e) La aparición de una pseudoartrosis es una indicación de reparación inmediata f) La edad para indicar una intervención quirúrgica, es diferente en cada caso particular. Cuando se prevé una mala evolución, debe hacerse lo más precozmente posible, pero parece mejor esperar hasta los 3 años en las situaciones no graves,

teniendo en cuenta que se han descrito fusiones prematuras de los cartílagos de crecimiento después de las osteotomías. Nosotros, aunque con corta experiencia, hemos podido comprobar este último hecho. Un ejemplo de ello es el que se ha expuesto en figuras anteriores (Historia 50.992), en el que la osteotomía se ha practicado sólo en el lado derecho a los seis años de edad y la fusión de los cartílagos se ha consumado casi por igual en ambos lados.



Figura II-8. —El mismo caso de la figura anterior después de practicar una osteotomía intertrocanterea en el lado derecho. En la radiografía de la derecha se muestra el resultado a los 9 años de edad.

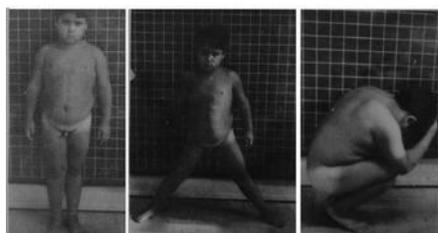


Figura II-9.-el mismo del caso de la figura anterior a los 10 años de edad. Explicación en el texto.

Figura II-10.-Resultado clínico del caso de las figuras anteriores a los 9 años de edad. Explicación en el texto.

A pesar de ello respetamos la opinión de retrasar si es posible la intervención hasta los 3 años de edad, porque en ello también abundamos con TAUSSIG<sup>374</sup>, que opina que a menor edad hay un mayor riesgo de lesión. Sin embargo, es muy importante tener en cuenta que cuando se indica una osteotomía correctora, a una menor edad debe corresponder un mayor grado de hipercorrección.

Por otra parte, en niños de menos de 3 años, si el diagnóstico ha sido precoz, cabe esperar un freno en el deterioro cuando se emplea la descarga con aparatos o con tracción continua, o bien alternando ambas cosas bien dosificadas y controladas.

Las técnicas quirúrgicas correctoras principales son las osteotomías de realineación del cuello femoral. No obstante en determinadas ocasiones,

puede practicarse una epifisiodesis del trocánter mayor, un cambio en la situación de dicho trocánter o una acción complementaria sobre partes blandas, tal como por ejemplo una tenotomía de los abductores.

Como tratamiento consecutivo de toda intervención quirúrgica, hay que destacar el buen efecto de la rehabilitación funcional e incluso el uso de un aparato de descarga durante cierto tiempo para prevenir una recidiva.

Por último, el acortamiento del miembro puede compensarse con el alza correspondiente, o bien solucionar la disimetría con alargamiento quirúrgico del miembro más corto, teniendo buen cuidado de no hiperpresionar la cadera cuando sea el fémur el hueso a alargar.

### Indicaciones y técnica de las osteotomías

En líneas anteriores se han planteado ya las indicaciones generales. Sólo queda analizar las diferentes maneras de practicar las osteotomías y matizar sus indicaciones en casos particulares.

MARCHETTI y FALDINI<sup>277</sup>, practican una osteotomía intertrocanterea angulando los fragmentos de manera que la cara externa del fragmento proximal del fémur se sitúa encima de la sección femoral del fragmento distal (Figura II-11). Si lo consideran necesario derrotan los fragmentos simultáneamente. En algunos casos osteotomizan también el trocánter mayor para situarlo en posición más distal a fin de favorecer la función de los músculos pelvitrocantéreos. Usan dos clavos-tornillos como osteosíntesis temporal diseñados por los propios autores. Se sitúan como indica la figura. Con estos instrumentos dominan los fragmentos y pueden obtener y mantener la angulación y derrotación prevista. Los clavos-tornillo se incluyen en la escayola.

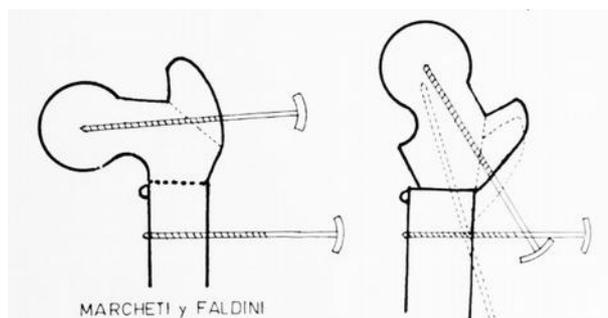


Figura II-11.-Técnica de Marchetti y Faldini. Explicación en el texto.

La osteotomía del trocánter mayor con su reinscripción más distal, la indican cuando la coxa-vara es menor de 90 grados, quedando situado como se muestra en el esquema de la derecha de la figura II-11, marcado en su nueva situación por una línea interrumpida.

Posteriormente, los citados autores han modificado

la técnica original al situar el clavo-tornillo más distal y oblicuo, con el fin de insertar ambos fragmentos. Con ello pretenden dar una mayor solidez a la contención de la osteotomía.

BORDEN, SPENCER y HERDON <sup>48</sup>, emplean un clavo placa de 135 grados de ángulo, que fijan a la diáfisis con tres tornillos. Esto hace que el ángulo de inclinación conseguido sea de 135 grados, cuando la rama introducida en el cuello femoral se inserta en su eje. Insisten en que el procedimiento es muy sencillo. Tiene el riesgo de que cuando la rama introducida es larga, puede provocar lesiones epifisarias, y la desventaja de que hay que extraer el material de osteosíntesis cuando la osteotomía ha consolidado (Figura II-12. Letra A).

PAUWELS <sup>320</sup> al analizar las recidivas, saca la conclusión de que una de sus causas más frecuentes, es que el cuello femoral es estrecho, de poca resistencia física y con posibilidades futuras de deformación. Por ello propone una osteotomía en «Y», como se dibuja en la figura II-12, letra B. Con esta técnica se ensancha y fortalece el cuello al tiempo que se corrige el defecto.

LANGENSKIÖLD <sup>240</sup> aconseja la osteotomía que se esquematiza en la figura II-12, letra C. Sujeta los fragmentos con alambres que se estabilizan con dos tornillos. Con ello queda también reforzado el cuello.

PAULI y PILKKÄNEN <sup>318</sup> hacen la osteotomía en cuña y la estabilizan mediante una placa de McLaughlin.

Por último, para los casos con pseudoartrosis y grave deformidad, se aconseja la osteotomía de BRACKETT, insertando el extremo distal del fémur osteotomizado en la cabeza femoral lo más profundamente posible (Figura II-12, letra D).

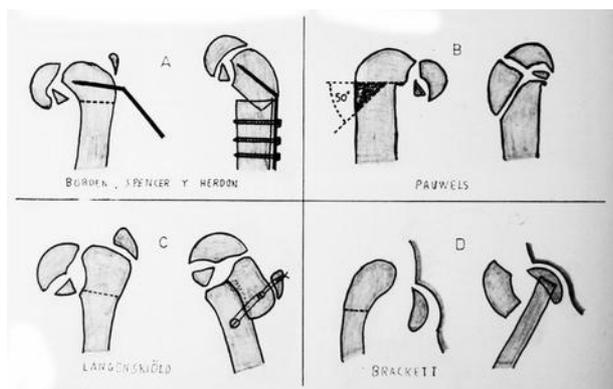


Figura II-12.-Técnicas más divulgadas para la osteotomía en la coxa-vara infantil. Explicación en el texto.

Para calcular el grado de corrección que se debe conseguir en cada caso particular, se tendrá en cuenta que en niños, la tendencia a las recidivas será mayor a menor edad. A menor edad, mayor hipercorrección. A los doce o trece años, no es necesario hipercorregir.

La medida de la hipercorrección, no sólo se debe hacer teniendo en cuenta el ángulo de inclinación del

cuello femoral, sino también el cervico-cefálico y el de Alsberg. El cartílago de crecimiento debe quedar en una situación próxima a la horizontal.

Por otra parte, se tendrá también en cuenta la profundidad e inclinación del acetábulo. A menor ángulo de inclinación acetabular y menor profundidad, mayor hipercorrección.

En todos los casos se confeccionan yesos pelvipédicos para asegurar el mantenimiento de la corrección conseguida, hasta que se haya terminado la consolidación ósea, situación a la que se llega en seis a ocho semanas.

Una vez quitada la escayola, se inicia el tratamiento consecutivo, con carga gradual, fisioterapia activa, aprendizaje correcto de la marcha y compensación del acortamiento.

En la elección de la técnica ideal, es el cirujano ortopédico, el que elige la más adecuada para cada caso particular. Nosotros nos inclinamos por la de MARCHETTI y FALDINI en los casos de varo menor de sesenta o setenta grados. Si el cuello es muy débil y fino, por la técnica de PAUWELS. Si el varo no es intenso, por la de BORDEN con el clavo-placa.

Pero en realidad no nos hemos ajustado estrictamente a ninguna de ellas. En la figura II-13, se muestran los esquemas de las técnicas que hemos usado con más asiduidad. Se ve como en todas ellas se ha tallado una cuña de base externa, de manera parecida a como lo hace PAUWELS. En algunas ocasiones ha sido necesario extraer una pequeña zona de cortical interna para facilitar la basculación - abducción del fragmento superior y evitar así la producción de una hiperpresión sobre la cabeza femoral y acetábulo.

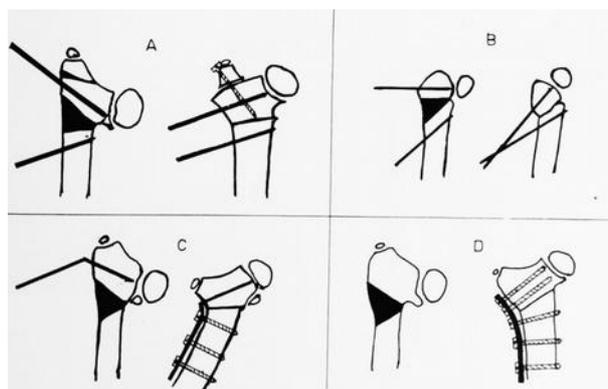


Figura II-13.-Técnicas más empleadas por el autor. Explicación en el texto.

El trazado de las cuñas puede hacerse con secciones más o menos oblicuas en el fragmento proximal o distal, tal como se expone en los esquemas de la figura II-13. Por ello puede quedar después de la intervención una línea de consolidación oblicua o perpendicular al eje del fémur. El fragmento distal puede empujarse y correrse hacia

dentro si se considera necesario para un mayor refuerzo del cuello femoral.

El material de osteosíntesis empleado ha sido variable. Este es un problema que creemos tiene poca trascendencia, puesto que cualquier técnica que se domine puede ser válida si se actúa sin errores. Así por ejemplo, en los esquemas A y B de la figura II-13, se han usado simples clavos de Steiman, que se han incorporado a la escayola. En los esquemas C y D, se han empleado clavos placas o una simple placa con tornillos. Como ilustración se expone a continuación un caso de osteosíntesis mantenida con clavo de Steiman.

Historia 18912 (Figura II-14). En la radiografía superior, se muestra a los tres años de edad, la colocación de los clavos incluidos en la escayola. El resultado de la cadera derecha se expone en la figura inferior de la izquierda, seis meses después. La hipercorrección se ha conseguido. El ángulo de inclinación que era de 90 grados, es ahora de 145 grados. El de Alsberg que era de 10 grados es ahora de 55 grados. A continuación y con la misma técnica se opera la cadera izquierda. Como puede apreciarse, esta cadera a los 3,5 años tenía un aspecto radiográfico que sugiere un mal pronóstico, principalmente porque el cuello femoral es muy fino y el ángulo de Alsberg es de 15 grados. Sin embargo a los cinco años de edad, el aspecto ha cambiado totalmente. La osteotomía bien conseguida, al mejorar la carga sobre el cuello, lo ha ensanchado y le ha dado resistencia suficiente sin necesidad de recurrir a las técnicas más complicadas de ensanchamiento del cuello de Pauwels o de Langenskiöld.

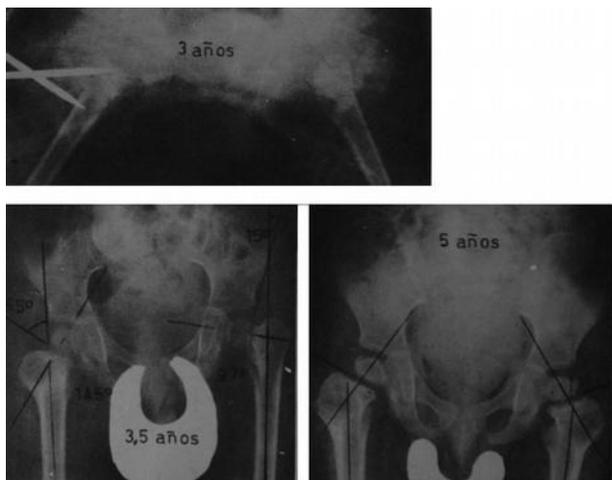


Figura II-14. -Historia 18.912. Coxa vara infantil bilateral. Resultado con la osteotomía intertrocanterea usando como método de reducción y fijación dos clavos de Steiman. Explicación en el texto.

Este resultado y otros que pudiéramos mostrar, demuestran que la finura del cuello no se debe de manera principal a la lesión primitiva, sino que depende, al menos en su mayor parte, de factores mecánicos de carga en posición defectuosa con acciones de cizallamiento, que como se ha dicho antes, son muy nocivos no sólo para el buen

desarrollo u osificación del hueso, sino además para el crecimiento ordenado del cartílago de conjunción.

Por último y como final de este capítulo, se relata a continuación lo ocurrido en un niño operado con técnica errónea.

Historia 2250. Varón de 29 meses de edad, que traen a nuestro Servicio de Ortopedia, con los síntomas clínicos de una afección de cadera iniciada a los 24 meses de edad. La radiografía ratifica la impresión diagnóstica de coxa-vara infantil en un estadio relativamente avanzado (Figura II-15). Se prepara para la intervención quirúrgica que se practica a los 39 meses de edad. El cirujano ortopédico (de nuestro propio Servicio) tiene un error de dirección en la línea de osteotomía y la ejecuta en un plano que sigue el cuello femoral en su tercio proximal. Al comprobar con control radiográfico intraoperatorio, no sigue adelante y da por terminada la intervención. En la figura II-16, se muestra la radiografía a los 31 meses, en donde se ve perfectamente la línea de osteotomía, que llega hasta el cartílago de crecimiento.

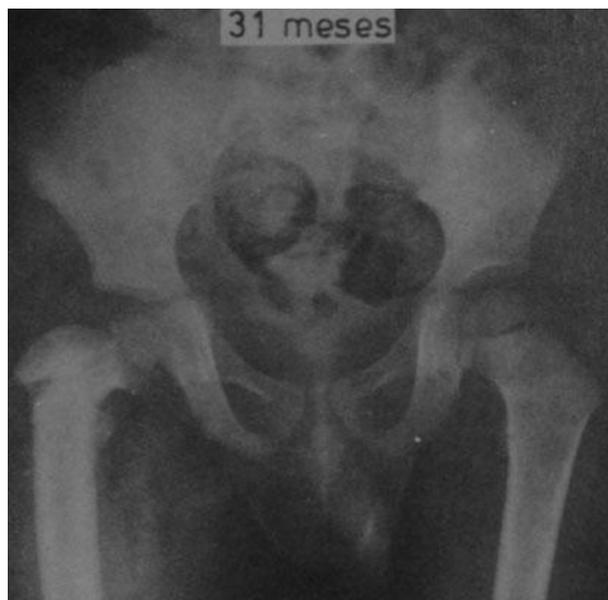


Figura II-16.-El mismo caso de la figura anterior, después de un error en la línea de osteotomía. Explicación en el texto.

La sorpresa agradable, es que la coxa-vara evoluciona favorablemente. Mejora progresivamente y a los cinco años y medio, el ángulo de inclinación que era de 95 grados a los 29 meses, ha cambiado hasta los 130 grados, con absoluta normalidad clínica. A los 7,5 años de edad, el resultado se mantiene, con mejoría de la estructura ósea de la metáfisis, que puede considerarse ya completamente normalizada, tal y como se ve en la figura II-17.

La evolución y el resultado de este interesante caso, invita a reflexionar sobre las razones del cambio favorable. Se puede pensar que está en íntima dependencia del error técnico, y también que esta evolución y resultado hubiera sido la misma si no se hubiera hecho nada más que una descarga relativa

con aparato tal y como se hizo.

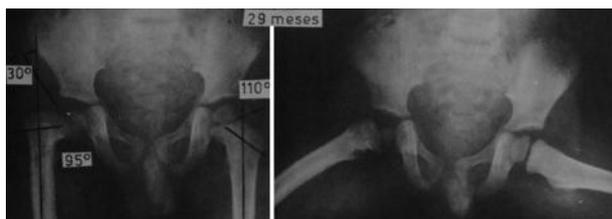


Figura II-15.-Historia 2250. Coxa-vara infantil del lado derecho. Explicación en el texto.

No deseamos especular con teorías, ni sacar conclusiones, pero sí exponer simplemente el caso por si en un futuro pudiera extraerse alguna conclusión práctica. No hemos vuelto a cometer semejante error en otros casos, por lo que nuestra experiencia se limita a esta sola observación. Tampoco hemos sentido la tentación de repetirla.

Esta intervención es algo parecido a lo que experimentaron en conejos LANGENSKIÖLD y SARPIO<sup>244</sup>, pero con resultado contrario y sin introducir una lámina de plástico en el interior del cuello femoral. Estos autores hacían la osteotomía en la mitad del cuello. La osteotomía de nuestro caso fue en el tercio apical.

**Conceptos generales.-** Es el resultado de un disturbio en la formación del extremo proximal del fémur, originado durante el período embrionario.

Cualquier influencia química, física, infectiva, tóxica o teratógena antes de la novena semana de la vida intrauterina puede originar el defecto. Entre los agentes comprobados está, la ingestión de talidomida que destacan FIXSEN y Asoc.<sup>148</sup> y HAMA-NISHI<sup>174</sup>. También se encuentran entre los antecedentes otras sustancias tóxicas e infecciones víricas como la rubeola. La frecuencia es mayor en madres diabéticas.

BRIARD y Asoc.<sup>54</sup>, estudiando las agenesias longitudinales en 120 familias, encuentran que en los casos unilaterales, la malformación es adquirida y de causa desconocida. Sobre las agenesias bilaterales longitudinales aisladas, piensan que probablemente dependen de mutaciones dominantes autosómicas de penetrancia incompleta.

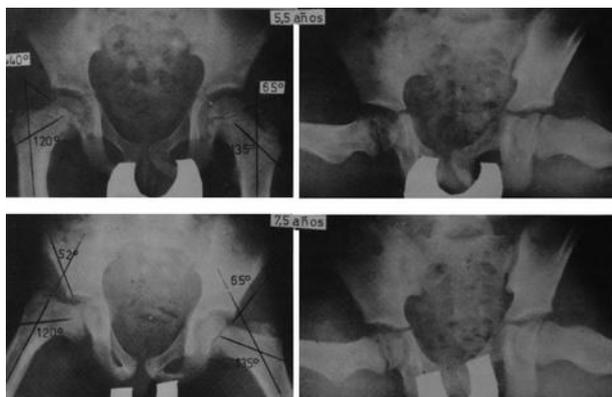


Figura II-17. —Resultado del caso anterior a los 5,5 años y a los 7,7 años. Se mantiene un ángulo de inclinación de 120

grados. Explicación en el texto.

Para explicar la aparición de la coxa vara, algunos autores resaltan la importancia de la existencia de un trastorno circulatorio primitivo.

En realidad, el varismo del cuello femoral es sólo una parte de otra alteración más extensa, en la que pueden descubrirse los más diversos defectos en cualquier sitio del aparato locomotor. Entre las asociaciones más frecuentes, destacan la disminución de longitud del fémur, el varismo diafisario y otras muchas en miembros y columna. El ejemplo de la figura II-18, nos muestra un recién nacido con malformaciones múltiples, angioma de cráneo y cara y cardiopatía congénita. HAMANISHI<sup>174</sup>, encuentra que para los casos dependientes de la talidomida, las anomalías más frecuentes son en fémur, tibia y radio. En otros casos en fémur, peroné y cúbito.

En las zonas de máxima angulación de la diáfisis femoral, suele existir un angostamiento del conducto medular y un estrechamiento diafisario en embudo. El conducto femoral, puede estar cerrado por un tejido óseo escleroso y desorganizado, pero también en ocasiones existe una estructura trabecular bien definida de estructura radiada.

Algunas veces, la coxa vara es mínima y el fémur corto no se acompaña de varo diafisario. Un ejemplo de esto, es el caso que a continuación se relata.

Historia 8102. Varón, sin antecedentes familiares. Embarazo y parto sin incidencias. Llega a nuestro Servicio a los 35 días de edad (Figura II-19). Se advierte en la radiografía un fémur corto con el extremo osificado terminado en porra. Llama la atención que la distancia de los ejes femorales a la prolongación del eje del tronco es mayor en el lado afecto en una proporción de 1,3 a 1. A los 5 meses de edad aparece el cuello femoral parcialmente osificado en un ángulo de inclinación aparentemente normal. La diferencia de distancias al eje central se sigue manteniendo aproximadamente en la misma proporción.

A los 7 meses de edad (Figura II-20), puede verse en la radiografía el núcleo cefálico. El cuello es más grueso. Debido en gran parte a la existencia de una retroversión del cuello femoral, todo el miembro está situado en rotación externa. La diferencia de las distancias de los ejes del fémur al del tronco, han disminuido ostensiblemente siendo en ese momento la proporción de 1,1 a 1. El fémur se ha aproximado en su conjunto a la línea central lo que parece ser consecutivo la longitud del cuello se ha reducido de forma relativa.

La situación al 1,5 años se muestra en la figura II-20. El acortamiento es grande, pero el fémur permanece recto. La coxa vara tiene una magnitud de 110 grados y el ángulo de Alsbergs es de 16 grados. El cartílago de crecimiento epifisario proximal del

fémur tiene una dirección muy vertical. El cotilo sigue siendo normal.

A los 4 años de edad (Figura II-21), existe un retraso de osificación en la zona intertrocanterea, que no puede ser considerado todavía como una pseudoartrosis. Sin embargo el cartílago de crecimiento epifisario parece tener una tendencia a la fusión precoz, lo mismo que el trirradiado del fondo cotiloideo. No sólo el fémur, sino todo el miembro, incluyendo la rodilla, pierna y pie tienen una hipotrofia. En pierna puede observarse la ausencia de peroné.

El niño camina con aparato de descarga y apoyo isquiático en espera de que un mejor conocimiento del desarrollo futuro, marque definitivamente la pauta de tratamiento. Hay una rotación externa de todo el miembro.

Existen infinitos grados de afectación en cantidad y calidad, que han sido ordenados mediante clasificaciones por los diversos autores que se han ocupado del tema, tomando como base principalmente las imágenes radiográficas y la evolución natural.

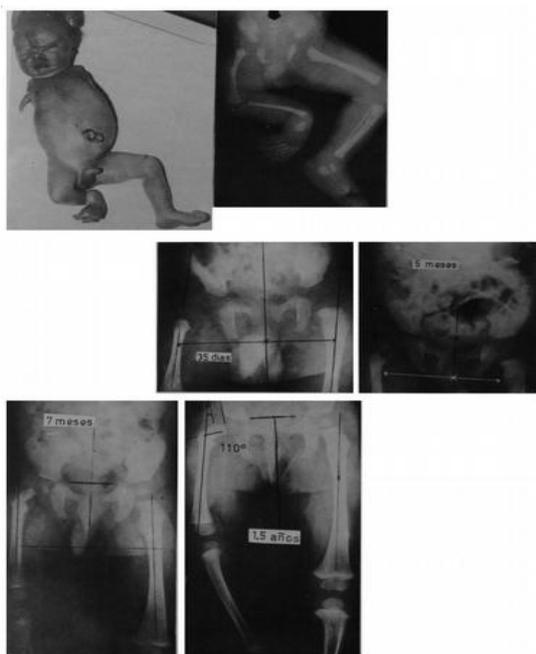


Figura II-18.—Niño polimalformado con una coxa-vara congénita.

Figura II-19.—Historia 8.102. Coxa vara congénita, a los 35 días y a los 5 meses de edad. Explicación en el texto. Figura II-20.—Evolución del mismo caso de la figura anterior a los 7 meses y al año y medio, explicación en el texto.

El cartílago trirradiado en «Y» del cotilo y el cérvico-cefálico, tienden a fusionarse prematuramente. La consecuencia de ello es que los cotilos y las cabezas femorales se quedan pequeños y con tendencia a la deformación. En casos graves, el cotilo es sólo un vestigio y la cabeza es un muñón, o no existen.

Cuando se presenta una pseudoartrosis, la evolución

es progresiva hacia un continuo y mayor deterioro. Las zonas radiográficas transparentes, suelen estar ocupadas por cartílago sin osificar, pero con capacidad de osificación tardía. En los casos más graves, las zonas transparentes están ocupadas por tractos fibrosos que unen débilmente los extremos óseos y que no tienen capacidad osteogénica.

El tejido óseo existente es histológicamente normal.

En las partes blandas pueden descubrirse anomalías músculo-tendinosas variadas. Se han descrito ausencias musculares, inserciones anormales y defectos de forma. Se cita la inserción anormal del glúteo menor en la incurvación de la diáfisis femoral.

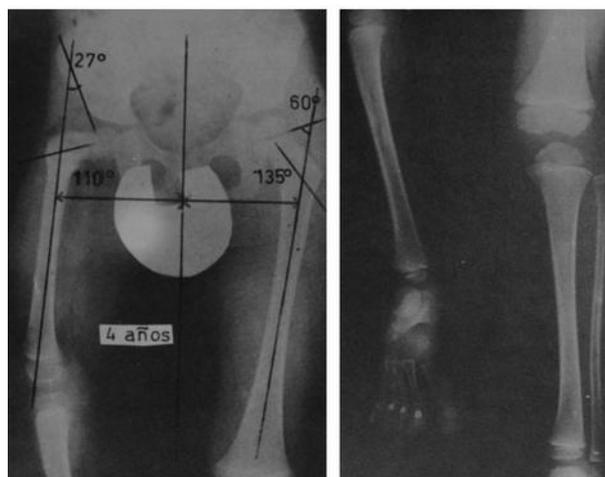


Figura II-21.-E1 mismo caso de la figura anterior a los 4 años de edad. Explicación en texto.

Los vasos y los nervios pueden sufrir también diversas alteraciones que escapan a una ordenación descriptiva. A veces falta la arteria femoral profunda o los ligamentos cruzados de la rodilla.

**Clasificación.**— Las coxas varas congénitas se han clasificado con diversos criterios. Unos teniendo en cuenta su gran polimorfismo con fundamentos puramente anatómicos, otros por su tendencia evolutiva, y otros teniendo en cuenta las dos circunstancias anteriores y sus posibilidades terapéuticas.

Son muy conocidas las clasificaciones de NILSONE<sup>311</sup>, la de BLAUTH<sup>34</sup>, la de AITKEN<sup>2</sup>, la de AMSTUTZ<sup>7</sup> y últimamente la de CARLIOZ<sup>73</sup>. Consideramos que las cuatro últimas son las de mayor interés y a ellas nos referiremos a continuación.

BLAUTH<sup>39</sup>, distingue los defectos de la epífisis, metáfisis proximal y diáfisis y sobre esta base presenta sus esquemas de series teratológicas que en nuestro país, han sido reproducidas y modificadas por LÓPEZ DURÁN y Asoc.<sup>260</sup>. Las clasifica en tres tipos:

- 1) Con diáfisis femoral rectilínea (Figura II-19).
- 2) Con diáfisis femoral incurvada.
- 3) Con diáfisis femoral incurvada a lo que se añade

una anomalía en la zona femoral trocanterea.

Para la calificación pronóstica, encuentra dos elementos que la ensombrecen:

a) La imagen radiológica del polo superior diafisario del recién nacido con osificaciones punteadas múltiples que cubren la zona osificada y que representa frecuentemente formas con pseudoartrosis subtrocanterea.

b) La mayor distancia de la zona osificada de la diáfisis a la pelvis ósea.

Termina clasificando las coxas varas congénitas en función de la cuantía y calidad del defecto en aplasias femorales parciales y aplasias femorales subtotaales. De la imagen radiológica precoz deduce el pronóstico evolutivo.

La clasificación de AITKEN 3, que se muestra gráficamente en la figura II-22, es seguida actualmente por muchos autores. Considera cuatro grupos, según aparezca precozmente en la placa radiográfica del recién nacido y lactante, el cuello femoral, la epífisis proximal o un mayor o menor acortamiento y angulación en la diáfisis femoral. En el grupo A, existe un varo femoral con zona transparente en región subtrocanterea, que representa una zona de pseudoartrosis o retardo de osificación, que puede llegar a osificarse. El fémur es más corto y la articulación de la cadera prácticamente normal. El grupo B, tiene la zona de pseudoartrosis lisa y que no consolida espontáneamente. Falta el cuello. Los movimientos del miembro no se transmiten a la epífisis proximal. En el grupo C, existe una displasia cotiloidea importante, la cabeza femoral no está osificada, la diáfisis es más corta y más deforme y ya no hay esbozo óseo en su extremidad proximal como en los dos grupos anteriores. El grupo D, tiene un fémur reducido a su extremidad inferior. Hay ausencia de cotilo y cabeza femoral.



Figura II-22.- clasificación de Aitken

AMSTUTZ <sup>7</sup>, clasifica los defectos, en cinco grupos anatomoradiológicos, con una evolución cronológica característica y de relativamente fácil previsión, de lo que pueden deducirse aplicaciones terapéuticas. Estos grupos se expresan esquemáticamente en la figura II-23. Nos parece una clasificación de gran interés, por poderse relacionar con el pronóstico y el tratamiento adecuado precoz o tardío en cada caso, con posibilidad de elegir el mejor momento para la acción terapéutica, sobre todo después de las matizaciones y perfeccionamiento que de esta clasificación ha hecho LLOYD-ROBERTS

En el tipo I incluye los fémures cortos con coxa vara no evolutiva, es decir, con tendencia a la fusión de la zona de retardo de osificación. El tipo II es parecido al «A» de Aitken, con su zona de pseudoartrosis subtrocanterea y tendencia varizante progresiva. El tipo III tiene una falta de continuidad radiológica entre la epífisis y diáfisis que puede evolucionar hacia la pseudoartrosis con defecto permanente de continuidad física. El IV tipo, se parece al III pero la diáfisis es más corta y está más afilada.

TIPOS	RECONSTRUCCION			
	Innecesaria	Precoz	Tardia	Imposible
I	A		B	
II	A		B	
III	A		B, C, D	
IV			B	
V				

Figura II-23.-Clasificación de Amstutz. Es la seguida por nosotros en este capítulo. Explicación en el texto.

La solución de continuidad es definitiva. En el V tipo, no hay cabeza ni cotilo. El fémur sólo está representado por una pequeña zona distal y a veces sólo por una parte de los cóndilos.

Estos tipos se describen en el primer año y sin llegar al segundo.

La evolución posible de los cinco tipos, se expone esquemáticamente en el cuadro de la figura II-23.

LLOYD-ROBERTS <sup>264</sup> apoyándose en esta clasificación, hace unas interesantes matizaciones que a continuación se resumen.

La reconstrucción será innecesaria en los casos que el cuadro de la figura II-23, se señalan con la letra «A» del primero, segundo y tercer tipo. Pero en estos mismos grupos existen casos que con el mismo aspecto radiográfico inicial, la evolución no es tan favorable y es necesaria una reconstrucción tardía. Tales son los marcados con las letras B, C y D. La imagen radiográfica precoz en los casos favorable, suele dar e el limite proximal de la zona osificada del fémur una forma bulbosa o en porra (Figura II-19). Estas terminaciones cuando son en espiga, cresta o punteado tienen peor pronóstico. Es también de peor pronóstico la mayor longitud del intervalo transparente entre la diáfisis y el iliaco.

El fémur en los tres primeros tipos tiene generalmente un varo, una esclerosis central, es más corto y la cirugía precoz no suele ser necesaria a no

ser que inesperadamente la tendencia evolutiva sea desfavorable. En este caso hay que practicar una reconstrucción tardía, como se refleja en los esquemas de la figura II-23. Ello se debe a la aparición de una zona de pseudoartrosis o por persistencia o aumento de la angulación. En otras ocasiones la evolución es desfavorable porque la cabeza del fémur queda pequeña y subluxante y se asocia un defecto acetabular.

En los casos pertenecientes al tipo IV, está indicada la reconstrucción precoz. Las imágenes radiográficas del recién nacido, dan sólo una osificación en el tercio distal del fémur, aunque con el tiempo puede avanzar sorprendentemente esta osificación en el sentido proximal, como ocurrió en un caso nuestro reflejado en la figura mediante un dibujo punteado y marcado con una «B». Cuando el extremo proximal osificado del fémur es irregular o esclerótico, existe una clara tendencia al deterioro.

Cuando aparece una pseudoartrosis, el fémur tiende a desplazarse hacia arriba, favorecido con la carga y las acciones musculares. En los casos del tipo V, la reconstrucción es imposible. La porción femoral osificada es demasiado pequeña y no hay cabeza ni acetábulo.

Para CARLIOZ <sup>73</sup>, el defecto principal de estas clasificaciones es que dan mucha importancia a la descripción pura y no se destaca suficientemente el estado anátomo-funcional de la articulación de la cadera en su calidad de condicionante del posible apoyo, marcha, e indicaciones terapéuticas. Por ello y después de estudiar el estado precoz de la situación anatómofuncional de la cabeza femoral, apoyándose en artrografías precoces, deduce la existencia de cinco grupos:

- 1) Fémur corto con coxa vara no evolutiva.
- 2) Formas con pseudoartrosis subtrocanterea parecidas al tipo «A» de Aitken.
- 3) Falta de continuidad radiológica entre la epífisis y diáfisis.
- 4) Parecido al anterior, pero con diáfisis más afilada y dirigida a la cabeza. La solución de continuidad es definitiva.
- 5) No hay cabeza femoral ni acetábulo.

Es necesario conocer cuanto antes si existe la articulación y si la cabeza femoral es viable y se mueve o está fija en el cotilo. Si por ejemplo, la cabeza femoral existe y está inmóvil, la operación de Lloyd-Roberts (Figura II-24), sólo podrá conseguir una artrodesis o una reabsorción del injerto peroneo con pseudoartrosis. Pero esto resulta difícil de afirmar en un recién nacido o en un lactante, en los que el núcleo epifisario todavía no es visible.

En el 1º grupo, existe un simple acortamiento del fémur, que cuando es discreto no es fácil de diferenciar de un acortamiento por otra causa o de una hipertrofia del lado opuesto. En favor de la hipoplasia se pueden esgrimir varios hechos clínicos: El relieve globuloso del cuádriceps desciende más que en el lado normal. Hay una disminución de la rotación interna de la cadera, motivada por la existencia de una retroversión femoral o una anteversión pequeña o nula. Puede asociarse un genu-valgo unilateral por hipoplasia del cóndilo externo. Otras veces hay un acortamiento o hipoplasia externa del pie, ausencia del quinto dedo o sinóstosis congénita del tarso posterior, como elementos de una ectromelia longitudinal externa.

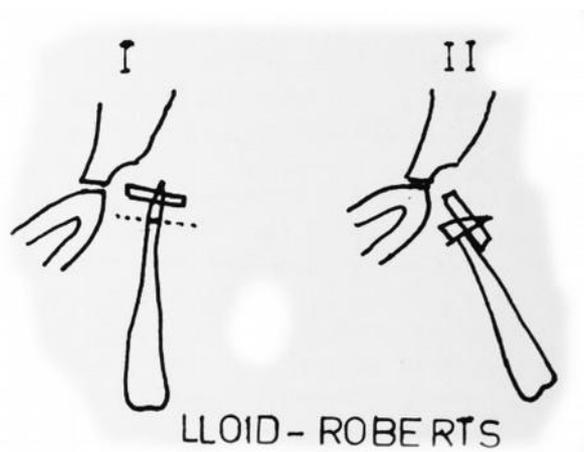


Figura 11-24-- Esquema copiado de Lloyd-Roberts

En las hipoplasias moderadas, las radiografías muestran una deformación discreta de la extremidad proximal del fémur. Las corticales son más gruesas y densas hasta el punto de llegar casi a obturar el canal medular en el recién nacido. Con el crecimiento esta distrofia se corrige espontáneamente. Las corticales se adelgazan y el canal medular reaparece.

En el 2º grupo de CARLIOZ <sup>73</sup> el fémur es más corto con varo alto, la coxa vara discreta no tiende a aumentar. Hay una rotación externa permanente del fémur por falta de anteversión o retroversión del cuello femoral. El cóndilo externo hipoplásico, da un genu valgo y en ocasiones una subluxación rotuliana. La coxa vara viene a ser de unos 90 grados. El núcleo epifisario proximal es más pequeño y su osificación se retrasa. Con el crecimiento, la forma de la diáfisis femoral tiende a hacerse rectilínea. El varo del cuello femoral se estabiliza y el gran trocánter se eleva al seguir fértil su cartílago de crecimiento mientras el del cuello se osifica más precozmente. A veces la epífisis es de un tamaño normal y el cartílago de crecimiento es algo más vertical que el del lado sano y se cierra en la misma fecha. En otros casos, la epífisis se extiende más allá de lo habitual en la parte proximal del cuello o borde superior, el cartílago de crecimiento se cierra antes de lo normal y el trocánter mayor sigue creciendo.

En estos casos, a la acción primitiva, se suma la

anormal biomecánica, por lo que para eliminar esta última, se puede hacer una valguización precoz, con lo que se evita la fusión prematura al mejorar las condiciones vitales del cartilago de crecimiento.

La presencia de un cotilo displásico es seguramente sólo una respuesta a la defectuosa influencia biomecánica del fémur.

Para interpretar los otros grupos de su clasificación, Carlíoz distingue tres clases de malformaciones:

1) A veces no existe el cotilo. Cuando no hay cotilo no hay cabeza. El fémur se prolonga hacia arriba por medio de un fragmento afilado que se proyecta horizontalmente sobre el cartilago en «Y», o hacia el ala ilíaca. La movilidad de la articulación de la cadera es difícil de distinguir de la que se hace en la rodilla. El pequeño muslo se sitúa en flexión-abducción-rotación externa. La rodilla en flexión. En este primer grupo no hay ninguna esperanza de movilidad o estabilidad de la cadera.

2) La epífisis femoral se osifica más tarde que la homóloga del otro lado (hacia el segundo año). Al nacer hay un esbozo de cotilo, pero la cabeza femoral está fusionada con el cotilo o no se ha separado. Tampoco es de esperar una estabilidad o movilidad de la cadera. En este sentido es igual que en el grupo 1°.

3) La epífisis se osifica hacia el 12 ó 18 mes y está libre y móvil en el interior del cotilo. Se puede esperar una estabilidad de la cadera con movilidad si la continuidad ósea se restablece.

Es esencial distinguir estos aspectos lo más precozmente posible. Para ello se puede usar la artrografía. Cuando la epífisis está fija en el cotilo, el contraste sólo se insinúa parcialmente entre las dos piezas óseas y no existen fondos de saco sinoviales.

En las radiografías standard, cuando la epífisis está soldada al cotilo, su techo es más horizontal, no es profundo y cuando la epífisis se osifica queda demasiado lateral. El ala ilíaca y el agujero obturador parecen proyectarse en el mismo plano y en todo caso aparece una clara asimetría del agujero obturador. Encima del cotilo aparece un resalte cerca de la espina ilíaca anterosuperior. La epífisis no es redonda. Su estructura ósea en el niño mayor se confunde con la de la cresta ilíaca. La extremidad proximal de la diáfisis es afilada o ampliada por osificaciones en flecos. el trocánter mayor asciende progresivamente.

Cuando la epífisis es móvil, el cotilo tiene un aspecto casi normal. El hueso ilíaco es también normal. La epífisis es redonda, la extremidad proximal osificada de la diáfisis femoral, no es puntiaguda sino bulbosa o como deshilachada, la ascensión del fémur es inconstante o lenta. En la zona clara que corresponde al cuello femoral, la

osificación puede aparecer en el segundo o tercer año.

El varo asienta en la región subtrocantérea y no en el cuello como nos podríamos imaginar al estudiar las radiografías.

Todo esto es importante en razón del pronóstico y para poder diferenciar las diversas clases que tienen una misma apariencia clínica y radiográfica.

**Dismetría.-** Es de gran interés, el estudio del crecimiento posible en estos casos de coxa vara congénita. Según su capacidad CARLÍOZ<sup>73</sup> distingue 5 grupos:

1) Fémur corto armonioso con longitud aproximada del 90 por 100 de lo normal.

2) Fémur corto y curvo con cuello femoral retroverso y en discreto varo. Su longitud será el 70 por 100 más-menos 10 por 100.

3) Coxa vara próxima a los 90 grados, sobre un fémur que no excede del 55 por 100 más-menos 10 por 100.

4) Aplasia femoral proximal que representa una longitud del 35 por 100 más-menos 10 por 100.

5) Aplasias subtotales.

VLACHOS y CARLÍOZ<sup>398</sup>, representan el crecimiento del fémur por una línea recta, de la misma manera que en el lado sano y que ello está en relación con la severidad de la malformación. Desde el 2 por 100 hasta el 90 por 100. La regularidad de esta evolución permite prever el acortamiento definitivo y establecer en el momento más oportuno el plan de tratamiento.

RIGAULT<sup>335</sup> establece un plan terapéutico clasificando los diferentes casos que ha estudiado.

En dismetrías de 6 a 10 centímetros de origen femoral, la solución más simple es que el fémur corto se alargue 5 centímetros y el sano se acorte 4 centímetros, con lo que la corrección total sería de 9 centímetros.

En dismetrías mayores, es peligroso tratar de igualar los miembros, pero se tendrá en cuenta que es fácil y seguro alargar el fémur y la tibia hasta un 15 por 100 de su longitud, aunque es posible y muchas veces realizable alargar hasta el 20 por 100, pero los riesgos aumentan. Elimina los caos con acortamientos de hasta 15 ó 20 centímetros. No obstante estas posibilidades dependen de la edad a que es visto el niño, y del sitio de asiento de la hipoplasia. Los acortamientos con anomalías del fémur son más difíciles de corregir. Los alargamientos múltiples y repetidos, que al principio puede parecer que se han hecho con éxito, pueden dar con el tiempo rigideces articulares o trastornos tróficos musculares o cutáneos.

## TRATAMIENTO

**Conceptos generales.**- En niños recién nacidos y lactantes antes del año de edad, pueden hacerse movilizaciones y ejercicios activos y pasivos, para vencer la tendencia a la flexión-abducción-rotación externa del muslo y la flexión de la rodilla. La tracción continua o los escayolados son ineficaces. Deben emplearse férulas nocturnas cómodas que frenen las tendencias a las posiciones viciosas. Entre el año y año y medio, deben caminar en bipedestación. Pero esto sólo es posible si se confeccionan los necesarios aparatos ortopédicos que compensen la disimetría, descarguen la cadera y estabilicen la rodilla y los pies. En la confección de estos aparatos surgen a veces dificultades técnicas porque ellos se tienen que adaptar a los defectos del miembro. Normalmente al principio no poseen articulación en la rodilla y son sencillos y de fácil uso. En varias circunstancias se hace necesario facilitar la colocación de estos aparatos, practicando previamente determinadas intervenciones quirúrgicas, que eliminen o palién las posiciones defectuosas del miembro. De ellas nos ocupamos a continuación.

**Aparatos y cirugía periprotésica.**- En este apartado tendremos muy en cuenta las opiniones de BARDOT y BOUYALA <sup>22</sup>, expuestas recientemente (1978), ( ), así como la experiencia de LLOYD-ROBERTS <sup>264</sup>, RIGAULT <sup>335</sup> y otros autores que se citan en el curso del mismo.

Una disimetría máxima de 5 centímetros, da unos problemas de apoyo prácticamente resueltos. Un calzado corriente con el alza necesaria puede solucionarlos, si no hay anomalías asociadas en pie, o rodilla.

Cuando el acortamiento es superior a 5 centímetros, el calzado ortopédico es demasiado rígido, antiestático y antifuncional, de manera que muchas personas prefieren la amputación seguida de prótesis.

Cada caso debe ser estudiado separadamente, con sus propias circunstancias, condiciones de vida, aspiraciones, factores laborales, sociales, etc.

BARDOT y BOUYALA <sup>22</sup>, diferencian las hipoplasias o aplasias a esqueleto continuo de las de esqueleto discontinuo.

En las aplasias a esqueleto continuo consideran varias situaciones: Fémur y tibia completos, más o menos coitos y deformes con pie completo o no. Las rodillas y caderas pueden utilizarse para la carga. En estas ocasiones, la prótesis será tibial y el pie puede ser colocado en máximo equino.

En las hipoplasias unilaterales, si el pie es malformado es mejor amputarle para facilitar la colocación del aparato.

En las hipoplasias bilaterales, si el enfermo puede caminar sin prótesis, con la ayuda de la cirugía, sólo

será necesaria la prótesis si la talla es corta.

Si el fémur es corto, la prótesis de la pierna deja la rodilla muy alta, sin embargo, esto a veces es compatible con una buena función aunque la estética sea discutible.

El modelo de prótesis tibial depende del estado de alineación de la rodilla y de su estabilidad. En casos de rodilla flexa, puede ser necesario una osteotomía de realineación, lo mismo que para las desviaciones en valgo o varo estarían las epifisiodesis en uno de los lados.

En los casos bilaterales, hay que procurar por todos los medios disponibles que el niño pueda caminar sin prótesis. Puede operarse entonces el pie valgo deshaciendo la sinóstosis astrágalo calcáneo mediante la osteotomía precisa que sitúe el astrágalo encima del calcáneo, también puede resecarse el vestigio del peroné, la bandeleta fibrosa tirante externa del muslo o alargar el aquiles. En estos casos si no es posible caminar sin prótesis y además (cuando se usan las prótesis tibiales) tener una talla normal, es mejor la amputación de las piernas. El momento de la amputación es discutible y a veces se espera a que el niño tenga una edad que le permita decidir esta operación por sí mismo.

Las lesiones unilaterales que no es posible igualar, tienen el recurso de la prótesis, que puede justificar una amputación a los 3-4 años de edad, en la que el desarrollo de los tejidos del miembro es más avanzado.

El muñón que se deja, debe ser el más adecuado para poder aplicar una prótesis de contacto. La longitud óptima del muñón será de 15 a 18 centímetros para el adulto medido desde la interlínea de la rodilla. En los niños la longitud del muñón será igual a la mitad del segmento de pierna normal. La conservación del cartilago fértil proximal de la tibia, hace que al final del crecimiento, el muñón sea suficiente.

La extremidad del muñón será cilíndrica. En caso contrario, es obligado el abrir ventanas al aparato que disminuirán su coexión con el muñón.

Para dejar un apoyo aceptable, se aconseja rebatir la piel del talón, para permitir un apoyo terminal sobre la tuberosidad posterior del calcáneo. Con ello se aumenta además la longitud del muñón tibial. Esto viene a ser algo parecido a la amputación osteoplástica de Pirogoff con la variante de Sedillot, que al seccionar oblicuamente por la tuberosidad del calcáneo deja una pequeña parte del mismo con la intención de que el muñón quede de forma cilíndrica.

Otras veces la amputación puede hacerse a través de la articulación de Lisfranc cerrando con un colgajo plantar. De esta manera los músculos intrínsecos del pie dan un mayor acolchado.

Dentro de las aplasias a esqueleto discontinuo, interesa estudiar la parte que corresponde a las aplasias femorales. BARDOT y Asoc. 22, para simplificar esta descripción parten de la clasificación de AITKEN 2 en 4 tipos, pero para poder utilizarla, matizan que es necesario, en lactantes y recién nacidos, diferenciar mediante radiografías, los tipos A y B de CARLIOZ <sup>73</sup>, que se han visto antes.

De esta manera hace dos grandes grupos. El primero con el A y el B, en los que la cadera es funcional y se puede restaurar la continuidad del fémur y el segundo, con el C, el D y los seudotipos A y B, privados de articulación de cadera en los que la pseudoartrosis congénita es la verdadera cadera funcional. Distingue además los casos de aplasias femorales unilaterales y los bilaterales:

En las aplasias femorales unilaterales, la corrección de la desigualdad está excluida, la prótesis tendrá su apoyo en isquión. Considera dos casos teniendo en cuenta si la totalidad del miembro aplásico es más largo que el muslo normal o no lo es. En primer caso no es posible adaptar una rodilla protésica. Tendrá que ser rígida. En el segundo caso, se puede adaptar la rodilla protésica.

Si el miembro es más largo que el muslo contralateral, la prótesis rígida es de apoyo en isquión, con un cinturón pélvico que traccione hacia dentro el muslo, para disminuir el defecto en flexo-abducción y rotación externa, sobre todo en las primeras prótesis, que se deben poner ya en la edad de la marcha.

Como cirugía periprotésica, puede realizarse una amputación a fin de acortar el miembro y poder colocar una rodilla protésica y además alinear el miembro mediante tratamiento de la pseudoartrosis y con una artrodesis de rodilla dejando así mayor estabilidad con corrección de la flexión, lo que equivale a dejar el muñón de muslo largo y bien alineado.

Bardot y Bouyla, proponen la conducta siguiente: Tipos A y B de Aitken: Tratamiento de la pseudoartrosis congénita, artrodesis de rodilla y amputación tipo Syme.

Para la pseudoartrosis y la flexión de la cadera, LLOYD-ROBERTS, propone su técnica de reconstrucción. Tiene en cuenta que esta decisión debe ser tomada pasado el año de edad, cuando el defecto proximal es grande y no es de esperar una estabilización espontánea. También opera cuando aparece una de las raras luxaciones asociadas.

Aclara que en caso de duda evolutiva, es mejor esperar vigilando estrechamente mediante revisiones frecuentes.

La vida de abordaje será amplia, lo que puede conseguirse mediante la descrita por Smith-Petersen extendiendo la rama anterior hasta el tercio distal del

muslo. Con esta vía se corrige simultáneamente la flexión de la cadera, con la desinserción del tensor de la fascia lata, glúteo medio, glúteo menor, recto anterior y psoas sobre el trocánter menor. En alguna ocasión puede ser necesaria una capsulotomía anterior y superior de la cadera, que si se hace paralela al reborde acetabular evita trastornos circulatorios en la cabeza. Las desinserciones y tenotomías facilitan la visión de la diáfisis, trocánter y cuello.

Puede emplearse toda clase de materiales de osteosíntesis, pero esto, resulta de cierta complicación cuando el extremo proximal del fémur queda corto, cosa que ocurre en las pseudoartrosis subtrocantéreas. La solución en estos casos podría ser la colocación de un clavo intramedular o aguja de Kirschner gruesa. La aposición de injertos de cresta ilíaca facilita la consolidación.

Sin embargo, a veces puede ser suficiente una osteosíntesis de placa con tornillos o placa clavo infantil o través de un pequeño abordaje sobre el lado externo del trocánter y fémur.

En la pseudoartrosis cervical o trocantérica, si hay cierta estabilidad y existe una cabeza femoral móvil, puede situarse un injerto de peroné sujeto con una aguja sobre la superficie del defecto como ha propuesto LLOYD-POBERTS <sup>264</sup>. Seis semanas después se hace una osteotomía intertrocantérea de valguización del fragmento proximal y desplazamiento medial del distal, como se muestra en la figura II-24, imitada del propio autor. En esta figura, en «I» se ha colocado el injerto de peroné cruzando el extremo osificado femoral e introducido en el cotilo. En «II» se ha practicado la osteotomía.

En la pseudoartrosis inestable y cuando la cabeza femoral es fija, esta operación fracasa, al igual que cuando es demasiado grande el espacio que queda entre las zonas osificadas de la cabeza femoral y la diáfisis.

Si se presenta esta última contingencia, para el autor existen tres posibilidades: a) No hacer nada, b) Hacer una artrodesis pelvi-trocantérea, y c) Intentar que la cabeza y diáfisis se fusionen con una intervención parecida a la de BRACKETT, que ha sido descrita en este mismo capítulo en líneas anteriores en la parte correspondiente a la coxa vara infantil.

En niños pequeños hay que excindir todo el tejido de la pseudoartrosis respetando el cartilago de crecimiento de la cabeza, insertando a continuación el fémur. Los fragmentos se sujetan con una aguja de Kirschner que corre a lo largo del fémur para atravesar la cabeza y la pelvis ósea. Los músculos abductores de la cadera, se anclan en una zona más distal. En un segundo tiempo, pasadas unas 4 a 8 semanas es necesario practicar una osteotomía correctora.

Con la continuidad del fémur restaurada, es ya posible, la artrodesis de rodilla y una amputación tipo Syme, para confeccionar una prótesis con rodilla. Si el muñón queda aproximadamente de la longitud de una desarticulación de rodilla, se puede prever que el niño tenga una buena longitud al final del crecimiento. Una ventaja de la artrodesis de la rodilla es que evita el cinturón pélvico.

Cuando los defectos de la cadera y extremidad proximal del fémur se consideran no reparables, puede pensarse en una artrodesis femoro-iliaca DOIG 108. Esta operación, sin embargo, debe retrasarse al máximo, hasta conocer totalmente la evolución natural del defecto. En nuestra opinión no se debe hacer sino en casos de gran inestabilidad o malposición grave y progresiva.

En los casos muy graves tipo V de AMSTUTZ, existen diversos criterios quirúrgicos. Artrodesis del resto femoral a la pelvis, convirtiendo la rodilla en cadera (DOIG, 1970) <sup>108</sup>, excisión de la cabeza femoral y cuello con trasplante de peroné (AMSTUTZ, 1969) <sup>9</sup>, excisión del fragmento femoral y colocación de la tibia en el acetábulo (CRISTINI, 1973) <sup>91</sup> y otras alternativas que solo se justifican cuando la evolución es muy mala y el niño es mayor en casos unilaterales.

Para la corrección de la coxa vara y de la posible retroversión, se utilizan osteotomías valguizantes y derrotatorias. La edad a que se practica esta operación, está en función del defecto, de su progresividad y del grado de maduración, teniendo siempre en cuenta la prevista evolución natural. En términos generales hay que esperar por lo menos a que el niño cumpla un año de vida.

En casos de cotilo insuficiente, pueden entrar en juego las operaciones de Salter o Chiari.

La amputación del miembro a nivel de la cadera o la desarticulación de la rodilla, no están indicadas como operaciones precoces en ningún caso.

En los tipos C y D de Aitken, está indicada la amputación tipo Syme con el fin de hacer posible la colocación de una prótesis crural con rodilla fisiológica que puede asociarse a la artrodesis de la rodilla.

Cuando la longitud del miembro aplásico sea más corta o solo un poco más larga que la del muslo contralateral, puede hacerse de inmediato una prótesis como para un amputado de muslo. En estos casos la brevedad del fragmento proximal del fémur excluye la posibilidad de una artrodesis de la rodilla. Puede estar indicada la amputación del antepie, tipo Lisfranc, que en estos enfermos es preferible a la de tipo Syme porque dan la posibilidad de un enganche a la prótesis.

Una interesante intervención quirúrgica, es la descrita por VAN NESS 390. Requiere una previa

artrodesis de la rodilla y una derrotación de 180 grados de la pierna, para que el tríceps al motorizar el tobillo situado a nivel de la articulación de la rodilla, actúe como extensor.

Existen numerosos trabajos, unos más optimistas que otros. Nosotros nos referimos ahora a las conclusiones de KOSTUIT, GILLEPSIE, HALL y HUBBARD <sup>224</sup> sacadas de la experiencia de estos autores en 19 niños y un adulto. Incisión oblicua hacia abajo y adentro. La técnica de derrotación varía según el tipo de disgenesia. Se practica con más frecuencia a nivel de la diáfisis tibial y en otras ocasiones en la misma zona de la artrodesis de rodilla. En uno o dos tiempos la derrotación externa se debe acompañar de un acortamiento para evitar tensiones en las partes blandas. La inmovilización se hace con un material de osteosíntesis de suficiente solidez, para que la función del tobillo no se afecte con la larga inmovilización de la escayola. Los resultados de los mencionados autores son buenos en diez casos, con una flexión de 60 a 90 grados, marcha sin bastón e idéntica a la del amputado de pierna. Seis casos se calificaron de medianos por flexión inferior a 30 grados, por tibia demasiado larga o por insuficiencia muscular. Los cuatro casos malos, lo fueron por tobillo rígido con o sin cadera inestable.

Todos los casos malos o medianos eran niños menores de diez años. El problema en los niños de poca edad es que es difícil hacer las necesarias previsiones de crecimiento. Los autores afirman que esta intervención se debe hacer en niños mayores de 10 a 12 años. Como contraindicaciones, citan diferencias muy notables de los niveles de rodilla, la existencia de un pie deforme con musculatura insuficiente y las caderas poco estables.

Un caso muy especial es el de las aplasias femorales bilaterales. Para BARDOT y BOUYALA <sup>22</sup>, existe un principio fundamental: Es necesario que el niño pueda caminar sin prótesis, lo que en la mayoría de los casos es posible. Cuando caminan, la cirugía solo se justifica para mejorar la marcha o favorecer la colocación de aparatos protésicos. Puede estar indicada una osteotomía tibial de derrotación, reponer el calcáneo debajo del astrágalo o reseca el vestigio del peroné. Cuando no pueden caminar sin prótesis, las indicaciones son las mismas que en los casos unilaterales.

A continuación se exponen algunos casos seleccionados de nuestra experiencia personal.

Historia 70.284. Hembra. Sin antecedentes. Llega a nuestro Servicio de Cirugía Ortopédica a los 10 días de edad con un miembro inferior derecho muy corto y en actitud de flexión-abducción - rotación externa.

Se practica una radiografía que se muestra en la figura II-25. Con ella se clasifica en el grupo IV de Amstutz o en el C de Eitken.

La niña no vuelve a consultar hasta que ha cumplido los dos años de edad. Se le practica otra radiografía que se expone en la figura II-25 (radiografía de la derecha). Puede ya verse la sombra de la cabeza femoral muy poco contrastada y se ha osificado parcialmente la porción de lo que será trocánter mayor y cuello. Entre la parte trocánterea osificada y la diáfisis femoral, queda un espacio transparente, que anuncia la presentación de una pseudoartrosis. Por ello como se verá más tarde, el hueso se angulará a este nivel. La coxa vara tiene un ángulo de inclinación de 100 grados.

La familia no consiente en la intervención quirúrgica, por lo que se confecciona un aparato de descarga y a pesar de ello, la coxa-vara a los 4 años de edad es de 55 grados a expensas de la angulación subtrocánterea, que ha hecho una pseudoartrosis clara. Se practica una intervención quirúrgica resecano la zona de pseudoartrosis al tiempo que se hace una cuña en la zona osificada, para por último mantener la corrección con osteosíntesis de placa y tornillos, como puede verse en la figura II-26.

A pesar de ello, el miembro queda muy corto. La proximidad de la rodilla a la articulación de la cadera (por fémur muy corto), complica la confección adecuada de una prótesis estable, por lo que a los 6 años de edad se practica una artrodesis de rodilla, conservando los cartílagos de crecimiento femorales y tibiales. La técnica utilizada fue comprensiva y similar a la de Charnley, tal como muestra la figura II-27. Con ello se ha conseguido alargar el muñón, dando una continuidad estable al fémur y además facilitar la confección, buen uso y colocación de una prótesis. El resultado es francamente bueno. Sigue el tratamiento y cuando pase el tiempo necesario, podrá practicarse una operación de Van Ness o una amputación a nivel de la rodilla del lado contralateral, a fin de que pueda hacerse una rodilla protésica.

Historia 21.469. Varón con malformaciones múltiples (Figuras II-28 y II-29). Se ve por primera vez cuando tiene un día de edad. El miembro inferior izquierdo es más corto y se sitúa en flexión -abducción -rotación externa. El aspecto radiográfico inicial es el del grupo I de Amstutz. El fémur no es muy corto y la zona osificada termina en porra. Los miembros superiores son ectromélicos con sinóstitosis húmero-cubital. A los dos años de edad, camina bien con aparatos ortopédicos de descarga (Figura II-29), lo que no evita la progresión de la coxa vara. Es decir, que a pesar de parecer en un principio un caso de evolución previsible buena, ha hecho una pseudoartrosis cervical. A los cinco años se le practica una osteotomía valguizante, que a pesar de conseguir cierto grado de hipercorrección, no elimina la progresión de la coxa-vara. El curso es malo. A los diez años de edad vuelve a consultar. Las radiografías muestran un ángulo de inclinación de 40 grados (Figura II-28). La pseudoartrosis del cuello es franca.

Se le practica un osteotomía con técnica similar a la de Marchetti y Faldini, ya descrita en este mismo capítulo. Se usa para su estabilización unos clavos de Steiman. El trocánter mayor también se osteotomiza y se resitúa en posición más favorable, sujetándolo con un tornillo. El resultado a los 11 años y medio se expone en la figura II-28. La corrección ha sido de 70 grados, quedando un ángulo de inclinación de 120 grados. El resultado clínico es bueno. El niño camina perfectamente con su prótesis.

A continuación se presenta otro caso no operado, por la existencia de contraindicaciones, con grave malformación de pie y cadera inexistente.

Historia 47.062. Niña que llega a nuestro Servicio a los 3 meses de edad. Posición típica. Gran acortamiento femoral. Se clasifica en el V grupo de Amstutz. A los 15 meses se confecciona una prótesis con la que camina aceptablemente. Sigue cambiando prótesis hasta la edad de ocho años en que la vemos por última vez. La movilidad de la cadera es paradójicamente casi normal. Tiene extrañamente una gran estabilidad. No hay ninguna molestia. El fémur ha hecho una neoarticulación estable con el ala ilíaca, que no tiene ninguna tendencia a empeorar. La marcha con rodilla protésica es aceptable. Se sienta bien en una silla, asiste a la escuela normalmente y lleva una vida normal.

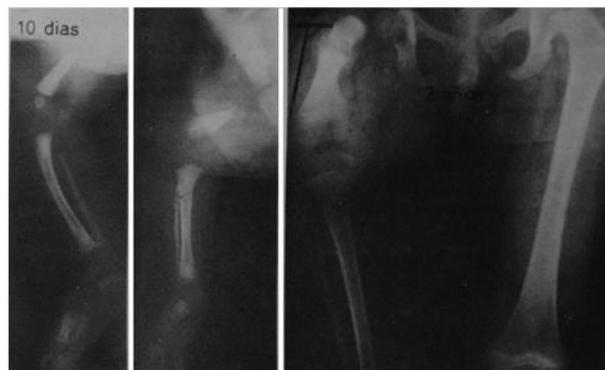


Figura II-25 -Historia 70.284. Fémur corto y coxa-vara congénita. Evolución a los 10 días y 2 años de edad. Explicación en texto.

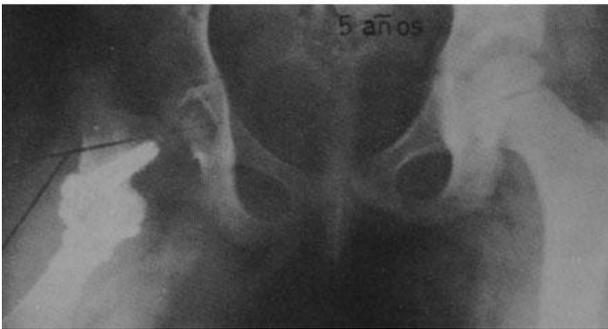
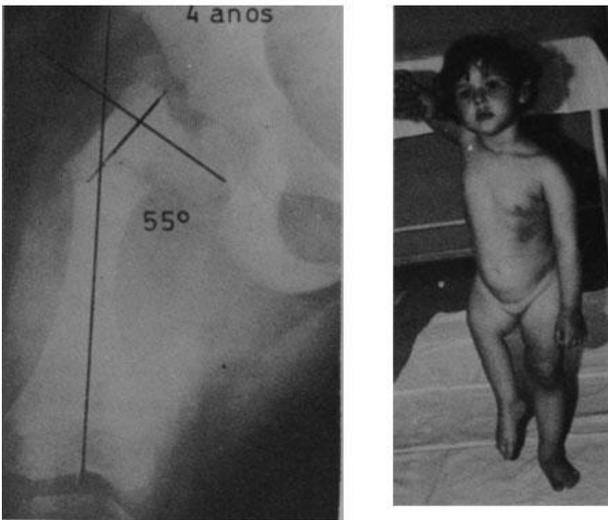


Figura II-26.—El mismo caso de la figura anterior, después de la resección de la zona de pseudoartrosis y de la osteotomía en cuña a ese nivel.

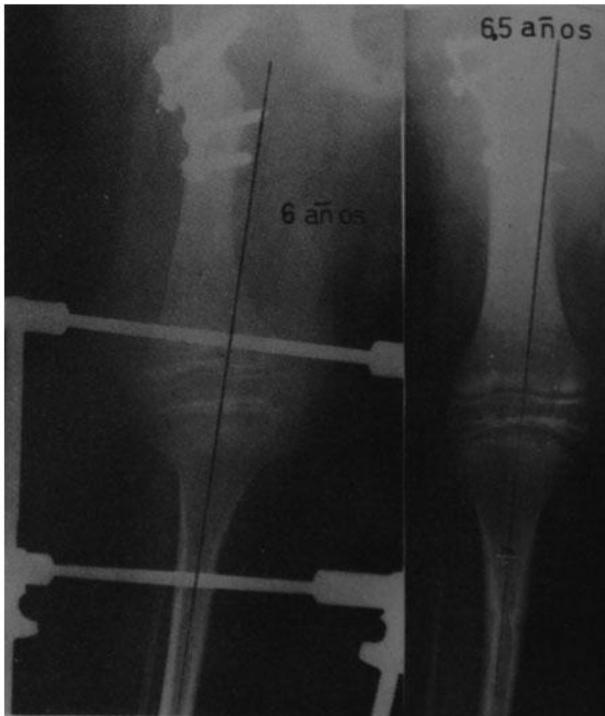


Figura II-27.—El mismo caso de la figura anterior, después de practicar una artrodesis de rodilla a los 6 años de edad. Se expone el buen resultado a los 6,5 años.

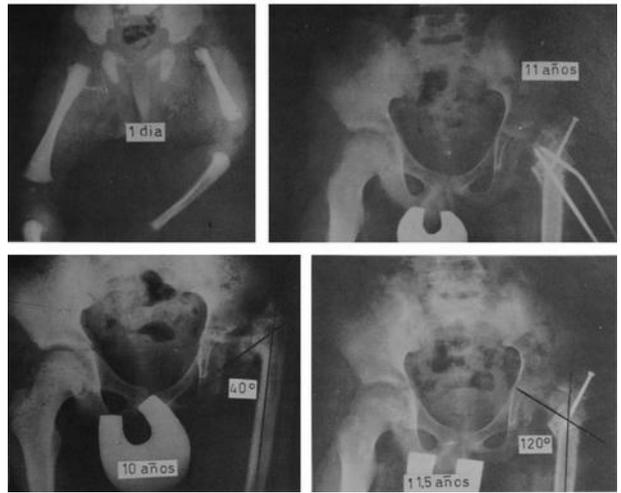


Figura II-28.—Historia 46.895. Modelo de aparato en un grave caso de coxa vara y acortamiento congénito femoral.

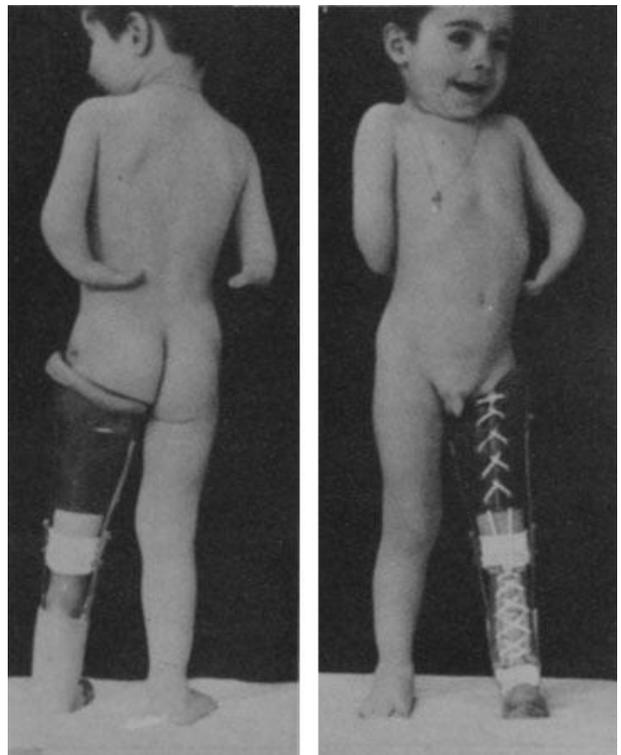


Figura II-29.—Coxa vara congénita. Evolución a los 10 años de edad y osteotomía con la técnica de Marchetti y Faldini. Explicación en el texto.

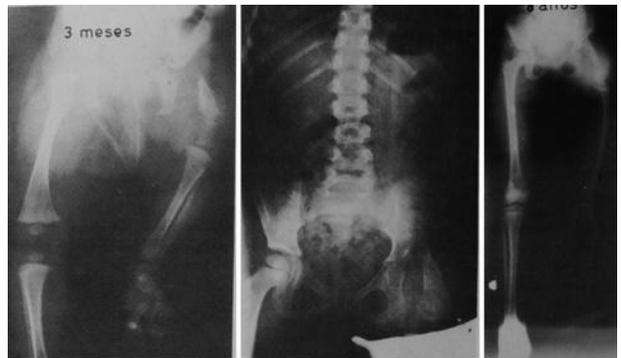


Figura II-30.—Historia 21.469. El mismo caso de la figura anterior, con el aparato colocado. Nótese la asociación con otras graves malformaciones.

En estas condiciones no indicamos ningún tratamiento quirúrgico. Sigue en observación, para indicar una amputación a lo Syme cuando el paciente elija su momento.

En la figura II-31 se expone un modelo de prótesis fija en un niño en el que el fémur es solo un muñón condileo. Como se advierte se complementa con un cinturón pélvico. Se tolera perfectamente y no plantea ningún problema. La cirugía periprotésica sobre el pie, consistente en amputación para facilitar la colocación del aparato, se dilata más de lo normal de lo que indican otros autores. Esta norma nuestra se apoya principalmente en que en estos casos, el mismo pie sujeto confortablemente da estabilidad al aparato y evita su movimiento.



Figura II-31.-Historia 47.062. Coxa-vara congénita. Evolución natural durante 8 años. Explicación en texto.

También retardamos la operación sobre el pie, mediante la amputación, porque los aparatos con buen encaje de muñón no resulta fácil en los niños que están creciendo. El muñón cambia y la prótesis de contacto necesita una gran vigilancia.

Existen indicaciones ortopédicas o quirúrgicas a otros niveles del aparato locomotor, cuando la coxa vara se asocia a defectos del otro miembro que aumentan la dificultad en la marcha, como por ejemplo una luxación de cadera del lado contralateral que pertenecen generalmente al grupo de las llamadas embrionarias o teratológicas.

A continuación se relata un caso.

Historia 92.458. Varón, que llega a nuestro Servicio a los 17 meses de edad con una coxa-vara congénita del lado derecho y una luxación congénita del izquierdo (Figura II-32).

Tiene además una ausencia de tibia izquierda y pie con grave malformación. Se sitúa al niño en tracción continua. A las tres semanas se practica una reducción quirúrgica y posteriormente una osteotomía derrotatoria que se mantiene con placa y tornillos, como puede verse en la figura II-33. El cotilo era muy plano, con un gran limbus y el ligamento redondo y esto hace posible la reducción. El resultado a los 3 y 4 años de edad, se muestra en la figura II-33.

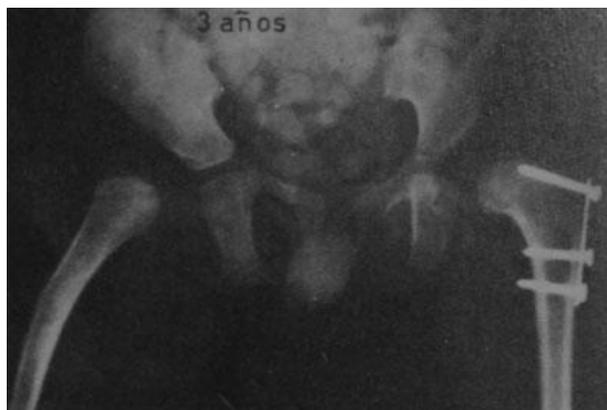


Figura II-33.—El mismo caso de la figura anterior. Resultado después de una reducción cruenta de la luxación congénita derecha, seguida de osteotomía intertrocanterea varizante y derrotatoria. En el lado derecho, se muestra la evolución de la coxa-vara. Explicación en texto.

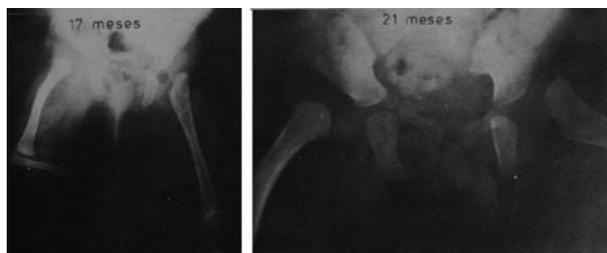


Figura II-32-- Historia 92.458. Coxa vara congénita del lado derecho y luxación congénita del lado izquierdo Explicación en el texto.

A los 4 años aparece el núcleo epifisario en ambas caderas. La función y carga de la cadera operada es buena en este momento. Se ha practicado en el lado derecho una desarticulación de rodilla, porque la malformación era de tal magnitud que no encontramos una posibilidad de conservación. Con ello se ha facilitado la colocación de una prótesis de

apoyo izquiático y con ello la marcha es aceptable. Da la impresión de que mejorará espontáneamente, por lo que se retrasa la acción quirúrgica sobre el fémur del lado derecho.

#### COXA VARA SINTOMÁTICA

Las más frecuentes son las dependientes de raquitismos o displasias óseas, que se exponen en los capítulos correspondientes.

#### COXA VARA SECUNDARIA A ENFERMEDADES LOCALES

Pueden darse como secuelas de fracturas, osteocondritis, artritis, tumores, quistes, yatrógenas por osteotomías en hipercorrección, y otras muchas causas.

Su tratamiento depende de la naturaleza de la lesión. A continuación se expone un interesante caso de enfermedad de Gaucher, otro de osteotomía en hipercorrección y otro postirradiación.

Historia 64.995. Cojera a los 4 años de edad. La radiografía en esta fecha da una coxa valga bilateral. El aspecto general del niño se muestra en la fotografía de la figura II-34. Miembros inferiores finos y poco musculados. Genu-valgo discreto.

A los 5 años, una nueva radiografía muestra la existencia de una coxa-vara de 95 grados. Hay un derrumbamiento de la estructura ósea en la zona cervicotrocantérea. El acortamiento es importante y las molestias se han acentuado (Figura II-35). Se sitúa al niño en tracción continua y reposo, pensando que la naturaleza de la enfermedad no aconseja por el momento una intervención quirúrgica. Una biopsia confirma la localización de la enfermedad de Gaucher a ese nivel. A los 6 años de edad (Figura II-36), continúa con el mismo grado de coxa-vara, pero el aspecto radiográfico es mucho mejor. No hay molestia alguna, la osteolisis ha mejorado y se ha sustituido por un tejido óseo cicatrizal parcialmente escleroso. El niño comienza a caminar con aparato de descarga sin ningún problema. En su día, si el pediatra que trata su enfermedad general lo aconseja, se debería practicar una osteotomía valguizante si es que se demuestra una tendencia a empeorar o a no mejorar. Sigue en tratamiento.

Historia 21.298 (Figura I-41). Niña que llega a nuestro Servicio de Cirugía Ortopédica a los 22 meses de edad, con una luxación congénita de cadera izquierda en la que se han hecho intentos incruentos de reducción. Se la sitúa en tracción continua durante 3 semanas y posteriormente se hace una reducción manual ortopédica con las técnicas clásicas de primera y segunda posición de Paci-Lorenz. El tiempo de escayolado total es de seis meses. A los 34 meses de edad se practica una osteotomía

intertrocantérea varizante y derrotatoria. El resultado es una hipercorrección en varo con un ángulo de inclinación de 90 grados. Dos años más tarde, a los cinco años de edad, el varo se ha corregido espontáneamente. Hay una normalidad clínica y anatomofuncional.

Historia 103.629. Niño operado a los dos meses de edad de un rhabdomyosarcoma del cordón espermático izquierdo. La radiografía al 1,5 mes de edad se expone en la figura II-37.

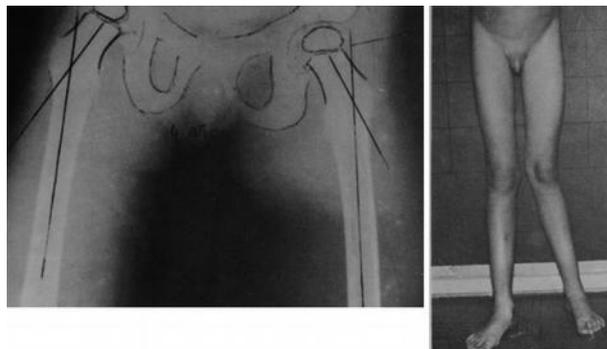


Figura II-34.-Niño de 4 años de edad con enfermedad de Gaucher. Historia 64.995. En este momento hay un genu-valgo bilateral y unas coxas-valgas.

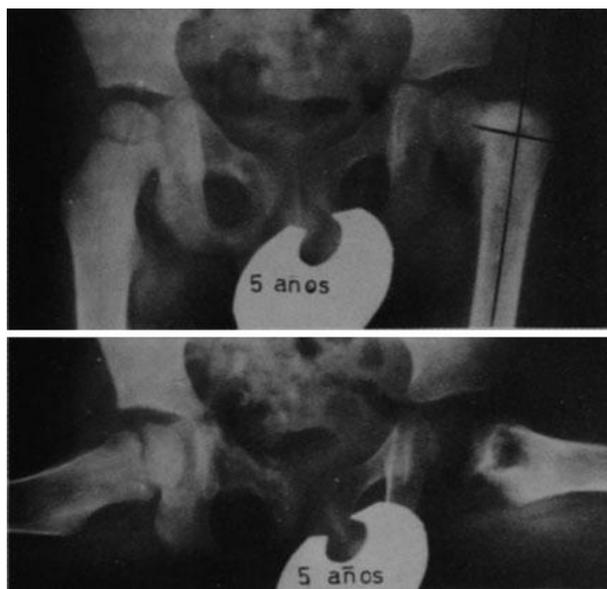


Figura II-35. Historia 64995. El mismo caso de la figura anterior. A los 5 años se detecta una localización de la enfermedad de Gaucher en el cuello y metáfisis femoral izquierda. La coxa-vara es de 90 grados.

Posteriormente es radiado. A los 7 meses, la extremidad proximal del fémur muestra el aspecto que se señala en la figura II-38. La osificación del núcleo es irregular y el tejido óseo femoral es más denso. El fémur es más corto. Al año y medio de edad el acortamiento es de 2,5 cm. Se coloca un aparato de descarga. A los tres años, el varo es de 90 grados (Figura II-38), por lo que se practica una osteotomía varizante y derrotatoria que se fija con placa y tornillos. A los cuatro años, el acortamiento es de 4 cm. A los 4,5 años se extrae la placa de osteosíntesis y se hace una tenotomía de aductores que estaban algo tirantes (Figura II-39). En la actualidad sigue en

tratamiento y parece existir una fusión de los cartílagos de crecimiento del cuello y del trocánter, sin embargo en la zona del cartílago trirradiado existe un ensanchamiento.

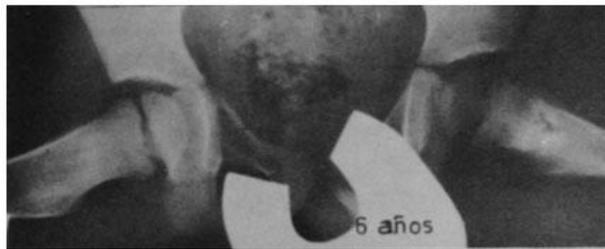
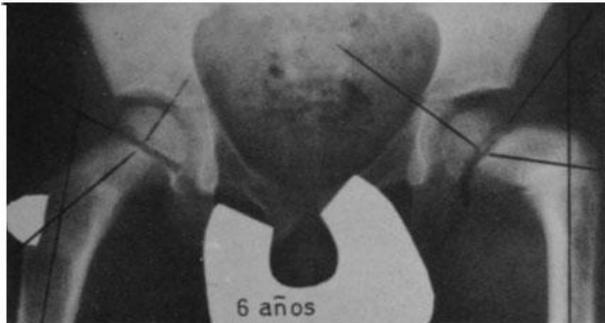


Figura II-36.-Historia 64.995. El mismo caso de la figura anterior después del tratamiento incruento a los 6 años de edad. Explicación en texto.

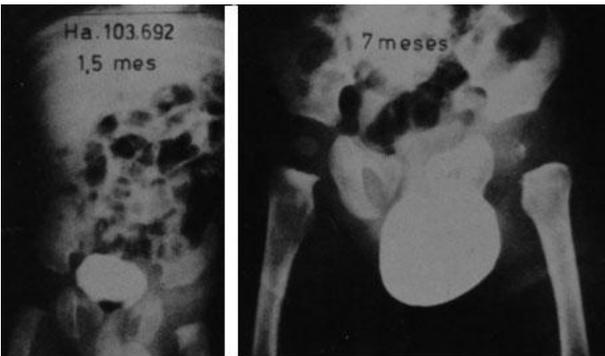


Figura II-37.—Historia 103.692. En la radiografía de la derecha, pueden verse unas caderas normales, al mes y medio de edad. Existe un rhabdomyosarcoma del cordón espermático izquierdo que se extirpa. La radioterapia posterior, origina alteraciones en el crecimiento y osificación del extremo proximal del fémur izquierdo.



Figura II-38.—El mismo caso de la Figura anterior a los 3 años de edad. Existe una coxa-vara y un fémur corto por freno del crecimiento proximal del fémur, causado por la radioterapia.

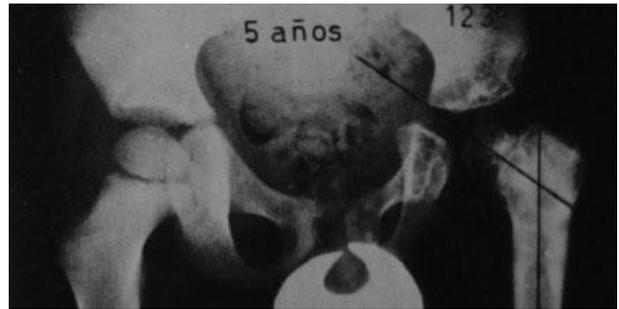


Figura II-39.-El mismo caso de la figura anterior, después de la práctica de una osteotomía intertrocantérea. Explicación en el texto.

**Genu-varo**

**GENU-VARO.**

**Conceptos.**

**Genu-varo de sobrecarga. Enfermedad de Blount.**

**Genus varos sintomáticos.**

### CAPITULO III GENU-VARO

#### CONCEPTOS GENERALES Y DEFINICION

Para su clasificación y definición, se tienen en cuenta diversos criterios que están en dependencia de aspectos morfológicos y funcionales.

El «genu-varo morfológico» se diagnostica por el aspecto externo del miembro inferior. El muslo y la pierna, forman un ángulo de seno interno. Si es bilateral y simétrico recibe el nombre de piernas en «O». Pero un genu varo morfológico, no es necesariamente patológico, sino que algunos de ellos, como el del «recién nacido» es el denominado de «desarrollo o sobrecarga», deben ser considerados como normales, por estar en una etapa hacia la normalización. Por ello, algunos autores consideran a éstos últimos como «genus-varos fisiológicos».

Se dice que hay un «genu-varo mecánico», cuando al trazar el eje mecánico sobre una radiografía anteroposterior, cruza la rodilla por el platillo tibial interno (ver parte general). Esta clase de genu-varo, es en cierta manera independiente del genu-varo morfológico, ya que con una morfología externa normal de rodilla, puede aparecer en las coxas-varas, tobillo-varo o pie-varo (Figura III-4).

Se dice que existe un «genu-varo dinámico o a la carga», cuando existe una forma normal en posición de decúbito, pero aparece el varo en el momento de la carga en uni o bipedestación. Esta circunstancia se da en niños con hiperlaxitud del aparato cápsulo ligamentoso externo de la rodilla. En estos casos hay que distinguir el «genu-varo cápsulo ligamentoso» del «genu-varo óseo». Se tendrá en cuenta la existencia de formas mixtas.

Por último, puede admitirse la existencia de un «genu-varo por sobre carga tensional», cuando las tensiones están desequilibradas y son mayores las que ejerce el cóndilo femoral interno sobre el platillo tibial interno. Sobre esto se insistirá más tarde.

Por la extensión y cuantía, puede clasificarse en simétrico, asimétrico, bilateral o unilateral.

Desde el punto de vista etiológico, pueden hacerse dos grandes grupos: congénito y adquirido. Los más frecuentes entre los adquiridos dependen de la existencia de un raquitismo, una fractura, osteomielitis, distrofia o displasia ósea, lesión del cartílago de crecimiento, yatrogenismos, desequilibrios musculares postparalíticos, postirradiación, etc.

Los genu-varos congénitos pueden ya detectarse en el momento del nacimiento. Existen otros de incidencia genética, entre los que pueden incluirse

algunos que aparecen en las displasias óseas. En ocasiones aparecen con una clara incidencia familiar.

**Localización del defecto anatómico**--Para este fin, se emplea el trazado de los ejes y ángulos descritos en el capítulo primero. Sólo recordaremos que se tendrán en cuenta las siguientes referencias:

- a) Ángulo femoro-tibial diafisario en visión anteroposterior, en decúbito y en carga (Figura I-16).
- b) Eje mecánico del miembro (Figuras I-11, I-12, I-14, I-16).
- c) Ejes diafisarios y anatómicos de tibia y fémur (Figuras I-1, I-2).
- d) Ángulo cóndilo diafisario y otros como los de inclinación de las mesetas tibiales y otros metafisarios y epifisarios, así como la medida de los contornos articulares (Figura I-23, I-24).

Con estas referencias se puede localizar el defecto y medir su cuantía.

Recordamos que el ángulo diafisario femoro-tibial normal es variable con la edad, sexo, anchura de pelvis y longitud de las piernas y que lo admitido como media normal oscila entre 170 y 177 grados. Por estos datos vemos cómo existe un pequeño genu-valgo que se considera normal o fisiológico. La no existencia de este pequeño valgo de 3 a 10 grados marca el límite con el varo. Por ello en los casos en que existe un valgo menor de 3 grados, podría considerarse la existencia de un genu-varo. En este sentido se puede admitir que un pequeño valgo morfológico puede coexistir con un varo funcional.

Si se tiene en cuenta la localización del defecto anatómico-óseo, se pueden describir diversas variedades que se esquematizan en la figura III-1. En el dibujo aislado de la izquierda, marcado con la letra «N», se presenta un miembro inferior normal, con el eje mecánico que sigue al diafisario tibial y que se prolonga hasta el centro de la cabeza femoral. Los cuatro esquemas de la parte superior son formas simples. En I, hay un fémur-varo; en II una tibia vara; en III, un varo epifiso-metáfisario femoral; en IV, un varo epifiso-metáfisario tibial. En los dibujos inferiores se presentan las asociaciones. En V, el varo es diafisario femoral y tibial; en VI, es epifiso-metáfisario de ambos lados; en VII hay un varo condilar femoral y otro epifiso-metáfisario tibial; por fin, en VIII el varo femoral es condilar y el tibial es diafisario.

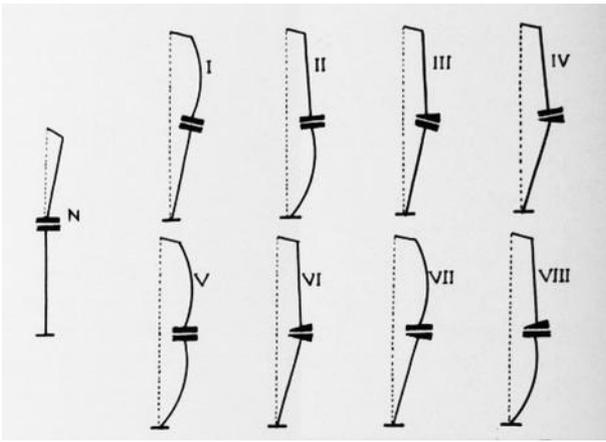


Figura III-1.-Variedades teóricas de genu-varo. Esquemas.

Estos mismos esquemas pueden usarse para el genu-valgo, aunque en sentido contrario.

Existen otros factores anatómicos que influyen en la creación de un genu-varo mecánico. En la figura III-4, existe un tobillo-valgo y el eje mecánico pasa por el lado externo de la rodilla, dando un genu-valgo funcional. En el esquema IV, sucede lo mismo con una coxa-valga o anteversa. En el esquema II, el tobillo es varo, el eje mecánico pasa por el platillo tibial interno, dando un genu-varo mecánico. Igual sucede en el esquema III para una coxa vara con cuello femoral largo.

En el estudio del genu-varo, se debe tener en cuenta la circunstancia de que las incurvaciones rara vez son puras y en un solo plano lateral. A veces, los planos de incurvación son oblicuos. Existen además desviaciones rotacionales simultáneas a la angulación, como se verá en varios ejemplos en este mismo capítulo.

La participación de la laxitud ligamentosa en el genu-varo dinámico, debe medirse sacando la diferencia entre el genu-varo total en carga y el genu-varo óseo distinguible por el trazado de los ejes y ángulos sobre la sombra radiográfica del hueso.

**Aspectos del genu-varo funcional.**— De la biomecánica de la rodilla en las diversas circunstancias, se ha hecho referencia general en el capítulo general. Aquí sólo se añaden algunas matizaciones.

La carga en bipedestación o unipedestación en el genu-varo, influye más desfavorablemente que en el valgo a igualdad de desviación. En el valgo, la línea de carga del tronco, que parte de la segunda vértebra sacra, tiende a centrarse en la rodilla, mientras que en el varo no llega nunca al centro de la articulación ni siquiera a sus proximidades. En la figura III-2, se aclara esta circunstancia. La línea de carga que normalmente queda siempre separada de la rodilla por su lado interno (esquema de la letra N), se centra en la rodilla en el valgo (esquema A) y continúa muy separada en el varo (esquema B), cuando de la bipedestación se pasa a la unipedestación. La

distancia entre las líneas «a» y «b», señala el traslado de dicha línea. Las fuerzas externas compensadoras se expresan en el dibujo por la letra «C». Pues bien, la acción de estos elementos fibromusculares externos, es más eficaz en el valgo que en el varo, como fácilmente se desprende de la observación de los esquemas.

El reparto de fuerzas que inciden sobre los platillos tibiales, se expresa en la figura III-3. En esta figura «R» es la resultante de las fuerzas «L» y «P». Su dirección y punto de aplicación depende del reparto de las mismas.

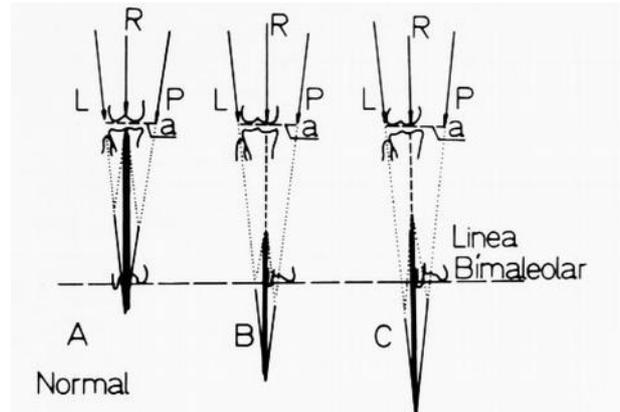


Figura III-2.-Mecánica de la carga en unipedestación en una rodilla normal (N), en un genu-valgo (A) y en un genu-varo (B). En el genu-varo la línea de carga de la acción de la gravedad, queda siempre muy separado del centro de la rodilla y la fuerza «C», la compensa con bastante dificultad. Explicación en el texto

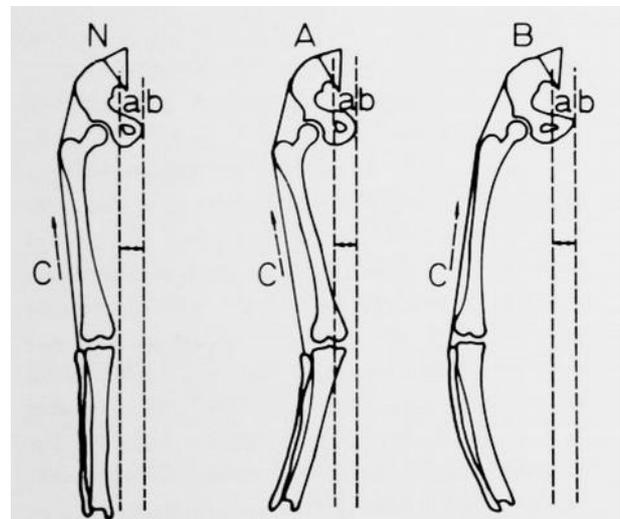


Figura III-3.-Estudio vectorial de la distribución de tensiones sobre la rodilla. En el esquema «A» la resultante pasa por el centro de la rodilla. Hay un equilibrio entre las fuerzas «L» y «P». En el esquema marcado con la letra «B», se presenta un genu-varo en el que «L» y «P» son normales, pero la distancia «a» es mayor, la resultante cruza el platillo tibial interno. En el esquema marcado con la letra «C», la fuerza «L» es menor que la fuerza «P» y la distancia «a» es todavía mayor. La resultante «R», pasa por el lado interno de la rodilla y la intensidad de la carga es mayor.

MAQUET, SIMONET y MARCHÍN<sup>275</sup> han estudiado este reparto en diferentes circunstancias empleando técnicas fotoelásticas con un modelo homogéneo e isótropo. Llegan a la conclusión de que la carga excéntrica, lo mismo si es perpendicular que si es oblicua, da tensiones más elevadas y de

distribución más asimétrica. Sin embargo, curiosamente, la fuerza aplicada que da menos alteración en la distribución de las tensiones, es la que depende de la inclinación de la superficie articular. Esto tiene interés práctico y explica los buenos resultados de las osteotomías de recentraje de carga en las artrosis, aunque las superficies articulares queden en un plano oblicuo.

En la figura III-3, imitada de los citados autores, se hace un estudio vectorial de las cargas en el genu-varo. En el esquema A, se ha dibujado un diagrama normal, en el que la resultante R, pasa por el centro de la rodilla y tobillo. En el esquema B, se ha dibujado un genu-varo en el que L y P tienen una fuerza normal, pero la distancia «a», que desde P se dirige al centro de la rodilla, es mayor. Por esto, la resultante R, pasa por el platillo tibial interno y ejerce a este nivel una acción de sobrecarga. Los momentos, están desequilibrados por ser mayor el del lado interno. En el esquema marcado con la letra C, de la misma figura, la fuerza L es menor y la de P es mayor y más interna. La distancia «a» es todavía mayor y por ello, la resultante R cruza el platillo tibial en una zona más interna. En este último caso, la resultante R es de mayor intensidad que en el caso del esquema B, tal y como se puede medir por el método gráfico vectorial sobre la misma figura. La cuantía de la resultante está señalada en todos los esquemas con una línea más gruesa.

#### Deformaciones asociadas de carácter específico.

— En general, el varo de la tibia se acompaña de rotación interna y el valgo de rotación externa. En ocasiones se asocian las rotaciones en tibia y fémur de signo contrario. Tal es el caso de la llamada «triple deformación» por JUDET y Asoc. 206. Se asocia una anteversión femoral exagerada, una torsión externa compensadora de la pierna y un genu varo, que se corrige cuando las rótulas se sitúan en una posición neutra anterior. La torsión y la incurvación tibial es alta y la tuberosidad tibial anterior tiende a desplazarse hacia afuera, con valgo consecutivo del tendón rotuliano.

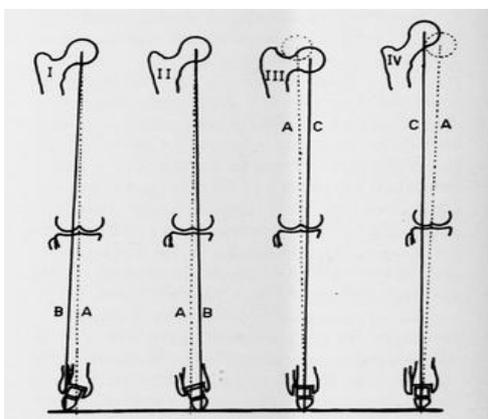


Figura III-4.—Cambios del eje mecánico. Hay una traslación externa cuando existe una coxa valga con o sin anteversión femoral y cuando el tobillo es valgo. (Esquemas IV y I). En casos de tobillo varo o coxa vara, el eje mecánico se traslada hacia dentro de la rodilla (esquemas II y III).

Para PICARD y Asoc. 325 la rotación externa de la pierna del adolescente y adulto es la misma triple deformación, con la anteversión femoral corregida. Todo ello produce un desequilibrio femoro-rotuliano y una artrosis secundaria, con síntomas después de un período de tiempo silencioso. Las molestias principales son a nivel de la articulación femoro-patellar y del hueso poplíteo, siendo éstas últimas supuestamente originadas por el sobreesfuerzo que hace el músculo poplíteo para evitar las deformaciones y el efecto de cizalla a nivel de la rodilla. Como es sabido sobre todo después de los trabajos de BASMAJIAN 24 y de MANN 271, el músculo poplíteo tiene un efecto principal como rotador interno de la tibia sobre el fémur. La anteversión femoral anormal es frecuentemente compensada con una rotación externa del esqueleto de la pierna o por una rotación externa a nivel de la rodilla. En la triple deformación, el músculo poplíteo lucha contra el cizalleo permanente y ello para PICARD y Asoc. es la causa de los dolores a nivel del hueso poplíteo.

Otro tipo específico de deformación compleja es el descrito por GALAL y Asoc. 154. Existe un genu varo, originado según el autor por la posición de escribiente que es habitual en el pueblo egipcio, sentado en el suelo. La rodilla sufre aquí una rotación externa y se asocia un varo en tibia y fémur, que se localizan sobre todo en los tercios superiores de estos huesos, y a una coxa vara. La rotación externa de la rodilla es bien patente cuando se sitúan en la misma posición conocida de rotación las articulaciones de rodillas y caderas de ambos lados tal y como se expresa en la figura III-5.

Existen otras posibilidades de genu-varos con rotaciones asociadas específicas que se describen en el capítulo de displasias óseas formando síndromes que interesan no sólo a la cadera, al fémur o la tibia, sino además al propio tobillo y pie, para dar situaciones anormales generalmente de tipo compensador.

Se deben tener en cuenta además, las desviaciones de los ejes y ángulos en los niños «modelados», por posturas habituales viciosas como la de sedestación sobre las piernas en rotación interna y los pies en varo-supinados. En el capítulo general de «Ejes y ángulos» se describe el genu-varo del recién nacido, que está a nuestro juicio en clara dependencia con la posición fetal.

Existen además diversas clases de genu-varo, que están en íntima dependencia con su etiopatogenia, que quedan así claramente diferenciados, no sólo en la existencia del genu-varo, sino que además poseen una sintomatología, localización, evolución y tratamiento muy particular.

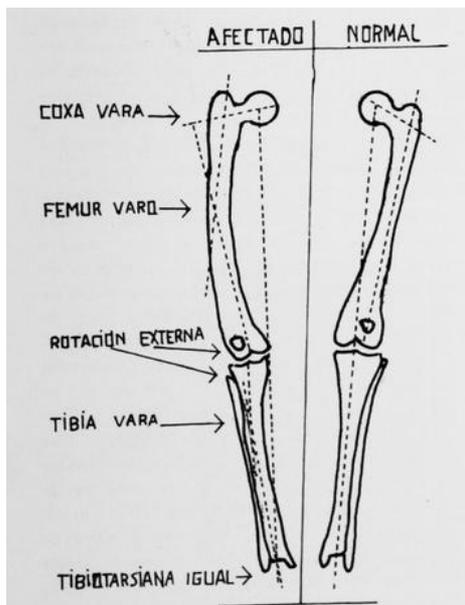


Figura III-5.-Curvaduras asociadas a rotaciones del miembro inferior a consecuencia de la costumbre de sentarse en el suelo en posición de escribiente egipcio. (Explicación en el texto).

Por ello y por separado, se describen a continuación, los genu-varos de sobrecarga, el de la enfermedad de Blount y los sintomáticos. Los consecutivos a las displasias óseas, entre los que hemos incluido los raquíuticos, se describen por separado en capítulo aparte (Capítulo VII).

#### GENU VARO DE SOBRECARGA O DE ADAPTACIÓN ANATOMOFUNCIONAL

El genu-varo del recién nacido, creemos que debe ser considerado como un estado de adaptación a la estática y dinámica fetal, según ya se ha dicho antes en el capítulo general de «Ejes y Angulos», por lo que no se hará ahora una repetición de su descripción.

Pero existe otro tipo de genu-varo que puede considerarse también como de adaptación anatomofuncional que aparece, o mejor, se detecta cuando el niño empieza a caminar y que se ha llamado por algunos fisiólogos SHARRARD <sup>358</sup>, por otros de sobrecarga y que nosotros preferimos llamar de «adaptación anatómo-funcional».

Por algunos autores se ha considerado como una continuación o consecuencia del genu-varo del recién nacido, pero esto no es exacto porque los componentes de la deformación son diferentes. El genu-varo del recién nacido es fundamentalmente epifiso-metafisario con la diáfisis recta (ver capítulo de ejes y ángulos).

El genu-varo por adaptación anatomofuncional, es sobre todo diafisario. En la figura III-6 (radiografía de la izquierda), puede advertirse cómo la diáfisis posee una curva de gran radio con conservación de la pequeña curva de menor radio de localización metafisaria, que ya existía en el recién nacido.

Si se trazan los ejes diafisarios tibiales, mediante líneas rectas perpendiculares a los cartílagos de conjunción proximal y distal de la tibia, se demuestra que estas líneas se cruzan formando un ángulo situado aproximadamente en el tercio medio del hueso (Figuras III-6, III-7 y III-8). El eje del fémur y la forma de los cóndilos femorales pueden considerarse normales. La tibia tiene una rotación interna de unos 10 a 20 grados y por ello estos niños suelen caminar con las puntas de los pies hacia dentro.

La etiología y patogenia, se puede relacionar con la carga en bipedestación y en parte con una constitución especial. Se ve con gran frecuencia en niños gorditos que empiezan a caminar precozmente. Es decir, se inicia cuando todavía no está corregido el genu-varo del recién nacido. La carga precoz incide así sobre un hueso tibial con cierto grado de varo global estático-dinámico, tal y como se aclaró en el capítulo general de ejes y ángulos y que aquí no repetimos.

La corrección espontánea, se favorece con la aparición de las acciones musculares y de las estructuras fibrosas de la región externa del muslo y rodilla (cintilla de Maissiat, tensor de la fascia lata, abanico glúteo, cápsula articular, ligamentos de la rodilla y otras tales como refuerzo de los músculos peroneos y extensores externos de los dedos del pie). Colaboran también en la corrección otras influencias evolutivas de estática y dinámica general, programadas en el desarrollo. La necesaria pérdida de la posición fetal en flexo-abducción y rotación externa de cadera con flexión de rodillas, hace que muchas veces, la marcha inicial del niño se haga en esta misma actitud aunque en menor cuantía que la fetal. Cuando esta actitud no está suficientemente corregida en niños que caminan precozmente y con un exceso de peso puede aparecer el genu-varo por adaptación anatomofuncional.

**Clínica.-** El diagnóstico se suele hacer cuando el niño comienza a caminar. El defecto puede aumentar durante varios meses, para empezar a disminuir hacia el segundo año de la vida. De esta manera, al cumplir los dos o tres años suele estar corregido.

Si las rodillas se ponen en situación normal puede mostrarse una rotación interna de la tibia y si los tobillos se colocan en posición de rotación normal, las rodillas quedan en rotación externa. El genu-varo se acompaña de una pronación relativa de los pies, que quedarían en supinación si no se compensan con la pronación a nivel de la articulación subastragalina (Figura III-9).

La angulación de tibia más frecuente, oscila entre 15 a 20 grados y rara vez es mayor. Algunas veces, la corrección espontánea no se limita a la del varo, sino que continúa en el mismo sentido hasta producir un genu-valgo discreto, tal como puede verse en el caso

de la figura III-7. En alguna rara ocasión, el varo de la tibia no llega a corregirse del todo, permaneciendo en una situación discreta que se conserva en la edad adulta. Cuando esto sucede suele observarse una incidencia familiar, que parece demostrar la existencia de un factor constitucional hereditario.

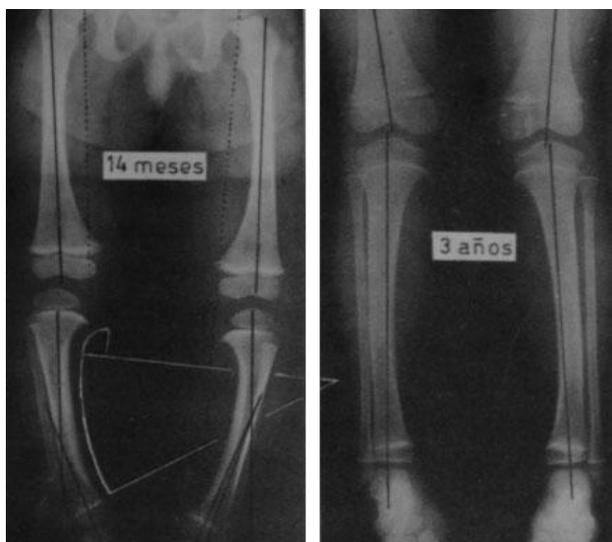


Figura III-6.-Historia 53952. Genu varo fisiológico en un niño de 14 meses de edad. El contorno interno de la tibia está formado por dos curvas: una de gran radio para toda la longitud de la diáfisis y otra de pequeño radio para toda la metáfisis superior. Los ejes de la tibia trazados por líneas perpendiculares a los cartílagos de crecimiento se cruzan en el tercio medio. En la radiografía de la derecha a los tres años de edad, puede observarse la corrección espontánea. Residua un discreto varo.

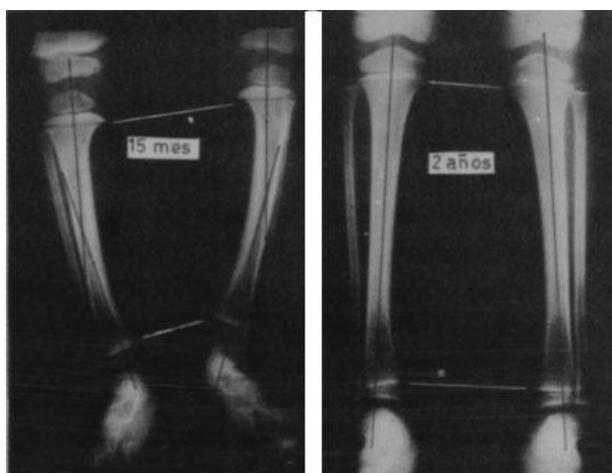


Figura III-7. En la radiografía de la derecha se observa la gran anchura de la cortical interna de la tibia. Los ejes diafisarios trazados perpendicularmente a los cartílagos de crecimiento se cruzan en tercio medio formando un ángulo de 16 grados. Es bien patente la distorsión del tobillo y la pronación de los pies. La radiografía de la derecha muestra la corrección obtenida con un discreto genu-valgo. Los tobillos y los pies se han corregido simultáneamente.

En las radiografías de la tibia llama la atención un engrosamiento de la cortical interna de la diáfisis, que es mayor en su tercio medio y que va disminuyendo según se acerca a la metáfisis superior e inferior. Este aumento es indicativo del esfuerzo del hueso por adquirir fortaleza en las zonas de mayor tensión con el fin de buscar el equilibrio necesario de resistencias.

Existe un espolón en la zona próximo-medial osificada de la metáfisis tibial, sobre el que ha

llamado la atención ZAYER <sup>298</sup>.

**Diagnóstico diferencial.**— El tipo infantil de la enfermedad de Blount, tiene una forma de comienzo imposible de distinguir del varo por adaptación anatomo-funcional. Por esta razón se considera como un preestado reversible de la enfermedad de Blount. BLOUNT <sup>43</sup>, GOLDING <sup>158</sup> y ZAYER <sup>298</sup>, HANSSON y ZAYER <sup>176</sup> describen 11 casos de enfermedad de Blount de un lado asociados a un genu-varo por adaptación anatomofuncional en el otro.

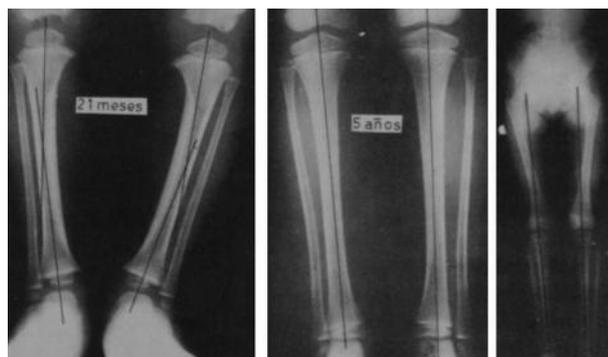


Figura III-8. — Historia 118.116. A los 21 meses de edad. Al igual que en los dos casos anteriores puede notarse un menor desarrollo del cóndilo femoral interno osificado y un retraso en la osificación de la zona interna de la epífisis tibial proximal. Esta imagen se completa con un ligero desflechado de la zona interna osificada del cóndilo interno. En la radiografía del centro, a los 5 años de edad, al igual que en los casos anteriores, el cóndilo interno del fémur es ya de más altura que el externo. En la radiografía de la derecha puede verse la posición que ocupa el eje mecánico.

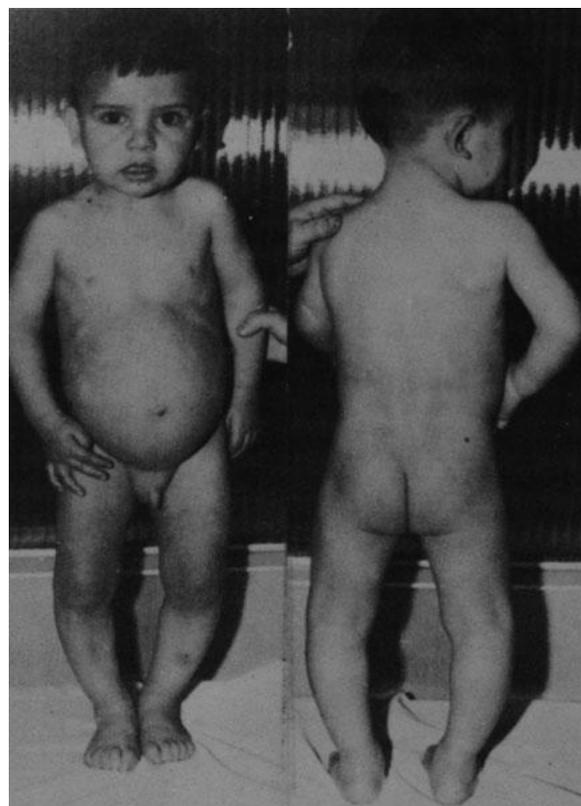


Figura III-9.—Aspecto general de un niño de 2 años con unas tibias varas fisiológicas.

El genu-varo congénito plantea pocas dudas. Se diagnostica al nacer y se localiza en tercio distal de tibia (Ver capítulo II y VIII).

Las diversas formas de raquitismo, tienen una clínica generalizada, unas constantes biológicas alteradas y unas radiografías típicas de todos conocidas y totalmente diferentes, a las del genu varo fisiológico o de adaptación (Ver capítulo VII).

**Tratamiento.**— La pronación compensadora de los pies no aconseja el uso de plantillas ortopédicas, ya que dan un apoyo más interno y perjudican con ello la corrección espontánea del varo tibial. En casos de incidencia familiar, está justificado el tratamiento inicial mediante férulas nocturnas o aparatos correctores de la marcha.

Hay que tener paciencia y aconsejar a los padres que también la tengan para esperar a que se resuelva espontáneamente (Figuras III-6, III-7 y III-8).

En ninguna circunstancia se debe iniciar un tratamiento quirúrgico. Sólo excepcionalmente, pasada la edad de la corrección espontánea, es decir, hacia los cuatro o seis años, pueden indicarse unas osteotomías correctoras, situación a la que se debe llegar solo después de un fracaso del tratamiento ortopédico.

## ENFERMEDAD DE BLOUNT

Es una clase especial del genu-varo, caracterizado por una anomalía de crecimiento en la zona medial del cartilago de conjunción proximal de la tibia, que se traduce por la producción de un varo tibial de localización metafisaria.

La primera descripción se la debemos ERLACHER<sup>120</sup> en 1922. BLOUNT<sup>42</sup> en 1937, después de estudios profundos, la denomina «osteochondrosis deformante de tibia» y describe por separado los tipos infantil de adolescente. Posteriormente LANGENSKIOL<sup>241</sup> en 1952 y este autor y RISSA<sup>243</sup> en 1964 exponen su experiencia y hallazgos interesantes. MORAES y PERICONE<sup>300</sup> en 1959 describen cuatro casos. MEDBO<sup>290</sup>, en 1964 17 casos. ZAYER<sup>298</sup> en 1973 comunica su experiencia en 131 rodillas de 85 pacientes. En España, es una enfermedad rara. CLAVEL SAINZ<sup>82</sup> con una base de 4 casos hace una excelente revisión, y CAÑADELL<sup>71</sup> en 1976 expone un caso.

## ETIOLOGÍA

La enfermedad es más frecuente en negros, especialmente entre los de Jamaica. También en Finlandia es abundante.

No hay un acuerdo total sobre su etiología, aunque sí hay numerosas opiniones y todas ellas con razones de peso para ser apoyadas por el autor que las defiende. SEVASTIKOGLU y ERKSSON<sup>356</sup>, observan la enfermedad en dos gemelos univitelinos de 7 años de edad aunque el defecto comenzó a los dos años. Basándose en estos casos defienden la existencia de un factor hereditario. La bilateralidad, parece apoyar la existencia de factores genéticos.

GOLDIN<sup>158</sup> en Jamaica, la observa sobre todo en niños que caminan precozmente y así describe 31 casos en negros. Con ello apoya un origen mecánico.

Por distintos autores, se han descrito acciones traumáticas previas, que sobre todo en la forma juvenil, parecen jugar un importante papel.

Otros han descrito sus asociaciones con distintas afecciones, tales como las enfermedades de Perthes, Osgood-Schlatter, Madelung, epifisiolisis femoral, Kóhler, osteocondritis disecante, etc.

Se habla de la existencia de una alteración o deterioro circulatorio. Otros factores, tales como los carenciales, infección o la existencia de alteraciones metabólicas o endocrinas, no están reconocidos como seguros.

## CLÍNICA

Se distingue una «forma infantil» y una «forma del adolescente».

La forma infantil aparece entre el primero y los tres años y medio de edad, pero puede hacerlo hasta los ocho años. En más de la mitad de los casos es bilateral. El varo de la rodilla está en dependencia de una angulación localizada inmediatamente por debajo de la línea epifisaria superior de la tibia. Por debajo de esta zona, la tibia es recta. Se asocia una rotación interna que progresa simultáneamente con el varo. En el lado interno de la meseta tibial se palpa una prominencia de una dureza que corresponde a su naturaleza ósea.

Cuando la deformidad está avanzada, adquiere una forma de bayoneta debida a la oblicuidad del platillo tibial interno, que hace que el cóndilo femoral interno se deslice y provoque un resalte. Con el tiempo se produce un acortamiento global de la tibia, que nunca es exagerado.

La curación espontánea es rara. LANGENSKIOLD la encuentra en dos de sus sesenta y un casos. MOHAMMED ZAYER<sup>298</sup>, observa que las formas diagnosticadas antes de los cuatro años tienen tendencia a regresar espontáneamente. No hay dolor.

La forma del adolescente, es más rara. Aparece entre los ocho y trece años de edad. Casi siempre es unilateral (90 por 100). El acortamiento global y la

deformidad son de menor cuantía. Hay dolor y sensibilidad aumentada en la zona del platillo tibial interno. La torsión tibial interna o no aparece o es mínima.

Ambas formas, tienen de común, el que el varo se sitúa en la misma zona interna de los platillos tibiales y que es más pronunciado en los estadios más avanzados. La estabilidad en extensión de la rodilla suele ser normal, pero cuando se flexiona ligeramente (10 a 20 grados) aparece una inestabilidad lateral, que hay que diferenciar de la de los niños hiperlaxos. Este signo, es bastante específico, se debe a que en los mencionados grados de flexión, el cóndilo femoral interno cae dentro de un hundimiento posteromedial situado en el platillo tibial interno.

**Estadios radiológicos.-** LANGENSKIOLD <sup>241</sup>, describe 6 estadios, aplicables a la forma infantil (Figura III-10).

I— Se inicia a los dos o tres años. La lesión inicial radiológica es una irregularidad en la zona de osificación metafisaria. Algunos islotes osificados se separan por zonas más claras de la metafisis osificada. La parte medial de la metafisis forma un ligero pico. Esta radiología es muy parecida a la del genu-varo por adaptación anatómo-funcional o fisiológico. En éste último hemos observado siempre un varo diafisario, mientras que en el Blount, la diáfisis es recta.

II.- De dos y medio a cuatro años. Los cambios se localizan en la zona medial de la metafisis osificada en el límite con el cartilago de conjunción, que al perder su dirección horizontal, se sitúa en otra oblicua medio-distal y termina en un pico. La parte proximal del pico tiene una densidad menor que el resto de la metafisis, porque esta zona está ocupada por cartilago. El núcleo de osificación epifisario se aplana en cuña de ángulo medial y se desarrolla menos.

III.- Entre los cuatro y seis años de edad, se profundiza la depresión metafisaria para dar una imagen radiográfica de escalón bien definido. La parte interna de la epifisis calcificada se hace más plana, con su borde menos contrastado y con pequeños islotes difusos de calcificación en su ángulo.

IV.- Entre los cinco y diez años, el núcleo epifisario llega a ocupar la depresión metafisaria. La osificación del cartilago es irregular y está separada de los centros de osificación. Se forma así como si hubiera dos núcleos epifisarios que posteriormente pueden unirse. La zona medial de la epifisis es irregular.

V.- De 9 a 11 años. El escalón es más marcado. La epifisis calcificada ha aumentado su deformación. Hay una excesiva laxitud de rodilla. La epifisis calcificada se separa en dos partes por una banda

clara que se dirige medialmente en línea recta.

VI.- De los diez a los trece años. Se unen las dos partes osificadas del núcleo epifisario. La deformidad es intensa y la línea de crecimiento interna sufre una fusión precoz.

**Artrografía.-** Muestra el defecto del platillo tibial interno y la frecuente anomalía del menisco interno, que como se dirá en la descripción anatomopatológica, puede consistir en una hipertrofia o en un menisco discoide.

A esta radiología corresponden unos hallazgos histológicos y anatómo-patológicos macroscópicos que se estudian a continuación.

**Hallazgos histológicos.-** El estudio histológico sugiere la presencia de graves disturbios en el crecimiento, maduración y osificación localizado en la zona interna del cartilago de crecimiento, que sufre una hiperplasia anómala con nódulos hipertróficos, con los condrocitos en desorden y con ausencia de la formación de las clásicas columnas precursoras de la osificación.

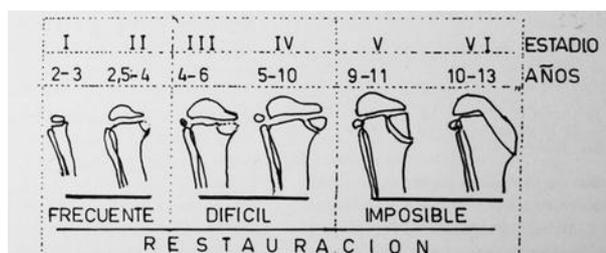


Figura III-10.—Estadios radiológicos de la enfermedad de Blount. Explicación en el texto.

Estas alteraciones se localizan solamente en la zona medial del cartilago de crecimiento. CLAVEL SÁINZ <sup>82</sup>. El cartilago parece haber perdido su capacidad osteogénica.

Para RIGAULT <sup>335</sup>, estas características histológicas sugieren la existencia de una distrofia semejante a la de la coxa-vara infantil.

**Anatomía patológica macroscópica.--** Como se dijo anteriormente existe una anomalía del menisco interno consistente en su hipertrofia o en su forma discoide, visible con radiografías de contraste y también con las artrotomías. Con estos mismos medios, se puede demostrar la existencia de una típica depresión posteromedial localizada en el platillo tibial interno, que se acompaña muchas veces de otra depresión anteromedial del cóndilo femoral interno. SIFFERT <sup>361</sup>. El hundimiento ha sido estudiado también por CLAVEL SAINZ <sup>82</sup> mediante técnica gammagráfica, observando una irregularidad en la imagen medial, que coincide con la observada en los estudios anatomopatológicos, respecto a la osificación interdentada o irregular.

La citada depresión, es la que provoca la inestabilidad de la rodilla en discreta flexión, en el momento en que el cóndilo medial se introduce en el

hundimiento del platillo tibial, dejando laxo el ligamento medial o interno de la rodilla.

La cabeza del peroné puede aparecer muy saliente hacia arriba en los casos de gran angulación. La cortical interna diafisaria es más gruesa de lo normal.

MEBDO <sup>291</sup> señala la coincidencia con una excesiva anteversión femoral. La parte anterior y la externa de la superficie articular es relativamente normal.

## FACTORES MECÁNICOS

Ya se ha expuesto en la etiología, como la primera razón de existencia de esta enfermedad, sólo se conoce de forma muy relativa. Sin embargo, sí es más conocida la existencia de factores agravantes de naturaleza mecánica, a favor de los cuales la enfermedad progresa mucho más de lo que haría si estos no incidieran secundariamente. Este concepto es muy interesante, porque así como no podemos influir sobre factores desconocidos, sí lo podemos hacer cuando se conocen.

Por las leyes clásicas de HUETER (1862) VOLKMAN (1869) y DELPECH (1928), se sabe que una presión excesiva inhibe el crecimiento y que una presión fisiológica lo normaliza. <sup>190 107</sup>

También es suficientemente conocido cómo el crecimiento en longitud de un hueso largo se origina por la actividad del cartilago de conjunción y que todos no tienen el mismo potencial de crecimiento. Así en el caso de la tibia el más fértil es el próximal. La epífisis crece por la actividad del cartilago periférico situado debajo del cartilago articular y en su capa basal.

PAUWELS <sup>380</sup> insiste en que dentro de los límites fisiológicos, el crecimiento es proporcional a la magnitud de la sollicitación a que está sometido el hueso. STROBINO <sup>371</sup> encuentra que si la presión se sitúa entre 6,6 y 37 gramos por milímetro cuadrado, el desarrollo será normal. La ausencia o exceso de presión frena el crecimiento.

Cuando las fuerzas inciden en forma oblicua permanente sobre el cartilago de crecimiento, el reparto de las tensiones es anormal, con zonas hiperpresionadas e hipopresionadas y otras con efectos de cizalleo. Si el efecto es permanente y si al mismo tiempo existe ya un deterioro primario del crecimiento, la deformación se amplía hasta límites graves e irreversibles. Esto es lo que sucede en la enfermedad de Blount, en la que es conocido como un tratamiento precoz que equilibre la mecánica, hace que la deformación progrese menos y que incluso si la alteración primitiva es pequeña, llegue a curarse.

El hundimiento del platillo tibial o su situación

oblicua, provoca acciones mecánicas de cizalleo, que también como es conocido, son capaces de originar una alteración en la dirección del crecimiento con desorganización de sus columnas y enlentecimiento.

Por otra parte, KESSEL <sup>213</sup>, ha insistido en que cuando la tibia crece menos que el peroné aparece un efecto simultáneo de rotación interna y varo (Ver capítulo primero).

De manera muy esquemática se exponen en la figura III-11, cuatro situaciones teóricas derivadas de cuatro variantes en la aplicación de las fuerzas, sobre las epífisis y sobre los cartílagos de crecimiento.

En «A», la fuerza F se transmite perfectamente centrada con una línea de aplicación perpendicular a la superficie epifisaria y el cartilago de crecimiento. La descomposición de las fuerzas y su incidencia es fisiológica. En «B», la línea de aplicación de la fuerza es también perpendicular al cartilago de crecimiento pero descentrada y oblicua respecto a la superficie epifisaria.

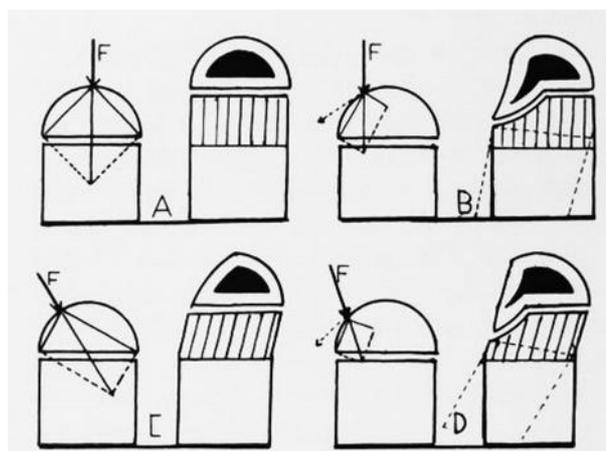


Figura III-11.—Estudio teórico de la acción de las cargas excéntricas y concéntricas sobre una epífisis y su cartilago de crecimiento. Esto es aplicable a cualquier articulación, incluyendo a la rodilla. (Explicación en el texto).

Existe una hiperpresión en un lado del cartilago de crecimiento e hipopresión en el otro y un efecto de deslizamiento en la superficie epifisaria. El reparto de las presiones está desequilibrado. Si la presión es persistente y de suficiente intensidad aparece un desarrollo anómalo y una angulación. En «C» la línea de aplicación de la fuerza es oblicua pero dirigida al centro del cartilago de crecimiento y perpendicular a la superficie epifisaria. Hay una acción de cizalleo. La metafisis se ensancha y aparece una angulación. La superficie epifisaria tiende a aplanarse en la zona de la presión anormal. En «D», la línea de aplicación es oblicua y descentrada. El efecto de cizalleo es intenso.

Si además, la intensidad de la fuerza es suficiente se frena el crecimiento en longitud. La epífisis se deforma y aparece una angulación metafisaria.

Lo que ocurre en los diagramas «B» y «D» es muy parecido a lo que se observa en la enfermedad de

Blount.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando la enfermedad está desarrollada en toda su plenitud, el diagnóstico es fácil. Pero cuando el tratamiento ortopédico es realmente eficaz, es decir, en los dos primeros estadios, el diagnóstico tiene algunas dificultades.

Con el raquitismo, se tendrá en cuenta la afectación generalizada, las pruebas de laboratorio, la diferente imagen radiográfica y que la localización en la metáfisis proximal de la tibia en forma aislada no existe (Capítulo VII).

La incurvación congénita de la tibia, también es típica. Se detecta en el nacimiento, las pruebas de laboratorio son normales, los cartílagos de crecimiento también son normales y se localiza electivamente en tercio medio-inferior (Ver Capítulo VIII).

La tibia vara por sobrecarga (o de adaptación anatomofuncional), da formas muy parecidas a las del primer estadio. Hay también rotación interna de tibia y engrosamiento de la cortical interna, pero la metáfisis tiene una angulación más uniforme y la diáfisis tibial no es recta, sino que tiene una curva de gran radio. Como ya se dijo antes, para algunos, es una forma «minor o abortiva» de la enfermedad de Blount, que evoluciona favorablemente. En el segundo estadio y sucesivos, el diagnóstico va resultando cada vez más fácil.

Con las exóstosis cartilaginosa del tercio proximal-interno de la tibia, sobre todo si es solitaria, puede existir en principio alguna duda por poder presentar la angulación y prominencia ósea en el mismo sitio. No obstante, una observación más detenida de la imagen radiológica nos saca del posible error.

En todo caso, la presencia de una depresión en la zona posteromedial de la superficie articular de la tibia, visualizada por exploración radiológica, nos saca de cualquier duda.

A continuación, se relata un caso que en un principio, estuvo diagnosticado de enfermedad de Blount, hasta que la evolución mostró el diagnóstico definitivo, y que ha sido publicado por nosotros mismos hace cuatro años sin terminar la evolución. Ahora se hará un breve resumen incluyendo el estado actual.

Historia 1432. Clínica Infantil La Paz. Varón de 4 años y 9 meses que viene con el diagnóstico de genu-varo bilateral y con molestias discretas durante la marcha. A la exploración se advierte un ligero nanismo, tosquedad de miembros, lordosis lumbar

aumentada, criptorquidia, robustez muscular y genu-varo bilateral metafisario proximal, que le da una apariencia externa de tibias de Blunt (Figura III-13).

Trae unas radiografías hechas un año antes que se exponen en la figura III-12. Se observa un ensanchamiento e irregularidad del cartílago de conjunción proximal de ambas tibias, con un varo metafisario semejante al que pudiera mostrar una enfermedad de Blount en un segundo o tercer estadio, a lo que colabora también la presencia del pico metafisario interno. El peroné es largo y como muy separado.

A los 5 años de edad se practica una osteotomía de alineación de ambas tibias, cuyo detalle se muestra en la figura III-14. La corrección a los 6,5 años es ligeramente pobre. El aspecto general mejora, pero el niño no vuelve hasta los 17 años de edad, en la que un nuevo estudio muestra que la corrección en la rodilla derecha es aceptable y en la izquierda, que ha sido operada de nuevo en otro Servicio de Ortopedia tiene también una buena morfología. Los ángulos que forman los ejes diafisarios tibial y femoral y su sitio de cruce son normales.

En la radiografía practicada a los 6,5 años de edad (Figura III-14) puede verse el deterioro epifisario del tobillo en ambos lados, en el que destaca la irregularidad en la osificación del astrágalo.

Todos los demás huesos y articulaciones tenían un aspecto radiográfico normal, excepto las caderas, de las que se muestra la evolución en la figura III-15. En esta figura y en la radiografía correspondiente a los 3 años y 9 meses parece existir normalidad. A los 5 años (radiografía superior derecha) hay un gran deterioro en ambas epífisis femorales, aunque éste es más acentuado en el lado derecho. A los 6 años, la cadera izquierda está parcialmente reconstruida y la derecha subluxada y con mayor deterioro. El niño no vuelve a nuestro Servicio de Cirugía ortopédica hasta la edad de 17 años (es decir, quince después del comienzo), con las caderas tal y como se muestran en la figura III-16. La izquierda, tiene una morfología discretamente aceptable con un pinzamiento y una coxa valga, la del lado derecho tiene una coxa-magna subluxada lo que unido al defecto de crecimiento, produce un importante acortamiento de ese miembro.



Figura III-12.—Historia 1.423. 2 años y 9 meses de edad. Explicación en el texto.

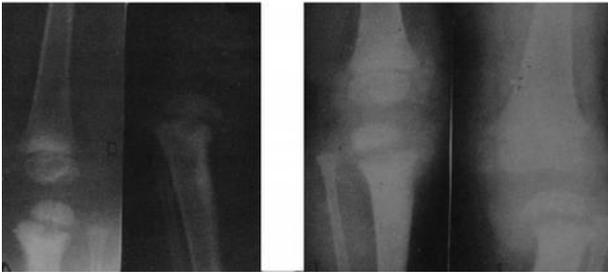


Figura III-13.-Historia 1423. 3 años y nueve meses edad. Explicación en el texto.



Figura III-14.-Historia 1423 a los 5, 6,5 y 7 años edad. Explicación en el texto.

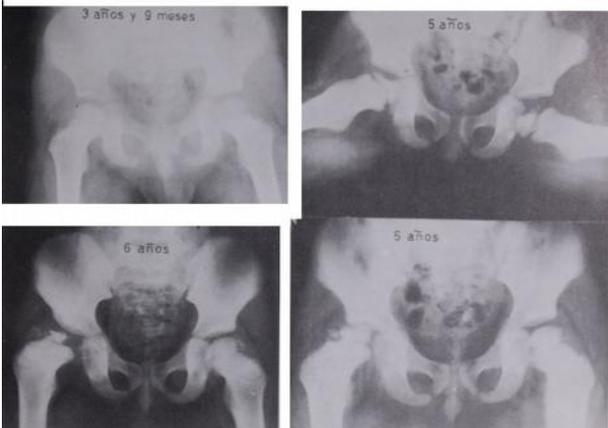


Figura III-15.-Historia 1423. Explicación en el texto.



Figura III-16.-Historia 1423. Explicación en el texto.

Aunque desde el primer momento, nos planteamos la posibilidad de un diagnóstico de enfermedad de Blount, las alteraciones epifisarias de cadera y tobillo, que aparecieron más tarde, nos inclinaron a descartar este diagnóstico, a no ser que se piense que unas tibias de Blount se han asociado posteriormente a una displasia epifisaria. En la etiología se ha visto, como algunos autores han descrito, su asociación con algunas clases de displasias o disósosis óseas.

Al reestudiar las primeras radiografías se pensó también en la existencia de una displasia metafisaria tipo SCHMIDT, que se caracteriza principalmente por nanismo discreto, metafisis irregulares y ensanchadas con o sin familiaridad. El padre tenía un aspecto general muy parecido con unas discretas tibias varas metafisarias. La evolución posterior con deterioro epifisario de rodillas, tobillos y caderas, inclinó el diagnóstico hacia una displasia epifisaria múltiple y bilateral, semejante a los casos descritos por FAIRBANK <sup>134</sup>, ya que el conjunto de los síntomas clínicos eran coincidentes (nanismo leve, lordosis lumbar, tosquedad ósea, deterioro epifisario, etc).

A continuación, y para que sirva de contraste con el interesante ejemplo anterior, se presenta un caso típico.

Historia 80.064. Hembra. Viene a los 8 años de edad con un genu-varo metafisario del lado derecho. Tiene una obesidad. Su marcha es torpe y no ha sido tratada anteriormente. La imagen radiográfica (Figura III-17) muestra el típico aspecto de la enfermedad de Blount en el V o VI estadio. Hay un hundimiento del platillo tibial interno compensado parcialmente por un alargamiento del cóndilo femoral interno que hace que el fémur tenga una desviación intrínseca en valgo. Por ello, el varo medio con el eje de la tibia que es de 30 grados, queda disminuido en el conjunto, de manera que el ángulo hacia el varo que forman la diálisis femoral y tibial es sólo de 15 grados. La línea de crecimiento interno casi ha desaparecido y se asienta en la metafisis sobre un tejido óseo radioopaco de naturaleza esclerosa, que se ha sumado al defecto en el crecimiento de ese lado. El peroné aunque retropuesto, no está elevado, lo que indica que el crecimiento del lado externo del cartílago de conjunción ha sido normal e incluso se puede admitir que el peroné es corto como consecuencia de un mayor crecimiento del plato epifisario en su lado externo. El conjunto del extremo superior de la tibia parece haber rotado en este caso bajo la acción de estos dos componentes anunciados, pobre crecimiento del lado interno y sobrecrecimiento del externo, tal y como se expone gráficamente en el dibujo añadido a las radiografías. El conjunto o suma de anchura de ambos platillos tibiales ha aumentado a expensas del interno, con hipertrofia simultánea del cóndilo femoral de ese lado. El centro del arco de rotación se sitúa en el centro del cartílago de crecimiento y aproximadamente en el sitio marcado con un aspa (1). Al rotar todo el conjunto epifiso-metafisario, su borde externo pierde la concavidad anatómica y se hace convexo (Compárese con el lado izquierdo normal).

En las condiciones antedichas se practica una osteotomía de alineación en tercio superior de tibia a los ocho años de edad con el resultado que se expone

en la radiografía de la figura III-18, con un ángulo de 30 grados, que teóricamente debe hiper corregir contando con que el fémur tenía un valgo de unos 15 grados, por hipertrofia del cóndilo interno.

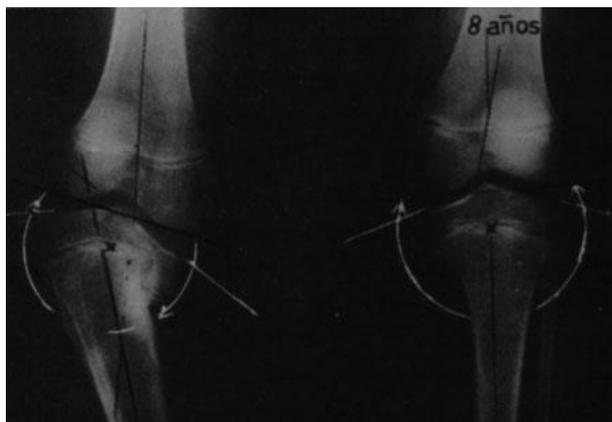


Figura III-17.-Historia 80064. Enfermedad de Blount del lado derecho. Explicación en el texto.



Figura III-18.-Historia 80064. Explicación en el texto.

Es decir, que geoméricamente queda un ángulo diafisario tibio-femoral de 15 grados, en el sentido del valgo. Un año y medio más tarde, como se puede ver en la radiografía de los 11 años, la deformidad ha recidivado. El ángulo que forman los ejes diafisarios es de 13 grados en el sentido del varo. El varo de la tibia que es de 33 grados, está compensado parcialmente por el valgo del fémur. Con esta situación, se practica otra osteotomía alta de alineación en forma de copa, con lo que se vuelve a lograr la alineación y producir un discreto valgo. El resultado se expone en la misma figura III-18 en la radiografía de la derecha. No se hace epifisiodesis externa, debido a que el crecimiento está ya terminado en toda el área del cartílago de conjunción. Esta enferma continúa en tratamiento y su genu-valgo actual es de 10 grados, midiéndolo por el que forman los ejes diafisarios tibial y femoral.

## TRATAMIENTO

Todos los autores están de acuerdo en que debe ser

precoz y antes de que el hundimiento de la zona posteromedial del platillo tibial interno tenga una profundidad que sea capaz de provocar una situación irreversible.

Es fundamental tener en cuenta, que el factor primitivo desencadenante aumenta en mucho su nociva influencia cuando se suman las acciones mecánicas secundarios. Por ello, la normalización de los efectos mecánicos, evitan un deterioro mayor e incluso son capaces muchas veces de frenar e incluso evitar la evolución progresiva cuando se actúa de manera precoz.

**Técnicas quirúrgicas.**— Las técnicas son variadas, aunque la finalidad es la misma, es decir, la corrección del varo y de la rotación interna simultáneamente.

LANGENSKIÖLD <sup>243</sup> aconseja que la osteotomía sea precoz con diez grados de hiper corrección. El corte es de concavidad proximal por debajo de la protuberancia para la tibia y oblicuo para el peroné.

En la misma técnica que hemos practicado nosotros y que se expone en la figura III-18.

La gran tendencia a las recidivas, ha influido en que algunos autores como RIGAULT <sup>335</sup> aconsejen su repetición a intervalos cortos. Este autor la practica en forma curva sobre la tibia y oblicua sobre el peroné, con la que derrota y valguiza. También aconseja la epifisiodesis externa de la tibia y del peroné.

LANGENSKIÖLD sólo realiza la epifisiodesis después de los ocho años de edad.

Sin embargo, para ZAYER <sup>299</sup>, la osteotomía es una técnica que hay que evitar todo lo posible, debido a la gran frecuencia de las recidivas y a sus malos resultados. Por ello, limita su práctica a los casos en que está terminando el crecimiento. Es partidario de la abstención vigilada en las formas precoces y de la epifisiodesis con grapas entre los cuatro y trece años.

GOLDING <sup>158</sup> y RANG <sup>332</sup>, consideran tres etapas con distintas indicaciones técnicas. a) Estadio precoz. Se inicia la fragmentación medial con cortical interna engrosada. No hay deformidad todavía. Cirugía precoz con osteotomía, b) Blount establecido. Cirugía hiper correctora; y c) Estadio tardío. Hay distorsión epifisaria con cierre precoz de la placa epifisaria interna. Osteotomía y epifisiodesis.

La hiper corrección es necesaria no sólo cuando existe un varo, sino además, cuando ya se ha establecido una hiper laxitud del ligamento lateral interno DEBEYRE <sup>100</sup>

ROY y CHAISE <sup>341</sup>, insisten en que las osteotomías para ser eficaces, han de hacerse de forma precoz y en el primer estadio. A esta intervención asocian una resección de la diáfisis peronéa de una longitud aproximada de un

centímetro.

La tendencia actual, en casos que ya han pasado el primer estadio y quizá también del segundo, es a practicar osteotomías de elevación del platillo tibial interno con reconstrucción de la superficie articular tibial. Así lo aconsejan RIGAULT<sup>335</sup>, STOREN<sup>369</sup> y ROY y CHAISE<sup>349</sup>.

STOREN<sup>369</sup> en 1970, inicia esta operación en una niña de trece años después de dos osteotomías de tibia recidivadas. Expone extraperiostóticamente el cóndilo tibial interno después de una incisión medial de 12 centímetros de longitud. La cápsula se descubre sólo distalmente para preservar la nutrición de la superficie articular. Se abre la articulación con un pequeño ojal de orientación, cosa que se puede hacer también con la ayuda de los rayos X y una aguja de Kirschner clavada. El corte con escoplo es paralelo a la línea inclinada de la epífisis a una distancia prudente que permita no acercarse demasiado a la superficie articular. Al llegar a la línea media, se levanta cuidadosamente el fragmento con un escoplo que ocupa toda su anchura. Se introduce en el hueco un injerto de cresta iliaca elevando al máximo el platillo tibial. La operación puede estar asociada con una epifisiodesis externa de tibia y peroné.

ROY<sup>341</sup> en 1979, emplea una técnica con ligeras variantes que se expone en la figura III-19, imitada del propio autor. Afirma que las técnicas de osteotomías valguizantes no influyen sobre el verdadero elemento evolutivo de la enfermedad, que es la oblicuidad del platillo tibial interno. La elevación simple de este platillo, unido a la epifisiodesis externa equilibra el crecimiento tibial. La cuña de tibia se rellena con un injerto de cresta iliaca en forma de V, colocado con precisión por detrás y por dentro a fin de rectificar el hundimiento del platillo tibial. Un control radiográfico en este momento permite averiguar si la corrección obtenida es suficiente.

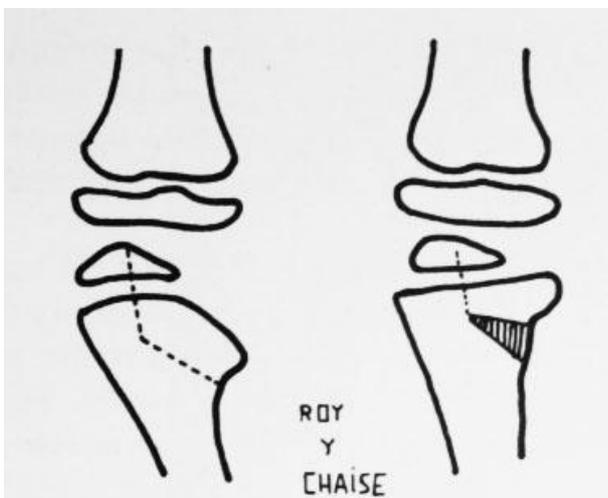


Figura III-19.-Osteotomía para elevar el platillo tibial interno de ROY. (Imitada del propio autor).

Estas técnicas tienen varios inconvenientes. No

corrigen la rotación interna de la tibia y tampoco tienen en cuenta que el platillo tibial externo también es oblicuo, aunque en menor grado que el interno. En la figura III-17, parece demostrarse que el defecto no consiste sólo en un hundimiento del platillo tibial interno, sino que existe una verdadera rotación del conjunto epifiso-metafisario. También se ve en dichas radiografías cómo el platillo tibial externo está también algo inclinado hacia dentro, formando con el eje de la tibia un ángulo de 90 grados, mientras que el lado normal, este ángulo es de 78 grados. Es decir, existe una inclinación anormal del platillo tibial externo de 12 grados. En esta misma radiografía, la inclinación del platillo tibial interno es de 50 grados en el lado de Blount y de 22 grados en el lado sano. Es decir, en el Blount hay un exceso de inclinación de 28 grados. Con estas medidas puede verse cómo ambos platillos están inclinados, aunque el del lado interno tiene una inclinación algo mayor del doble que el del lado externo, al menos cuando la enfermedad está avanzada, como es el caso de la figura de referencia.

Por otra parte la elevación del platillo tibial interno no debe pasar de los límites fisiológicos, que son los marcados por el ángulo normal de inclinación de ambos platillos, que suele ser de unos 30 a 40 grados. Si este ángulo se mide sobre las radiografías de la figura, puede observarse cómo es de 45 grados en el lado del Blount y de 35 grados en el lado sano. Por este cálculo la corrección que se debe dar al platillo tibial interno debe estar alrededor de 10 grados, lo que no corregiría la desviación en su totalidad.

Al tener en cuenta los trabajos de KESSEL,<sup>213</sup> (Expuestos en el capítulo primero) algunos autores como RIGAULT y TACHJIAN<sup>372</sup>, aconsejan la práctica de una estimulación de crecimiento en tibia con resección de un trozo de peroné.

Para TACHJIAN<sup>372</sup>, antes de los 4 años, se pondrán férulas si la deformidad es menor de 30 grados. Antes de los 9 años, foraje metafisario de Kessel. Después de los 9 años, osteotomía curva de tibia más epifisiodesis externa. Entre 8 y 15 años, elevación del plato tibial interno.

Nosotros pensamos que las férulas son poco eficaces, puesto que no descargan con la necesaria precisión. Somos partidarios de las osteotomías, cuando éstas son capaces de conseguir una reconstrucción total, de la tibia. Para ello se debe situar el eje diafisario tibial en su sitio y relación normales, teniendo en cuenta que el bloque epifiso-metafisario tiene un defecto de rotación y otro de traslación interna. Con la osteotomía debe suprimirse la balloneta de apoyo en Zeta (z) que se dibuja en la figura III-17 y III-18. Esta «z» que tiene su rama media uniendo el final de los dos ejes diafisarios, sólo puede transformarse en un ángulo con una osteotomía tibial alta, en la que simultáneamente se consiga la traslación y el giro del

fragmento epifiso-metafisario.

El sitio de cruce de ambos ejes diafisarios queda así fisiológicamente situado, un poco por encima de la interlínea articular y en la región condílea femoral. La osteotomía practicada que se muestra en la radiografía de la derecha de la figura III-18. produce este efecto. Si además, se consigue una hipercorrección de unos 10 a 15 grados (según la edad) se consigue el ideal teórico de alineación y carga bien repartida.

Los estímulos de crecimiento en tibia, aún admitiendo las ideas de KESSEL, son operaciones que pueden tener fortuna, pero no con la constancia que sería de desear, puesto que cuando se practican, no es fácil predecir su efecto. Por esta razón, nos parece aceptable como operación añadida a otras, pero no como única.

Por otra parte, una epifisiodesis externa de tibia, debe acompañarse siempre de otra de peroné, y estas intervenciones no deben ser precoces, sino sólo después de suponer que la fusión de la zona interna del cartílago de crecimiento se va a producir en un tiempo no mayor de uno a tres años.

En líneas anteriores hemos opinado sobre nuestro criterio en las indicaciones de la elevación del platillo tibial interno. Sólo añadimos que esta intervención cambia completamente los sitios de apoyo condíleos y tibiales que se habían adaptado con el tiempo a la nueva y anormal situación mecánica. Esta adaptación es en cierta manera fisiológica dentro de su anormalidad. Puede restablecerse la anatomía, pero también puede crear otra situación incongruente si se pretende la corrección total del defecto en los platillos tibiales. La corrección debe, además, estar en dependencia con la hipertrofia del cóndilo femoral interno, que no es corregible y que por ello no hace posible la reconstrucción anatómico-funcional completa de la articulación. Se puede añadir que esta intervención quirúrgica de elevación del platillo tibial interno, no corrige la rotación tibial y la existencia de una menor inclinación del platillo tibial externo. Es por todas estas razones, por lo que tenemos alguna reserva sobre los resultados tardíos de la operación a que nos referimos.

Pensamos, por último, que ninguno de estos inconvenientes se presenta, cuando la osteotomía está correctamente ejecutada y calculada y se asocia o no, a una epifisiodesis.

Después de la consolidación de las osteotomías, se indican aparatos ortopédicos sobre todo, si persiste un importante grado de hiperlaxitud articular de rodilla. Se añadirá siempre una rehabilitación intensiva.

Forman un grupo muy heterogéneo. Son un síntoma o síndrome de una enfermedad más extensa. Los dependientes de una tibia-vara congénita, de los raquitismos y los de displasias óseas en general, están descritos en capítulos especiales. Quedan otros de etiología traumática, infecciosa por artritis u osteomielitis, postirradiación, etc., de los que tenemos ejemplos que no incluimos con el fin de no aumentar la iconografía con lesiones ya muy conocidas.

Como ejemplo que representa a los casos de este apartado, se expone a continuación un genu-varo a consecuencia de una artritis del lactante.

Historia 87.502. Llega a nuestro Servicio de Ortopedia Infantil a los quince meses de edad, con un genu-varo intenso, como se refleja en la radiografía de la figura III-20. La incurvación femoral es esencialmente metafisaria y el cóndilo interno del fémur no está todavía osificado. Hay un freno medial de crecimiento y un defecto en la osificación. Se practica una osteotomía con discreta hipercorrección en la región supracondílea femoral. El resultado a los 4 años de edad se expone en la misma figura, en la radiografía de la derecha. Puede observarse que no sólo se conserva una buena alineación, sino que el cartílago de crecimiento parece tener una vitalidad normal. Residua una disimetría y una extremidad distal del fémur discretamente hipertrófica.



Figura III-20.-genu-varo a consecuencia de una artritis de lactante. Explicación en el texto

## GENUS VAROS SINTOMATICOS

**Genu-valgo**

## **GENU-VALGO**

**Conceptos.**

**Clasificación**

**Genu-valgo infantiles**

**Genu-valgo esencial del adolescentes**

**Genu-valgo sintomático**

## CAPITULO IV GENU-VALGO

### CONCEPTO

De lo dicho en el capítulo general de ejes y ángulos se desprende que el genu valgo puede definirse de diversas maneras.

Se denomina «genu-valgo anatómico» a un estado morfológico, en el que el ángulo tibio-femoral diafisario es menor del que existe en la persona normalmente constituida, teniendo en cuenta las variaciones cronológicas normales, así como el sexo y otros aspectos ya tratados.

El «genu-valgo anatomoclínico» puede definirse por la existencia de cierto grado de separación de los maléolos internos, cuando en situación de bipedestación, ambas rodillas están en contacto.

La medida tomada en centímetros es una referencia muy práctica y útil para calificar una evolución.

El «genu-valgo en reposo» o «en carga», sería el resultado de su medición en estas dos actitudes. Su cuantía debe ser la misma si la estabilidad de la rodilla es completa, pero existen diferencias apreciables en caso de hiperlaxitud cápsulo-ligamentosa. Se puede calcular o trazando los ejes diafisarios tibiales y femorales y midiendo el ángulo que forman o, midiendo la distancia intermaleolar en ambas situaciones. El cociente entre la medida en reposo y cargando daría un índice de estabilidad.

El «genu-valgo mecánico», se pone en evidencia cuando el eje mecánico del miembro inferior cruza la rodilla desviado hacia fuera. A mayor distancia del centro, su cuantía es mayor.

Su trazado, que como se ha dicho se hace desde el centro de la cabeza femoral, hasta el centro del tobillo o el centro de la articulación subastragalina.

Sobre la discusión de si es más conveniente trazar el eje mecánico sobre el tobillo o sobre la articulación subastragalina, conviene aclarar algunos aspectos anatomofuncionales. El astrágalo se considera por algunos anatómicos como un hueso de la pierna y por la mayoría como un hueso del pie. No cabe duda que para los movimientos de flexo-extensión es un hueso del pie, ya que se mueve formando parte de su conjunto, pero para la pronosupinación es funcionalmente un hueso de la pierna, ya que la movilidad del pie se hace en la subastragalina y la mediotarsiana. Por ello, el eje mecánico debe terminar en el tobillo cuando se está haciendo una flexo-extensión del pie, pero puede terminar en la articulación subastragalina, cuando la acción es pronosupinadora.

También se debe tener en cuenta la existencia de

un «eje mecánico amplio», que termine, en el punto teórico de máxima carga en la planta del pie. Esto es sobre todo de interés cuando el pie sufre cierto grado de deformidad y de rigidez o hiperlaxitud. En estos casos el pie no se adapta a la superficie de apoyo del suelo y la carga real se hace en sitios anormales.

Todavía se debe considerar la existencia de un «genu-valgo por desequilibrio tensional», que puede ser proporcionalmente coincidente, con el mecánico o con los anatómicos, pero que alguna vez está disociado.

Este eje funcional de carga tensional, se dibuja con una línea recta que representa la «resultante» de las fuerzas que inciden sobre la rodilla. Esta fuerza está a su vez en dependencia de la situación del eje de acción de la gravedad, del peso del cuerpo y del necesario equilibrio que ejercen los contrafuertes o tirantes externos del miembro inferior, situados en la cara externa del muslo.

Para mejor comprender este concepto, seguimos las directrices dadas por MAQUET, SIMONET y MARCHIN<sup>275</sup>, que aunque dedicadas principalmente al estudio de las artrosis de rodilla y sus causas, pueden servir perfectamente a nuestros fines.

En la figura IV-1, tomada de estos autores, se expresa gráficamente lo que a continuación se dice. El esquema marcado con el número romano «I», representa una rodilla normal. «L» (como en el resto de los esquemas) es la fuerza externa de sostén que idealiza la acción del abanico glúteo con el tensor de la fascia lata, la cintilla de Maissiat y todos los elementos pasivos y activos de sostén externo de la rodilla. «A», es el eje mecánico, que en este caso coincide con el funcional. «P», es la suma de las fuerzas internas marcadas sobre la línea de gravedad del cuerpo, «a», la distancia del centro de la rodilla a «P». «b», es la distancia en sentido contrario y que termina en la línea «L».

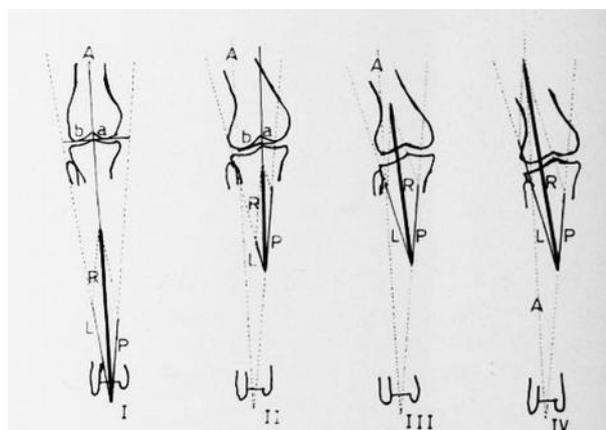


Figura IV-1.-Situación de la resultante «R», en función de las fuerzas externas e internas que inciden sobre la rodilla. Explicación en el texto. Tomada de MAQUET, P. SIMONET, J. y MARCHIN, P. Rev Chir Orthop. (53,11,1967).

En la rodilla normal, la resultante vectorial, pasa por su centro (Esquema I). En cierto número de casos

de genu-valgo anatómicos, la biomecánica es normal, porque la resultante «R», sigue pasando por el centro de la rodilla (Esquema II). Para que esto ocurra debe reducirse la fuerza «L». En este caso, la distancia «a» está disminuida, y por ello está también disminuido el momento: «a» multiplicado por «P». El brazo de palanca o distancia del momento contrario no está modificado. La fuerza «L» está reducida por el valgo. Por todo ello, el momento «a» x «P» sigue siendo igual al momento «b» x «L». Por esto la resultante vectorial de las fuerzas «P» y «L» se mantiene en estado normal. Estaríamos en presencia de un genu-valgo anatómico sin repercusión funcional.

Si a pesar del genu-valgo, la fuerza «L» conserva su magnitud normal, a fin de conservar el equilibrio dinámico y estático de la cadera, la situación es diferente (Esquema III). El punto de cruce de «L» y «P» es más proximal y la resultante «R», se desplaza hacia el lado externo de la rodilla. Al incidir excéntricamente aumentan las tensiones en el cóndilo femoral externo y platillo tibial externo. Este valgo anatómico sería coincidente con el valgo funcional y debe ser considerado como patológico. Estaríamos ante una situación de preartrosis.

En el esquema IV, se representa el caso en el que el equilibrio de la rodilla exige un aumento de la fuerza «L». Aquí la resultante «R» aumenta en intensidad (mayor longitud) y se aleja todavía más del centro de la rodilla. Las tensiones serán mayores.

Pueden explicarse así las malas evoluciones en algunos genu-valgos de pequeño grado y la tendencia a la progresividad o a curación espontánea de otros. También se pueden explicar los cambios cronológicos, llamados fisiológicos de las rodillas en los niños. Es decir, que los cambios normales ya descritos en el capítulo general de ejes y ángulos se comprenden de forma muy sencilla si se tiene en cuenta la existencia de fuerzas en equilibrio o desequilibrio, o todavía mejor, en equilibrio inestable derivado del crecimiento y de los necesarios cambios estático-dinámicos. Los niños desde una posición intrauterina típica, deben llegar a la bipedestación y la marcha, teniendo que pasar de un estado anatomo-funcional a otro muy diferente. Para ello tienen que adaptar los huesos y las estructuras musculotendinosas, en su función, fuerza, longitud, tono y resistencia a una nueva situación estaticodinámica, y así tienen que estar en continuo y favorable desequilibrio, hasta conseguir el necesario equilibrio fisiológico, para lo cual tienen que pasar por grandes transformaciones.

El genu-valgo en igualdad de grados de desviación que el varo, no tiene la misma trascendencia, porque en el valgo, el centro de la rodilla está más cerca de la vertical que pasa por el centro de gravedad del cuerpo. Por ello, las tensiones que se producen en el genu-varo son mayores, debido a que la línea de gravedad queda siempre a mayor distancia, tal y

como se esquematiza en la figura III-2.

En el genu-valgo hay que considerar también la mayor o menor horizontalidad de la línea articular en visión anteroposterior. El ideal es que esta línea sea paralela al plano del suelo con el niño en bipedestación. Su mayor o menor inclinación depende de la inclinación del eje femoral y de la existencia de una hipertrofia o atrofia de los cóndilos femorales. Durante las correcciones mediante osteotomías se debe tener en cuenta este detalle. Sin embargo, como ha demostrado MAQUET y Asoc.<sup>275</sup>, si como resultado de una osteotomía de alineación, el ángulo que forman los platillos tibiales con la resultante «R», no es exactamente perpendicular, existe una tolerancia funcional que puede calificarse de aceptable. Esto lo afirman, después de experimentar con técnicas fotoelásticas (Ver capítulo primero).

## CLASIFICACION

Es clásico dividir los genu-valgos en tres grupos: a) Genu-valgo infantil, b) Genu-valgo del adolescente y c) Genu-valgo sintomático.

Esta clasificación, como todas, tiene sus defectos, ya que por un lado tiene en cuenta la cronología y por otro la etiología, pero resulta útil y sencilla.

## GENU-VALGO INFANTIL

Se considera la existencia de una forma congénita y otra adquirida. En la forma congénita, el niño nace ya con el genu-valgo como único defecto o acompañado de otras deformaciones o malformaciones. Así puede estar asociado a luxación congénita de cadera, luxación congénita de rótula, defectos en los pies, secuelas en embriopatías y tantos otros cuya enumeración sería interminable. El genu-valgo puede estar enmascarado por la existencia simultánea de una rodilla flexa. En este caso se pone en evidencia cuando la flexión de la rodilla desaparece.

Ya se ha dicho cómo a los dos o cuatro años de edad, un cierto grado de genu-valgo debe ser considerado como normal y fisiológico. Pero si la distancia intermaleolar es mayor de 5 centímetros a los 3 años de edad, debe tenerse como potencialmente peligroso. Lo mismo podemos decir si a esa edad, el ángulo diafisario femoro-tibial es mayor de 12 a 14 grados. Un ángulo de 10 grados puede considerarse normal a la edad mencionada así como cinco grados en el adolescente o adulto.

El genu-valgo infantil adquirido, cuando sobrepasa las cifras mencionadas suele estar asociado a una

laxitud articular aumentada.

Nos estamos refiriendo al tipo no sintomático, también llamado de desarrollo, que no está en dependencia con ninguna enfermedad conocida. La desviación es bilateral y simétrica y se asocia en general a pies planos funcionales laxos e hipotónicos.

El valgo desaparece con la flexión de las rodillas porque el diámetro anteroposterior de los cóndilos es normal y lo que en realidad existe es un aumento de la altura relativa del cóndilo interno.

La mayoría de estos niños tiene un buen desarrollo en altura y son gorditos. Se caen con frecuencia y se fatigan pronto. Cuando el genu-valgo es intenso, caminan defectuosamente para evitar los roces entre ambas rodillas, a veces separando las piernas, otras flexionando excesivamente las rodillas y caderas y otras, haciendo una especie de tijera. Suelen correr con las caderas y rodillas en flexión permanente y con el tronco inclinado hacia delante, como embistiendo.

La separación entre ambos maléolos tibiales, da la medida de su intensidad, siempre que se relacione con la talla. En niñas de talla normal una separación de 2 a 3 centímetros es normal y en niños esta cuantía es algo menor. Si la separación es de 5 centímetros y es de talla media con 3 a 4 años de edad, hay que estar vigilantes e instaurar un tratamiento si persiste o aumenta.

Para BRITTAIN<sup>57</sup>, el genu-valgo está relacionado íntimamente con una hiperlaxitud ligamentosa e hipotonía muscular a lo que se suma la obesidad y el peso. Nosotros hemos descrito un síndrome con hipotonía muscular, hiperlaxitud, relajación o hernia diafragmática, escoliosis postural y pies planos, que se acompañan con genu valgus bilaterales. ESTEBAN MÚJICA<sup>128</sup>.

En la hiperlaxitud, el ligamento lateral externo se afecta menos por ser más fuerte y grueso que el interno, que queda más atirantado y termina cediendo y alargándose. La función del ligamento lateral interno está condicionada, por la acción activa del músculo vasto interno, que tiene fibras que se dirigen al mismo. Como este músculo tiene una acción específica en los últimos 10 a 15 grados de extensión, su insuficiencia deja sin apoyo activo al ligamento lateral interno. Se produce así un desequilibrio de tensiones con sobrecarga externa y tendencia al genu-valgo con mayor crecimiento del cóndilo interno.

La corrección espontánea se hace por un crecimiento secundario del cóndilo femoral y meseta tibial externas, que se suele producir entre los tres y cuatro años de edad, cuando la hiperlaxitud e hipotonía muscular se ha compensado suficientemente (Figura 1V-2).

En el aumento de grado normal de valgo se han

invocado otros factores, tales como la bipedestación precoz, el peso, el reposo en cama en decúbito prono con miembros en rotación externa, la sedestación en actitud de sastre invertida y otras posiciones viciosas.

Para BASTOS ANSART 25, el genu-valgo infantil, es un tributo que hay que pagar por la adaptación a la posición humana erecta, a partir de la primitiva anterior de antropoide. La actitud de antropoide se caracteriza por la flexión de rodillas y caderas.

La evolución hacia la curación espontánea, es casi la regla, en las desviaciones pequeñas o medianas. Cuando esto no sucede, suelen existir antecedentes familiares en padres o parientes. La herencia de una constitución es muy clara en algunos de estos casos, no sólo por la presencia en parientes, sino además por estar descrito el genu-valgo en gemelos univitelinos, como es por ejemplo el caso de la figura IV-3, en el que también el padre padecía un genu-valgo que persistió desde la niñez.

## TRATAMIENTO

En todos los casos debe ser estudiado simultáneamente por el Pediatra, a fin de detectar alguna alteración nutricional, metabólica, carencial o endocrina. Por nuestra parte, se evitarán las posiciones viciosas en sedestación o decúbito.

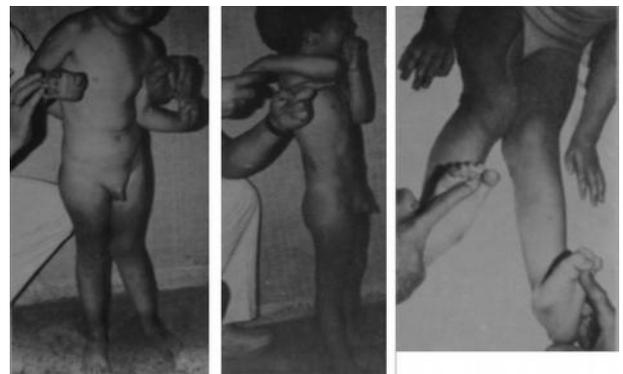


Figura IV-2.- Genu valgo en un niño hiperlaxo.

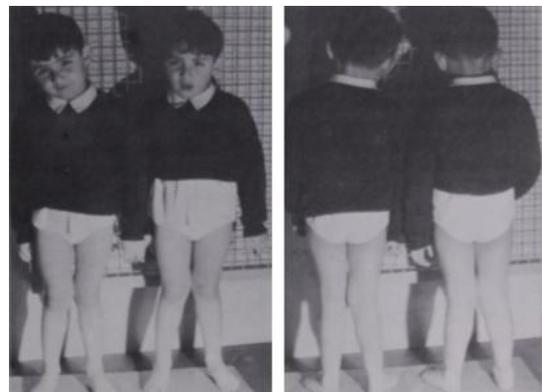


Figura IV-3.- Genu valgo infantil en dos niños gemelos univitelinos.

Desde el principio puede iniciarse una fisioterapia adecuada con ejercicios que aumenten el tono muscular, centrando esta acción en el cuádriceps

principalmente y en el vasto interno en especial. Puede recomendarse, además, la bicicleta con pedales alejados que obliguen a extender totalmente las rodillas, natación, vida al aire libre, etc.

Si la distancia intermaleolar llega a 5 centímetros, se indican artificios ortopédicos, tales como calzado con cuña interna o plantillas blandas de arco interno, junto a los ejercicios especiales para el pie insuficiente y aplanado. En la figura IV-4 y IV-5. se muestran dos casos con su respectivo tratamiento.

Si la distancia intermaleolar es mayor de 5 centímetros, está justificado el empleo de aparatos correctores nocturnos.

Si la desviación en valgo depende en mucho de la hiperlaxitud, es decir, se reduce con maniobras suaves, se pueden emplear las férulas nocturnas de plástico o escayola con la desviación discretamente corregida, sin forzarla y sin molestias. Si la desviación es irreductible con maniobras suaves, puede estar indicada una corrección gradual con aparatos ortopédicos de apoyo en cóndilos, o bien mediante el llamado «yugo condileo monobloc» de MICHEL<sup>295</sup>.

En todo caso hay que tener paciencia e insistir con el tratamiento hasta que la distancia intermaleolar sea menor de dos centímetros.

La cirugía correctora sólo está indicada excepcionalmente, por la tendencia a la curación espontánea y los peligros de hipercorrección también espontánea.

Existen innumerables modelos de aparatos ortopédicos de apoyo condileo y que en síntesis consisten, en una barra metálica externa, con apoyo en trocánter mayor y en el calzado o botito metálico. A nivel de la rodilla se sitúa una banda de tejido elástico que la empuja hacia afuera. En la figura IV-6 se muestra el más conocido en nuestro ambiente y en cuya descripción no entramos por la expresividad de la figura.

El «yugo condileo monobloc» de MICHEL<sup>295</sup>, lo emplea el autor en niños de 2 a 5 años de edad y en deformaciones que oscilan entre 3 y 12 centímetros de distancia intermaleolar. Por debajo de esta distancia, la indicación es abusiva y por encima inoperante. En manos del autor y de las nuestras propias, su aplicación ha sido favorable, con ganancias anuales medias de tres centímetros (distancia intermaleolar). Se debe controlar la evolución cada seis meses. A veces la curación es espectacular por su precocidad. Tal es el caso de las figuras IV-7 y IV-8.

En la figura IV-7, historia 6.230, la radiografía de la izquierda muestra la magnitud del genu-valgo a los tres años de edad. La distancia intermaleolar es casi igual que la longitud del hueso diafisario tibial.

Este es un dato al que nosotros damos importancia puesto que la distancia intermaleolar apreciada en función de la longitud de la tibia, es menos errónea que cuando se relaciona con la edad. Es sabido que los niños de dos a tres años tienen tallas muy diferentes. Cuando la distancia intermaleolar se aproxima a la longitud de la tibia medida entre ambas metafisis (superior e inferior), el tratamiento debe ser muy controlado y severo. En el caso de la figura IV-7, la distancia intermaleolar en carga es casi igual a la tibial medida como se ha indicado. En esta figura, las rodillas no están aproximadas totalmente.

En el niño de la figura a la que nos estamos refiriendo, la curación con la técnica de Michel, se obtuvo en un período de tiempo de catorce meses.

Esta técnica utiliza la desaparición del genu-valgo cuando se flexionan las rodillas y su aparición cuando se extienden. Si los muslos se mantienen aproximados con un artificio, se dejan las rodillas en libertad de movimientos y se impide al mismo tiempo que los maléolos se separen con la extensión de las rodillas, se ejerce una acción antivalgo cuando el niño intenta la mencionada extensión.

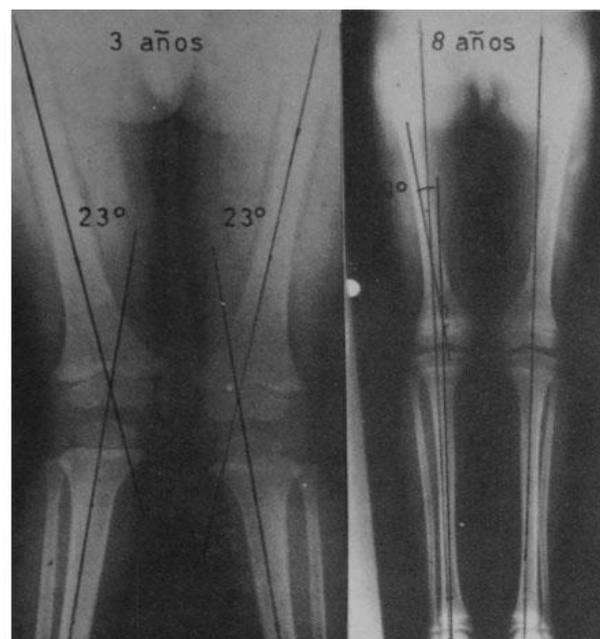


Figura IV-4.-Historia 90.094. Genu-valgo infantil de desarrollo. La radiografía de la izquierda corresponde a los 3 años de edad. La derecha a los 8 años. Ha sido tratado mediante un calzado de cuña interna y estímulo deportivo.

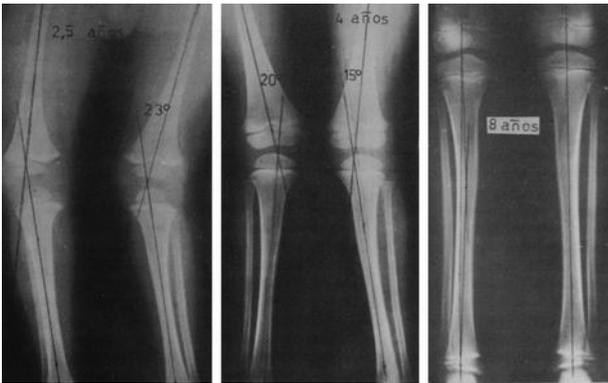


Figura IV-5.—Historia 104.350. Genu valgo de desarrollo. La radiografía de la izquierda corresponde a los 2,5 años de edad. Se advierte un falso genu-varo derecho, por practica radiográfica defectuosa (la rodilla está en rotación externa y flexión). En realidad existe un genu-valgo bilateral, que se aprecia parcialmente corregido en la radiografía del centro hecha a los 4 años de edad. La radiografía de la izquierda esta hecha a los 8 años de edad, en la que se advierte que el valgo está corregido. Tratamiento ortopédico con calzado de cuña interna.

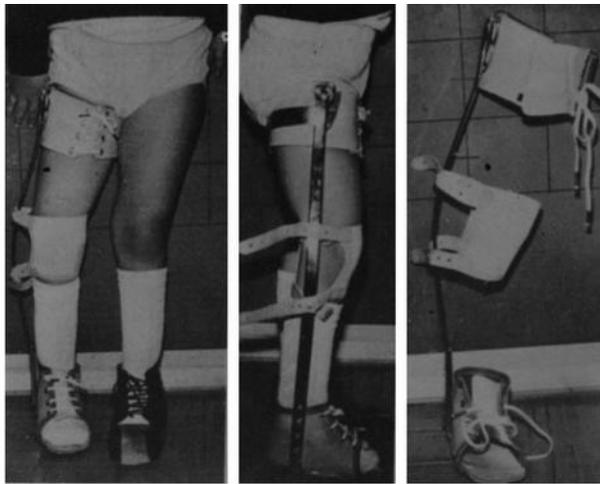


Figura IV-7.—Historia 6.230. Genu valgo de desarrollo, que ha sido tratado con un yugo monobloc de MICHEL. En la radiografía de la derecha se advierte la corrección conseguida en 14 meses.

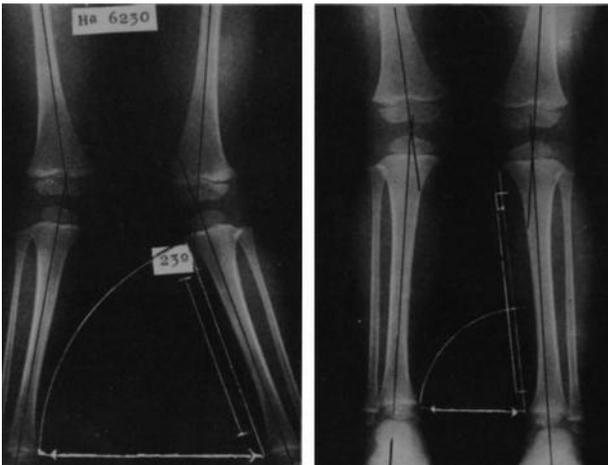


Figura IV-6.-Aparato ortopédico de barra externa aplicada a un botito. Se puede advertir la hipercorrección acentuada, pero en ningún caso se debe forzar esta hipercorrección, por producir molestias, y tolerarse mal. Este aparato puede aplicarse para caminar y para el reposo en cama.

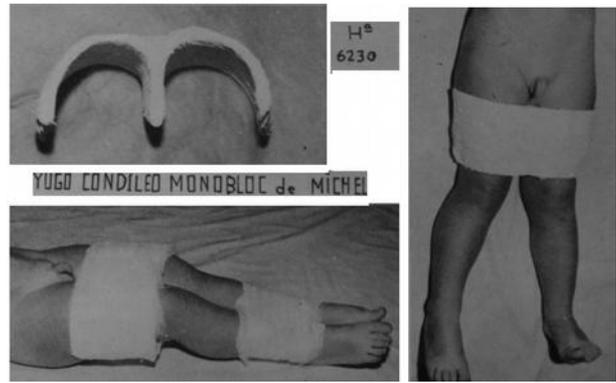


Figura IV-8.—Detalles gráficos del yugo monobloc de MICHEL. Explicación en el texto.

La fijación maleolar se hace con una banda elástica y la de los muslos con una escayola en forma de yugo tal y como se muestra en la figura IV-8. La escayola-yugo de los muslos se confecciona en el momento de la máxima corrección, flexionando las rodillas lo que sea necesario.

La práctica de esta técnica es sencilla. Se preparan dos trozos de fieltro de una longitud algo mayor que la circunferencia de los muslos. Se cosen en una línea transversal, de manera que la parte del fieltro que va a ser anterior quede algo más larga. Queda así un conjunto de cuatro alas. Sobre las dos alas anteriores extendidas en el plano de la mesa, se aplica una férula de escayola rápida y bien alisada. Las rodillas deben estar flexionadas y la banda maleolar colocada de manera que los maléolos permanezcan en contacto. En esta posición se sitúa la pieza fieltro-escayola sobre la cara anterior de los muslos. La costura transversal del fieltro queda entre los muslos y su parte posterior queda por debajo y por dentro. Se tira de esta zona inferointerna del fieltro hacia abajo. A continuación, se adapta la escayola cuidadosamente con las manos en toda la superficie. Se extienden en lo posible las rodillas y se acentúa el surco intercondíleo mediante el apoyo sobre él, de un instrumento de borde estrecho, como pueden ser las mismas tijeras. Cuando el yeso ha fraguado se termina recortando cuidadosamente los bordes.

En el caso de la figura IV-8, falta el fieltro que hace de pieza intermedia entre los muslos y el yugo de escayola, del que a veces hemos prescindido, aunque la técnica original, como se ha dicho no lo excluye en ningún caso. Nosotros hemos visto que si la escayola queda bien modelada y se prolonga con una tira de este material entre ambos muslos, como en la presentada en la figura IV-8, queda muy estable y puede prescindirse de la protección que da el fieltro. Resulta además más sencilla y limpia.

Se puede estabilizar el yugo mediante una banda elástica, con lo que queda suficientemente fijo y no produce ningún tipo de compresión circular. El yugo puede colocarse encima de un pijama.

Una vez terminada su confección y comprobado que se tolera bien, pueden seguirse dos criterios de

tratamiento. Ponerlo sólo durante el reposo nocturno o hacer un tratamiento discontinuo con ejercicios de flexo-extensión activos de las rodillas. También pueden asociarse ambas cosas. Estos ejercicios deben ser tomados por el niño como un juego y los realiza espontáneamente cuando no está dormido.

En el caso de la figura IV-8, se puede ver cómo para mantener los tobillos y las rodillas aproximadas, el niño permanece con las rodillas en flexión. No puede extenderlas, pero lo consigue poco a poco con los ejercicios o con el simple reposo estático que produce una tensión débil pero favorable. En realidad se produce una autocorrección sin molestias, ya que cuando aparece una excesiva tensión, el niño flexiona inmediatamente sus rodillas. El uso de un vendaje elástico para la sujeción maleolar evita la producción de brusquedades y hace que las tensiones sean más regulares o uniformes.

Como se ha dicho antes, se recurre a la cirugía de forma muy excepcional. La indicación se hace en casos de una mala respuesta al tratamiento ortopédico y pasados dos años de prueba como término medio. Si a pesar de ello, la separación intermaleolar llega a 15 centímetros, la imagen radiográfica muestra defectos importantes y existe una hiperlaxitud o bostezo en la interlínea interna de la rodilla, puede considerarse como correcta una indicación quirúrgica que contemple la alineación mediante las osteotomías correspondientes. Nosotros para evitar la influencia de la talla en la separación intermaleolar, pensamos también que la indicación quirúrgica puede establecerse cuando la distancia intermaleolar es mayor o igual a la distancia que separa los cartílagos de crecimiento de la tibia. Pero éste es un problema que tenemos en estudio y que, por ahora, no podemos concretar con suficiente experiencia de casos tratados.

Si se aplica una técnica de corrección mediante osteotomías, se debe dejar un valgo de unos 10 grados o una separación intermaleolar de unos dos o tres centímetros, por el temor a la hipercorrección espontánea.

Todas estas circunstancias se tuvieron en cuenta en el caso del niño de la figura IV-9, en el que practicó unas osteotomías supracondíleas a los tres años y medio de edad. El resultado fue excelente. La marcha, la estabilidad de las rodillas y la estática y dinámica se normalizaron y no hubo que lamentar la recidiva o la hipercorrección.

En todo caso, se tendrá cuidado en añadir un ejercicio fisioterápico activo mediante juegos adecuados y un buen control de los pies planos-vagos asociados.

## GENU-VALGO ESENCIAL DEL ADOLESCENTE

Es un genu-valgo que no está relacionado con enfermedades conocidas, que no tiene una clara etiología y que aparece en un adolescente sano. Se diagnostica entre los 11 y 15 años de edad. La estadística de LACOMBE<sup>235</sup> representada por una curva, da un pico de mayor frecuencia a la edad de 11 años en niñas y de 11 a 13 en niños.

Es una afección rara en grados muy acentuados y se ve con mayor frecuencia en sus formas minor.

Se afectan bastante más los varones, en los que puede descubrirse una constitución especial. Adolescentes altos de piernas y brazos largos, cierta apatía síquica, poco musculados, frecuentes pies planos, a veces genitales externos poco desarrollados y trastornos vasomotores entre los que destaca la acrocianosis. En otras ocasiones existe un síndrome de eunucoidismo o gigantismo de origen hipofisario, pero estos últimos casos pueden inscribirse entre los genu-valgos sintomáticos.

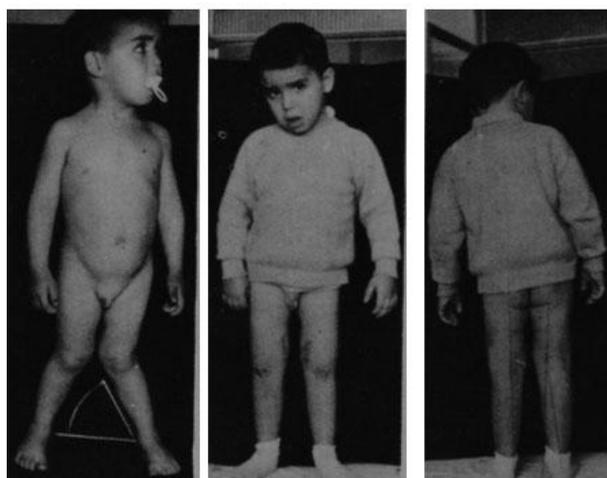


Figura IV-9. "Genu-valgo infantil operado con osteotomías supracondíleas. Explicación en el texto.

Estos adolescentes permanecen voluntariamente mucho tiempo en bipedestación, otras veces es por su oficio, como sucede con los campesinos y pastores entre los que este tipo de valgo se da con mayor frecuencia.

Pero la tendencia a estar de pie, se tiene sin necesidad de que el trabajo se lo exija, tal y como se pueden comprobar en los escolares que en el recreo no se sientan nunca. Sobre si lo primitivo es el genu-valgo o si la tendencia natural a la bipedestación influye en su aparición y resulta ser el factor primitivo, se ha discutido poco. No obstante parece ser que ambas cosas se influyen recíprocamente y que también ambas son dos signos más dentro de la constitución especial.

La posición en bipedestación durante mucho tiempo, provoca tensiones excesivas en las rodillas, que son capaces por sí solas de alterar el crecimiento

armónico de estos adolescentes.

Por otra parte, el genu-valgo del adolescente, puede también ser una continuación de un genu-valgo infantil, que ha pasado desapercibido o al que no se le ha valorado suficientemente y que se acentúa en la adolescencia.

La desviación angular reside principalmente en la metáfisis femoral y con menos intensidad en la tibial. El cóndilo femoral interno está algo más desarrollado que el externo, pero la diferencia no es grande ni puede serlo, porque del total del crecimiento de la extremidad inferior del fémur, corresponde al cartílago de conjunción 9/10 partes y a la epífisis 1/10 parte.

La deformación es bilateral, pero no simétrica. La marcha es torpe con rodillas en flexión y movimientos en tijera. Cuando está en bipedestación, sitúa una rodilla delante de la otra para ocultar el defecto y con esta misma finalidad junta los talones y pone los pies en rotación externa.

Al igual que en la forma infantil, al flexionar las rodillas desaparece al valgo. En los casos claramente asimétricos, se provoca una disimetría funcional, con inclinación de la pelvis hacia el lado más acentuado y escoliosis postural.

Evoluciona hacia una cierta mejoría, que se produce en la época cercana a la terminación del crecimiento, pero no llega nunca a curar espontáneamente.

En el diagnóstico diferencial, se tienen en cuenta la existencia de los genu-valgos sintomáticos, de los que se hablará más tarde.

La vigilancia del proceso, se hace tomando periódicamente medidas de la separación intermaleolar y del ángulo diafisario tibio-femoral. Las radiografías se harán con placas grandes para una visión total de los huesos de la extremidad inferior.

**Tratamiento.**— No existe el tratamiento incruento. Los aparatos ortopédicos, los escayolados, las férulas, las plantillas ortopédicas, la fisioterapia o cualquier otro artificio ortopédico, resultan inútiles.

No existe otra solución, si se quiere corregir el defecto, que la práctica de intervenciones quirúrgicas, que consisten en osteotomías de alineación, frenos de crecimiento y acción sobre las partes blandas.

El detenido estudio radiográfico con el cálculo de los grados a corregir y del sitio de elección, se hace necesario antes de ejecutar una osteotomía, que tendrá como sitio de elección la región supracondílea del fémur. Las técnicas de esta osteotomía son muy conocidas y están bien descritas en todos los manuales al uso, lo que nos disculpa de su descripción.

Si la separación intermaleolar es menor de diez

centímetros, sólo está justificada la osteotomía por motivos estéticos, ya que esta desviación tiene poca repercusión en el futuro como lesión preartrósica.

Las osteotomías a nivel tibial sólo se practicarán cuando estén absolutamente indicadas, debido a que las complicaciones son mayores. En niños y adolescentes, por estar en crecimiento, se practican en una localización más distal que en el adulto. Uno de sus peligros consiste en que se puede comprimir o atirantar la arteria tibial anterior, sobre todo si al mismo tiempo se corrige una rotación externa de tibia. Los síntomas de esta complicación son, dolor intenso, debilidad a la dorsiflexión del pie, deterioro circulatorio y alteraciones de la sensibilidad del pie (incorrectamente atribuidos por algunos a lesión del nervio peroneo). Todo este síndrome es explicable por la isquemia aguda de la arteria tibial anterior. La acción lesiva sobre la arteria se hace en su paso a través de la membrana. En el adulto, la osteotomía queda proximal al ligamento rotuliano, pero en el niño es distal. Esta complicación puede surgir también cuando se corrige un varo. Estos aspectos han sido estudiados anatómicamente de forma muy precisa por SCHROCK <sup>352</sup>

Otros autores como STEEL, SANDROW y SULLIVAN <sup>365</sup>, deducen que así como en adultos no es de esperar las complicaciones, sí son posibles en niños, pero difieren de SCHROCK <sup>352</sup> en que los problemas circulatorios isquémicos consecutivos a la lesión de la arteria tibial anterior son mínimos.

La técnica del frenado en el crecimiento interno, tiene también indicaciones precisas. Recientemente MASSE y FERMONT <sup>281</sup>, intentan su sistematización. Opinan que la mejor edad para practicarla está entre los 12 y 13 años, pero otros autores la han hecho con éxito entre los 10 y 15 años. En general, se piensa que está totalmente indicada cuando a esta edad, la distancia intermaleolar es de 10 centímetros o más.

La técnica es bien conocida de todos, por lo que sólo aclararemos que hay que situar con la mayor perfección de tres a cuatro agrafes y que su buena colocación debe ser comprobada con el auxilio de los rayos X. Los agrafes se pueden poner en fémur y tibia. En fémur es más fácil técnicamente, pero el postoperatorio es más complicado, porque hay que abrir la cápsula articular y los hemartros postoperatorios son casi la regla. La colocación de los agrafes en tibia, no tienen esta complicación porque el cartílago de crecimiento es extraarticular.

DUPARC <sup>116</sup>, con radiogoniometrías demuestra que el genu-valgo es casi siempre y sobre todo de origen femoral, por ello antes de decidir el sitio de la corrección, es conveniente practicar este examen, para evitarla aparición de interlíneas oblicuas.

BLOUNT <sup>41</sup>, aconseja no quitar los agrafes hasta obtener una hipercorrección de un centímetro. La

razón de ello es porque ha observado una aceleración del crecimiento en los meses que siguen a su extracción. Pero MASSE y FERMONT <sup>281</sup> no opinan lo mismo, porque dicen que es preferible que quede un valgo discreto que un varo de la misma cuantía.

Si se consideran los trabajos de TAYLOR <sup>377</sup> y los de KESSEL <sup>213</sup>, hay que admitir que el genu-valgo a cualquier edad, puede originarse por un exceso de crecimiento tibial, sin un crecimiento paralelo del peroné. Se ha visto cómo se produce un valgo tras un estímulo de crecimiento de la tibia, después de una fractura, de una osteotomía, de una osteítis o de cualquier otra afección estimulante del crecimiento. Sobre estos aspectos que son conocidos desde hace muchos años y que han sido objeto de numerosas publicaciones, han insistido JACKSON y COZEN <sup>198</sup> últimamente. El sobrecrecimiento después de una fractura se produce durante unos seis meses, aunque la mayor ganancia se alcance en los dos primeros meses.

Por estos hechos, una resección parcial del peroné, para evitar que actúe de freno externo, o un estímulo de crecimiento en el mismo, sería capaz de corregir un genu-valgo. Nosotros mismos hemos practicado esta intervención asociada a una sección de la cintilla iliotibial en dos casos.

En la práctica, los genu-valgos por mayor crecimiento tibial que se asocian a la rotación externa y los genu-varos por mecanismo contrario, se pueden influir actuando en el sentido contrario al de su patogenia.

#### GENU-VALGO SINTOMATICO

El genu-valgo sintomático, es un síntoma o secuela de una enfermedad o síndrome más complejo, del que sólo es una parte.

La lista de las enfermedades, que son capaces de producido es muy extensa. Podrían tenerse en cuenta los siguientes grupos:

Parálisis periféricas. Ejemplo la poliomiélistis.

Parálisis de origen centro-medular. Paraplegias obstétricas. Mielitis, etc.

Parálisis espáticas.

Displasias, disostosis y distrofias óseas.

Mucopolisacaridosis. Hurler, Morquio y Maroteaux y Lami.

Fracturas y desprendimientos epifisarios de tibia y fémur.

Infecciones óseas y articulares.

Tumores y post irradiación.

Luxación congénita de la rótula.

Artrogriposis.

Malformados, como una malformación más.

De compensación, por actitud del fémur en abducción o por pie supinado cuando se intenta pisar con la planta.

Endocrinopatías.

Reumatismos.

Hay casos de naturaleza más rara, entre los que se cuentan la tarsomegalia, de la que haremos ahora un breve resumen. Esta enfermedad se caracteriza por una hipertrofia del cóndilo interno asociada a una hipertrofia del maléolo interno. Fue descrita por MOUCHET y BELOT <sup>303</sup> en 1926. FAIRBANK en 1956 <sup>134</sup> la llama displasia epifisaria hemimélica. Esta afección ha sido considerada como un trastorno del desarrollo embrionario en la quinta semana de la vida fetal. En el año 1974 se ocupa de ella TAUSSIG <sup>374</sup> y en 1968 FEVRE y RIGAULT <sup>140</sup>, que la llamaron «fragmentación ósea hipertrófica», a causa del aspecto radiológico y evolutivo con fragmentación e irregularidad de las zonas más afectadas.

Resulta prácticamente imposible la descripción detallada de todas estas diferentes formas de genu-valgo sintomático. Los raquitismos junto con las displasias óseas restantes, se estudian en el capítulo VII de esta misma ponencia. De igual manera se describen las incurvaciones del fémur en el capítulo II, las de la tibia en el capítulo VIII y las que corresponden a las luxaciones rotulianas en el capítulo VI.

Pensamos, que para el resto de las descripciones, es más práctico exponer ejemplos vividos y a propósito de ellos y aprovechando el material presentado, hacer los comentarios pertinentes.

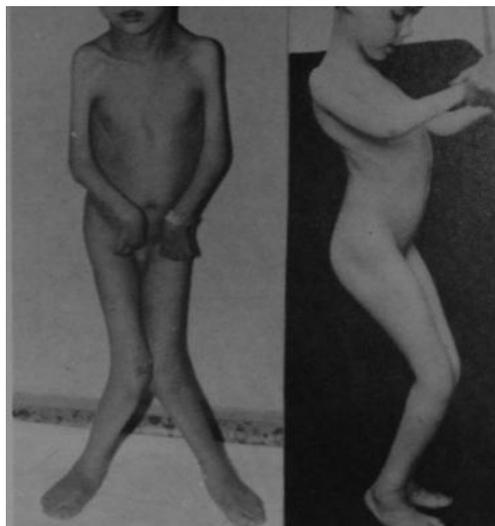


Figura IV-10.-Artrogriposis. Detalles de los defectos. Explicación en el texto.

Historia 7676. Niño con artrogriposis múltiple congénita que llega a nuestro Servicio de Cirugía Ortopédica a los 5 años de edad. En la figura IV-10, se expresa la situación. Hay un genu-valgo acentuado y unas rodillas flexas. Los pies son equinos-valgos.

Miembros superiores con defecto típico, de los que no nos ocupamos en la descripción. En la figura IV-11, la radiografía de la izquierda muestra el gran valgo, con un peroné corto. La localización de la angulación es sobre todo tibial. Se practica una osteotomía tibial a un nivel relativamente alto, marcado con una línea transversal, cuyo resultado favorable tres años después (a los 8 años de edad) se expone en la radiografía de la derecha de esta misma figura IV-11. La figura IV-12 muestra el resultado a los 8,5 años de edad. La estática general está corregida casi completamente. La actitud en flexión de rodillas y caderas no existe prácticamente. A las osteotomías de tibias, se asoció un hemitrasplante del tendón rotuliano que solucionó el problema de la subluxación de la rótula y alargamiento del aparato extensor con sección de la fascia lata y del tabique intermuscular externo. En otro tiempo se hizo también una capsulotomía posterior de rodillas para corregir la flexión y a esto se añadió un alargamiento de aquiles con capsulotomías en pies. En las dos fotografías de la derecha, puede verse el grado de movilidad de rodillas que se consiguió, de lo que estamos satisfechos, ya que antes tenían una rigidez prácticamente completa en flexión.



Figura IV-11 -Radiografías del caso de la figura 10. Explicación en el texto.

Como conclusión, puede afirmarse que la artrogriposis es una enfermedad realmente complicada, que necesita de diversas intervenciones quirúrgicas para su tratamiento. El valgo en este caso dependía sobre todo de la tibia, aunque también existía un componente en el fémur por hipoplasia del cóndilo externo.

Historia 6996. Este niño que llegó a nuestro Servicio a los 4 años de edad padecía como el anterior una artrogriposis múltiple congénita, pero se expone aquí, para mostrar sobre todo su gran diferencia a pesar de tener el mismo diagnóstico. El

aspecto general puede verse en la figura IV-13. Destaca el genu-valgo-recurvatum de la rodilla izquierda, el genu recurvatum de la derecha, pie equino-valgo derecho, pie equino supinado izquierdo, caderas en flexión, pelvis anteversa, lordosis de toda la columna y actitud típica en miembros superiores. Hay además, una dismetría con acortamiento del miembro inferior izquierdo motivada principalmente por el mayor valgo de rodilla, lo que origina a su vez una actitud escoliótica. La rigidez se extiende a todas las articulaciones y existe una subluxación de rótula. La flexión de la rodilla izquierda era de cero grados.

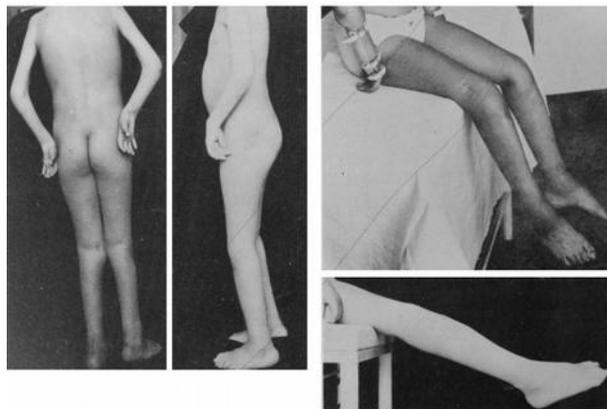


Figura IV-12.-Resultado conseguido con diversas intervenciones sobre el niño de la figura 10 y 11. Explicación detallada en el texto.

En la figura IV-14, se muestra la imagen radiográfica correspondiente a los cuatro años de edad y otra radiografía en el lado derecho de la figura con la corrección obtenida, a los 6 años de edad. Puede verse cómo la hipoplasia del cóndilo externo se ha recuperado y que la alineación es correcta. La actuación quirúrgica consistió en osteotomía supracondílea de fémur izquierdo que resultó insuficiente funcionalmente por la gran tirantez del aparato extensor de la rodilla y a su desplazamiento externo. Como el tendón rotuliano anormal estaba muy desviado y adherido a la cara anterior y externa de la tibia, hubo necesidad de reimplantarlo en situación más proximal y anterior, al tiempo que se practicaba una capsulorrafia interna para disminuir la relajación capsular de ese lado y la inestabilidad lateral.

Estas operaciones permitieron la alineación de la rodilla. Pero quedaba una inestabilidad lateral, que obligó a confeccionar unos aparatos ortopédicos (ortesis), que se muestran en la figura IV-15, a los cinco años y medio de edad. También se practicaron intervenciones quirúrgicas en manos y pies, cuya descripción no corresponde a este capítulo.

Historia 14.148. Niño que viene a nuestro servicio a los 4,5 años de edad, con una fractura-desprendimiento de una parte externa del cóndilo femoral externo. Se practica un tratamiento ortopédico con escayolas hasta la consolidación. A los 7 años de edad, vuelve con un valgo de rodilla de 25 grados que es progresivo debido a que se ha hecho

una fusión precoz del cartílago de crecimiento en su parte externa (Figura IV-16). A los 8 años de edad se practica una osteotomía supracondílea de realineamiento en la ligera hipercorrección. Su resultado se muestra en las radiografías de la izquierda de la figura IV-17. En la radiografía central de esta misma figura 17, puede verse cómo el valgo es de 5 grados y se mantiene la corrección a los diez años de edad. La radiografía de medición da un importante acortamiento del miembro inferior derecho, ocasionado por la lesión primaria de todo el cartílago de crecimiento distal del fémur, aunque este deterioro es más acentuado en la parte externa. En dos años ha perdido los 8 grados de hipercorrección más los 5 grados que tiene de valgo en el momento de la radiografía.

Historia 43926. Niño que viene a nuestro Servicio a los pocos días de nacer con una artritis de rodilla derecha. La imagen radiográfica se expone en la figura número IV-18 a las 5 semanas de edad. Se inmoviliza la rodilla y se hace un drenaje del material purulento. Con ello y los antibióticos precisos, se cura la lesión osteoartrítica.

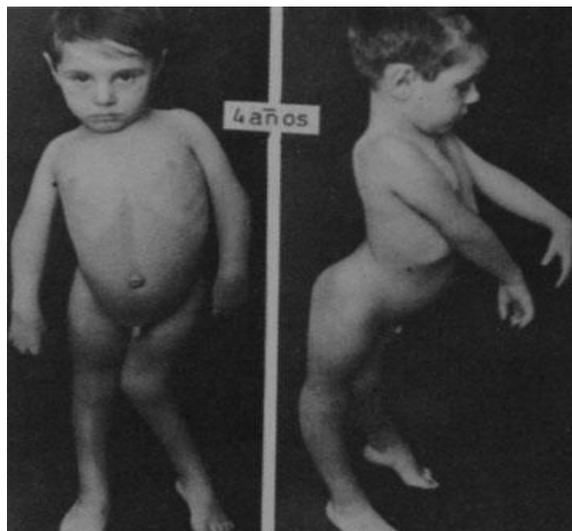


Figura IV-13.—Artrogriposis. Explicación detallada el texto.



Figura IV-14. — Radiografías del caso de la figura anterior. Explicación en el texto.

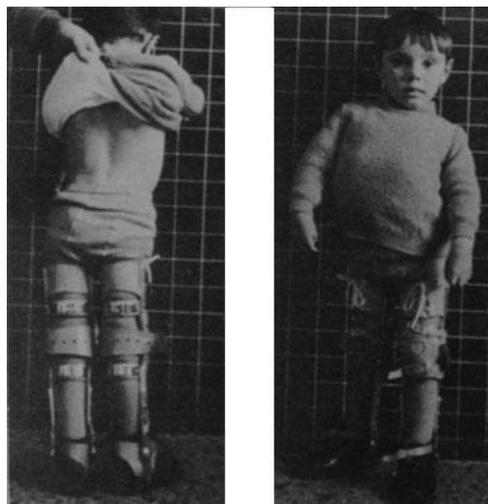


Figura IV-15.—Resultado conseguido a los 5,5 años de edad después de diversas intervenciones.

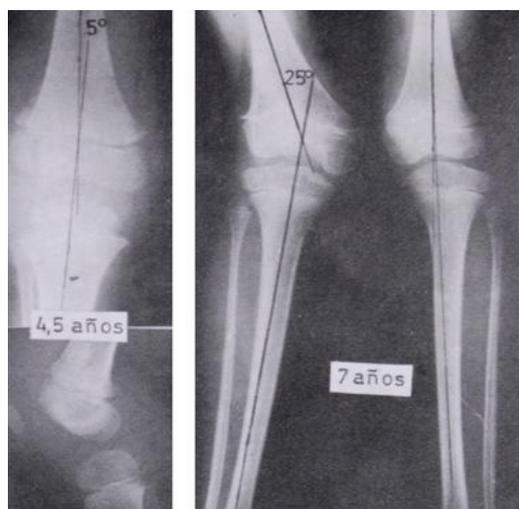


Figura IV-16.—Historia 14.148. Fractura de cóndilo femoral externo, a los 4,5 años de edad. En la radiografía de la derecha, se expone el resultado a los 7 años de edad.



Figura IV-17.—El mismo caso de la figura anterior a los 8 años con una osteotomía supracondílea de fémur fusionada y a los 10 años de edad. Explicación detallada en el texto.

La sombra osificada del cóndilo tarda en aparecer en el lado interno, la metafisis femoral en su parte interna presenta como un pico con detención del avance de su osificación en longitud, tal y como se ve a los 2,5 años de edad. Se está iniciando la formación de un genu-valgo derecho de angulación metafisaria femoral. A los 3,5 años la osificación del cóndilo femoral interno está ya bastante avanzada, como puede verse en la radiografía inferior derecha de la

figura IV-18. Un año después, la osificación ya es completa pero existe un discreto valgo residual.

En la figura IV-19, se muestra un control radiográfico a los diez años de edad. El genu-valgo de 15 grados, está motivado por un sobrecrecimiento del cóndilo femoral interno. El cartilago de conjunción está bien situado. El cóndilo externo tiene el tamaño y forma normales como puede medirse en la radiografía comparativa. Sin embargo, esta misma medición da una mayor altura en el cóndilo interno. La altura del cóndilo interno se representa en la figura con las letras (1), para el lado afectado y ele prima (1') para el normal.

Existe además una disimetría por estímulo de crecimiento global sobre el cartilago de conjunción distal del fémur.

La mayor longitud del miembro inferior derecho está compensada por una inclinación de la pelvis.

Como puede verse, la línea de carga en bipedestación no es simétrica, lo que depende de la existencia del genu-valgo derecho. El eje mecánico del miembro izquierdo es absolutamente normal, pero en el lado derecho, no ocurre lo mismo y se desvía hacia afuera y pasa por el platillo tibial externo, aunque no sea totalmente correcto su trazado en este tipo de radiografías, ya que se ve algo más desviado de lo que normalmente ocurre en radiografías completas de miembros cuando existe un valgo.

La línea de carga del peso del cuerpo en bipedestación, que se señala con las letras c y c' se acerca más al lado afectado por el valgo, por lo que esta situación debe considerarse desfavorable para el valgo.

El caso, después de diez años de observación en nuestro Servicio, no puede decirse que sea de una gravedad importante, pero sí resulta de interés especial, ya que la infección osteoartítica de la rodilla, no sólo ha estimulado el crecimiento global del fémur, sino que lo ha hecho también con el crecimiento del cóndilo femoral interno. También existe un estímulo en anchura, ya que el extremo inferior derecho es más ancho que el izquierdo a expensas del cóndilo femoral interno. Estas circunstancias han repercutido sobre la epífisis proximal de la tibia que se ha acomodado, ensanchándose, al mayor volumen de la epífisis femoral.

La misma tibia también participa, aunque más discretamente en la creación de la disimetría de los miembros inferiores.

A pesar de esta apariencia radiográfica, el niño lleva una vida normal. No hay limitación funcional alguna y se sigue vigilando el valgo y la disimetría, que se compensa con el alza correspondiente. La irregularidad que presenta el contorno en el cóndilo femoral interno del lado afectado, se parece a la

producida por una osteocondritis con un aparente nicho que mira hacia la escotadura femoral. El peroné del lado derecho o afectado es algo más corto que el del otro lado y, sin embargo, no se ha producido el valgo con rotación externa de tibia que cabía esperar según las ideas que se han expuesto en otro lugar.

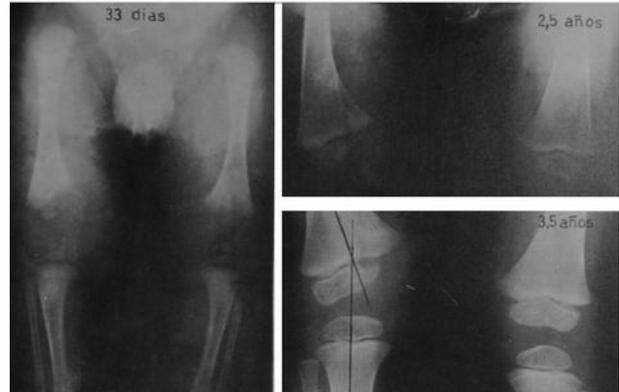


Figura IV-18.-Osteoartritis de lactante. Estado a los 1,5 mes y a los 2 y 3,5 años y medio.

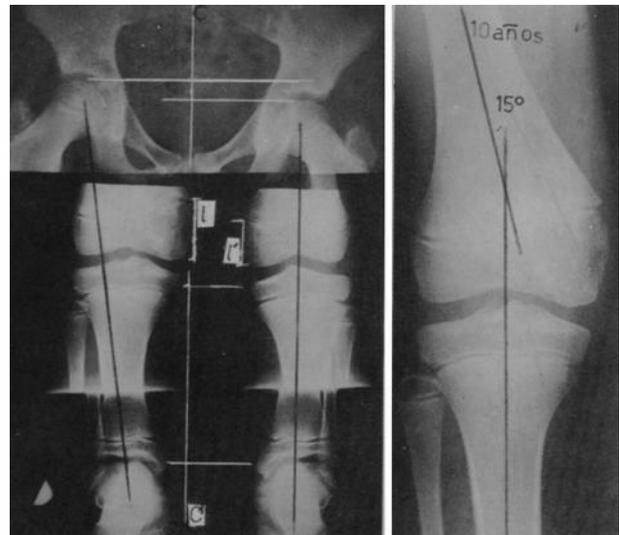


Figura IV-19.-Resultado del caso a los 10 años de edad. Explicación detallada en el texto.

**Genu recurvatum**

## **GENU RECURVATUM.**

**Conceptos generales y variedades.**

**Genu recurvatum congènito.**

**Genu recurvatum constitucional.**

**Genu recurvatum paralíticos.**

**Genu recurvatum de compensación.**

**Genu recurvatum por lesión del cartilago de crecimiento de la tibia.**

## CAPITULO V GENU RECURVATUM

### CONCEPTOS GENERALES Y VARIEDADES

Con SANCHIS OLMOS y LEÓN VÁZQUEZ <sup>349</sup>, se considera que para describir en posición lateral de rodilla una alineación patológica, se toma como patrón la posición cero, que es aquella en la que los ejes oliafisarios femoral y tibial coinciden y se prolongan en línea recta. A esta situación se le llama, quizá de forma impropia, ángulo de 180 grados. Cuando el eje de la tibia forma con el del fémur un ángulo de seno anterior, se dice que hay una hiperextensión o un recurvatum, y cuando el seno del ángulo es posterior, se diagnostica una flexión de rodilla.

Sin embargo, no siempre el ángulo cero es fisiológico y conveniente. Así por ejemplo, en los recién nacidos y lactantes, es normal un cierto grado de flexión. En constituciones hiperlaxas e hipotónicas, también lo es un pequeño grado de hiperextensión. Los recurvatum de las parálisis del cuádriceps o de las paraplegias son convenientes.

Las variedades de genu-recurvatum, son diversas y están en dependencia con su etiopatogenia. De una forma global, se consideran dos formas principales: congénita y adquirida. En la congénita se nace con el defecto. En la adquirida, aparece en el transcurso de la vida. En este último grupo, hay que incluir la forma esencial y las sintomáticas. Las formas sintomáticas tienen muchas variedades: postraumática, paralítica, de compensación, por hiperlaxitud e hipotonía muscular, post infecciosa y otras. Todas tienen caracteres anatomoclínicos que trataremos de aclarar, aunque la intención principal de este capítulo es el estudio del genu-recurvatum congénito en sus variedades de simple o posicional intrauterino y el que aparece en la enfermedad de Larsen, sin omitir el resto de las formas congénitas y las adquiridas.

### GENU RECURVATUM CONGENITO

Es una situación anormal de la rodilla, que se desarrolla durante la vida intrauterina, que se descubre en el momento del nacimiento y que se caracteriza por presentar una postura estática en hiperextensión. La anormalidad es de diverso grado y de variable rigidez, en respuesta a una alteración intrínseca especialmente cualificada y cuantificada.

Las primeras descripciones clínicas deben a CHATELEIN <sup>77</sup> en el año 1882, POTELE <sup>327</sup> en 1897 y a DREHMANN <sup>108</sup> en 1900, aunque estos autores atribuyen la primacía a MALACARNE. Posteriormente diversos estudios van aclarando los diversos aspectos clínicos, anatómicos,

etiopatogénicos, diagnósticos y terapéuticos. La lista de los autores es interminable, pero como representativos se pueden citar los siguientes: STEINDLER <sup>366</sup> en 1924, KOPITS <sup>223</sup> en 1925, JONES y LOVET <sup>204</sup> en 1923, MIDDLETON <sup>297</sup> en 1935, PROVENZANO <sup>329</sup> en 1947, McFARLANE <sup>285</sup> en 1947, FINDER <sup>146</sup> en 1964, LAURENCE <sup>252</sup> en 1967, CURTIS y FISHER <sup>93</sup> en 1969, y otros muchos.

La denominación de genu-recurvatum, se refiere sólo a la forma externa del miembro inferior, sin especificar la razón íntima de su existencia ni la naturaleza o grado de la alteración anatómica. Desde este último aspecto, al tener en cuenta la interrelación de las superficies articulares del fémur y tibia, se consideran clásicamente tres formas anatomoclínicas: a) Hiperextensión simple, b) Subluxación. c) Luxación.

Esta clasificación no significa que las tres formas tengan diferente etiopatogenia, ya que con la misma causa diferentemente cuantificada puede aparecer cualquiera de ellas. En realidad son tres aspectos de un mismo proceso que responde a tres magnitudes diferentes.

En la figura V-1 en el esquema marcado con la letra A, se muestra el genu-recurvatum simple caracterizado porque no hay pérdida de las relaciones articulares.

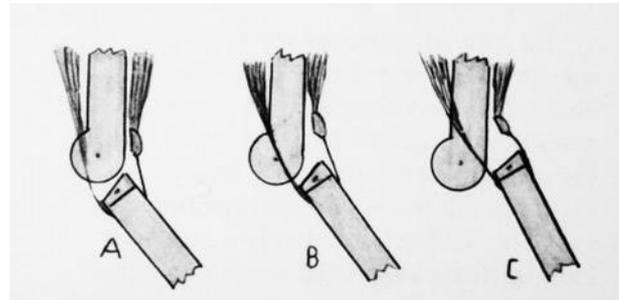


Figura V-1.-Formas anatómicas de genu-recurvatum. A=recurvatum simple. B=recurvatum con subluxación. C= recurvatum con luxación.

El marcado por la letra B, muestra una subluxación, en la que las relaciones articulares están parcialmente conservadas. En C, la luxación es franca.

Existen genu-recurvatum congénito, con caracteres particulares tales como los de la enfermedad de LARSEN, artrogriposis, mielomeningocele, los de graves laxitudes congénitas y otros que se analizan de manera especial.

La forma anatómica de recurvatum, va asociada muchas veces a valgus, varos y defectos rotacionales. En síndromes polimalformativos, es sólo una parte de una alteración más extensa.

## ETIOPATOGENIA

Entre la novena y duodécima semana de la vida, la rodilla se encuentra ya formada y han aparecido algunos movimientos de flexo-extensión. Hacia la duodécima semana, estos movimientos se pueden hacer en cadera y rodilla por separado con toda libertad. Este período dura hasta la veinticuatro semana, en la que el feto se fija con las piernas cruzadas. Es el período de vulnerabilidad, llamado también de feto en flotación o en piscina. La posición de piernas cruzadas requiere la flexión de caderas y rodillas. Si la flexión de las caderas no se acompaña de flexión de rodillas se produce un genu-recurvatum.

Resulta de interés recordar que hasta el sexto mes, la posición fetal, es de nalgas en el 40 por 100 de los casos y en otro pequeño porcentaje es transversa. Después de este tiempo se inicia una versión espontánea, cuyo resultado es que la inmensa mayoría de los fetos se sitúan en presentación longitudinal cefálica (96 por 100). Esta versión espontánea es activa y para conseguirla se necesita que la relación útero-fetal sea normal y además, que exista una conjunción de actividades por parte del feto y del útero.

Por ello, cuando se presenta una atonía uterina, una alteración por defecto o exceso del líquido amniótico, un feto débil, un útero anormal, etc., puede suceder que los miembros inferiores no consigan la necesaria postura en flexión. Esta flexión es necesaria, para la consecución de una morfogénesis normal y para el acomodo del feto a la forma ovoidea del útero ocupando el menor espacio posible.

En el análisis de los factores que influyen en el genu-recurvatum, hay que considerar los intrínsecos o fetales y los extrínsecos o dependientes del continente materno.

Entre los factores fetales, son muy patentes los neuromusculares con ausencia, defectuosa o incoordinada acción muscular. Ejemplos de esto, son la fibrosis del cuádriceps aislada o por artrogriposis múltiple, las parálisis en los mielomeningoceles, la hipotonía muscular con reflejos insuficientes o poco vivos, la hiperlaxitud congénita, la existencia primitiva de luxaciones múltiples como en la enfermedad de Larsen, o las malformaciones múltiples y las aisladas de rodillas.

La existencia de un factor ligado al sexo no está demostrada, a pesar de que en general, la frecuencia en las hembras es aproximadamente el doble, que en varones. En nuestra casuística de genu-recurvatum simple o posicional, es decir, no relacionados con síndromes o enfermedades fetales conocidas, de 21 casos, 13 eran hembras y 8 varones.

Es frecuente la bilateralidad, de tal manera que en la casuística propia encontramos 18 bilaterales, uno

del lado derecho y dos del izquierdo.

Se admite que la frecuencia es mayor en los partos de nalgas, que supera hasta 3 a 4 veces la cuantía normal. De nuestros 21 casos, cuatro eran de nalgas y uno gemelar. El resto que suman dieciséis, nacieron de parto normal cefálico. Esto da una proporción de cerca del 20 por 100 de partos de nalgas, cifra grande, si se tiene en cuenta que lo normal en nuestro ambiente está alrededor del 3 por 100.

El descubrimiento en algunas ocasiones de otras anomalías fetales asociadas, como son las escoliosis, malposiciones en pies, luxaciones de cadera o cabeza radial, luxación o defecto rotuliano, fibrosis muscular defecto cerebral, ausencia o anomalías de los ligamentos cruzados, rigidez congénita, etc., es fuente de sugerencias y discusiones sobre el posible papel de factores genéticos o de ciertas embriopatías. En nuestra causística, encontramos un niño con pies talos supinados, dos con pies planos-valgos acentuados, otro con pie talo-pronado y otro con hemiatrofia cerebral izquierda y persistencia de la cisterna interventricular, citando sólo los casos que llamamos posicionales. En el último caso no había parálisis y por ello, se ha incluido en este grupo.

Lo más frecuente en los genu-recurvatum simples o posicionales, es que el cuádriceps tenga un acortamiento funcional reversible y aparentemente motivado o secundario, por la constante posición fetal defectuosa. En realidad es una adaptación muscular a la posición en recurvatum. En otros casos existe ya en el nacimiento un acortamiento del cuádriceps estructurado y fijo por fibrosis.

También con mayor frecuencia de lo normal, pueden descubrirse displasias de caderas, con o sin luxación. Esta asociación se explica por la tirantez que provoca la posición de recurvatum a nivel de los músculos isquiotibiales, que origina una presión excéntrica del fémur sobre la zona del techo del cotilo.

En nuestra casuística figuran tres casos de displasia importante con signo de resalte (Ortolani y Barlow). Sin embargo, y de manera aparentemente paradójica, en un niño con genu-recurvatum unilateral, la cadera del lado del recurvatum era normal y la del lado normal estaba luxada.

## DATOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES

El recién nacido normal tiene las caderas y rodillas en flexión con un arco de movimientos completo para la flexión y limitado para la extensión. Cuando una rodilla de recién nacido puede extenderse hasta la posición cero, debe considerarse como anormal.

La postura normal en flexión se mantiene durante varios meses y entre el tercero y sexto debe

completarse la extensión activo-pasiva. Posteriormente, en niños normales, puede existir cierto grado e hiper-extensión activo-pasiva, que no pasa de los 5 a 10 grados como máximo y que puede persistir o corregirse en el adolescente y adulto. En ciertos niños de constitución hiperlaxa e hipotónica la tendencia al recurvatum puede ser mayor.

Los cambios funcionales, se acompañan de una adaptación anatómica de las partes blandas y óseas articulares y viceversa.

Cuando la rodilla se ha desarrollado ya con todos sus movimientos, lo mismo durante la marcha en bipedestación, que en cualquier situación estática o dinámica, necesita un bloqueo de la extensión que sea suficientemente eficaz para mantener una estabilidad como para no permitir, ni la hiperextensión ni la lateralización. En este sentido LAURENCE 252 realiza experimentos en niños fallecidos de hasta tres meses de edad. Resume su experiencia afirmando que la sección de los ligamentos laterales y del cruzado anterior, facilitan más que la sección de cualquier otra estructura la aparición del recurvatum. Encuentra grados menores de influencia para la cápsula posterior, ligamento cruzado posterior y músculos flexores. En realidad están alteradas todas las estructuras en mayor o menor cuantía por acomodación al defecto. Encuentra también en niños normales, a los que presiona moderadamente sobre la cara anterior de la rodilla, hiperextensiones de 5 a 10 grados, pero si estas presiones se mantienen durante diez minutos, la desviación en recurvatum puede llegar hasta 15 y 20 grados.

Para comprender mejor la tendencia al recurvatum del recién nacido, cuando las circunstancias son propicias, hay que tener en cuenta algunos detalles anatómicos característicos de la edad. En el capítulo de ejes y ángulos (Capítulo I), se han estudiado ya estos aspectos. Recordamos aquí, que en el adulto, los cóndilos femorales tienen un contorno elítico y que en el feto este contorno se parece más al de una esfera (Figura I-24). Los platillos tibiales tienen una inclinación hacia atrás y abajo de unos 45 grados en el feto joven, que cambia a 35 grados en el recién nacido y disminuye gradualmente hasta alcanzar en el adulto 10 a 15 grados (Figura V-2). En nuestras propias experiencias con niños recién nacidos fallecidos hemos podido comprobar la fiabilidad de estos datos. También hemos visto la gran movilidad de los meniscos de la rodilla, que es sin duda superior a la del niño mayor y del adulto. (Ver capítulo primero). Esta propiedad les permite adaptarse a todos los cambios de postura y movimientos sin perder su acción de colchón. Tienen además una anchura relativamente mayor y propiedades viscoelásticas especiales que les permite una recuperación inmediata de la forma sin deformación ni rotura. Por otra parte, la superficie menos convexa de los platillos tibiales, facilitan el desplazamiento de

los meniscos.

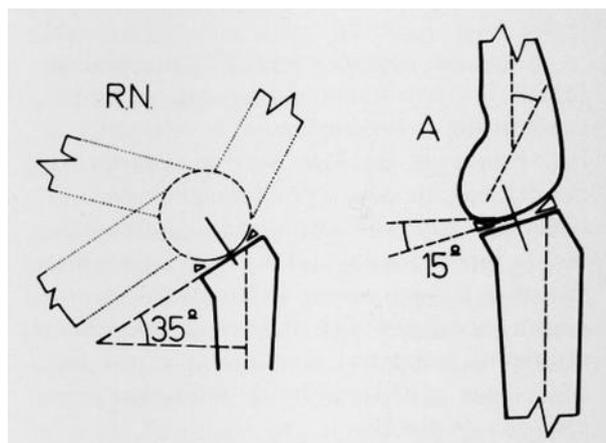


Figura V-2.—Esquema de la forma y posible movilidad de la rodilla en un feto a término, consideran la oblicuidad del platillo tibial y la forma redondeada de la extremidad distal del fémur. En el esquema de la derecha se dibuja la situación en el adulto, con los cambios de forma de la epífisis femoral y la menor inclinación del platillo tibial. Explicación detallada en el texto.

La forma elíptica definitiva de los cóndilos femorales del adulto, hace que los ligamentos laterales se atiranten al llegar a cierto grado de hiperextensión de rodilla. Pero en el feto, este freno es menor o no existe, por la citada forma más redonda del contorno condíleo.

Hay una indudable mayor facilidad para el recurvatum, pero para llegar a la subluxación y a la luxación, es necesario que se añadan otras alteraciones a nivel de la cápsula articular y de los ligamentos cruzados.

La regla, en las luxaciones congénitas, es que la tibia se sitúe por delante del fémur.

Se sabe que al flexionar la rodilla se produce un deslizamiento simultáneo de los cóndilos femorales, ya estudiado en el capítulo I. Se admite que los músculos extensores actúan como motores activos para trasladar la tibia hacia delante durante la extensión y que igual función pero inversa tienen los músculos flexores durante la flexión, pero en situación de movimientos pasivos, los que juegan el papel más importante en esta función de flexo-extensión con deslizamiento, son los ligamentos cruzados.

Si durante la flexión no se verifica el deslizamiento de los cóndilos sobre los platillos tibiales, se produce una subluxación anterior de la tibia. De esta función se encarga el ligamento cruzado antero-externo. Si el ligamento citado, por cualquier circunstancia, falta, está elongado o es anormal, los movimientos de flexo-extensión de rodilla, se acompañan de tendencias facilitantes de la subluxación y luxación cuando la rodilla verifica una extensión a partir de una posición inicial de flexión. El ligamento cruzado posterior que se mantenía tenso durante la flexión y posición cero, queda flácido cuando el recurvatum se instaura (Figura V-3).

Por el hecho de tener el recién nacido un contorno condíleo más circular y relativamente más corto, puede verificarse un estado de recurvatum sin luxación, puesto que este movimiento de extensión que se produce es casi de giro circular, sin afectar demasiado a la tensión de los ligamentos cruzados.

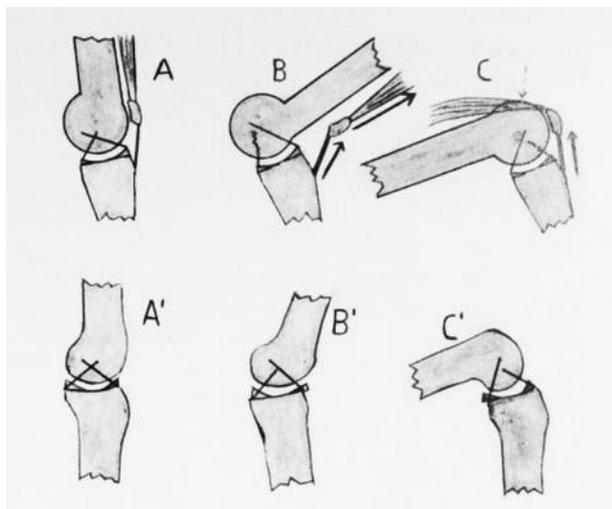


Figura V-3.-En la fila de esquemas superiores, se esquematiza la función y estado de los ligamentos cruzados en una rodilla de embrión a término. En extensión o flexión discreta ambos ligamentos cruzados quedan en tensión equilibrada. En recurvatum, queda tirante el ligamento anterior y relajado el posterior. Ello favorece el deslizamiento de los cóndilos femorales sobre el platillo tibial coapta por presión las superficies articulares y evita que la acción del cuádriceps subluje la tibia. Si este ligamento antero-externo está elongado o falta se produce la subluxación. En la rodilla en flexión se atiranta el ligamento cruzado postero-interno, favoreciendo así el simultáneo y necesario deslizamiento. En la fila de esquemas inferiores, se dibuja el estado de los ligamentos cruzados en una rodilla de adulto. El cambio de forma de los cóndilos femorales y la menor inclinación de los platillos tibiales, se hace de tal manera, que ambos ligamentos cruzados tienen aproximadamente parecida tirantez en todas las posiciones normales de la rodilla. La función de la rodilla puede considerarse estabilizada en lo que se refiere a los ligamentos cruzados.

Por otra parte, los ligamentos, meniscos y el resto de los tejidos blandos que forman parte de la articulación, son más elásticos y se adaptan mejor a la posición de recurvatum, sin perder la posibilidad de una recuperación anatomofuncional total. La importancia de la viscoelasticidad como propiedad específica de estos materiales, ha quedado expuesta en el capítulo I. Únicamente en el caso extremo de luxaciones graves, pueden darse situaciones de irreversibilidad, aunque después de una deformación tan compleja, llama la atención que en poco tiempo y en la mayoría de los casos, estas mismas estructuras adquieren propiedades anatómicas, físicas, funcionales y biológicas normales.

Únicamente cuando los tejidos articulares tienen un gran deterioro anatómico o son ya biológicamente anormales, la restitución completa resulta muy difícil o imposible. Tal es el caso de los genu-recurvatum paralíticos, los de la enfermedad de Larsen o los que tienen una gran tendencia a la fibrosis, como sucede en la artrogriposis.

La ausencia, degeneración hipoplasia o alteración

anatómica de los ligamentos cruzados, se considera por muchos autores como una causa etiológica importante. Algunas veces parece estar clara su naturaleza congénita y en otros la adquirida. KATZ y Asoc. 211, encuentran en sus casos cuatro ausencias del ligamento cruzado anterior y dos del posterior. En otros estaba elongado y degenerado. Nosotros hemos visto una hipertrofia del ligamento cruzado anterior, coincidiendo así con el hallazgo de otros autores.

KATZ y Asoc. 211, tratando de explicar el papel de los ligamentos cruzados, experimentan sobre fetos de 14 a 32 semanas procedentes de 30 abortos. Al aplicar sobre sus rodillas fuerzas de carácter luxante, observan que los posteriores protegen de la luxación. Cuando seccionaba estos ligamentos, la luxación era fácil en fetos de menos de 28 semanas de la vida, pero en fetos mayores participaban otras estructuras tales como la cápsula posterior, el cruzado anterior, los ligamentos laterales y los tendones de los gemelos y bíceps.

Nosotros pensamos, que son ambos ligamentos en función conjunta los que tienen la responsabilidad de mantener en contacto las superficies articulares. Y esta propiedad existe porque se cruzan formando una triangulación coordinada y físicamente casi perfecta, con lo que a pesar de ser oblicuos mantienen el contacto articular y las distancias en cada momento de la flexoextensión. Si uno cualquiera de ellos falta o está elongado, las superficies articulares ya pueden sufrir una diástasis, pues el que queda no es capaz por sí solo de colaborar con otros elementos en el mantenimiento del necesario contacto de las superficies articulares.

Se han descrito otras anomalías entre las que figuran, el deficiente desarrollo de la escotadura intercondílea, de las espinas tibiales y defectos de los meniscos, que sufren deformaciones, roturas o desprendimientos. Los fondos de saco sinoviales y sobre todo los subcuadricipitales, están poco desarrollados, hipoplásicos u obliterados. Hay adherencias entre las diversas estructuras que pueden perpetuar la desorganización.

Cuando el cuádriceps está acortado, es el músculo vasto externo el que padece una alteración de mayor grado. La fibrosis sustituye a parte de su musculatura distal. En casos acentuados, con grave tendencia fibrótica, se retraen todas las estructuras de la cara externa del muslo y rodilla. En tales ocasiones, las aponeurosis del muslo, la fascia lata, el tabique intermuscular externo y la cápsula externa forman un conjunto fibroso y único en que las citadas estructuras unidas al vasto externo en su porción distal, son difíciles de individualizar. Pero esto es raro en el genu-recurvatum posicional o simple que nunca llega a tener una fibrosis tan acentuada.

Cuando la fibrosis es intensa, hay que pensar en que lo primitivo es la alteración muscular y lo

secundario la malposición.

La rótula se desplaza hacia el lado externo, al mismo tiempo que lo hace el aparato extensor externo de la rodilla, esto repercute en la creación de un valgo, de una rotación externa de la tibia y en la aparición de una subluxación rotuliana.

En la figura V-4, se muestran las radiografías de uno de estos casos. En la de la izquierda se aprecia un valgo-recurvatum en la rodilla derecha de un recién nacido. La rodilla izquierda es normal. La rodilla izquierda es normal.

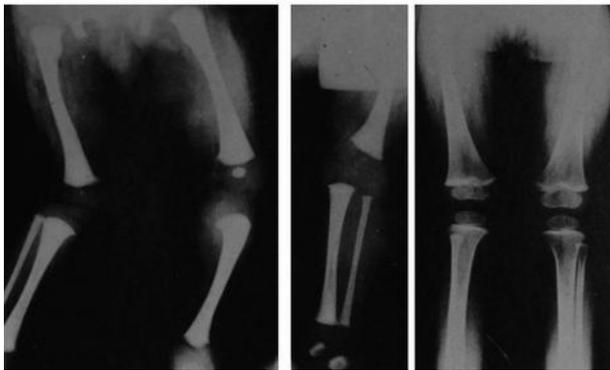


Figura V-4.—Historia 6.452. En las radiografías de la izquierda y en la del centro se muestra la imagen de un valgo-recurvatum de rodilla derecha en un recién nacido. La rodilla izquierda es normal y el aparente varo se debe a la posición en flexión y rotación externa. El núcleo femoral distal es hipoplásico. Tratamiento: férulas enyesadas. En la radiografía de la izquierda se aprecia el resultado a los 2 años de edad. La imagen es normal y sólo residua una discreta hipoplasia de las epífisis femoral y tibial.

Es patente la hipoplasia del núcleo de osificación femoral. En la radiografía del centro, que está en proyección lateral, se ve sobre todo la usura o rebaje del borde anterior de la zona osificada metafisaria distal en forma de bisel. Este defecto de osificación traduce la acción mecánica de las presiones anormales de la parte articular anterior. En la radiografía de la derecha tomada a los dos años de edad se puede ver una restitución completa después de un tratamiento ortopédico con férulas de escayola, tal y como se dirá en el apartado correspondiente.

Las deformaciones en el recién nacido, son mínimas y, desde luego, totalmente reversibles en su inmensa mayoría, si el tratamiento es precoz.

En general, estos genu-recurvatum simples, que se pueden denominar también como de desarrollo posicional intrauterino, tienen una aptitud potencial de curación sin secuelas logrando normalizar la forma y la función cuando se consigue y mantiene una postura normal el tiempo necesario. Por ello puede admitirse que este tipo de genu-recurvatum, no es el resultado de una alteración genética, sino que lo primitivo es la malposición.

### **Clínica del genu-recurvatum congénito simple posicional**

La rodilla se presenta ya en el recién nacido con un mayor o menor de recurvatum, que afecta a un lado o a los dos.

Existen diversos grados de afectación, desde recurvatum de ángulo muy cerrado hasta otros de ángulos discretos. En la mayor parte de las ocasiones no llega a los 90 grados. Unas veces, al principio, no es posible obtener la reducción en flexión, y otras, se hace con facilidad. En la figura V-5 se presenta un caso con una desviación pequeña. En las figuras de la fila superior se muestra la posibilidad de la flexoextensión en este niño recién nacido.

En la figura V-6, casi no es posible la flexión en pequeño grado y hay una mayor rigidez. En la figura V-7, el movimiento en hiperextensión es casi de noventa grados.

En ocasiones se asocia a otros defectos, entre los que destacan, la luxación o displasia de cadera, la rotación externa de pierna, el genu-valgo y las deformaciones de los pies.

La piel de la cara anterior de la rodilla forma pliegues transversales, mientras que en hueco poplíteo, está tensa y se puede palpar el relieve posterior que hacen los cóndilos femorales.

La palpación de la rótula es difícil, por su pequeño tamaño y por estar introducida en el seno del ángulo anterior de la rodilla.

Si los músculos flexores, debido a la intensidad del recurvatum están en condiciones de ejercer una acción extensora, se establece el signo del resorte elástico. En este caso los citados músculos flexores invierten su acción.

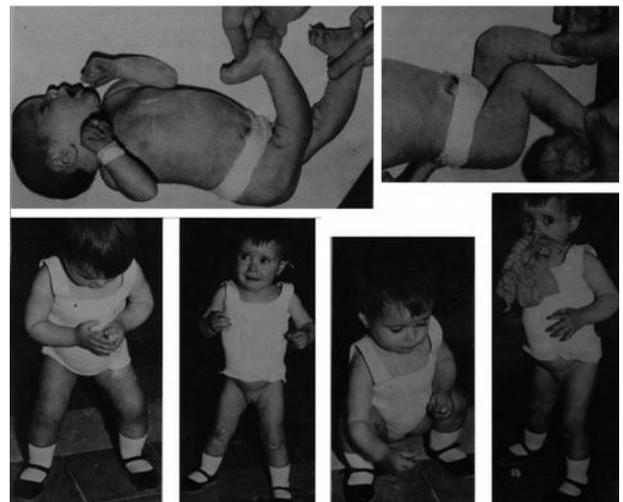


Figura V-5.~ Historia 370. Genu-recurvatum congénito simple-posicional intrauterino. En la fila de fotografías superiores se muestra la movilidad de las rodillas en un recién nacido. En la fila inferior, el resultado favorable del tratamiento al año de edad, con rodillas estables y estática y dinámica normal.

Con el paso del tiempo, las alteraciones se hacen irreductibles, aunque en ocasiones existe una tendencia espontánea a la curación, que hemos visto en tres recién nacidos.

El estudio radiológico en proyecciones laterales, muestra la angulación en recurvatum, la subluxación y la luxación. En algunos casos al practicar las

radiografías en diferentes grados de flexión, puede verse cómo un genu recurvatum con buen contacto de las superficies articulares se transforma en una subluxación o en una luxación cuando se hace disminuir la hiperextensión o se intenta flexionar bruscamente.



Figura V-6.—Historia 23.952. En las fotografías superior e inferior izquierdas, tomadas a los 15 días de edad, se observa la actitud en hiperextensión y el grado posible de flexión pasiva. En las fotografías de la derecha el resultado normal a los 6 meses de edad, después de ser tratada con férulas enyesadas renovadas periódicamente

Los autores que han practicado artrografías describen alteraciones del aparato extensor y la desaparición de los fondos de saco subcuadricipitales.

Se han descrito también hipoplasias del peroné, coincidentes muchas veces con un genu-valgo asociado.

El examen bioeléctrico rara vez da alteraciones y sólo en los casos en que existe una fibrosis muscular es significativo.



Figura V-7.—Historia 61. En las fotografías del lado izquierdo, se observa un genu-recurvatum acentuado. En las de la derecha las fases del tratamiento y el resultado a los 20 meses de edad.

Existe una forma de subluxación tibio-femoral sobre la que han insistido CURTIS y FISHER<sup>93</sup> y que denominan «subluxación tibio-femoral congénita

hereditaria», por tratarse de una subluxación que han encontrado en familias y en casos gemelares. Se caracteriza por la existencia de una hiper-extensión moderada de rodilla con flexión activa completa. La subluxación se reduce en flexión y se subluxa en extensión. No hay fibrosis, ni acortamiento del cuádriceps ni de la cintilla de Maissiat. No hay signos de artrogriposis ni luxación de cadera. Sin embargo, los defectos de la columna vertebral son constantes.

La clínica es muy específica. La tibia se subluxa en extensión y se reduce en flexión. En los diez casos que presenta existía además genu-valgo, laxitud de los ligamentos laterales y cruzados y el peroné era proximalmente más largo de lo normal. La fascia lata y el biceps, se hacen prominentes a la extensión. En cinco casos existía cierto grado de subluxación lateral.

Nosotros hemos visto este mismo síndrome en algunos casos de enfermedad de LARSEN, del que se hace un estudio especial en este mismo capítulo, y en otros que calificamos de genu-recurvatum simple y no nos parece que tenga la rareza que afirman los citados autores (Figura V-5).

De las diez rodillas del síndrome descrito por CURTIS y FISHER, cuatro eran de dos enfermos de LARSEN, dos rodillas de otro enfermo tenía un síndrome oto-palatino-digital y otros dos casos eran displasias óseas.

## Diagnóstico diferencial

Hay que hacerlo principalmente con los de la enfermedad de LARSEN, los de la artrogriposis, los del mielomeningocele y los de la hiperlaxitud esencial en los que el caso más agudo puede representarse por la enfermedad de MARFAN. Todos ellos pueden presentarse en el recién nacido. También se tendrá en cuenta el recurvatum del síndrome por idantoínas.

De forma especial serán tratados en este mismo capítulo, por lo que sólo los enumeramos por ahora. No obstante, resulta sencillo si se conocen los procesos mencionados.

Existe un falso genu-recurvatum, que nosotros hemos visto en un recién nacido con malformaciones múltiples.

En la figura número 8 puede apreciarse el aspecto general de este niño, con graves alteraciones en miembros superiores, columna y miembros inferiores. Lo que ahora interesa destacar es el aparente genu-recurvatum. Lo que existía en realidad era una rotación de 180 grados a nivel de las caderas que estaban luxadas. De esta manera, las rodillas y todo el miembro inferior estaba rotado en la cuantía mencionada. Es muy demostrativa la posición de los

pies en los que puede adivinarse cómo su corrección (considerando normal la posición del resto del miembro), debería ser con las puntas de los dedos mirando hacia atrás.

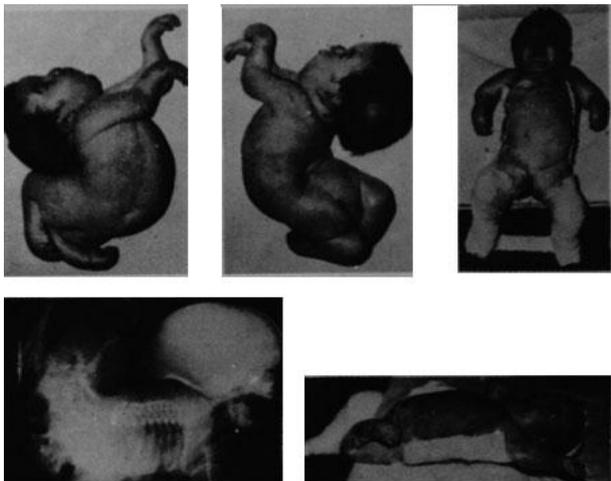


Figura V-8.-Historia 433. Falso recurvatum congénito. Explicación en el texto.

Fue iniciado un tratamiento ortopédico, con movilizaciones pasivas tratamiento postural y escayolados correctores, con el resultado favorable que puede apreciarse. No obstante, y por razones de índole general, complicadas con un proceso agudo pulmonar fallece a los 67 días de edad.

Este niño tenía además unas articulaciones rígidas, hipoplasias y aplasias musculares, malformaciones con escoliosis y lordosis dorso lumbar acentuadas y una fractura obstétrica del fémur.

Un falso recurvatum congénito, existe también en los síndromes con graves hiper-laxitudes, tal como en el síndrome de Marfan.

En la figura V-9 se muestra uno de estos casos, en los que puede verse la movilidad anormal de las rodillas en todos los planos del espacio. El que la rodilla se pueda movilizar en recurvatum, no permite calificar este caso de genu-recurvatum congénito. Es destacable además la existencia de una asimetría facial, dolicocefalia, aranodactilias, pies talos, hombros en abducción, gran miosis con luxación del cristalino, taquicardia y arrastre presistólico con desdoblamiento del segundo tono, etcétera.

### Tratamiento

Cuando es precoz, las técnicas ortopédicas incruentas suelen ser suficientes. Es muy raro que el recurvatum sea irreductible. Nosotros tenemos todos los casos curados con técnicas de reducción gradual mantenidas con yesos. MAYER 282 en 68 pacientes observa que el 81 por 100 se curan cuando el tratamiento se inicia antes del tercer mes de edad y sólo el 33 por 100 cuando se inicia pasados los tres meses.

En general, se emplean escayolados o férulas de escayola sucesivas que se renuevan semanalmente. Las posiciones de reducción se consiguen sin presiones y sin violencias. Con la norma de no tener prisa en corregir en pocas sesiones, se puede ver cómo poco a poco se consigue llegar a la normalización.

Este tratamiento no deja secuelas y sólo en uno de nuestros pacientes quedaba una pequeña inestabilidad lateral a los 23 meses de edad.



Figura V-9.-Historia 208. Típico síndrome de Marfan. Destaca el aspecto general, la hipotonía e hiperlaxitud de todas las articulaciones y la aranodactilia. La hiperlaxitud y la hipotonía hace posible el genu-recurvatum

La curación total se consigue en plazos que oscilan entre los dos y diez meses. En tres niños con defecto leve, no se hizo tratamiento alguno y curaron de forma espontánea. De éstos uno tenía una displasia de caderas. La misma férula de FREJKA, obligaba en cierta medida a que las rodillas se flexionaran al sujetar las piernas con la cinta inferior. Este niño, al que nos referimos, tenía una luxación de cadera del lado izquierdo y un genu-recurvatum del derecho.

Otros autores han ensayado técnicas de reducción gradual con tracción continua o correajes, como los de la figura V-10. En nuestro ambiente no hemos ensayado estos métodos, por estar plenamente satisfechos de los resultados de los escayolados sucesivos y por ser éstos de técnica muy sencilla.

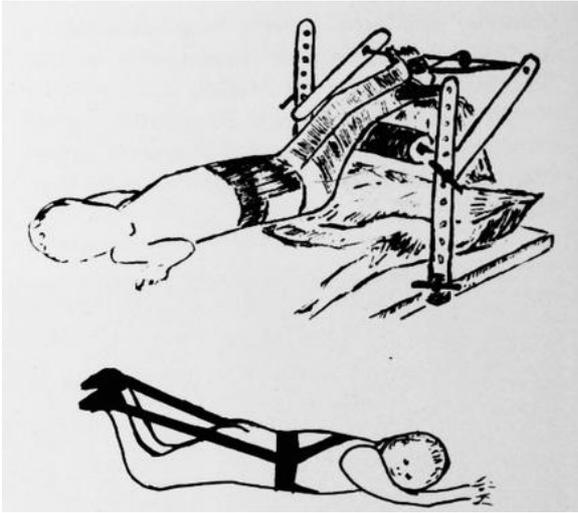


Figura V-10.-Tratamiento con tracción continua. Esta técnica ha quedado muy limitada y en la práctica no se emplea. En el esquema inferior modelo de correa que en ocasiones es útil.

Cuando la reducción incruenta no es posible, se debe recurrir a la cruenta, alargando el aparato extensor retraído, reduciendo la luxación y practicando la reconstrucción capsular y ligamentosa. Pero como queda dicho no hemos tenido que recurrir a esta técnica cruenta debido, seguramente, a que el tratamiento se inicia precozmente, en los primeros días de la vida.

No obstante, en un solo niño de nuestra clientela privada, de seis años de edad, hemos practicado la técnica de alargamiento de las estructuras del aparato extensor, descrita por WOLFF <sup>411</sup>.

En casos en que queda cierto grado de inestabilidad lateral, se recurre temporalmente al uso de tutores durante la marcha y a la práctica de una rehabilitación cuidadosa que potencia el aparato extensor.

Otras intervenciones quirúrgicas, tales como la elevación de la superficie de las mesetas tibiales, topes óseos, olecranización de la rótula, no son necesarias y deben ser proscritas en niños en crecimiento aunque persistan secuelas importantes.

Como operaciones óseas, sólo nos parecen aconsejables las osteotomías de alineación, pero todo ello es muy restringido y de forma excepcional en algunas secuelas.

En los casos de subluxación tibio-femoral congénita descritos por CURTIS y FISHER <sup>93</sup>, estos autores seccionan la cintilla y su septum intermuscular, liberan el bíceps hipertrofico de su inserción terminal y lo suturan al vasto externo. Cinco semanas de escayola y después, férula de Thomas para caminar, que se quita cuando la rodilla se considera estable. Para llegar a este estado es una gran ayuda la fisioterapia del cuádriceps.

Si el niño es mayor de tres años y queda un estiramiento irreversible del ligamento cruzado anterior, una ausencia o su degeneración, se practica

para dar estabilidad a la rodilla. Una operación de Jones (Figura V-11). El neoligamento se extrae del tendón rotuliano y se pasa por un túnel que en la escotadura intercondílea atraviesa el cóndilo femoral externo, para tensarlo con la rodilla en cero grado de flexión. Después se escayola en 10 a 15 grados. Una variante de la técnica de JONES es la que aconseja KATZ <sup>211</sup>. La diferencia es que se pasa directamente el neoligamento a través del cóndilo externo sin hacer un túnel tibial óseo. Se ancla de igual manera por detrás del cóndilo externo femoral.

## SINDROME DE LARSEN

Se puede definir como una conectivopatía generalizada de carácter congénito y de etiología desconocida, que da cuadros muy poliformes caracterizados por la presencia de luxaciones congénitas múltiples, hiper-laxitud articular, hipotonía muscular, facies típica, defectos en manos y dedos, y alteraciones en la osificación y desarrollo normal de algunos núcleos epifisarios de osificación. Pueden asociarse otros defectos del aparato locomotor, especialmente en columna vertebral y pies.

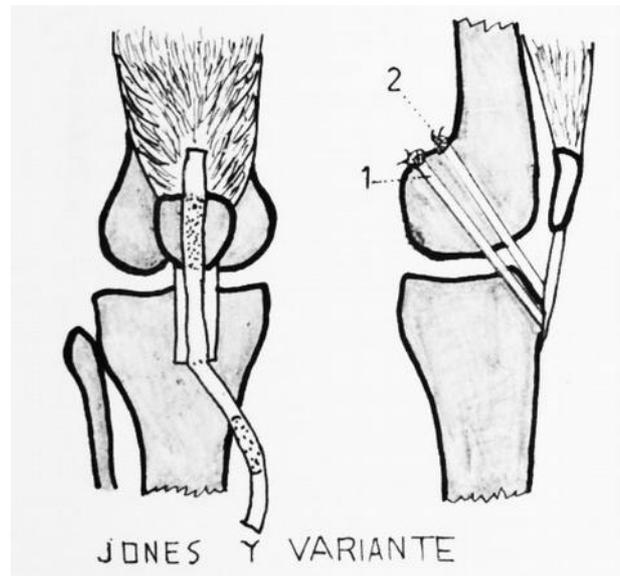


Figura V-11.-Operación de Jones (1) y variante (2)

En el año 1950, LARSEN y Asoc. <sup>248</sup>, presentan seis casos bien diferenciados. Anteriormente se había descrito el síndrome de manera parcial por pediatras, ortopedas y radiólogos, pero sin la necesaria sistematización. KEY <sup>214</sup> en 1927, BARD <sup>20</sup> en 1834, KAIJSER <sup>208</sup> en 1934, habían mostrado casos con estudios parciales. Con posterioridad al trabajo de LARSEN, SCHOTT y BOST <sup>248</sup> en 1950, otros autores como HASS y HASS <sup>178</sup> en 1958, PERRICONE <sup>323</sup> en 1963, MCKUSICK <sup>289</sup> en 1968 que estudia la herencia y la embriología, CURTIS y FISHER <sup>93</sup> en 1970 que presenta cinco casos con dos parejas de hermanos y destaca la existencia de la

osificación multicéntrica del calcáneo, terminan por completar el estudio del síndrome. Posteriormente, LARSEN <sup>249</sup> en 1971, da a conocer otros seis casos en tres hermanos. Este mismo año, LATTA <sup>250</sup> describe un caso. HORWARD y KOHL <sup>187</sup> en 1972 presentan tres hermanos. BONI y Asoc. <sup>47</sup> en 1974 da a conocer seis casos propios con estudios bioquímicos e histológicos. Nosotros mismos (ESTEBAN MÚJICA) <sup>127</sup> publicamos otras seis observaciones y con posterioridad hemos estudiado dos casos más, en hermanos.

El estudio detallado de nuestra experiencia se ha expuesto ya en el trabajo publicado a que hemos hecho referencia antes, al que remitimos al lector que le interese (Rev. Ortop. Traumat.: 20, I-B, 155, 1976). Por ello, a continuación se hará un resumen presentando algún ejemplo. Al contrario que la mayoría de los autores, sólo en dos niños hemos encontrado familiaridad. Los embarazos normales. Los partos a término con una cesárea, dos de polo inferior y el resto cefálicos. La configuración facial característica del síndrome, con frente prominente, separación mayor de lo normal de los ojos y nariz aplanada en su raíz. En tres niños se observó macrocefalia con braquicefalia, sin hidrocefalia ni retraso de osificación de suturas, uno tenía paladar ojival, otro escleróticas azules y todos orejas bajas y una expresión tan típica, que casi posibilita el diagnóstico con su simple observación. Tres tenían escoliosis y una malformación vertebral. Las curvas escolióticas con tendencia a progresar eran muy parecidas a las de la distrofia muscular. Todos tenían luxación de caderas con hiperlaxitud. En uno de ellos el signo del resalte de Ortolani duró cuatro meses. Esto hacía que la reducción de las caderas fuera fácil de conseguir pero difícil de mantener.

En rodillas se observó en cuatro recién nacidos la presencia de un recurvatum congénito, en otro, luxación sin recurvatum y en otro, subluxación de rodillas y luxación de rótulas.

El músculo cuádriceps estaba retraído y fibrótico en tres casos, por lo que para la reducción de las rodillas hubo necesidad de alargarlo quirúrgicamente. En un caso fue suficiente la reducción manual. La luxación de rótulas se trató mediante capsuloplastia anterior.

En dos niños, el calcáneo estaba osificado por dos núcleos. Los pies eran de preferencia equino-varo-supinados, pero en otros casos eran plano-pronados y talos. Los pies zambos no eran hiperlaxos, sino rígidos y fibróticos con defecto de la forma de los huesos tarsianos. Los pies valgus y talos tenían cierta hiperlaxitud.

Los hombros eran hiperlaxos, pero sólo en uno podía constatarse una subluxación.

En codos, la regla era la luxación de la cabeza radial, que se acompañaba de luxación o subluxación

cupital en dos casos, pero a pesar de tener limitada la extensión su función era aceptable.

En muñecas la hiperlaxitud era muy evidente.

En manos, los pulgares en espátula, tosquedad, dedos relativamente largos, uñas aplanadas y clinodactilia en un caso.

En la piel, la elasticidad estaba aumentada. Una biopsia demostró la desorganización de las fibras elásticas en las zonas profundas.

El examen psicológico y psiquiátrico daba normalidad. Los cariotipos eran normales, lo mismo que el estudio de los aminoácidos y fermentos musculares. La edad ósea se correspondía a la cronológica, aunque en un niño era superior.

El examen radiográfico, daba en cráneo la frente prominente y la nariz aplanada sin anomalías de osificación de las suturas craneales. En codos y en hombros los defectos mencionados. En antebrazo, la curva del radio aumentada y deformidad del olecranon en anzuelo. En manos braquimetacarpias. En columna la escoliosis mencionada y en un niño malformaciones en las vértebras cervicales. En las escoliosis la curva mayor era lumbar.

En rodillas podía observarse la luxación anterior bilateral en cuatro niños, la subluxación con luxación de rótula en otro y la luxación de rótulas sin luxación de rodillas en el último.

En dos ocasiones el calcáneo tenía osificación multicéntrica.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con la artrogriposis, el diagnóstico es fácil. La facies es completamente diferente. No hay hiperlaxitud, sino rigidez generalizada. Son típicas las posiciones de los miembros superiores, etc.

En el síndrome de Marfan, hay hipotonía muscular e hiperlaxitud, pero no hay luxaciones múltiples (Figura V-9).

La artrocalasia múltiple congénita, se asocia con alteraciones claras de la piel, hernias, tiene carácter familiar y las luxaciones cuando existen son sólo de las caderas.

En el síndrome de Ehler-Danlos, hay hiperlaxitud articular y de la piel con más intensidad que en el síndrome de Larsen, pero la facies es completamente diferente y no hay luxaciones múltiples.

## TRATAMIENTO ORTOPEDICO

En miembros superiores a pesar de los defectos, hay buena capacidad funcional relativa, por lo que no

suele ser necesario el tratamiento ortopédico. Sólo la inestabilidad de los codos puede dar una dificultad en la utilización de los bastones de apoyo en antebrazo, por lo que en tres ocasiones hemos recurrido al apoyo axilar con muletas.

En columna, rehabilitación y corsés, puede indicarse una fusión en el momento adecuado.

En miembros inferiores, comenzamos siempre a tratar las rodillas. Es necesario resolver este problema antes que el de las caderas, porque el recurvatum da una tensión a los músculos iliotibiales, que desaparece con la reducción y la flexión. Lo mismo se puede decir de la eventual tirantez del músculo cuádriceps.

En tres casos se practicó una reducción operatoria de la luxación de las rodillas. En uno se hizo una reducción de la luxación rotuliana y el resto se redujeron con maniobras ortopédicas y yesos.

La reducción manual, seguida de escayolados en posición de flexión se practicó con suavidad. Los yesos se renuevan cada diez a doce días. Generalmente a la segunda escayola se consigue ya una reducción con flexión suficiente. La reducción operatoria resulta menos peligrosa que la ortopédica violenta.

En un caso (Historia 3.286, figuras V-12, V-13 y V-14), hubo necesidad de practicar una reducción cruenta de la luxación de rodillas después del fracaso de la reducción ortopédica. La técnica empleada fue la siguiente: incisión de piel con amplia vía para-rotuliana externa. Se incide en el mismo sentido la cápsula articular. En este caso fue necesaria la extirpación de las rótulas que sufrían de grave deformación y la sección y alargamiento del tendón rotuliano y del aparato extensor a ese nivel. Se pudo así afrontar anatómicamente la articulación. Para el cubrimiento de los cóndilos femorales fue necesario hacer una plastia capsular, desdoblado la existente. Se estabilizó la reducción con dos agujas de Kirschner cruzadas que desde el centro de la articulación de la tibia atravesaban los cóndilos y pasando por la escotadura intercondílea. Escayola. El curso fue bueno, pero seis años más tarde en una de las rodillas tuvimos que hacer una osteotomía supracondílea de fémur para alinearla puesto que había quedado con una discreta limitación de la extensión.

Cuando la luxación de la rodilla se acompaña de acortamiento fibrótico del cuádriceps, hay que alargar el mencionado músculo para conseguir la reducción.

En el caso de la historia 3.286, las rodillas eran estables a los 8 años de edad, con una extensión completa y una limitación a la flexión de treinta grados. La función muscular, aunque algo debilitada, podía considerarse aceptable. En otros dos niños operados, la movilidad activo-pasiva era casi normal,

pero residuaba una inestabilidad lateral que obligó al uso de aparatos ortopédicos, para comenzar la bipedestación y la marcha, al igual que en otro niño tratado ortopédicamente. Posteriormente se pudo prescindir de estos tutores.

En caderas, no hay gran dificultad para la reducción de las luxaciones cuando se realizan precozmente, pero la estabilidad de la reducción es pobre debido a la hiperlaxitud e hipotonía asociada. En un caso (Historia 3286), no se hizo nada y llegó a los 8 años de edad con las caderas en la misma situación, extensión completa y flexión activa de 90 grados. La abducción estaba limitada en cada lado en unos 30 grados y la anormal situación de las caderas luxadas, no impedía la bipedestación y la marcha.

En dos niños, las caderas fueron reducidas después de una tracción continua discreta y tenotomía de abductores, necesitando uno de estos niños osteotomías intertrocántereas derrotatorias de fémur.



Figura V-12.-Historia 3286. Varón de 21 meses de edad. Retraso motor. Sostiene la cabeza a los trece meses. Se sostiene sentado a los 10 meses. Cráneo grande, frente prominente, escleróticas azules, nariz chata. Miembros superiores útiles, dedo pulgar en espátula. Luxaciones de caderas, rodillas y codos. Pie derecho equino-valgo. Pie izquierdo equino-varo-supinado. Cifoescoliosis con vértebras en mariposa y hendidas. Tobillo subluxado. Pruebas funcionales de órganos internos normales. Cariotipo normal. Las rodillas se reducen con técnica quirúrgica, como se indica en el texto. Camina con aparatos ortopédicos y bastones y a los 8 años de edad lo vemos por última vez.

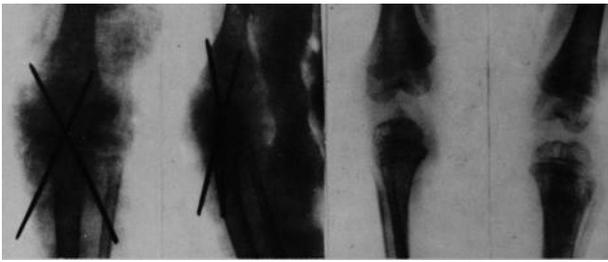


Figura V-13. —Intervención quirúrgica de reducción sobre las rodillas. Resultando relativamente estable al quitar las agujas.



Figura V-14.-Radiografía de manos, antebrazos, codos y pie izquierdo, del mismo caso de las dos figuras anteriores. Obsérvese la tosquedad de los huesos del pie, la forma del astrágalo y los dos núcleos de osificación del calcáneo. El codo está luxado.

En otro paciente (Historia 20992), se consiguió la reducción de las caderas con una férula de Frejka que se indicó a los 15 días de edad, para seguir manteniendo la reducción con vendajes escayolados en posición de abducción y rotación interna. Posteriormente se aplicó un correa de Pavlik, logrando un buen centraje y una perfecta estabilidad. En este caso hubo, una discreta osteocondritis de la cabeza femoral que evolucionó favorablemente.

El tratamiento de los defectos del pie, fue el habitual, sin nada especial que reseñar. Ver figuras V-15, V-16 y V-17.

En el niño de la historia 7.724, que presentamos en las figuras V-18 y V-19, la reducción estable de rodillas se produjo mediante técnicas incruentas de escayolados sucesivos. La reducción y mantenimiento de la luxación de las caderas, se pudo también conseguir con medios ortopédicos incruentos de tipo clásico, quedando definitivamente estabilizadas y centradas.

A los cinco años de edad, con situación funcional casi normal, persiste una luxación recidivante de rótula izquierda, que se corrige con facilidad mediante capsulo-plastia traspasado un rombo de cápsula articular del lado interno al externo y equilibrando así las tensiones de la cápsula anterior. No hubo necesidad de operaciones complementarias, para que la estabilidad de la rótula fuera normal. El resultado a los ocho años de edad fue excelente como

se muestra en la radiografía de la figura V-18.

Presentamos, por último, otro interesante ejemplo. Historia 49.975. Niña que traen a la consulta a los 13 días de edad, con luxaciones de codos, rodillas, caderas y tobillos. Facies típica. Gran hiperlaxitud.

A los 40 días de edad se opera la rodilla izquierda, necesitando para la reducción de la luxación un alargamiento del cuádriceps y una capsuloplastia y reconstrucción de los ligamentos y de la propia cápsula. Un mes después se hace lo mismo con la rodilla derecha. A los tres meses de edad, se reducen las caderas con técnicas incruentas para mantener la reducción con escayolados clásicos. A los cuatro años de edad, después de una intensa acción rehabilitadora es ya capaz de caminar sin el auxilio de aparatos ortopédicos. En la figura V-20, la fila inferior de fotografías muestra el resultado a los 13 meses de edad. En la figura V-21, se observa cómo niña es capaz de caminar con rodillas y caderas suficientemente estables. En la figura V-22 se muestra la evolución de la reducción de caderas y su estado definitivo a los 8 años de edad. En la figura V-23, la evolución muy favorable de las rodillas.

Como puede observarse, no todos los niños con síndrome de Larsen se tratan con la misma indicación. Existen diferencias esenciales entre ellos que obliga a un estudio detallado de cada caso particular. No hay un tratamiento standard. En unos casos basta el ortopédico, en otros es necesario el quirúrgico, sobre todo para alargar el cuádriceps acortado y fibrótico. Las capsuloplastias no pueden tener una técnica muy reglada, teniendo necesidad el cirujano de ejecutarla con algunas improvisaciones.

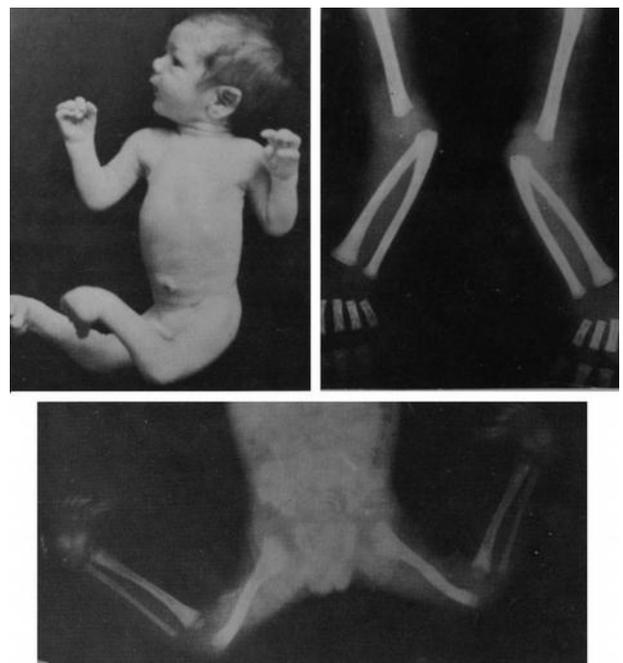


Figura V-15.-Historia 20.922. Consulta a los 12 días de edad, procede de un parto de nalgas. Facies típica. Genu-recurvatum y pie zambo. Pruebas analíticas y cariotipo normal. Luxación de caderas, rodillas y codos. Al mes y medio de edad, se corrige quirúrgicamente la luxación de la rodilla derecha y un mes después la de la izquierda. Se hace una capsuloplastia y alargamiento del cuádriceps. Ocho meses más tarde

se operan los pies con alargamiento del aquiles y capsulotomías. En todo tiempo ha llevado una férula de Frejka para la luxación de las caderas. A los dos años camina con aparatos ortopédicos y sin bastones. La inestabilidad de la rodilla izquierda requiere aparatos ortopédicos.

**Técnicas para alargar el aparato extensor de la rodilla.**— Son numerosas. En la figura V-24, se esquematizan las más conocidas.



Figura V-16.-Historia 20.922. Es el niño de la figura anterior, con el estado de la cadera al año y a los 2,5 años.



Figura V-17.-Historia 20922. Estado de las rodillas a los 5 años de edad. La fotografía de la izquierda de la fila inferior corresponde a esta edad. La de la derecha a los 5 años.



Figura V-18.—Historia 7.724. Las dos radiografías superiores corresponden a los 5 días de edad. Hay una luxación de rodillas que se hace más patente al extenderlas. Facies típica. Las caderas se reducen y mantienen con técnicas ortopédicas incruentas con buena evolución. Para las rodillas se utilizan escayolados sucesivos en flexión, con una técnica similar a la que se describía para el genu recurvatum simple. En las radiografías de la fila inferior se muestran las rodillas a los 3 años de edad.



Figura V-19.—El mismo caso de la figura anterior donde se muestra el excelente resultado a los 8 años de edad. A los cinco años apareció una luxación recidivante de rótula que se pudo corregir bien mediante una capsuloplastia, pasando un rombo tallado y sacado de la cápsula externa al lado interno.

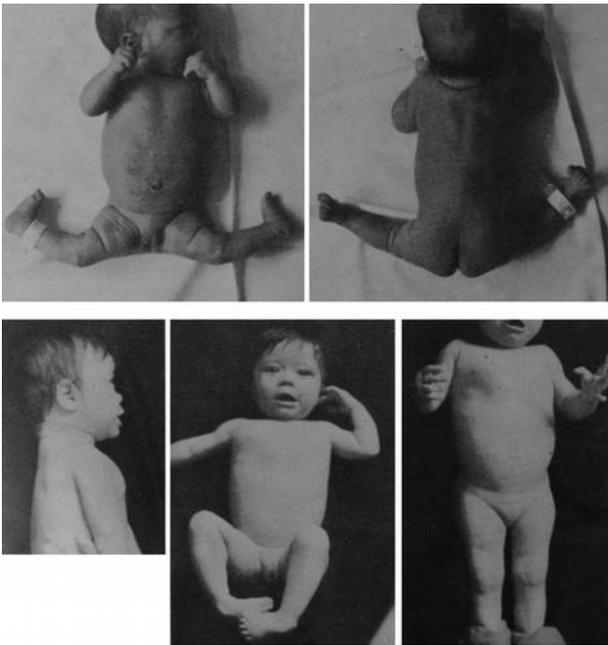


Figura V-20.-Historia 49.975. Al mes y a los 7 meses de edad, donde se ve el aspecto general después de practicada la reducción ortopédica de las caderas e intervenciones quirúrgicas sobre las rodillas. Nótese la movilidad conseguida.



Figura V-21.-El mismo caso de la figura anterior. En la radiografía marcada con la letra «A» se muestra la radiografía del recién nacido. La marcada con la letra «B» se hace a los 4 meses de edad. Para la reducción de las rodillas se alarga el cuádriceps y se reconstruye la cápsula y ligamentos. Las radiografías de la fila inferior corresponden a los 14 meses de edad. Las rodillas son estables. .



Figura V-22. — El mismo caso de la figura anterior, en el recién nacido, a los 19 meses y a los 8 años.

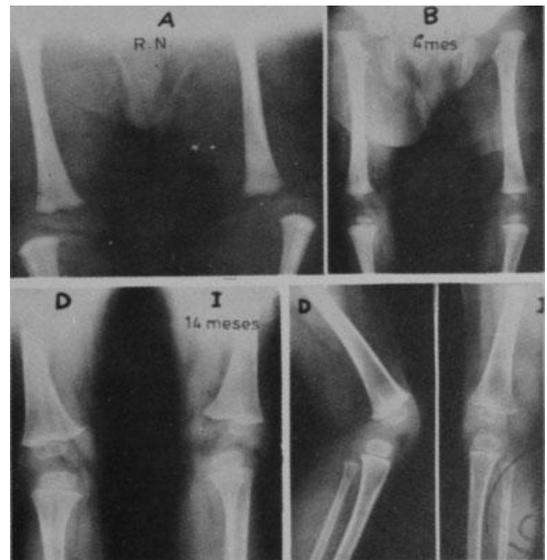


Figura V-23.-Resultado funcional y aspecto general de la misma niña de la figura anterior a los 4 años de edad. Las caderas, rodillas y pies se mantienen estables, lo que persiste con mejoría a los 8 años de edad. La función puede calificarse de buena. No necesita aparatos ortopédicos.

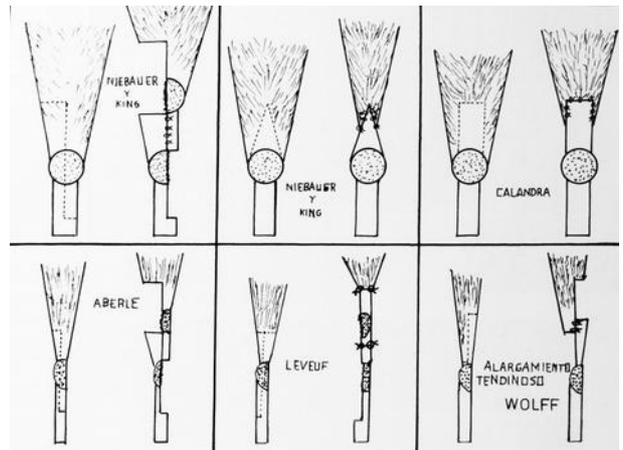


Figura V-24.-Esquemas técnicos de los alargamientos del cuádriceps.

Están indicadas en los acortamientos del músculo cuádriceps, que por ser fijos, imposibilitan la flexión de la rodilla o la reducción de una luxación.

Las técnicas, están descritas con detalle en los manuales al uso. Por ello, sólo insistiremos en la propia experiencia. La técnica de alargamiento es la misma que la que hacemos para la fibrosis progresiva del cuádriceps, para cierta clase de luxaciones de rótula o para el acortamiento del cuádriceps en la artrogriposis múltiple congénita. (Esteban Mújica) <sup>121</sup>.

Entre todas las conocidas, tenemos preferencia por la de WOLFF <sup>412</sup>, con algunas modificaciones. La incisión de la piel es pararrotuliana externa o interna indiscriminadamente. En cualquiera de las dos existen ventajas y desventajas. La externa da una visión mayor de la zona externa del muslo, que es la más afectada y sobre la que hay que ejercer la principal acción quirúrgica. Sin embargo, con la incisión pararrotuliana externa, la cicatrización de la

piel es de peor calidad y de vez en cuando pueden verse dehiscencias de la sutura. La incisión se prolonga hacia arriba, dando la longitud necesaria como para poder descubrir bien la zona que se va a operar. La disección del cuádriceps, será cuidadosa, lo que nos informa de su situación fibrótica, así como de sus posibles adherencias con los tejidos fibrosos externos del muslo y existencia de bridas o cordones fibrosos intramusculares o superficiales. Si se localiza alguna brida o cordón, se extirpa en toda su longitud. A veces, hay que buscar estas estructuras dentro de la propia masa muscular.

Si después de esto, sigue existiendo un acortamiento real del cuádriceps que no permite la flexión de la rodilla, es necesario alargarlo.

Durante la revisión y reconocimiento del tendón del cuádriceps, puede descubrirse muchas veces en niños menores de 2 a 3 años, un plano de clivaje transversal, situado en el centro del tendón que es de fácil disección.

Se pueden separar así con poco esfuerzo y casi con disección roma, una lengüeta anterior y otra posterior que se prolongan hacia arriba, dejando la lengüeta posterior todo lo larga que sea necesario, puesto que en ella se prolonga (en este caso hipertrofiada) una tira larga de tejido fibroso. Esta separación puede hacerse parcialmente roma, cortando sólo algunas fibras aisladas que lo atraviesan oblicuamente. Quedan así, una lengüeta antero-proximal y otra postero-distal que permite el alargamiento necesario y la sutura fácil. En la figura V-24 se observa en visión lateral.

Si la cápsula en su zona pararrotuliana externa queda tirante, se secciona en sentido favorable. Igual se hace con la cintilla de Maissiat. Posteriormente una vez que la rótula quede sin esfuerzos en el canal femoral intercondíleo, se restablece la cápsula anterior mediante una cuidadosa plastia, para lo que podemos usar fascia lata o un desdoblamiento de la propia cápsula articular. Otras veces se completa la intervención con una técnica parecida a la de CONN o KROGIUS (ver luxación congénita de la rótula).

En niños mayores con la rótula muy deteriorada y signos de degeneración cartilaginosa puede pensarse en su extirpación.

La tensión que damos al alargamiento, es aquella que permite una flexión de rodilla de 45 grados sin tirantez ni flacidez cuadricepital. Una vez cerrada la herida operatoria, se confecciona un vendaje escayolado en 30 grados de flexión, que por no dar tensión en la piel, asegura una buena cicatrización. Pasados 12 a 14 días, puede aumentarse la flexión progresivamente y a la tercera semana se asocia la rehabilitación y el tratamiento postural.

Si no se tienen estas precauciones en cuanto a no situar la rodilla en excesiva flexión inicial, son

frecuentes la dehiscencia de los bordes de la piel y la cicatrización de mala calidad.

Un exceso de alargamiento, puede provocar una insuficiencia permanente del cuádriceps. El cálculo de lo que se debe alargar no es fácil, puesto que será diferente en cada caso particular. Así si la fibrosis es intensa y la musculatura muy pobre, hay que evitar la grave insuficiencia que puede producir en los últimos grados de extensión y la pobreza de fuerza en todo el arco de movimiento. Para ello hay que ser algo tímidos en los alargamientos. Si el cuádriceps presenta un buen aspecto, podemos alargar el músculo hasta que quede sin tensión ni laxitud en casi los 90 grados de flexión. El acortamiento funcional y tono estático del cuádriceps, se recupera mal en las fibrosis intensas y bien, cuando la fibrosis es escasa o no existe.

En el tratamiento postural y durante el período de rehabilitación, resulta eficaz el disponer de dos férulas, una en la máxima extensión y otra en la máxima flexión conseguida pasivamente sin violencia alguna. Estas férulas se alternan cada doce horas. La rehabilitación será intensiva con la aplicación de ejercicios activos estimulados. En alguna ocasión puede verse cómo el resultado en la mesa de fisioterapia o de la exploración clínica denota un déficit de extensión activa de 10 a 15 grados, y sin embargo, la marcha es normal sin ningún síntoma de insuficiencia del cuádriceps. Por ello, la propia marcha es un ejercicio que estimula la contracción del cuádriceps de manera reflejada y automática y ayuda decisivamente a la necesaria recuperación simultánea de los músculos agonistas, sinergistas y antagonistas. Los ejercicios en plano inclinado levantando uno y otro pie con apoyo del contrario resulta un buen estimulante para la recuperación funcional.

Es importante el disponer de una buena sección de rehabilitación, donde los fisioterapeutas, estén debidamente especializados en niños pequeños, conozcan sus reacciones y hagan agradable su estancia.

Los padres o los cuidadores, deben ser informados y enseñados de la rutina fisioterápica, así como del buen uso de las férulas y de sus cambios, cuidados periódicos e higiene.

## GENU RECURVATUM ADQUIRIDO

Aparece por múltiples causas etiológicas. Entre las más importantes pueden citarse:

- a) La forma constitucional, a la que nos referiremos de forma particular en este mismo capítulo.
- b) El consecutivo a fracturas de la extremidad proximal de la tibia o distal del fémur con lesión, o

no, del cartílago de crecimiento.

c) Las lesiones del cartílago de crecimiento tibial, que puede ser por una secuela traumática, una osteomielitis, por enfermedad de Osgood-Schlatter o de origen yatrogénico. Entre estas últimas se citan las dependientes de la colocación de las orquillas de Blount que se sitúan deficientemente, las consecutivas a la radioterapia, al curetage por osteítis o tumores, a la trasposición de la tuberosidad tibial a una zona más interna y las derivadas de una tracción alámbrica trapstibial. Sobre estas últimas han insistido BJERKLEIM y BENON <sup>35</sup>.

Los recurvatum de origen cápsulo-ligamentosos suelen ser de origen constitucional o consecutivos a roturas traumáticas de los ligamentos.

## FISIOPATOLOGÍA

Siguiendo a LECUIRE y Asoc. <sup>255</sup>, se puede afirmar que todo genu-recurvatum

puede originar una rodilla inestable por diversas razones: la rótula queda alta en relación con la troclea femoral, es inestable y no tiene la retención suficiente sobre todo si el recurvatum coexiste con un genu-valgo.

Si el recurvatum está en dependencia de una inclinación anterior de los platillos tibiales o de una escasa o nula incurvación anterior del fémur, la estabilidad de la rodilla se afecta secundariamente por la mayor sollicitación cápsulo-ligamentosa que da la hiperextensión en la región posterior de la rodilla. También aparece una hiperpresión anterior en los platillos tibiales que puede frenar el crecimiento en su zona anterior. Todo ello puede producir molestias con inestabilidad de la rodilla en los primeros grados de flexión. En esta etapa es necesaria una corrección.

## ESTUDIO GENERAL DE LOS EJES Y ANGULOS

Para esta finalidad, es necesaria la práctica de telerradiografías en posición lateral. La radiografía anteroposterior de rodilla y la axial de rótula, muestra la asociación del genu-varo o valgo y la estabilidad rotuliana.

En el recurvatum óseo, existe una inclinación anterior de los platillos tibiales, como es el caso del esquema C, de la figura V-25, o también un recurvatum femoral como se muestra en el esquema D, de esta misma figura.

En el recurvatum cápsulo-ligamentoso, los ángulos y ejes óseos son normales y pueden presentar las imágenes radiográficas que se exponen en los esquemas A y B de la figura.

En las formas mixtas pueden apreciarse ambos componentes. El recurvatum cápsulo-ligamentoso se deduce de la diferencia entre el recurvatum global y el óseo.

Las radiografías se practicarán en carga y descarga.

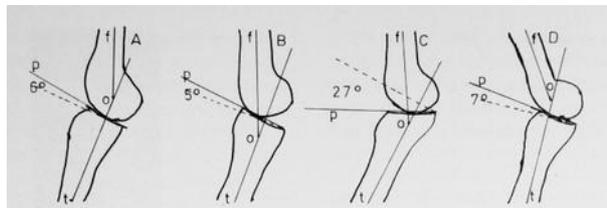


Figura V-25 Esquemas de genu-recurvatum óseos y cápsulo-ligamentosos. Explicaciones en el texto.

## INDICACIONES GENERALES DE LAS OSTEOTOMÍAS DE ALINEACIÓN

Dependen de la existencia de inestabilidad de rodilla, del grado de inestabilidad, del grado de recurvatum y de la aparición de molestias provocadas por la distensión cápsulo-ligamentosa. En todo caso, es preferible esperar a que termine el crecimiento. Se debe tener en cuenta, además, que algunos recurvatum como los dependientes de parálisis del aparato extensor y gran debilidad, deben ser respetados si no dan molestias y no pasan de 20 a 25 grados.

LECUIRE y Asoc. <sup>255</sup>, resumen su experiencia considerando varios grupos:

1.º-Recurvatum óseo que agrava una hiperextensión constitucional. Cuando pasan de 20 a 25 grados se deben corregir, por el riesgo de que se descompensen. La corrección será del recurvatum global.

2.º-El recurvatum óseo agravado ya con distensión cápsulo-ligamentosa debe ser siempre corregido con osteotomías.

3.º-El recurvatum ligamentoso que aparece sobre una hiperextensión constitucional da frecuentes descompensaciones. A veces se asocia con un varo descompensado. En estos casos se debe practicar una osteotomía de alineación y plantearse prudentemente la posibilidad de una plastia ligamentosa.

## GENU-RECURVATUM

### CONSTITUCIONAL

Se presenta en la infancia y puede continuar en la adolescencia con pocas variaciones. Otras veces se diagnostica en la adolescencia y puede pasar desapercibido en la infancia.

Se ve con gran frecuencia en los niños con hipotonía muscular e hiperlaxitud, en los que el recurvatum se acompaña de genu-valgo, que

disminuye o se anula con la flexión de la rodilla.

De cinco a diez grados de hiperextensión a partir de la posición cero, da un defecto anatómico que es normal en los niños de dos años. El recurvatum patológico se considera mayor de 15 grados. Se acompaña muchas veces de rotación externa de tibias y pies planos-pronados a la carga.

Al estar generalizada la constitución hipertónica-hiperlaxa, hay un aumento de la lordosis lumbar, abdomen prominente, ptosis visceral, tendencia a la cifosis dorsal y cansancio precoz.

Esta entidad está emparentada con el llamado genu-valgo constitucional del niño y adolescente, del que únicamente existe la diferencia de que el recurvatum es de mayor cuantía (Ver capítulo IV).

Se mejora con ejercicios, corrección de posturas viciosas y fisioterapia general.

En pies pueden recetarse plantillas blandas o botas ortopédicas. El tacón del calzado debe ser algo más alto de lo normal.

De parecidas características, aunque mucho más graves son los genu-recurvatum de las enfermedades musculares que dan, hipotonía y que a veces evolucionan progresivamente hacia un mayor deterioro.

Un tipo especial de genu-recurvatum, se observa frecuentemente en adolescentes y niños mayores. Puede suceder que tengan una alineación normal e incluso un valgo de rodillas en la posición cero y que con la hiperextensión aparezca un varo. Este hecho parece ser consecutivo a la rotación automática del fémur sobre la tibia en los últimos grados de la hiperextensión, al llegar a bloquearse en cerrojo la rodilla.

El reconocimiento de las modificaciones del varo o valgo con la hiperextensión es un signo clínico importante para el tratamiento, sobre todo cuando está indicada una corrección con osteotomías de alineación, en la que es necesario tener en cuenta ambos componentes.

#### GENU RECURVATUM DE LAS POLIOMIELITIS Y OTRAS PARALISIS

En poliomielíticos con parálisis o gran debilidad del músculo cuádriceps, la carga del lado afecto se estabiliza al bloquear la rodilla en recurvatum (Figura V-26). Con ello la línea funcional de carga pasa por delante de la rodilla e impide su flexión y fallo con caída al suelo. Esto se agrava sobre todo cuando además coexiste una parálisis del tríceps y glúteo mayor. Estas últimas condiciones vienen a ser las de las paraplegias flácidas de cualquier tipo. La posición en bipedestación estable, sólo se consigue mediante la llamada «estática pasiva» que estudió PUTTI hace

muchos años. En la figura I-6, y en el texto correspondiente se aclaran estas circunstancias.

En realidad es un genu recurvatum de adaptación y compensación. Su evolución suele ser progresiva en la infancia, pero se debe respetar si no pasa de veinte grados y no da molestias. Cuando la tendencia es progresiva se protege la rodilla con un aparato ortopédico que limite la hiperextensión o se indican osteotomías de alineación. Estas osteotomías se deben reservar, cuando es posible, a individuos mayores de 17 años de edad.



Figura V-26.-Recurvatum de rodilla derecha en un niño poliomielítico. Parálisis del cuádriceps.

#### GENU RECURVATUM DE ADAPTACION O COMPENSACION

Aparecen como compensación de otros defectos. Como ejemplos pueden citarse los consecutivos a pies equinos, cuando el niño intenta pisar con toda la planta del pie. Nosotros los hemos visto sobre todo a consecuencia de una fisioterapia mal llevada, cuando se intenta enseñar a caminar a niños que padecen pies equinos. Se da en los niños con pies zambos, equinos paralíticos y espásticos. En los pies talos estabilizan con hipotonía muscular ya citados anteriormente.

La razón de la existencia de estos genu-recurvatum de compensación es muy patente y no necesita de mayor aclaración. Su tratamiento es suprimir la causa, que por otra parte es perfectamente conocida.

#### GENU RECURVATUM POR LESION DEL CARTILAGO DE CONJUNCION DE LA TIBIA

Si la lesión del cartílago fértil del extremo

proximal de la tibia, se produce antes de los 12 a 14 años y en su zona anterior, la extremidad se angula en recurvatum por disminución de crecimiento en la zona anterior del cartílago de conjunción. Si la lesión se produce después de esta edad, la desviación será pequeña y puede pasar desapercibida. Si se hace en época precoz, el recurvatum puede llegar a ser importante.

Aparece este defecto con distensión de la cápsula posterior y ligamentosa en que se afectan sobre todo los ligamentos laterales y el cruzado anterior, llegando a poder producirse el signo del cajón, y movimientos laterales anormales.

Su etiología es muy variada: fracturas del extremo superior de la tibia, desprendimiento epifisario, arrancamiento de la tuberosidad anterior de la tibia, osteomielitis, secuela quirúrgica por osteotomía alta tibial en niños, o traslado prematuro de la tuberosidad anterior en luxaciones de rótula, etc.

La pauta dada por JUDET, J, y JUDET, H. <sup>205</sup>, en el tratamiento de estos casos es la siguiente: en niños menores de 10 a 12 años, osteotomía tibial por debajo de la tuberosidad anterior, si la superficie del platillo tibial tiene un exceso de inclinación mayor de diez grados, teniendo en cuenta que se puede producir una recidiva. En niños de 12 a 15 años la osteotomía será subtuberositaria y algo más alta. Si ya está osificado el cartílago de crecimiento, la osteotomía se hará en el sitio de mayor angulación patentizándolo después del trazado de los ejes.

También se puede practicar una liberación del cartílago de crecimiento mediante una desepifisiodesis con la técnica de LAN-GENSKIÖLD <sup>239</sup>, cuando hay una fusión o epifisiodesis anterior.

Un caso especial dentro de este grupo, es el consecutivo a la enfermedad de Osgood-Schlatter. STIRLING <sup>368</sup> en 1952, TREVOR <sup>382</sup> en 1903 y JEFFREYS <sup>200</sup> en 1965, describen un caso cada uno. Su existencia se debe a la fusión prematura de la tuberosidad tibial anterior con la diáfisis. Es sabido que la epífisis superior de la tibia, se osifica a partir de un núcleo principal situado en su centro y de un núcleo accesorio situado en la parte superior de la tuberosidad tibial. Estos dos centros se unen para formar la epífisis osificada. En la enfermedad de Osgood-Schlatter, el núcleo de osificación accesorio de la parte anterior de la tibia, puede unirse prematuramente a la diáfisis, dando así un freno del crecimiento en su parte anterior.

**Luxación congénita de rótula**

## **LUXACION CONGENITA DE ROTULA.**

**Generalidades.**

**Anatomía patológica.**

**Síntomas y diagnóstico. Tratamiento.**

**Experiencia personal y casuística.**

## CAPITULO VI

### LUXACION CONGENITA DE ROTULA

#### CONCEPTOS GENERALES

Con un sentido estricto, la luxación congénita de la rótula se puede definir, diciendo que es aquella que aparece ya en el recién nacido cualquiera que sea su causa.

Pero por diversas razones que se exponen en otros lugares de este mismo capítulo, en el recién nacido se diagnostican muy pocas luxaciones de rótula, de tal manera que la inmensa mayoría de las formas que llamamos congénitas se descubren cuando el niño ya camina.

Dentro de la luxación congénita, hay que distinguir, al igual que en luxaciones de otras localizaciones, una forma embrionaria y otra fetal. La primera depende de una malformación primitiva o verdadera, y la fetal se adquiere en esta etapa por razones intrínsecas o fetales y extrínsecas o maternas, pero muchas veces no es posible diferenciar los límites netos entre estas dos entidades.

Para comprender la naturaleza de algunos cuadros clínicos, es necesario admitir la existencia de una «displasia de la articulación femoro-rotuliana» en la que pueden estar presentes alteraciones de sus diversos componentes articulares, musculares o fibrosos. Esta displasia será capaz, unas veces de desarrollar una luxación, otras una subluxación, otras, alteraciones mínimas solapadas o inestabilidades que con el tiempo darán una artrosis (lesión preartrosica), y por fin otras, curan espontáneamente sin dejar secuelas.

Un defecto anatómico o funcional, por pequeño que sea, da origen a una biomecánica anormal, que a su vez está capacitada para añadir otros defectos anatomofuncionales secundarios.

En todo caso, la luxación de la rótula, es sólo una parte de una alteración más extensa, que puede calificarse como una displasia regional, en la que participan todos los elementos anatomofuncionales de la rodilla, y de cuyo análisis nos ocupamos en el apartado de la anatomía patológica. Esto es parecido a lo que ocurre en las luxaciones o displasias congénitas de cadera.

Es necesario conocer los factores que influyen en la morfogénesis embrionaria y fetal, para poder pasar del terreno de las hipótesis, al del conocimiento. Del mismo modo, es también imprescindible un análisis de los cambios anatomofuncionales que se producen después, y de los factores que influyen, para poder valorar la aparición y desarrollo de las luxaciones que

se diagnostican épocas posteriores al nacimiento.

Existe una amplia bibliografía sobre luxaciones de rótula en niños mayores y adultos, pero son escasas las descripciones que se refieren a fetos y recién nacidos. Ello se debe en parte, a su relativa rareza y en parte, a que se diagnostican tarde, porque no se piensa en ello.

Nosotros sólo hemos podido estudiar anatomopatológicamente, una luxación de rótula en un recién nacido polimalformado fallecido. La disección demostró una hipoplasia del cóndilo externo del fémur en rodillas rígidas flexas, el músculo cuádriceps era fibroso sobre todo en el vasto externo y la rótula está adherida al cóndilo externo femoral. Se asociaba una coxa-vara, pies zambos y una rotación externa de todo el miembro (Figura I-29 del capítulo I). En los huesos de la pierna (Figura I-72 del capítulo I), existía una ligera lateralización de las tuberosidades anteriores tibiales, una rotación externa de 15 grados de tibia y un peroné relativamente largo.

#### ETIOPATOGENIA

En algunos casos es demostrable la incidencia de un factor familiar, que para ZANOLI<sup>414</sup> es de carácter dominante. Este carácter familiar ha sido destacado por diversos autores. Así lo muestran los trabajos de BAUER y Asoc. en el año 1936<sup>26</sup>, MUMFORD en 1947<sup>305</sup>, De PALMA en 1954<sup>98</sup>, CARTER y Asoc. en 1964<sup>76</sup> BOWKER y THOMPSON<sup>50</sup> en 1964. CLARKE y Asoc.<sup>81</sup> lo describen en el síndrome onicopatelar. Otros muchos síndromes de hiperlaxitud y otros en las rigideces articulares de la artrogriposis. En nuestro país describen casos familiares CABOT<sup>64</sup> y BEGUIRISTAIN<sup>31</sup> entre otros. En algunas razas como la negra de Norteamérica es una afección muy rara.

La luxación de la rótula es más frecuente en hembras. TRILLAT<sup>383</sup>, la encuentra en un 58 por 100, mientras que en varones es del 42 por 100. Para FERGUSON<sup>137</sup>, la frecuencia en las hembras es del doble que en los varones. En nuestra casuística encontramos luxaciones en la proporción de 13 a 17, es decir, el 65 y 35 por 100 respectivamente. La razón de estas diferencias no parece depender, a nuestro juicio de un factor ligado al sexo, sino a otros que se pueden relacionar con la posición fetal. En la figura I-17 (Capítulo I), puede observarse que la diferencia de la posición fetal relacionada con el sexo, es principalmente que en el feto masculino, las caderas están en mayor abducción y mayor rotación externa. Las rodillas en mayor flexión y las tibias se acomodan con una posición de mayor rotación interna. Los pies tienen también una postura obligada en posición de zambo más acentuada. Por ello, quizá los pies zambos posturales son más frecuentes en los

varones. A favor de esta posición fetal, la inserción del tendón rotuliano es posicionalmente más interna en varones. También puede influir y estar relacionado con la posición fetal, el hecho de que en el sexo femenino, la anteversión sea mayor, ya que como parece haber demostrado PICARD y Asoc.<sup>325</sup>, cuando la anteversión del cuello femoral está aumentada, el vasto interno disminuye su acción sobre la rótula porque su inserción se hace más anteroexterna, mientras que la acción del vasto externo se refuerza al desplazarse hacia atrás. Pero éstas son hipótesis que necesitan una mayor confirmación.

En la fase embrionaria, la rótula está totalmente libre de relaciones con los cóndilos femorales. Cuando el cuádriceps y los músculos flexores inician sus contradicciones intermitentemente, comienza a establecer su congruencia con los cóndilos femorales, para formar la articulación femoro-patelar. Cuando las rodillas se flexionan para ajustarse a la posición fetal, la rótula tiene todavía cierta inestabilidad, que queda anulada si no inciden factores anormales intrínsecos o ambientales. Si la incidencia de anomalías anatomofuncionales es pequeña, la luxación no se presenta en el recién nacido, sino en la edad infantil o juvenil en forma de luxación recidivante, subluxación o simplemente inestabilidad, rotuliana sin luxación ni subluxación. La inestabilidad en los niños es muy frecuente en las constituciones hiperlaxas o hipotónicas, ya que estas anomalías dificultan la morfogénesis normal articular.

La influencia de la acción muscular sobre la estabilidad de la articulación femoro-rotuliana está fuera de toda duda. Una vez más hay que considerar el binomio forma-función como inseparable y de recíproca influencia. Los que opinan que la rótula es un hueso sesamoideo deben admitir que su forma se ha de amoldar a la superficie de deslizamiento femoral más que ningún otro hueso que no sea sesamoideo. Así se puede explicar su facilidad de adaptación a la polea condilar, cuando la función es normal y sus cambios de forma cuando la función es anormal.

Se describen también otros factores predisponentes, que influyen en que la luxación sea prácticamente siempre del lado externo. El borde interno de la rótula es más vulnerable a los traumatismos porque en este lado es más prominente. El conjunto del aparato extensor de la rodilla, formado por el cuádriceps, rótula y tendón rotuliano, forman un pequeño ángulo abierto hacia afuera con su vértice en la rótula. Este ángulo será mayor si hay un predominio del vasto externo o si hay una debilidad del vasto interno. A este respecto se han descrito anomalías en el vasto interno, que no llega a insertarse en el borde interno de la rótula, sino que lo hace directamente en el tendón del cuádriceps.

La insuficiencia del vasto interno, se asocia

frecuentemente a una insuficiencia de los músculos rotadores internos de la rodilla (poplíteo y de la pata de ganso), como ha indicado GENESTE<sup>156</sup>, otras veces el genu-valgo y otras a una torsión externa de tibia que lo agravan.

En el músculo vasto interno LIEB y PERRY<sup>258</sup> distinguen dos partes. Una formada por las fibras musculares más verticales que inciden con un ángulo de unos 15 grados y otra formada por fibras que se insertan con un ángulo de unos 55 grados y que son más bajas. Estas últimas se dirigen al borde interno de la rótula y a su parte superior y también influyen sobre el borde interno del tendón rotuliano y la zona posterosuperior de la extremidad superior de la tibia. El vasto interno extiende la rodilla en los últimos 15 a 20 grados y además centra la rótula sobre la tróclea femoral, controla y limita la rotación externa automática de la pierna, que se hace con la acción del músculo poplíteo y los de la pata de ganso y llega así a estabilizar la rodilla en extensión completa.

El ángulo que forma el aparato extensor de la rodilla con su vértice en la rótula, tiende a desaparecer o a disminuir con la contracción del cuádriceps. A esta acción se opone la prominencia más acentuada del cóndilo femoral externo y la tirantez de los ligamentos alares. Cuando el cóndilo externo no es prominente o el alerón interno no ejerce esta función, la rótula se desvía hacia afuera. El ángulo a que nos estamos refiriendo será mayor cuando coexiste un genu-valgo, una inserción rotuliana más externa, una insuficiencia de vasto interno o una mayor acción del vasto externo. En la figura I-89 del capítulo I tomada de otra de MAQUET<sup>276</sup> se expresan gráficamente estos detalles. En «A», la rodilla es normal. En «B» existe un genu valgo, con lo que la resultante «R» es de mayor magnitud. En «C» en vasto medial es pobre y R, es también mayor que en la rodilla normal. En «D» hay un desplazamiento lateral de la tuberosidad anterior de la tibia. La resultante es todavía mayor

Cuando todas éstas circunstancias se unen, se acumula la tendencia a la desviación externa de la rótula.

Estos desplazamientos tienen su reflejo en la proyección axial de rótula, dando una mayor presión sobre el cóndilo externo según se muestra en la figura I-90, tomada también del mismo trabajo de MAQUET<sup>276</sup>. En el esquema de la izquierda se presenta el reparto equilibrado de las fuerzas en la rodilla normal, con una resultante «R» que pasa por el vértice situado entre ambas facetas articulares y el surco intercondíleo. Rm y RI, son perpendiculares a las superficies articulares normales. En el esquema de la izquierda, se dibuja una rótula inestable subluxada, con las presiones ejercidas exclusivamente sobre el cóndilo externo. La zona punteada oscura sobre la rótula refleja una esclerosis provocada por las mayores tensiones a ese nivel, que puede descubrirse

en rótulas de individuos adultos como expresión fiel del mal reparto de tensiones.

En el capítulo primero y sobre todo en la figura I-83, se muestra el cambio de los sitios de contacto femoro-rotuliano cuando la rodilla está en diversos grados de flexión en la rodilla normal. Estos sitios de contacto tampoco son normales en las rótulas altas, por ejemplo.

En las rótulas altas, cuando la rodilla está en extensión, existe una gran movilidad lateral. Al aumentar la flexión, la rótula no penetra en la escotadura intercondílea tan profundamente como en las rodillas normales.

Por otra parte, es bien conocido cómo el genu-valgo se corrige habitualmente con la flexión de la rodilla, pero si en algún caso lo hace de forma incompleta, el eje funcional del cuádriceps seguiría formando un ángulo con el eje del ligamento rotuliano y con ello la rótula sería inestable en flexión.

La hiperlaxitud e hipotonía muscular constitucional o patológica, aumenta la predisposición a la rótula inestable. De esta manera pueden explicarse, por ejemplo, los resultados a veces deficientes de las intervenciones quirúrgicas en niños con enfermedad de Down, en las que además, colabora una alta tolerancia al dolor.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Puede describirse un deterioro mayor o menor en todos los componentes de la articulación, cosa comprensible si se tiene en cuenta que todos ellos forman parte de una unidad anatómico-funcional. La diferenciación de las alteraciones morfológicas primitivas y secundarias, se hace más difícil cuanto más antiguo es el descubrimiento de la luxación.

Para la descripción ordenada consideramos sus diferentes partes.

**Rótula.-** Aparición retrasada de la osificación, que es un factor más que colabora en el posible diagnóstico tardío de la luxación.

La rótula será de menor volumen y de forma anormal. Es de destacar la superficie anormal de las facetas articulares y de su cresta intermedia que puede estar borrada. Hay también anomalías en el desarrollo de la osificación y en el tamaño y proporciones de la rótula.

En las luxaciones, habituales y recidivantes, el tendón rotuliano es largo, la rótula queda así más alta de lo normal. En las luxaciones congénitas permanentes, el tendón rotuliano es corto y la rótula baja, tal y como se muestra en algunos ejemplos que se exponen en este mismo capítulo. En estos casos, la rótula se sitúa sobre la fascia condílea atraída por la

retracción capsular externa.

La luxación permanente con rótula fija, sin el estímulo de las presiones y roces normales aumenta cada vez más la deformación en lo que también influye la fuerza anormal de tracción del propio cuádriceps, del tendón rotuliano y de la cápsula articular. Sobre estos puntos se hacen algunas matizaciones en varios ejemplos que se exponen en este mismo capítulo.

**Cóndilo externo.-** Hipoplasia anterior o anteroinferior. En este último caso se asocia a un genu-valgo. Cuando también participa el contorno condíleo posterior, el valgo no se rectifica con la flexión. Para algunos autores como RAGGUGNO<sup>330</sup>, la hipoplasia anterior del cóndilo externo, es la alteración primitiva más importante. Nosotros hemos visto en recién nacidos normales, que el cóndilo externo tiene un menor desarrollo en su zona anterior (Figura I-22).

**Tróclea femoral.-** Su aplanamiento es en parte, debido a la hipoplasia del cóndilo externo. Desde el punto de vista funcional es incontinente o incongruente con las facetas rotulianas. En ocasiones puede ser completamente plana y hasta tener una pequeña convexidad.

**Fémur.-** Torsión interna, que unida a la torsión externa de la tibia, aumenta la tendencia luxante de la rótula. Ello distorsiona todos los componentes articulares y el eje funcional del aparato extensor de la rodilla.

**Tibia.-** Su torsión externa acarrea la inserción externa del tendón rotuliano en su tuberosidad anterior.

**Cápsula articular.-** Se ha descrito la ausencia del alerón interno. En otros casos, está elongado o sufre de una hiperlaxitud. Alerón externo acortado y a veces adherido a la banda iliotibial, para dar así un fuerte amarre a la rótula con luxación o subluxación permanente.

**Cuádriceps.-** Inserciones anómalas del vasto interno, cuyas fibras musculares no llegan a la rótula o lo hacen en escaso número. Su inserción se hace casi en exclusiva en el tendón del cuádriceps. Otras veces el vasto interno parece estar simplemente alargado o hipotrófico.

El músculo vasto externo, puede estar acortado y desplazado hacia atrás y afuera, con fibrosis y adherencias a la cintilla iliotibial. El recto anterior puede estar acortado y con fibrosis parcial.

Los meniscos se desplazan, pero sus defectos son reversibles y se normalizan tan pronto como la función articular se restituye.

**Ligamentos cruzados.-** No parecen jugar ningún papel.

Todos los defectos son objetivables durante la

intervención quirúrgica, pero deben ser demostrados antes mediante las exploraciones clínicas y radiográficas necesarias. Debe tenerse en cuenta siempre la altura de la rótula y otros signos tales como, el ángulo del surco, el ángulo de la congruencia rotuliana, el índice de profundidad, el ángulo de abertura, el coeficiente de profundidad troclear, la relación de las facetas articulares, la forma de la rótula, y algunos otros signos radiográficos que se exponen en el capítulo primero de este mismo trabajo.

## SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas serán diferentes, según exista una inestabilidad simple, una inestabilidad con luxación o subluxación episódica, una luxación habitual o una luxación permanente.

La «inestabilidad de la rótula» se patentiza de forma muy clara cuando es capaz de provocar una luxación, aunque existen rótulas inestables sin luxación recidivante. Pero esta que es una entidad clínica mal conocida en niños de corta edad, puede originar inseguridad en la marcha, molestias esporádicas, hidrartros, fallos de rodillas con caídas frecuentes y retraso en la marcha. En todos los casos en que se presente en un niño esta sintomatología, hay que pensar en la existencia de una rótula inestable. Se tendrá en cuenta además, que se puede agravar el cuadro por la coexistencia de una torsión tibial, oblicuidad del tendón rotuliano, genu-valgo o genu-recurvatum, aumento de la altura de la rótula, una hiperlaxitud o un desequilibrio funcional del cuádriceps, con disminución de la acción del vasto interno o aumento del externo.

**Subluxación.-** En general, da un silencio clínico. Por ello, el diagnóstico es difícil en niños pequeños. Sólo se piensa en este diagnóstico valorando pequeños signos parecidos a los que se describían a propósito de las rótulas inestables. Colabora en el retraso diagnóstico el hecho de que la osificación rotuliana aparece después de los dos años y que puede retrasarse hasta los 3, 4 y 5 años o más.

Para precisar el diagnóstico se debe hacer una cuidadosa exploración clínica y radiografías axiales de rótula con contraste opaco con cuádriceps relajado y contraído. La luxación externa permanente puede no dar una inestabilidad funcional de la rodilla. Lo mismo puede decirse de la subluxación recidivante.

Los niños con rótulas subluxadas o inestables suelen tener una marcha defectuosa con rodillas en extensión.

**Luxaciones episódicas o recidivantes.-** Lo más frecuente es que aparezcan hacia los 11 y 12 años de edad, aunque pueden descubrirse desde los 6 hasta

los 20. En ocasiones es bilateral. Suele relacionarse con traumatismos o ejercicios físicos excesivos. La rótula una vez pasado el accidente luxante, puede tener una posición normal.

La primera vez que se luxa, lo hace, de forma más o menos aguda. Más tarde lo hace de manera más solapada y las molestias se localizan sobre todo en la parte interna de la cápsula. Los síntomas son dolor, inflamación e hidrartros, con o sin hemartros. Nosotros tenemos un caso estudiado, en que la primera luxación se hizo a los 9 años sin ninguna molestia y sólo se patentizó subjetivamente por una sensación de salida con una especie de roce o ruido que preocupó al niño.

Si se buscan con cuidado, pueden encontrarse factores predisponentes. El factor desencadenante puede ser el traumatismo.

Cuando se presenten bloqueos de rodillas con desbloqueo automático hay que diferenciarlos de los de origen meniscal o de otra etiología, teniendo en cuenta que vemos al paciente cuando ya han pasado los citados bloqueos, puesto que la luxación se reduce con la simple extensión de la rodilla.

El enfermo suele relatar con bastante precisión, el momento en que la rótula se ha salido hacia afuera y el momento y maniobra de reducción, con vuelta a su sitio normal.

Cuando estos episodios se han repetido varias veces, suele ser demostrable una atrofia del cuádriceps, localizada sobre todo en el vasto interno.

La radiografía muestra una rótula alta, pequeña, con un cóndilo externo hipoplásico, una tróclea plana o convexa y otros defectos ya descritos en el apartado de la anatomía patológica, para esta clase de luxaciones.

**Luxación habitual.-** Se caracteriza, porque las luxaciones se producen automáticamente cada vez que se flexiona la rodilla, y se reducen parcial o totalmente con la extensión. La rótula que es alta tiene una movilidad normal hacia dentro y es hiper-móvil hacia afuera. El paciente es capaz de practicar la autorreducción. Puede coexistir con una imposibilidad de extender totalmente la rodilla. La luxación que es indolora comienza en los primeros grados de flexión, para acentuarse a mayores flexiones. En reposo puede existir una subluxación y alteraciones anatomopatológicas primitivas que se patentizan en el estudio clínico y radiográfico.

**Luxación permanente.-** La inspección de un engrosamiento de la rodilla producido por la situación de la rótula en la cara externa del cóndilo femoral externo. Cuando aparece en el recién nacido se la denomina «congénita en sentido estricto». Su aparición después de varios episodios de luxación recidivante o habitual, no la hemos podido demostrar en los niños.

Se caracteriza porque no es posible la reducción con maniobras ortopédicas.

A esta clase de luxación nos referimos fundamentalmente en el presente estudio, donde se ve asociada con frecuencia con otras malformaciones o defectos en diversas partes del aparato locomotor. En los niños que caminan, la marcha es torpe y en flexión de rodillas. Sobre la contractura en flexión, han llamado la atención GREEN y Asoc.<sup>168</sup>, pudiendo presentarse ya en el recién nacido con carácter permanente. La explican, por desplazamiento definitivo del aparato extensor, que imposibilita la extensión total. Esta posición ha sido descrita antes por MOUCHET y Asoc.<sup>304</sup> y por CONN y STOREN<sup>87 369</sup> entre otros autores. Se presenta además un genu-valgo y una rotación externa de tibias. La tróclea femoral se palpa vacía y la rótula se palpa con dificultad por ser más pequeña de lo normal y no tener casi movilidad, confundiendo con un engrasamiento del cóndilo externo del fémur.

Un ejemplo de lo dicho se expone en la historia que se relata a continuación.

Historia N° 2.300. Niña que llega a nuestro Servicio a los 7 años de edad. Su situación estático-dinámica ha sido siempre la misma desde que comenzó a caminar a los 5 años de edad y que se expresa en las fotografías de la figura VI-1. El retraso en la marcha se había relacionado con un discutible retraso síquico, que en realidad no padecía. Ha sido tratada en diversos Servicios de Cirugía Ortopédica incruentamente sin resultados. La expresividad de las fotografías disculpan de una descripción más detallada. Son típicas las posturas en flexión de rodillas y caderas, así como el genu-valgo y la lordosis lumbar que compensa la flexión de caderas.

Las luxaciones congénitas de rótula que aparecen ya en el recién nacido, son de mayor gravedad que los otros tipos de luxación, por tener un mayor deterioro de la forma y de la función. La rótula está situada en posición más baja y el tendón rotuliano es corto.

Pueden considerarse también como congénitas, las episódicas o habituales motivadas por la presencia en el feto de alteraciones displásicas que por el momento no dan luxación en el recién nacido, pero que predisponen a ella. Son estados de preluxación o presubluxación que posteriormente provocan la luxación episódica o permanente. En estos casos la alteración primitiva es menor, la rótula puede ser alta y el tendón rotuliano largo.

## EVOLUCIÓN

En cualquiera de sus clases no impide la marcha, aunque ésta sea anormal o se inicie con retraso.

Es inevitable un deterioro progresivo, con artrosis

precoz que se implanta en la segunda década de la vida.

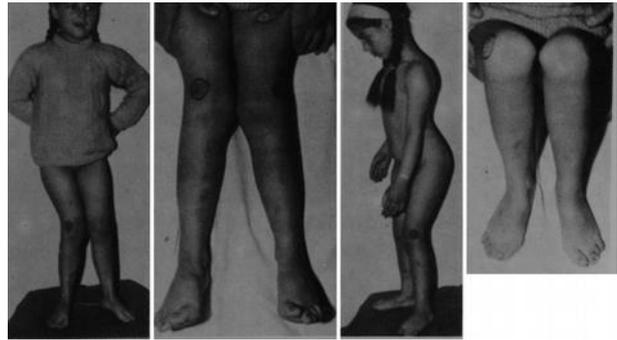


Figura VI-1.-Historia 2.300. Luxación congénita de rótulas. Retraso sicomotor, actitud típica. Genu-valgo, rotación externa de tibias. Rodillas y caderas en flexión. Lordosis.

A pesar del tratamiento precoz bien llevado, resulta muchas veces inevitable la aparición de la artrosis, como ha hecho notar HAMSON<sup>175</sup> después de revisar 44 rodillas operadas de luxación recidivante de rótula. De ellas, 42 tenían artrosis femoro-rotuliana después de un período de tiempo que oscilaba entre diez y veinticinco años. Es decir, en un 71 por 100, mientras la artrosis femoro-tibial se descubría en estos mismos períodos de tiempo en el 57 por 100 de los casos.

Toda alteración anatómica, posicional o del equilibrio muscular, por pequeña que sea, debe ser considerada como de carácter preartrósico. De ello puede deducirse la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz.

Para TRILLAT y Asoc.<sup>383</sup> los cambios artrósicos en las luxaciones habituales de la rótula, sin tratamiento, aparecen alrededor de los 24 años. Es decir, no antes del plazo encontrado por HAMSON<sup>175</sup> con el tratamiento de la luxación.

Naturalmente que en las rótulas con luxación permanente, aun tratadas precozmente, la artrosis debería ser más precoz, aunque no tenemos datos precisos para esta clase de luxación.

No obstante estamos seguros que si algo es eficaz para evitar o retrasar el estado artrósico, es el diagnóstico precoz seguido de un tratamiento correcto y lo más precoz posible, incluso si es posible practicado antes de la marcha.

## TRATAMIENTO

En líneas anteriores se ha recalcado la importancia de su precocidad sobre la que no insistiremos.

Se puede hacer una profilaxis corrigiendo también precozmente los genu-valgos excesivos. No se debe esperar a que una subluxación se transforme en luxación, ni una luxación recidivante o habitual se transforme en permanente.

La fisioterapia juega un importante papel en la corrección de una luxación recidivante o en una inestabilidad de rótula sin luxación.

Para ello se deben hacer ejercicios isométricos del vasto interno con la rodilla en extensión oponiendo, a ser posible, resistencias o pesos máximos y repitiendo periódicamente los ejercicios. Con esta técnica GENESTE<sup>156</sup> comunica que en 64 casos, sólo tuvo 7 fracasos, con 9 resultados buenos y 48 muy buenos. Todos ellos eran luxaciones recidivantes. El inconveniente mayor suele ser una mala colaboración en el niño y la necesaria colaboración familiar.

La luxación congénita permanente, que se diagnostica en el recién nacido debe operarse antes del año de edad. BOURGÉAU<sup>49</sup> ha comunicado una intervención con éxito, practicada a los diez meses de edad, mediante la técnica de CONN<sup>87</sup>. Cuando la reducción es posible, cosa rara, y se mantiene con férulas puede diferirse un cierto tiempo la operación definitiva, aunque hay que tener en cuenta que esta espera resulta siempre perjudicial, por aumentar el defecto anatómico, la insuficiencia del aparato extensor de la rodilla y no resolver pronto el problema etiopatogénico.

Existen muchas técnicas que se expondrán brevemente, por estar todas ellas bien descritas en los manuales habituales, que podemos dividir en varios grupos:

a) Las que actúan sobre la cápsula articular y la longitud de los alerones rotulianos, o frenan el deslizamiento externo de la rótula con tirantes capsulares. Estas son: la capsulotomía externa simple, la capsulotomía externa más la capsulorrafia de la cápsula interna, la operación de CAMPBELL y la de CAMERA<sup>70 68</sup>.

b) Las que corrigen la hipoplasia del cóndilo externo o aumentan la profundidad de la escotadura intercondílea. Entre éstas pueden citarse las intervenciones de ALBEE, LANCE Y MASSE<sup>4 281</sup>.

c) Las que corrigen un genu-valgo o una rotación de la tibia o fémur. Estas son las osteotomías de alineación y derrotación de estos huesos, las dobles subtrocantéreas y suprancondílea de VINDITTI y FORCELLA<sup>396</sup>, la de derrotación externa de KIESSELBACH<sup>217</sup> y otras.

d) Las que corrigen la inserción anormal del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial anterior. Operación de ROUX y de GOLDTHWAIT<sup>340 159</sup>.

e) Las que tratan de equilibrar la función mediante transferencia de inserciones tendinosas asociadas o no a capsuloplastias. Entre éstas se citan las operaciones de CONN, KROGIUS, LEXER, MARINO ZUCO y GALEAZZI<sup>87 227 278</sup>.

f) Patelectomías.

g) Existen una diversidad de variantes y

asociaciones, como la de ZANOLI<sup>414</sup> que asocia la operación de ROUX a una capsuloplastia pasando un limbo capsular semilunar del lado interno al externo. La operación de FEVRE DUPUIS que asocia la de ROUX a la de CROGIUS-LECENE, etc.

Como se ha dicho antes, no es necesario ni útil, describir con detalle técnicas tan conocidas. Por ello nos limitamos a hacer un resumen matizando algún detalle especial y dando una opinión crítica de cada una de ellas, con una orientación especial de los niños.

La incisión cutánea antero-interna, da mejor cicatrización que la del lado externo. La herida debe ser amplia, iniciada a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia y prolongada en la longitud necesaria para dejar bien visible la zona precisa del músculo cuádriceps, su tendón, la rótula y el ligamento rotuliano.

#### Técnica de CAMPBELL<sup>70</sup> (Figura VI-2).-

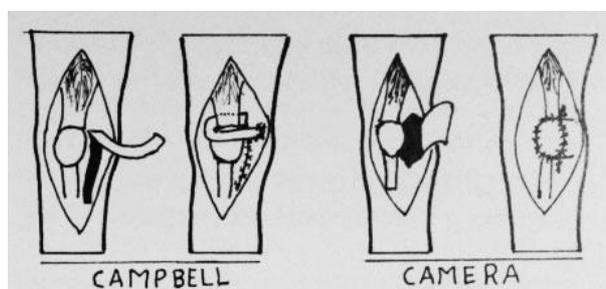


Figura VI-2.-Explicación en texto.

Se talla una lengüeta en la cápsula articular de doce centímetros de longitud y doce milímetros de ancho. Se incide la sinovial para poder descubrir algún defecto existente en la articulación de la rodilla y se cierra la cápsula y la sinovial. A continuación, se pasa la lengüeta por detrás del tendón del cuádriceps, hasta hacerla salir por su borde externo, para dando vuelta a la rótula volverla otra vez al lado interno. Se sutura su extremo libre a la zona del tubérculo del abductor o al tendón del abductor mayor. Calza de escayola durante dos semanas. Después fisioterapia y apoyo con muletas a las tres semanas.

Es una técnica capaz de mantener la rótula inicialmente en situación media, pero no influye nada sobre los componentes displásicos tal como la hipoplasia condílea o la mala dirección o desequilibrio muscular. Puede ser válida para casos leves. No tenemos experiencia y creemos que está superada con otras técnicas que se describen más tarde.

**Técnica de CAMERA<sup>68</sup>.**- Para los que todavía la practican, está indicada en la luxación habitual. Se talla un colgajo capsular como se indica en el esquema de la figura VI-2, y se rebate lateralmente cubriendo la rótula. Con ello se consigue arrastrar hacia dentro el tendón rotuliano y dar la tensión normal al alerón externo.

A veces, se asocia a la operación de GOLDTHWAIT <sup>159</sup>, que se describe más tarde. En valgos acentuados se ha asociado a osteotomías supracondíleas del fémur.

Al igual que se ha dicho de la técnica de Campbell, sólo la cremos indicada en casos muy leves. No tenemos practicada ninguna intervención de este tipo y pensamos que está también superada por otras técnicas.

#### CAPSULOTOMIA EXTERNA SIMPLE O ASOCIADA A CAPSULORRAFIA INTERNA

Pueden estar indicadas estas técnicas en luxaciones recidivantes y rótulas inestables. Nosotros las hemos practicado hace muchos años, pero las abandonamos como operación única, porque sus resultados no eran todo lo buenos que se esperaban.

**Técnica de ALBEE**<sup>4</sup> (Figura VI-3). En esta operación, la incisión de la piel es externa a la rótula, de forma semilunar y pasa por encima del cóndilo externo para llegar a la tuberosidad tibial.

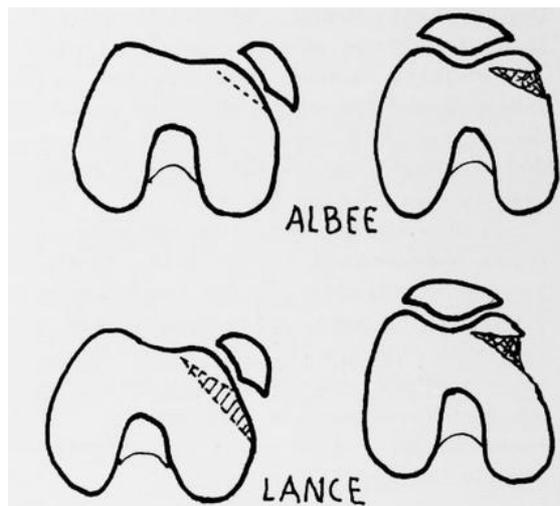


Figura VI-3.-Explicación en texto.

La osteotomía después de la reducción de la rótula, se practica como indica la figura. El hueco se rellena con hueso sacado de otro lado. CODIVILLA <sup>85</sup> en el año 1902, la describió de forma parecida. ALBEE la divulgó en 1902.

**Técnica de LANCE**.- (Figura VI-3). Es parecida a la anterior, pero la diferencia es que en vez de practicar una osteotomía simple se saca una cuña ósea que se utiliza para injerto de relleno una vez adelantada la faceta condílea anterior.

Lo mismo esta técnica que la de ALBEE, son casi recuerdos históricos y desde luego, no se pueden emplear en niños en crecimiento. Para la mayoría de los autores, entre los que se cuentan en nuestro país CA-BOT <sup>64</sup> y PRAT <sup>328</sup>, estas operaciones sobre

huesos no se deben practicar en ningún caso hasta pasados los 14 años de edad, o mejor todavía cuando esté totalmente terminado el crecimiento. Como es de suponer, si en estas edades tan avanzadas, persisten los problemas las soluciones serán prácticamente malas, aunque se consideren como las más idóneas.

**Técnica de MASSE** <sup>280</sup>.- Fue descrita en el año 1978 por este autor, con el nombre de «trocleoplastia». Parece estar indicada en casos de escotaduras intercondíleas poco profundas o inexistentes. Para ello modela por percusión la escotadura. La ha practicado dieciocho veces en quince enfermos en los últimos diez años. Necesita una ayuda radiológica muy precisa, con medida de la altura de los cóndilos en relación con la horizontal tangente a la escotadura intercondílea y también la medida del ángulo de inclinación bicondíleo.

Con esta finalidad, el autor ha efectuado estudios previos, midiendo las citadas referencias en hombres y mujeres normales. Encuentra así, que estos ángulos tienen una media de 142 grados. Existe una displasia cuando están por encima de 143 grados y por debajo de 125 grados (Figura I-103). Admite la existencia de un coeficiente de profundidad troclear normal cuando se sitúa entre 6 y 7, para la porción inicial de la tróclea (BRATTSTRÖM <sup>83</sup>). Este coeficiente de profundidad se sitúa para BIZOU y FICAT entre 4,2 y 6,5 para una rodilla normal. Como se ha dicho ya, es la relación entre la longitud de la abertura y la profundidad de la tróclea femoral.

Para MASSE <sup>281</sup>, existen varios grados de displasia troclear:

- a) Hipoplasias de la faceta interna, que son las más frecuentes y son visibles en radiografías en proyección axial y 30 grados de flexión de rodilla.
- b) Aplasias de la faceta interna, con rótula que posee una sola faceta.
- c) Displasias globales, con las variedades de tróclea plana y tróclea convexa.

En el estudio de la tróclea femoral, utiliza la radiografía axial en 30,45 y 60 grados de flexión, sin contracción del cuádriceps.

La técnica de MASSE <sup>280</sup>, puede practicarse bien de forma aislada o asociada a una acción sobre el aparato extensor. Se hace una vía larga externa para luxar todo el aparato extensor y tener buena visibilidad de la tróclea femoral. El curetaje se hace a través de un túnel en el cóndilo lateral. Se extrae el hueso esponjoso suficiente en el sitio que se va a profundizar la tróclea sin que se afecte el cartílago articular (Figura VI-4). A continuación, se deprime el cartílago martilleando sobre un instrumento intermedio de curva adecuada. Para evitar el hematoma de los primeros días, utiliza la nueva ruta

trocLEAR con movimientos activo-pasivos de 60 grados de flexión.

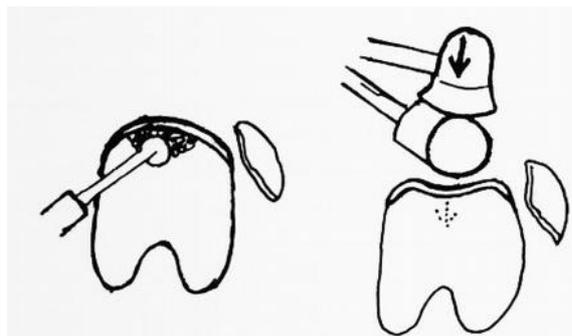


Figura VI-4.-Técnica de la trocleoplastia de MASSE. Explicación en el texto.

Después de la intervención aparecen, a veces, algunas molestias dolorosas y otras, pérdida de movilidad.

Nosotros no tenemos ninguna experiencia de esta operación, pero pensamos que puede ser aprovechable como única indicación correcta para algunos casos con tróclea plana o convexa, en la que haya sólo la alternativa de una patelectomía. Consideramos que es casi imposible llegar con esta intervención a una perfecta reconstrucción de la tróclea que sea congruente con la rótula en cualquier grado de la flexión. Los resultados en manos del autor, aunque algunos son buenos, no son espectaculares. No creemos que pueda evitar la artrosis secundaria precoz. Posiblemente asociada a una patelectomía pueda servir, con aprovechamiento de la nueva tróclea, para mantener una buena dirección del aparato extensor. Se necesita, no obstante una mayor experiencia en manos de otros autores.

**Osteotomías de alineación o derrotación.**— Han sido recomendadas por LUCAS CHAMPIONNIERE<sup>261</sup> en 1888 y posteriormente por otros muchos autores, tales como BROCA<sup>58</sup> en 1912, MURPHI<sup>306</sup> en 1914, KIESSELBACH<sup>217</sup> en 1956. Está indicada en casos de genu-valgo y cuando la rotación externa de la tibia juega un papel importante. Pueden practicarse varias osteotomías simultáneamente para corregir en una sola sesión todos los componentes. Así VINDITI<sup>396</sup>, hace una osteotomía doble, supracondílea y derrotatoria de tibia.

**Técnica de ROUX**<sup>340</sup>.- Fue descrita por este autor en el año 1888 y fue sobre todo divulgada por HAUSER en 1938<sup>179</sup>. Se muestra en la figura VI-5. Se aborda la cápsula articular en el borde externo de la rótula hasta liberar el tendón rotuliano y llegar proximalmente hasta la fascia del vasto externo.

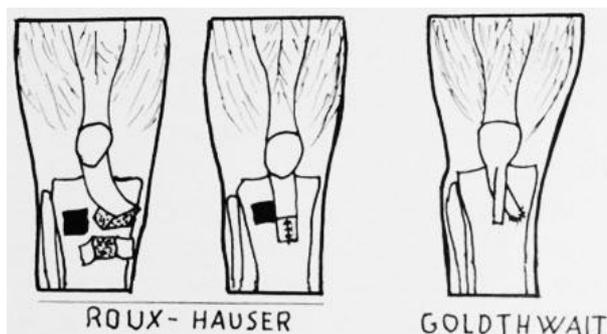


Figura VI-5.-Explicación en texto.

Se extrae un cuadrado de hueso tallado a escoplo. Se talla otro cuadrado en una zona más interna, que previamente se ha elegido, de las mismas dimensiones y se reimplanta el tendón en el nuevo sitio. Puede sujetarse con un tornillo u otro tipo de osteosíntesis de garantía. 3 semanas de escayolado y después fisioterapia.

Esta operación corrige la implantación externa del tendón rotuliano. Tiene por ello, una acción correctora del eje funcional del aparato extensor. Tal como se ha descrito puede lesionar en niños, el cartílago de crecimiento proximal de la tibia y producir una epifisiodesis a ese nivel. La fusión prematura de la zona anterior del cartílago de conjunción produce un recurvatum de rodilla.

Nosotros la hemos practicado en niños, tal y como se ha dicho en un caso, sin que a los 4 años de la intervención viéramos tendencia al recurvatum. El cartílago se seccionó sólo superficialmente con un bisturí que dio un corte muy limpio. En otra ocasión se extrajo sólo la porción tendinosa que quedó desinsertada de la tuberosidad con corte limpio de bisturí y la re inserción en el nuevo sitio se hizo sobre el periostio de la zona interna tibial. Tampoco en este caso hemos podido constatar la provocación de un recurvatum.

En niños y adultos, en los que esté muy pronunciada la inserción externa del tendón en la tuberosidad, no cabe otra solución para poner en eje el aparato extensor.

En personas que han terminado su crecimiento se puede emplear cuando está indicada. Sus resultados son bastante aceptables. Para HAMSON y HILL<sup>175</sup> las recidivas son sólo del 2 por 100. Para CROSBY e INSALL<sup>92-a</sup> del 19 por 100.

Todos los análisis de los fracasos, indican que la mayor dificultad está en la elección del sitio de la trasposición. Si ésta se hace sólo interna y en que cuantía, o si además se hace distal y en que cuantía.

Sobre todo parece difícil de concretar este sitio de re inserción en rodillas hiperlaxas.

Para la precisión sobre la cuantía de la re inserción interna, puede utilizarse la técnica descrita por GOUTALLIER<sup>165</sup>, que se describió ya en el capítulo primero de este trabajo y que se esquematiza en la

figura 1-107.

Después de la intervención se pone un vendaje escayolado durante cinco semanas y se sigue con fisioterapia.

Cuando se considere necesario, puede acompañarse con una operación plástica del vasto interno.

**Técnica de ZANOLI** <sup>44</sup>.- Asocia a la operación de ROUX, una sección pararrotuliana de la cápsula sacando una lengüeta interna y pasándola al lado externo, para evitar el deslizamiento de la rótula hacia ese lado. A veces, añade una osteotomía supracondílea del fémur para corregir el valgo de la rodilla y otra intrarrotatoria tibial. No tenemos experiencia de esta intervención, pero pensamos que si se ejecuta correctamente y existe un genu-valgo importante, puede ser de utilidad en las luxaciones recidivantes.

**Técnica de FROELICH** <sup>152</sup>.— Ha sido descrita por este autor en 1911. Asocia la trasposición interna del tendón rotuliano a una osteotomía supracondílea de fémur para corregir el genu-valgo y además alarga en zeta el tendón del cuádriceps seccionando también la cápsula externa tirante.

Puede estar indicada en luxaciones de rótula con acortamiento del cuádriceps y de las estructuras fibrosas de la parte externa del muslo y rodilla. Para el alargamiento del cuádriceps existen muchas otras técnicas en cuya descripción no entramos, pero que en líneas posteriores de este mismo capítulo se resumen.

**Técnica de GOLDTHWAIT** <sup>159</sup>.- Se muestra en la figura VI-5. Después de la liberación del tendón rotuliano, se divide longitudinalmente por su mitad a partir de su inserción tibial más interna. Puede ser útil en subluxaciones, rótulas inestables y asociada a otras técnicas. Como operación única, no la hemos practicado, pero sí asociado a otras técnicas de plastias con el músculo vasto interno (KROGIUS-LECENE). De esta asociación en dos casos de niños, nos sentimos satisfechos.

**Técnica de CONN** <sup>87</sup>.- Figura VI-6. Muy recomendada en niños pequeños por BOURGEAU <sup>49</sup>, que publica un caso con excelente resultado que ha sido operado a los diez meses de edad. Incisión curva de la piel de concavidad superior. Liberación de la rótula seccionando sus adherencias de la cara externa del fémur. Liberación y sección de los vastos como indica la figura. Tallado de un rombo capsular interno que luego se pasa y sutura al lado externo. El vasto interno se sutura a la cara anterior e interna de la

rótula y el vasto externo al tendón del cuádriceps.

Nos parece que es una buena intervención para las luxaciones congénitas en niños de poca edad. Nosotros la hemos practicado en dos casos con buen resultado inmediato.

**Técnica de KROGIUS** <sup>228</sup>.- Fue descrita por este autor en el año 1904. Trata de reducir la luxación rotuliana y al tiempo conseguir el equilibrio muscular necesario para su mantenimiento. Traza un colgajo pediculado de vasto interno y lo transfiere hacia afuera fijándolo en el borde externo de la rótula (Figura VI-8).

**Técnica de KROGIUS-LECENE**.-(F.VI-8). Es un perfeccionamiento de la anterior. Se extrae un pedículo musculoaponeurótico del vasto interno, dejándolo libre al seccionarlo por su extremo y se implanta en las márgenes de un ojal tallado en el lado externo. Este ojal externo se crea por otra incisión capsular a nivel del borde rotuliano.

Esta es una intervención que hemos practicado con mayor frecuencia. Nos parece buena para la edad infantil. En ocasiones se ha asociado un alargamiento del vasto externo y del recto anterior, así como una sección de la cintilla de Maissiat.

**Técnica de FEVRE-DUPUIS**.- Asocia la operación de KROGIUS a la de ROUX. Es muy completa, pero puede dar hipercorrecciones.

**Técnica de LEXER** <sup>258</sup>.— Descrita por este autor en 1908. Consiste en transferir a la rótula un músculo flexor que actúa en dirección interna durante la flexión de la rodilla, que es precisamente el momento en que se verifica la luxación en las formas habituales o episódicas. Se utiliza el recto interno o el semitendinoso, que se desinsertan de la tibia para situarlos sobre la rótula, en la forma que se indica en la figura VI-7. La utilización del semitendinoso también lleva el nombre de operación de GALEAZZI, porque este autor la describió separadamente.

**Técnica de MARINO-ZUCO** <sup>278</sup>.- Divulgada por este autor en 1950, aprovecha con la misma idea que en la técnica anterior con los músculos semimembranoso y sartorio.

**Patelectomía**.- Es aconsejada en casos antiguos con artrosis. Se han comunicado experiencias favorables por algunos autores, tales como McFARLAND <sup>287</sup> en 1948, MERLE D'AUBIGNE <sup>293</sup> en 1950, LACHERETZ <sup>234</sup> en 1951. No suele ser necesaria en los niños. Cuando se practica es necesario respetar al máximo el aparato extensor de la rodilla y en todo

caso hay que hacer una buena y sólida reconstrucción. La técnica más divulgada es la de WEST y SOTO-HALL <sup>403</sup>. Se hace una incisión cutánea en «U» de concavidad superior.

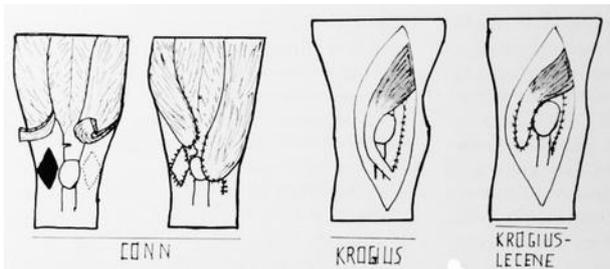


Figura VI-6.-Explicación en texto.

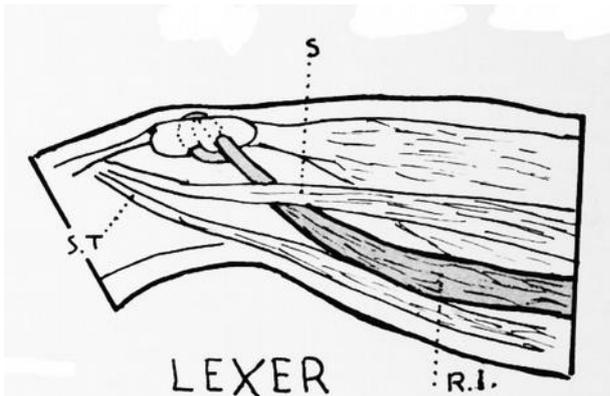


Figura VI-7.-Explicación en texto.



Figura VI-8.-Historia 2300. Es el mismo caso de la figura VI-1, después de practicada una patelectomía y reconstrucción del aparato extensor. Explicación en texto.

Una vez al descubierto el plano musculoaponeurótico incluida la rótula, se disecan y separan todas las partes blandas fibrosas pararrotulianas que están adheridas a la rótula. Para ello se emplea el bisturí. Una vez extirpada la rótula, se hace un colgajo musculoaponeurótico con el vasto externo para suturarlo en la zona inferior y central de la cápsula articular. Lo mismo se hace con el colgajo del vasto interno para dejar completamente cubierto el ojal provocado por la ausencia de la rótula. Previamente se ha suturado la membrana sinovial. Se inmoviliza con vendaje o férula dejando la rodilla en 90 grados de flexión. Pueden comenzar los ejercicios

del cuádriceps a las 48 horas. Entre la primera y segunda semana se permite la marcha con muletas. A las cinco semanas, ejercicios libres.

Está indicada en adultos con artrosis o con luxaciones antiguas en las que la rótula y la tróclea femoral sean incongruentes. Nosotros la hemos practicado sólo en un niño de 7 años en el que la rótula y la tróclea tenían una gran deformación y considerábamos imposible la recuperación con congruencia normal. El caso se presenta en las figuras VI-1 y VI-8. El resultado fue sólo relativamente bueno. La estática mejoró parcialmente, así como la marcha.

#### EXPERIENCIA PERSONAL, CASUÍSTICA, ANÁLISIS DE CASOS SELECCIONADOS

Se han operado 27 luxaciones permanentes entre los dos y doce años de edad. Dos con la técnica de ROUX (Figuras VI-9 y VI-14), dos con la de GOLTHWAIT asociada a capsuloplastias, dos con la de CONN, diecisiete con la de KROGIUS-LECENE y se hicieron dos patelectomías.

Las 27 luxaciones correspondían a 21 niños. En algunas ocasiones ha sido necesario practicar un alargamiento simultáneo del vasto externo y recto anterior, así como la sección de la cintilla de Maissiat y el despegamiento de la rótula de diversas estructuras fibrosas que la fijaban al cóndilo externo. En general, estamos satisfechos de los resultados. El niño en que se hizo las patelectomías, tuvo un resultado insuficiente, pero la función, ya estática, la marcha y la estética, mejoraron algo. Residuaba una ligera flexión de rodillas y caderas, que no se corrigieron con la fisioterapia.

En un caso de subluxación se inició precozmente un deterioro de la articulación femorrotuliana, como se muestra en las figuras VI-10 y VI-11. En dos casos con la operación de KROGIUS-LECENE, quedó una inestabilidad rotuliana sin luxación. Los resultados finales con la técnica de CONN, son desconocidos, porque no ha pasado un tiempo suficiente para poder juzgar debidamente.

Sobre los otros casos, nos atenemos a los análisis que se hacen en líneas posteriores de este mismo capítulo.

La incisión de la piel ha sido en más de la mitad de los casos pararrotuliana externa. La razón de ello es que da una mayor visibilidad y más fácil manejo de las estructuras fibrosas externas. Hay que tener en cuenta que nos estamos refiriendo esencialmente a luxaciones congénitas de la rótula, en las que el trastorno es muy complejo y es frecuentísimo que la disección de la rótula y de la cápsula articular sea difícil, por la existencia de tejidos fibrosos que engloban estas estructuras con las que están encima del cóndilo externo y las propias de la cara anterior y

externa del muslo. También el vasto externo es con frecuencia fibroso y sufre un acortamiento.

La vía externa, da una cicatriz poco estética y además, las dehiscencias parciales de la sutura de piel, se producen con relativa frecuencia. Para paliar estos inconvenientes, es aconsejable evitar la tirantez de la herida operatoria, no pasando de 40 grados de flexión, la posición en que dejemos la rodilla dentro de la escayola postoperatoria. Si se considera conveniente, pasadías, unos 10 a 12 días, puede aumentarse la flexión hasta 90 grados con una nueva férula de yeso.



Figura VI-9.-Historia 45.742. Resultado después de una operación de Krogius-Lecene.

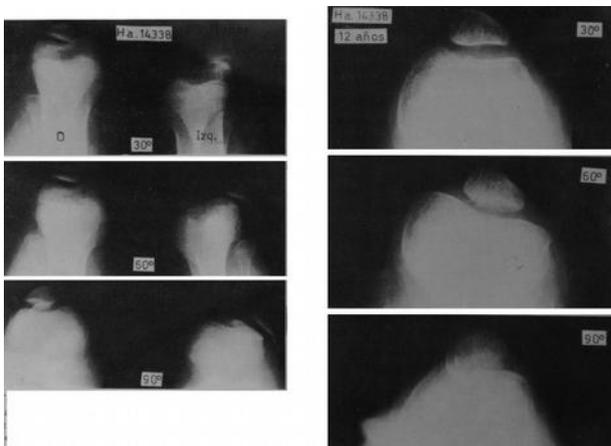


Figura V 1-10. Historia 14.338. Niño con luxación de caderas, riñón en herradura, dacriosistitis. Subluxación de rótula derecha. Luxación de la izquierda que se acentúa con la flexión. La hipoplasia de cóndilo externo es mayor en las zonas más distales del cóndilo que representan una flexión de rodilla de 90 grados.

Figura VI-11 - Resultado de una operación de KROGIUS-LECENE en el caso anterior. Historia 14,338. Explicación en el texto. Rótula plana y erosión condílea interna

La herida operatoria debe ser amplia, para poder explorar completamente y con facilidad, el estado del músculo cuádriceps, el de las estructuras fibrosas, incluida la cápsula, las aponeurosis, el tendón rotuliano con su inserción y la rótula.

En casi todas las ocasiones se ha abierto la articulación, mediante la sección de la membrana sinovial a fin de reconocer el estado de las superficies

articulares rotulianas y condíleas. En algún caso hemos encontrado en niños de 5 a 10, lesiones primarias e iniciales de artrosis, con cartilago poco brillante y como esponjado y a veces con ligero tinte amarillento. También puede demostrarse así la existencia de una buena o mala forma de la tróclea femoral y su congruencia inicial con la rótula. La existencia de una incongruencia de poca cuantía no indica la patelectomía obligadamente, porque en niños pequeños, hay que tener esperanza en el posible remodelamiento anatomofuncional.

Es posible en estos casos hacer una plastia de la sinovial, atrayendo la del lado interno al externo después de su desinserción parcial en la rótula. No obstante, no es necesario que cubra la cápsula externa en toda su superficie, ya que la sinovial tiene un gran poder de regeneración y en poco tiempo tapiza espontáneamente todo el interior de la articulación.

Para la actitud a tomar, se tendrá en cuenta el estado del cuádriceps, la retracción de la cápsula articular externa con su alerón, la existencia de fibrosis capsular, muscular y aponeurótica, sin olvidar el reconocimiento de la posible tirantez de la cintilla de Maissiat, el estado de la rótula, sobre todo en su superficie articular, con la forma y proporciones de las facetas y su surco intermedio, forma de los cóndilos femorales, existencia en las superficies articulares rotuliana y condílea de zonas de cartilago degenerado, longitud del tendón rotuliano, con su dirección e inserción en tibia, existencia de rotación externa de la tibia y estado de congruencia de la articulación de la rodilla y sobre todo, de la congruencia y estabilidad conseguida en la articulación femoro-rotuliana.

Todos estos datos y otros de tipo general deben ser anotados cuidadosamente para poder calificar los resultados de la intervención.

Un problema muy importante es el que se deriva de la observación de las carillas articulares de la rótula y cóndilos femorales. Algunas veces el estado deformante es tal que existen dudas sobre el futuro de la reposición rotuliana. Nosotros creemos que en niños menores de 4 a 5 años existe una gran capacidad de adaptación y reconstrucción morfológica y funcional sin dejar secuelas, por lo que siempre que sea posible y no existan grandes deformaciones o lesiones, se debe reponer la rótula. Pasadas estas edades, el pronóstico se ensombrece y aunque se consigan resultados momentáneamente buenos, no cabe esperar que en todos los casos perduren durante muchos años.

En todo caso es respetable la postura de intentar siempre la reposición de la rótula, confiando en el gran poder de adaptación, para si más tarde surgieran complicaciones, practicar una patelectomía más fácilmente.

Este último criterio, permite, aún en el peor de los

casos, conseguir la patelectomía con el aparato extensor bien situado, cosa difícil si en la luxación permanente se extirpa la rótula y además se añade en el mismo tiempo operatorio una intervención plástica para reponer el cuádriceps.

A pesar de ello, cuando la deformación rotuliana es muy patente y se ha desarrollado ya un proceso degenerativo extenso se debe practicar una patelectomía. Esta situación se da ya en algunos niños mayores de 6 a 7 años de edad, como en el caso que resumimos a continuación y que se ha presentado en la figura VI-1 de este capítulo. En esta niña de 7 años, además de una patelectomía, se hizo una reconstrucción del aparato extensor. Posteriormente se hicieron osteotomías para corregir el valgo de la rodilla. El resultado como se ve en la figura VI-5 (Historia 2.300) sólo fue relativamente favorable, por persistir una flexión de 20 grados y una estática general defectuosa. Sin embargo, ganó en estabilidad a la marcha, movilidad y fuerza en el cuádriceps, corrigiéndose también el genu-valgo (Figura VI-8). Como contraste, se presenta en la figura VI-9 una niña de 5 años fue operada a los 3 años de edad mediante la técnica de KROGIUS-LECENE (Historia 45.742). Tenía una luxación permanente congénita de la rótula izquierda. Puede observarse una estática y dinámica completamente normal.

Las subluxaciones permanentes, en las que la rótula se sitúa sobre el cóndilo externo, dan una grave deformación de las carillas articulares rotulianas y un cóndilo plano. Se produce así una incongruencia articular, con rodadura defectuosa una vez que se ha repuesto en su sitio la rótula. El deslizamiento de la rótula no es normal, la rodadura es imperfecta y por ello se originan velocidades penetrantes que terminan produciendo un deterioro de las superficies articulares de carácter degenerativo. Un ejemplo de este fenómeno se expone a continuación.

Historia 14.338. Niña de 11 años de edad, que ha sido tratada anteriormente de una luxación de cadera derecha al año y medio de edad con excelente resultado. Padecía unas dacriostenosis congénita, un riñón en herradura y un dorso curvo. La niña caminaba francamente bien y no tenía ninguna impotencia funcional ni defecto visible en rodillas.

A los 11 años de edad, con motivo de una revisión rutinaria se diagnostica una subluxación de ambas rótulas, que era permanente en el lado izquierdo y mínima en el derecho. La subluxación izquierda aumentaba a una mayor flexión de rodilla. El desplazamiento era máximo a los 90 grados de flexión, como puede observarse en la figura VI-10. La rótula del lado derecho, tenía una incongruencia y la subluxación sólo era esporádica.

Se opera en el año 1979 a los 11 años de edad. A pesar de que la rótula había perdido la configuración articular normal y se había hecho casi plana, se hace

un esfuerzo para su conservación y se practica una técnica de KROGIUS-LECENE. Con esta intervención se logra centrar bien la rótula y equilibrar el aparato extensor de la rodilla.

Ocho meses después, la función es perfecta, la movilidad es normal, pero el aspecto radiográfico demuestra la aparición de lesiones de origen mecánico sobre el cóndilo interno en forma de muesca, que se ve bien en los 30 grados de flexión de la figura VI-11. Puede verse también el aplanamiento del cóndilo externo al que se corresponde un aplanamiento de la rótula. Sin embargo, en las otras proyecciones axiales (60 y 90 grados), la adaptación es más favorable. La enferma sigue en observación, por si está indicada más tarde una patelectomía.

Posiblemente el mayor inconveniente es que con la edad se pierde la capacidad de remodelación y regeneración. Por ello, es importante el diagnóstico y tratamiento precoz.

En otras ocasiones, el problema más trascendental y quizá el que primitivamente ha desencadenado la displasia luxante, es la existencia de una retracción y acortamiento del cuádriceps, que se refleja sobre todo en el músculo vasto externo, con acortamiento simultáneo de la cápsula articular del lado externo y de la cintilla de Maissiat. Esto es válido lo mismo para las retracciones congénitas que para las adquiridas por fibrosis progresiva del cuádriceps. Un buen ejemplo se expone en la historia que se relata a continuación.

Historia 46.957. Hembra de 6 años de edad con síndrome de Down y que ha padecido crisis de carácter epiléptico que están en tratamiento.

Consulta por dificultades en la marcha. Está tratándose de unos pies planos. En la exploración se detecta la existencia de los pies planos de una subluxación habitual de rótula derecha y una luxación permanente de la izquierda (Figura VI-12). Se opera la luxación izquierda, mediante una técnica de alargamiento del recto anterior y vasto externo, que estaban acortados y se completa la intervención con la técnica de KROGIUS-LECENE. Yeso en 30 grados de flexión.

El resultado a los 9 años de edad, se expone en la figura VI-13. La articulación femoro-rotuliana muestra una congruencia aceptable en ambos lados. En el lado izquierdo la hipoplasia del cóndilo externo es de mayor intensidad. En este lado la rótula es más pequeña y está menos calcificada. En las radiografías de la figura VI-14, que pertenecen a la misma serie que las anteriores, se observa que las rótulas son bajas, sobre todo la del lado izquierdo operado.

Para la medición de la altura, en la rodilla derecha, que aparece con una flexión de 30 grados, se ha aplicado la técnica de Blumensaat. La línea que parte de la sombra de la escotadura intercondílea, no pasa

como es lo normal por el polo inferior, sino algo más alta.

Si en la rodilla izquierda aplicamos la técnica de Insall y Salvati, y sacamos el índice de estos autores, que como ya se dijo (en el Capítulo I) es el cociente entre la longitud del diámetro longitudinal dividido por la longitud del tendón patelar, en vez la cifra normal (que es de «1»), encontramos 1,2.

Si empleamos el método de Blackburne, que como se dijo (Capítulo I) es la distancia del borde de los platillos tibiales a la zona inferior, dividido por la altura de la rótula, su cuantía es de 0,36. La cifra normal debería oscilar entre 0,54 a 1.

Como referencia se aclara que en la figura VI-14 «p» es la línea de los platillos tibiales, «e» es la de la escotadura intercondílea e «i» es la línea de la zona inferior articular de la rótula.

Un detalle que nos ha llamado la atención, es el que la longitud de la zona rotuliana posterior, no cubierta por cartílago articular es muy amplia en relación con la zona superior articular. Si con las longitudes respectivas se establece un «índice» encontramos que el cociente entre la longitud de la zona rotuliana cubierta de cartílago articular, dividida por la de la zona posterior no articular es siempre en el adulto mayor de «2». En los niños de 9 años, si aprovechamos la figura VI-14 se observa que en el lado que no ha estado luxado el índice es de 1,2 y en el lado luxado de 0,6.

De forma simultánea también es más corto el tendón rotuliano del lado de la luxación. Esto puede interpretarse como si el crecimiento del polo inferior rotuliano ejerciera el papel de compensador de la menor longitud del tendón rotuliano y que este mayor crecimiento se crea por un exceso de tensión del tendón.

Existen otros diversos detalles de interés, que como en las descripciones anteriores, con el fin de hacerlos más objetivos, se expresan a continuación aprovechando casos clínicos.

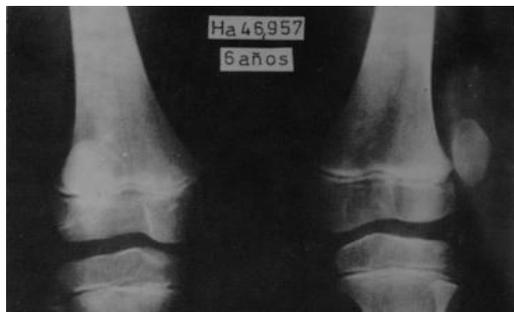


Figura VI-12.-Historia 46.957. Luxación de rótula fibrosis del cuádriceps. DOWN. La luxación izquierda es permanente. La de la derecha habitual.

Historia 24.377. Varón. Consulta en nuestro Servicio a los cuatro años de edad por padecer un genu-valgo con luxación externa de ambas rótulas.

Padece además una tetralogía de Fallot y una ectopía renal, que obliga a retrasar nuestra intervención por dar preferencia a estas enfermedades y a petición de los cardiocirujanos y urólogos.

Desde el punto de vista ortopédico, tiene además de lo dicho un pie izquierdo equino con retracción del tríceps sural, una disimetría de 2 centímetros en ese lado, fibrosis de ambos músculos cuádriceps, fibrosis de los glúteos medio y mayor del lado izquierdo, fibrosis de los músculos isquiotibiales y caderas en resorte.

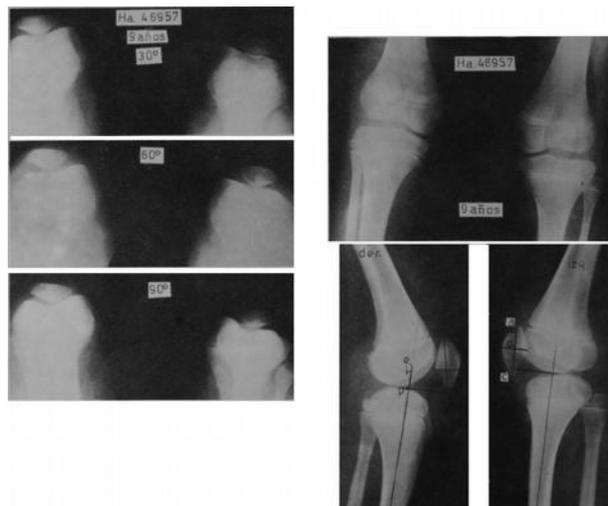


Figura VI-13.-Resultado con la técnica de KROGIUS-LECENE y alargamiento del vasto externo y recto anterior.

Figura VI-14.-La misma historia que en el caso anterior. Explicación en texto.

A los 9 años se nos autoriza para iniciar el tratamiento ortopédico quirúrgico. En esta edad, las radiografías (Figura VI-15) muestran una luxación permanente de ambas rótulas, al igual que a los 3 años de edad y una subluxación externa de rodillas, con genu-valgo.

Es de interés señalar que además de lo dicho es muy evidente el hecho de que los platillos tibiales externos aparecen en la radiografía como mucho más amplios que los internos. Esta apariencia parece deberse a que la tibia en su extremo articular tiene una rotación externa bastante pronunciada. La altura del cóndilo femoral externo es menor que la del interno. Las rótulas son hipoplásicas y por ello, más pequeñas de lo que corresponden a la edad de 9 años. Hay además una hipoplasia del cóndilo externo.

La intervención quirúrgica, consistió en alargamiento de cuádriceps, (Técnica de Wolf) salvando el acortamiento del recto anterior y del vasto externo, sección de la cintilla de Maissiat y técnica de Krogius-Lecene. Férula de escayola en 60 grados de flexión. El resultado al año es excelente, aunque resídua un déficit de extensión activa de unos 10 grados.

En la figura VI-16 a los 10 años de edad, se

observa cómo se ha reducido la luxación y el valgo, cómo el cóndilo externo femoral ha ganado altura y cómo las rótulas están en su sitio normal. El índice de Blaburne para medir la altura de la rótula está en cifras aproximadas a 0,5, es decir, cerca del límite inferior de la normalidad. La técnica de Insall y Salvati da índices próximos a los normales.

También la rotación externa del extremo superior de la tibia ha disminuido.

A continuación, se hace un análisis de otro caso que completa las descripciones anteriores y del que también es posible sacar conclusiones de interés.

Historia 61.190. Varón de 7 años con un síndrome de Down y sin antecedentes familiares.

Presenta una imagen radiográfica muy parecida a la del caso anterior, con luxación permanente de ambas rótulas y subluxación de rodillas. Rótulas hipoplásicas (Figura VI-17), con calcificación y contornos irregulares. Su situación es más alta. En la radiografía anteroposterior del caso anterior, estaban al nivel del cartílago de crecimiento y en este caso son metafisarias. El tendón rotuliano es largo, aunque estos datos no tienen una gran precisión hasta que puedan ser medidos cuando esté terminada la osificación.

El cóndilo externo es también hipoplásico y por la rotación externa de los extremos proximal es de las tibias, impresiona como si el platillo tibial externo fuera mucho más amplio que el interno. El peroné como en el caso anterior está retropuesto.

Se operan ambas rodillas con la técnica de Krogus-Lecene, completando la intervención con la sección de la cintilla de Maissiat. La diferencia con el caso anterior, que presenta parecida imagen radiográfica es que en este niño no había fibrosis del cuádriceps, aunque la porción distal aponeurótica correspondiente al músculo vasto externo estaba tensa y sus fibras musculares se insertaban en una zona más proximal.

En el curso postoperatorio aparece un seroma, que cura con drenaje y resutura de parte de la cicatriz después de refrescar sus bordes. El resultado un año después (Figura VI-17) es bueno. Las rótulas están bien centradas, altas y con tendón rotuliano largo.



Figura VI-15. —Historia 24.377. Luxación congénita bilateral de rótulas. Explicación en el texto.

En la figura VI-18, se puede observar el grado de congruencia de la articulación femoro-rotuliana. Las radiografías axiales de la línea superior pertenecen a la rodilla derecha y las de la fila inferior a la rodilla izquierda.

Puede observarse, cómo al igual que en otros casos de luxación de rótulas, la carilla rotuliana que se articula con el cóndilo femoral externo está mucho más desarrollada que la que articula con el cóndilo interno.



Figura VI-16. - La misma historia que en el caso anterior. Explicación en el texto.

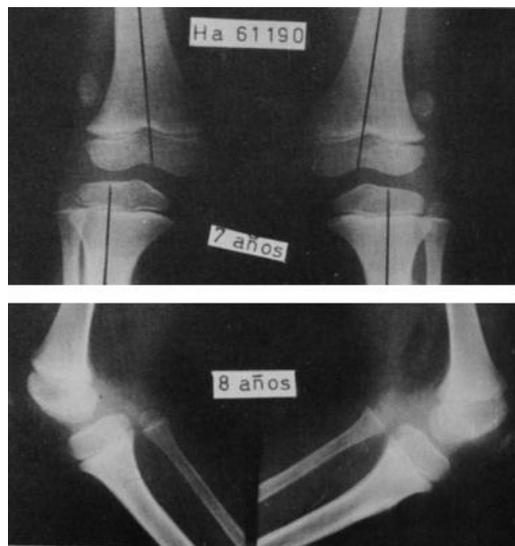


Figura VI-17. — Historia 61.190. —Luxación congénita de rótulas.

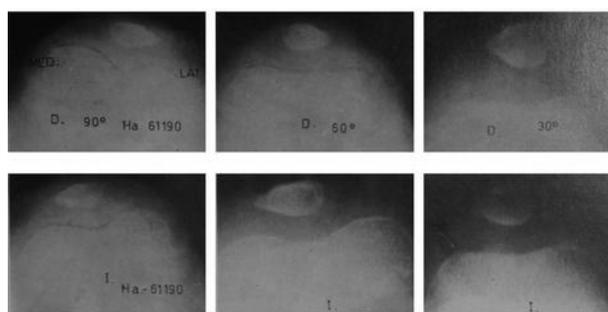


Figura VI-18--Explicación en el texto.

Estas rótulas parecen pertenecer al tercer grupo

descrito por WIBERG <sup>405</sup>, como se muestra en la figura i-106. Pero también puede relacionarse con un retraso en la osificación del lado interno de la rótula. Hasta el momento de la reducción las fuerzas aplicadas sobre el lado externo de la rótula han sido de mayor magnitud que las del lado interno. Ello ha producido seguramente un mayor estímulo de crecimiento y calcificación. La tracción sobre el lado interno ha sido mínima al existir un músculo vasto interno con inserción alta y poco desarrollado.

Si tratamos de objetivar la relación de las longitudes de ambas facetas articulares rotulianas, sin tener en cuenta el error derivado de no estar terminada la calcificación de la rótula, encontramos un índice mayor de la unidad. Este índice, como ya se ha dicho en el capítulo primero, se extrae dividiendo la longitud externa por la interna y su valor normal oscila entre 1 y 3.

Resumiendo, la propia experiencia, se puede afirmar que las luxaciones permanentes de la rótula en los niños, tienen aspectos muy polimorfos, y no es posible encasillarlas en una descripción simple.

El retraso en la osificación rotuliana y las variadas formas de su avance, tampoco permiten una interpretación anatómica que esté basada en las imágenes radiográficas, que no obstante sirven de mucho, como ayuda en el diagnóstico y análisis de cada caso en particular.

Por la clínica pueden deducirse las alteraciones anatomopatológicas con bastante precisión, y éstas unidas al estudio radiográfico nos permite adoptar un plan terapéutico.

La intervención quirúrgica, es el único medio que poseemos para su corrección. Ha de ser precoz y con matices especiales para cada caso en particular. Por eso, es muy raro que pueda aplicarse con todo rigor una técnica determinada. En todo caso una técnica quirúrgica, debe dejar margen para que el cirujano ortopédico haga los cambios necesarios a la vista de lo que advierta durante el acto operatorio. Esto se hace sobre todo necesario cuando llega el momento de reconstruir el aparato extensor. La tensión a que se deja la cápsula articular o el sitio de reinscripción del tendón rotuliano, o la asociación de técnicas de osteotomía, o el cambio de inserciones tendinosas, etc., no sólo ha de estar indicado, sino que el entendimiento de la futura biomecánica a que se aspira, debe ser perfectamente calculado. El cirujano debe conocer todas las técnicas, para poder utilizarlas como recíproco complemento, en más o en menos.

No obstante, en niños nos inclinamos por la técnica de KROGIUS-LECENE o la de CONN. En algunas ocasiones es necesario practicar osteotomías, en otras, la técnica de ROUX y en otras, actuaciones sobre el acortamiento y fibrosis del cuádriceps, principalmente a nivel del vasto externo. Las estructuras fibrosas de la cara externa del muslo y de

la cápsula articular, están a veces tan retraídas que es necesario su alargamiento o sección. A nivel capsular se plantean problemas técnicos de difícil reconstrucción.

Respecto a la etiopatogenia de las luxaciones permanentes, pensamos que en la mayoría de nuestros casos, existían ya en el recién nacido y que pasaron desapercibidas hasta que el niño comenzó a caminar. No hemos conocido los períodos de transformación de una luxación episódica o habitual en otra permanente. Lo mismo podríamos decir de las subluxaciones permanentes, que también se incluyen en este trabajo. En realidad, las subluxaciones permanentes son un grado menor de luxación permanente y no es una etapa hacia la luxación, sino una entidad bien diferenciada.

Posiblemente, se debe admitir que el trastorno inicial o primitivo de las luxaciones permanentes en los niños es de origen muscular en toda su amplitud, es decir, que radica en las fibras musculares, repercutiendo en toda su zona de influencia, tal como las aponeurosis de inserción, fascias, articulaciones y huesos. El caso único en que pudimos estudiar en el recién nacido una luxación de rótula (Figura 29 y 72 del capítulo primero) se caracterizaba principalmente por la anomalía muscular con fibrosis extensa, que era, sobre todo, patente a nivel del vasto externo.

La existencia de una hipoplasia de cóndilo externo, aunque muy transcendente no parece obligadamente un factor primitivo. Con esta misma hipoplasia, cuando se equilibra la acción muscular, la rótula ya no se luxa y la hipoplasia disminuye. Este defecto tiene, sin embargo, valor para explicar las luxaciones recidivantes o habituales, pero siempre hay que añadir algún otro derivado de la existencia de una laxitud anormal que da una hipermovilidad por alargamiento del alerón interno y también por la existencia de un genu-valgo, una acción muscular defectuosa, una deficiente acción del vasto interno, etc. A este respecto debemos citar los buenos resultados de la rehabilitación del vasto interno en las luxaciones recidivantes, que en la mayoría de los casos pueden curarlas (GENESTE)<sup>156</sup>.

El mismo genu-valgo que es capaz de influir en la luxación, subluxación o inestabilidad rotuliana, ejerce su nociva influencia creando un ángulo más agudo en el eje funcional del aparato extensor, con lo que la resultante es mayor.

**Los defectos de alineación en las displasias óseas**

## **LOS DEFECTOS DE ALINEACION EN LAS DISPLASIAS OSEAS.**

**Conceptos generales.**

**Factores deformantes.**

**Tratamiento.**

**Las desviaciones de los ejes en los raquitismos.**

## CAPITULO VII

### LOS DEFECTOS DE ALINEACION EN LAS DISPLASIAS OSEAS

#### CONCEPTOS GENERALES

El estudio descriptivo de las displasias óseas, así como los conceptos de displasias, distrofias y disóstosis, han sido perfectamente expuestos por los doctores CLAVEL SÁINZ GOMAR y VAQUERO GONZÁLEZ <sup>83</sup> en el año 1973. Por esta razón no entramos en el estudio completo del tema, que quedó suficientemente aclarado desde los puntos de vista conceptual, etiopatogénico y clínico.

Nos limitamos a analizar los defectos en la alineación del miembro inferior dentro de un marco puramente ortopédico y al estudio de los factores de deformación, con el fin de sacar conclusiones prácticas orientadoras de una terapéutica ortopédica racional, aplicando a esta finalidad la propia experiencia. Se ha dicho por muchos, que los cirujanos ortopédicos no podemos influir eficazmente en la evolución de estas enfermedades, ni podemos evitar su fatal deterioro final. Pero esto es un error, porque podemos influir mucho, paliando o retrasando la evolución deformante, frenándola e incluso en algunos casos curándola mecánica y biológicamente, como se verá en varios ejemplos que se exponen en este mismo capítulo.

Se puede corregir la alineación de los miembros, mejorar la estática y la dinámica, influir eficazmente sobre un crecimiento anormal, mejorar la función articular, equilibrar cargas, aliviar o eliminar tensiones y mejorar las condiciones biológicas de los tejidos. De todo ello nos ocupamos a continuación.

Los raquitismos, se estudian en este mismo capítulo de forma especial. Las lesiones fibroquísticas localizadas y la neurofibromatosis quedan eliminadas en esta descripción por tener caracteres muy especiales (Capítulo VIII).

A continuación, y como base de lo dicho, a fin de comprender lo que sigue, se hace un estudio de los factores deformantes.

#### FACTORES DEFORMANTES

Es útil separar los primarios o intrínsecos de los secundarios o extrínsecos.

1.º) **Intrínsecos.**— Son los que actúan en íntima dependencia con la naturaleza de la osteodisplasia. Originan alteraciones inevitables dependientes de un trastorno primitivo genético-enzimático, de un error metabólico primitivo o de la carencia o exceso de acciones hormonales, alimentarias o vitamínicas.

La existencia de los factores intrínsecos, marcan el carácter específico del deterioro óseo y la cronología en la aparición de las diferentes clases de displasias, disóstosis o distrofias. En algunos casos, las deformaciones se manifiestan ya en el nacimiento como en la acondroplasia, enanismo diastrófico, disostosis condroectodérmica, condrodistrofia punctata, displasia espondiloepifisaria congénita o síndrome de Marfan. En otras ocasiones, los síntomas osteoarticulares se manifiestan en épocas posteriores al nacimiento. Así sucede, por ejemplo, en las displasias metafisarias tipo Jansen o Schmidt, en la displasia epifisaria múltiple, en las formas pseudocondroplásicas de las displasias epifisarias, las displasias metafisarias, la espondiloepifisaria tardía o los mismos raquitismos.

Estos factores intrínsecos tienen una acción deformante específica, que actúa unas veces sobre las epífisis, otras sobre el crecimiento, otras sobre las metafisis y, por fin, otras sobre el hueso diafisario.

Son capaces de alterar la forma, el tamaño y las proporciones de las diversas partes del aparato locomotor, de manera tan particularmente específica, que muchas veces se puede hacer el diagnóstico con un sencillo estudio clínico-radiográfico. Sirva de ejemplo la típica acondroplasia, el enanismo diastrófico y tantos otros tales como la típica forma del genu-valgo en la displasia condroectodérmica (Figura VII-1) o el genu-valgo y forma de las vértebras de la enfermedad de Hurler de la que se muestra un ejemplo en la Figura VII-2.

La existencia de factores intrínsecos de naturaleza poco conocida y de otros más conocidos en los que no es eficaz todavía el tratamiento no ortopédico, hace que un cierto grado de deterioro sea fatalmente inevitable. Sin embargo, en el trastorno anatomofuncional inciden otros factores sobre los que sí podemos influir ortopédicamente. Son los llamados factores agravantes, cuyos efectos sobre la evolución de estas enfermedades son decisivos, como se muestra en diversos ejemplos dentro de este mismo capítulo.

2.º) **Factores secundarios o agravantes.**— Son diversos y dependen de una anormal situación biomecánica, de una acción no fisiológica de la musculatura, de la existencia de laxitud o rigidez articular y de otros que se analizan a continuación.

a) Las acciones mecánicas de carga sobre un hueso o articulación previamente deformada, ya se han estudiado de una manera general dentro del capítulo primero (o general de Ejes y Ángulos), y en los especiales de genu-varo, genu-valgo o coxa-vara. Como resumen práctico de todo ello, se puede afirmar que una forma primitivamente anormal, da origen a una biomecánica anormal, que es capaz de aumentar el defecto y en muchas ocasiones multiplicarle, de tal manera, que el resultado final depende más de las acciones mecánicas secundarias,

que del propio deterioro inicial.

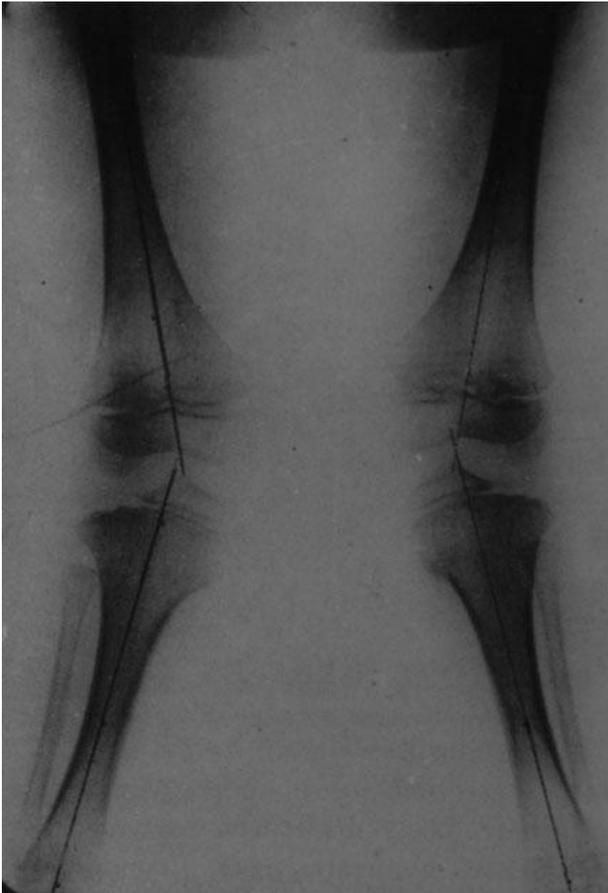


Figura VII-1.-Síndrome de Ellis-Van Cleveld (displasia condroectodérmica). Niño de cinco años y medio con nanismo, polidactilia, hipoplasia de uñas, labio superior corto, cabello fino, dientes pequeños y displásicos, extremidades cortas, tórax estrecho y un genu-valgo característico que se expone en la figura en el que a esta edad falta la osificación epifisaria externa asociada a una hipoplasia del cóndilo femoral externo.



Figura VII-2.-Genu valgum en un niño de seis años con síndrome de Hurler. Son patentes los defectos en la osificación y desarrollo de la

metáfisis y epífisis tibial proximal en su lado externo.

La corrección de la mecánica articular y alineación del conjunto del aparato locomotor, no sólo es capaz de detener el progreso de la deformación, sino que en muchos casos, es capaz de mejorar la situación de lo que se supone que está en dependencia del hipotético deterioro inevitable primitivo.

Esto inclina al ortopeda a actuar precozmente y con un relativo optimismo. No es conveniente permitir situaciones de biomecánica anormal sobre un sistema esquelético en anormal morfogénesis, sobre todo porque parece claro que en muchas ocasiones esta acción morfogenésica anormal primitiva, tiene un tiempo de duración que más tarde pierde influencia, hasta el punto que esta situación no debe considerarse como crónica, permanente o fatalmente irreversible.

b) Si valoramos las acciones musculares, es necesario poner en evidencia que junto a los huesos y articulaciones crea una unidad anatomofuncional y que su normal o anormal acción influye decisivamente en la morfología del sistema esquelético.

En las displasias óseas, es muy frecuente la existencia de hipotonía y debilidad muscular. En ocasiones, algunos músculos, como los abductores de la cadera, por ejemplo, están contracturados o acortados. Otras veces, la propia inestabilidad articular les exige un gran esfuerzo que no pueden superar y cuando lo consiguen, sufren una hipertrofia relativa como ocurre en las acondroplasias.

c) La laxitud articular es muy frecuente. La elongación capsulo-ligamentosa puede ser primitiva o secundaria dando articulaciones inestables que son, sobre todo, peligrosas en las articulaciones de carga y especialmente en la rodilla. A las elongaciones de los tejidos fibrosos articulares, pueden unirse retracciones en sitios opuestos, por ejemplo, las de la cintilla de Maissiat en el genu-valgo. Los desequilibrios de las estructuras fibrosas deben ser detectados y corregidos precozmente, ya que poseen mucha peligrosidad. Un ejemplo de la importancia de este defecto se expone en las figuras VII-6, VII-7 y VII-8.

d) La influencia de las alteraciones en la forma, en la acción muscular y en el aparato fibroso de sostén, ya sean primarias o secundarias o ambas a la vez, originan defectos en las diferentes partes del aparato locomotor tal como pies equinos, planos, zambos, etc., rodillas en flexión, varo, valgo, etc. y otros muchos en cadera y tobillo. Ello hace que se origine una reacción compensadora en cadena, que interesa a todo el aparato locomotor.

La anormal biomecánica de todos estos defectos por separado se ha expuesto en capítulos especiales y en el primero de este mismo trabajo.

Como resumen de los factores secundarios, insistiremos en que toda sollicitación mecánica anormal origina una interferencia en el desarrollo, dando así una displasia de origen mecánico. La influencia de la acción mecánica en la morfogénesis patológica está fuera de toda duda. Pero la acción mecánica influye en la forma, no como podría hacerlo una acción puramente física, sino a través de cambios en la biología y fisiología del desarrollo. Los materiales que componen el aparato locomotor, no son cuerpos inertes, sujetos exclusivamente a leyes físicas, sino tejidos vivos, con respuestas biológicas específicas. Es a través de los cambios biológicos, como debemos interpretar las acciones de los factores primarios o intrínsecos y las de los secundarios o mecánicos.

Las acciones físicas influyen sobre la biología de las células consideradas individualmente, pero también influyen sobre el conjunto de ellas cuando forman los tejidos, y también, todavía de forma más compleja sobre los órganos considerados como unidad anatomofuncional. En un órgano participan diversos sistemas que deben funcionar con una total perfección y coordinación. Por ello, no existen deterioros parciales, sino que cualquier alteración por pequeña que sea, repercute, sobre el conjunto.

Si consideramos, por ejemplo, los ligamentos de una articulación, se puede afirmar que su elongación y mal funcionamiento da lugar a un trastorno total de todas sus partes, defectos de la movilidad, rodadura imperfecta, acciones musculares anormales, reflejos anormales, contracturas, alteraciones en cadena de articulaciones vecinas, ausencia de reacciones cinéticas defensivas, trastornos vasomotores, tróficos, anormal, estática y dinámica, etc.

Naturalmente, que una acción física anormal, sobre un tejido previamente enfermo tiene una influencia mucho más agravante que sobre un tejido sano. Este es el caso de la acción mecánica sobre el gran grupo de las displasias óseas.

A la inversa, la corrección de la mecánica anormal, sobre un tejido previamente enfermo, hace que el daño final sea mínimo y limitado al que pudiera considerarse como fatalmente irreparable.

## TRATAMIENTO

De lo dicho antes se deduce, que la misión del cirujano ortopédico es la de corregir o mejorar, las anomalías anatomofuncionales de los miembros, alineando los huesos, estabilizando las articulaciones, favoreciendo y equilibrando la acción muscular y mejorando las condiciones estático-dinámicas. Todo ello es posible conseguido a través de nuestra actuación sobre los factores secundarios, cuando no existe o no se conoce el tratamiento específico que es capaz de corregir el factor primario.

Para ello, se emplean medios ortopédicos, como

aparatos o férulas, medios de rehabilitación (fisioterapia) y acciones quirúrgicas sobre partes blandas o huesos. Pero todo de forma precoz, tal y como venimos insistiendo a lo largo de este capítulo.

En el tratamiento, que será en equipo, participará el especialista pediátrico, a veces el psicólogo, el médico rehabilitador, etcétera.

Es necesario retrasar la aparición de la casi inevitable artrosis secundaria que es la consecuencia del deterioro articular.

A continuación se presentan varios casos seleccionados, donde se muestra la acción ortopédica practicada en nuestro Servicio de Cirugía Ortopédica Infantil.

Historia 63.290. Figuras VII-3, VII-4 y VII-5. Es una niña que llega a nosotros diagnosticada de hipocondroplasia a los 6 años de edad. Destaca el genu-varo bilateral, en el que están involucradas deformaciones femorales y tibiales. Hay un gran defecto epifiso-metafisario. Las rodillas están en flexión y las caderas en abducción, flexión y rotación externa. Pies planos-valgos-pronados flácidos y en gran parte de compensación estática. Estatura baja, miembros cortos, lordosis lumbar acentuada. El cráneo y la cara están concordantes con la edad de la niña.

En la figura VII-4, se muestra el aspecto de los huesos de la pierna. Las diáfisis son rectas. La alteración principal es epifisometafisaria, con mayor incidencia en la zona interna por soportar una mayor carga. El total de la desviación de la rodilla de 46 grados, se reparte en 27 para el fémur y 19 para la tibia del miembro inferior derecho. En las radiografías puede verse también la afectación de los tobillos y caderas, aunque estas últimas con menos intensidad y ángulos de inclinación de 110 grados para la derecha y 115 para la izquierda. Entre los siete y ocho años de edad se practican osteotomías supracondíleas en fémur y de tercio superior en tibia. El resultado precoz se expone en la figura VII-4 (radiografía central). A los once años de edad (radiografía de la derecha), se mantiene la alineación. El crecimiento y osificación anormal, no sólo han cesado, sino que han mejorado. Los contornos osificados del conjunto epifisometafisario han mejorado ostensiblemente. Las usuras y calcificación anormal de los cóndilos femorales y de la zona epifisometafisaria se han rellenado de hueso bien calcificado. La impresión es que el crecimiento a partir del cartílago de conjunción se ha equilibrado y que a los once años está ya próximo a desaparecer. La visión superpuesta de las articulaciones del fémur y tibia a nivel de la rodilla depende de una subluxación posterior de la tibia. Pero esto no impide que el resultado estético, estático y funcional, que se expone en la figura VII-5, sea muy favorable. Son posibles todos los movimientos, con suficiente estabilidad y

fuerza, y sin molestia alguna.

El corsé de Milwaukee que soporta se ha indicado por padecer una escoliosis, en cuyo análisis no entramos.

Historia 28.942. Niño que llega a nuestro Servicio a los 3 años de edad (Figura VII-6), diagnosticado de acondroplasia típica, que se confirma por la clínica, radiología y pruebas analíticas. Destaca el genu-varo bilateral simétrico, la lordosis lumbar baja, cifosis dorsolumbar, las manos típicas, talla y miembros cortos. Los pies son supinados a la carga. El varo depende como en el caso anterior de una deformación epifisometafisaria de fémur y tibia. Hay una gran hiperlaxitud articular con amplios movimientos laterales de la rodilla más acentuados en el sentido del varo.

Se practican osteotomías de fémur y tibias. Simultáneamente se hace una capsuloplastia en el lado externo de las rodillas, creando un nuevo ligamento lateral externo que estaba muy elongado. Para ello, se utiliza una plegadura de la propia cápsula articular reforzada con fascia lata. El resultado a los diez años de edad se expone en la figura VII-7. La articulación de la rodilla es prácticamente normal. No hay limitación funcional. Las rodillas son estables y no hay molestia alguna. Este caso ha tenido una buena evolución, seguramente porque el tratamiento se ha hecho con la suficiente precocidad. En la radiografía se ve cómo el eje mecánico del lado derecho, atraviesa la articulación de la rodilla ligeramente desviado hacia fuera mientras que el del lado izquierdo lo hace ligeramente hacia dentro.

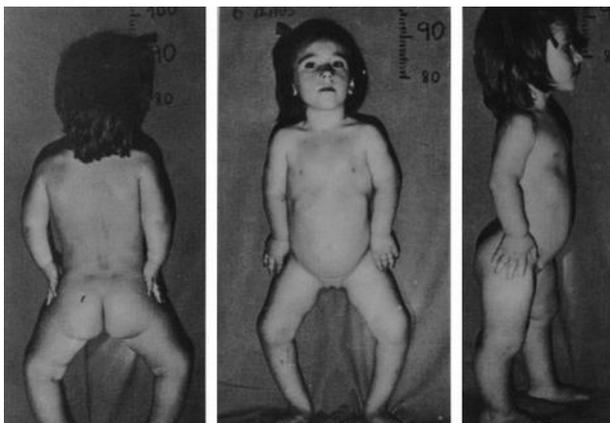


Figura VII-3.-Hipocondroplasia . Explicación en el texto.

Pero estas desviaciones son mínimas y la buena evolución demuestra que pueden considerarse biomecánicamente favorables o no lesivas.

Historia 104.983. Niña que viene a nuestro Servicio a los 3,5 años de edad y con el diagnóstico pediátrico de «nanismo diastrófico», que se confirma. Desde nuestro punto de vista ortopédico, destacan las graves alteraciones en la forma, desarrollo y osificación de todas las articulaciones, que son

incongruentes, inestables y subluxadas.



Figura VII-4.-Explicación en el texto.

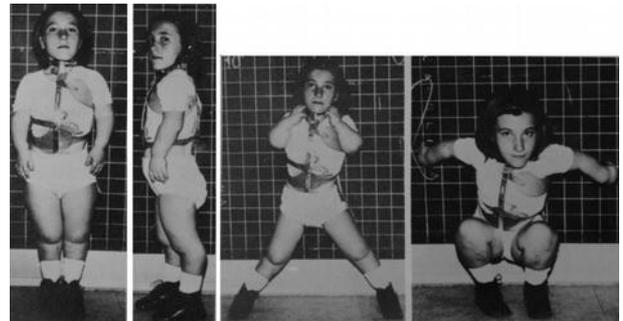


Figura VII-5.-Explicación en el texto.



Figura VII-6.-Acondroplasia. Explicación en el texto.

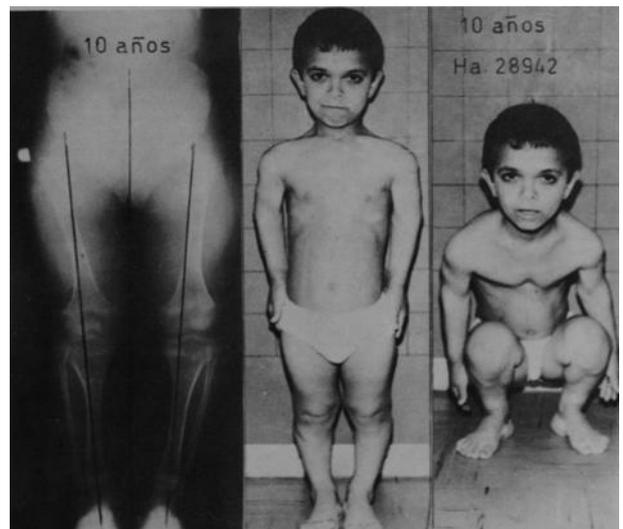


Figura VII-7. —Explicación en el texto.

En la Figura VII-8 se muestra un aspecto radiográfico del miembro inferior. Destaca el genu-valgo bilateral a la carga, de 20 grados del lado

derecho y de 38 grados en el izquierdo. Hay una subluxación de las rodillas y una disminución de altura en el cóndilo femoral externo. Hay una gran tirantez de las estructuras fibrosas externas del muslo y rodilla (cintilla de Maissiat). En el platillo tibial externo hay un surco romo que corresponde al apoyo anormal del cóndilo femoral externo. Los ligamentos mediales de la rodilla están elongados. Los pies tienen unos defectos típicos que se muestran en la figura VII-9. Son equino-varo-supinado-abductus. La osificación, situación y forma de los huesecillos del pie es totalmente anormal, como corresponde a la enfermedad. En la columna hay una escoliosis por deformación vertebral. En miembros superiores las deformaciones son también típicas. Hay una coxa-vara con cuello femoral ancho y corto. El núcleo de la cabeza es hipoplásico. Los ángulos de inclinación del cuello femoral son de 120 grados en el lado derecho y de 110 en el izquierdo.

En la figura VII-9, se muestra la situación de los pies antes de ser intervenidos quirúrgicamente y después. El resultado puede considerarse como favorable a los 7 años de edad. No entramos a analizar el tipo de intervención para no salirnos del tema. Sólo indicamos que se hicieron capsulotomías con reposición ósea y estabilización de la articulación subastragalina con una osteosíntesis mediante un tornillo que atraviesa el astrágalo y calcáneo y pasa por la articulación subastragalina.

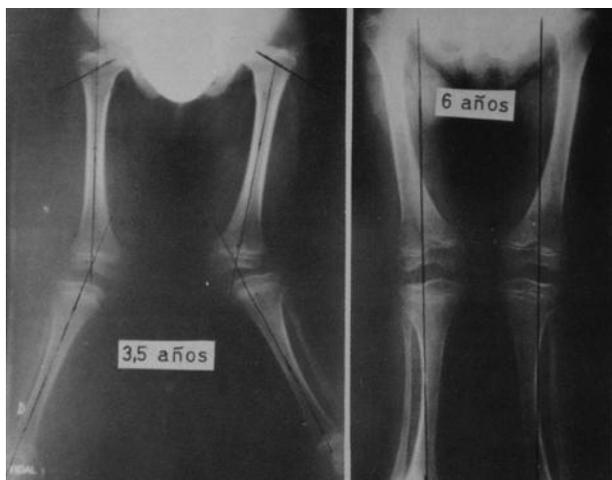


Figura VII-8.—Enanismo diastrófico. Explicación en el texto.

Las rodillas se intervienen quirúrgicamente a los tres años y medio de edad, mediante una simple sección de la cintilla de Maissiat que estaba muy tirante, tenía gran fortaleza y no permitía la reducción de la subluxación ni la corrección del valgo de rodilla. Con ello, basta para corregir estos componentes anormales. Vendaje de yeso, seguido a las tres semanas de aparato ortopédico de contención. Dos años y medio después (figura VII-8, radiografía de la derecha), la visión radiográfica ha cambiado totalmente. De forma paralela se ha establecido una mejoría clínica, aunque persiste un ligero grado de valgo originado por la existencia de una tibia valga. A pesar de ello, la línea de carga articular es horizontal.

Historia 42.590. Niño con una displasia epifisaria múltiple que llega a nuestro Servicio a los 11 años de edad. Hay algunas molestias a la marcha con fácil cansancio. En la figura VII-10 se muestra el estado de los huesos de la pierna. En la rodilla hay un sufrimiento de todo el conjunto articular con trastornos intensos epifisarios y metafisarios.

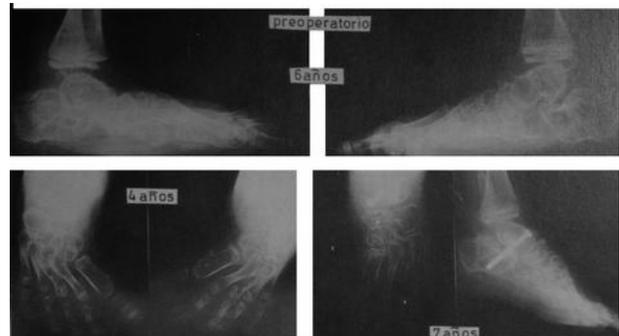


Figura VII-9.-Explicación en el texto.



Figura VII-10.-Displasia epifisaria múltiple. Explicación en el texto. Historia 42.590.

La afectación del tobillo también es de las mismas proporciones. En la radiografía del centro, que corresponde a los trece años de edad puede verse además una coxa-vara con 110 grados de ángulo de inclinación y cuello ancho y corto y grave alteración epifisaria. En esta radiografía se ve cómo hay una acentuación del genu-valgo y con ello un mayor deterioro del cóndilo femoral externo y del platillo tibial del mismo lado. El eje mecánico cruza la rodilla por los cóndilos externos. El ángulo de las diáfisis femoral y tibial es de 12 grados, es decir, de una cuantía casi normal, pero la razón principal del mal reparto de cargas está en la cortedad del cuello femoral, que hace que el eje mecánico se traslade hacia afuera.

A los trece años se practica una osteotomía varizante en tercio superior de tibias, cuyo resultado seis meses después se muestra en la radiografía de la derecha. A pesar del poco tiempo transcurrido se nota una mejoría ostensible de la osificación epifisometafisaria, lo mismo en cóndilos femorales que en platillos tibiales. Casi de igual manera han mejorado los tobillos, su forma y calidad de la osificación. Un año después (Figura VII-11), el aspecto radiográfico es todavía más favorable. Las rodillas tienen una apariencia casi normal, que se ha conseguido en sólo un año y medio.

Se puede sacar la enseñanza de que el deterioro provocado por el defecto biológico primitivo, no tiene un carácter fatalmente progresivo e irreversible y que tiende a mejorar cuando las acciones mecánicas son favorables. El trastorno de crecimiento y de la osificación se influye decisivamente por una acción mecánica secundaria o asociada.

Historia 31.363. Niña que llega a nuestro Servicio a los siete años de edad, con una displasia epifisaria múltiple. El deterioro articular parece ser de gran gravedad y muy evolucionado. En la figura VII-12 se muestra el estado de las rodillas a los siete años de edad.

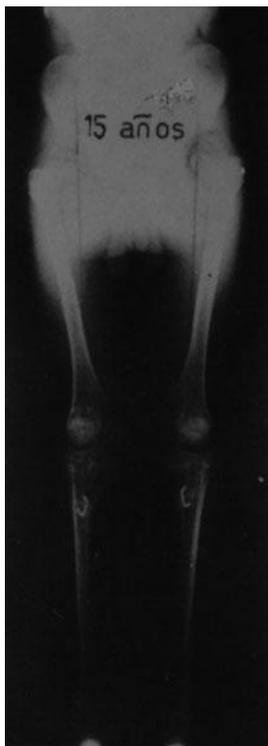


Figura VII-11.-El mismo caso de la figura anterior. Explicación en texto.

La osificación y el desarrollo epifisario es muy anormal, lo mismo en la extremidad femoral que en la tibial. La línea de carga de la superficie articular de la rodilla es de 17 grados en el lado derecho y de 10 en el izquierdo en relación con la línea del eje diafisario tibial. Existe una subluxación externa de las tibias, con efectos de cizalla más acusados en el lado derecho. A los diez años de edad, la situación se ha agravado más, como se muestra en la radiografía de la derecha de la misma figura. Ha

aumentado el valgo en el lado derecho y el varo en el izquierdo. La inclinación articular y la subluxación es mayor. Esta subluxación se refleja en la situación y relación de los ejes femorales y tibiales diafisarios, cuyo sitio de cruce para el valgo del lado derecho es muy alto y para el varo izquierdo se hace casi en tercio medio de tibia. Si se interrumpen y consideran a nivel de la superficie articular forman una zeta (Z) tomando como rama o trazo central la misma línea articular. El estado de la osificación y la forma de los núcleos epifisarios reflejan también perfectamente el estado funcional.

Se inicia el tratamiento practicando una osteotomía del tercio superior de tibia izquierda, con lo que el varo se transforma en un valgo fisiológico de cinco grados y un aspecto muy favorable a los doce años de edad (dos años después). Sin embargo, la rodilla derecha ha empeorado, el deterioro es mayor como se ve en la radiografía superior de la figura VII-13. Se practica una artrografía para visualizar la situación

real de la articulación. En ella se ve que la inclinación de la superficie articular es de 20 grados en relación con la horizontal, con participación en el proceso de la tibia y fémur. En el platillo tibial interno, el contraste contornea una gran masa de cartílago no osificado y que las superficies articulares tienen mejor contacto del que aparentaban en radiografías simples. Se practican dos osteotomías. Una en región supracondílea femoral y otra en la tibial próxima, con que queda bastante restablecida la alineación y la mecánica articular y persiste un valgo de 4 grados con una inclinación de 8 grados de la línea articular. El resultado a los trece años se expone en la radiografía de la derecha (fila inferior) de la figura VII-13. La función, la estabilidad y la laxitud articular han mejorado hasta hacerse casi normales. No hay molestias. La impresión es que estamos ya cerca del final del crecimiento, por lo que es de esperar que esta situación sea definitiva.



Figura VII-12.-Historia 31.363. Displasia epifisaria múltiple. Explicación en el texto.

En el capítulo de la enfermedad de Blount (capítulo III) se expone una interesante observación de displasia epifisaria múltiple, con una evolución curiosa y que ha dado lugar a muchas dudas diagnósticas. Las figuras III-14, III-15, III-16, III-17 y III-18, pertenecen al caso. A ellas, y al texto correspondiente remitimos al lector.

## LA DESVIACION DE LOS EJES DEL MIEMBRO INFERIOR EN LOS RAQUITISMOS

El estudio, diagnóstico y tratamiento general de los raquitismos, corresponde al pediatra, con el que el cirujano ortopédico debe contar en todo momento. Ambos especialistas de común acuerdo, elegirán el momento más adecuado para una intervención quirúrgica o una acción ortopédica incruenta. La misión del ortopeda es la corrección de las deformidades del aparato locomotor a través de las técnicas ortopédicas.

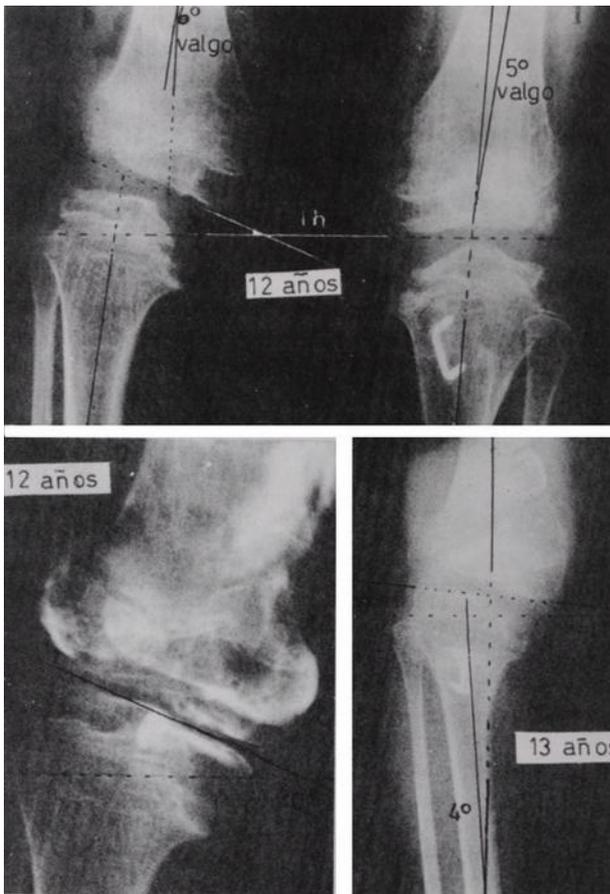


Figura VII-13.-El mismo caso de la figura anterior. Ver texto.

No es posible ni es misión del ortopeda, la descripción de todas las variedades de raquitismos, pero para dar una idea del conjunto del tema, se expone a continuación la clasificación adoptada por el Dr. Collado (Jefe del Departamento de Pediatría de la Clínica Infantil de la Paz) 322.

## 1.º RAQUITISMOS RELACIONADOS CON LA VITAMINA D

1.-1. Por déficit o vitamino D-sensible.

1.-2. Seudocarencial hipocalcémico o raquitismo de Prader.

## 2.º RAQUITISMOS NO RELACIONADOS CON LA VITAMINA D

2.-1. Renales:

a) Por pérdida de fosfatos. Síndrome de Toni-Debre primario y secundario. Los adquiridos por síndrome nefrótico, mieloma múltiple, amiloidosis, intoxicación por metales pesados como el mercurio, intoxicación por tetracilinas alteradas. Formas congénitas como la cistinosis, tirosinosis, enfermedad de Wilson, Síndrome de Lowe, etc.

b) Por pérdida de calcio, en la acidosis tubulo-distal de Albright, la hipercalciuria idiopática y el síndrome de Bartter.

c) Insuficiencia renal crónica.

2.-2. Hipofosfatemia familiar ligada al cromosoma X.

Esta clasificación tiene una base patogénica a nivel bioquímico: la perturbación del metabolismo fosfo-cálcico, que es trastorno básico fundamental de todos los raquitismos. Tiene una base patogénica a nivel del órgano afectado y ofrece la indicación de las medidas terapéuticas a adoptar en cada caso.

Siguiendo a PÉREZ DE CASTRO <sup>322</sup>, se describen a continuación sucintamente los caracteres fundamentales de estos raquitismos.

Los raquitismos relacionados con la vitamina D, se originan por déficit de aporte, déficit de radiación solar o déficit de absorción en enfermedades como la celiaca o mucoviscidosis. También por déficit biliar en la atrépsia biliar, por ejemplo. En todos los casos de déficit hay una mala absorción intestinal de calcio, hipocalcemia y consecuentemente hiperparatiroidismo secundario.

Hay un primer estadio de hipocalcemia solamente. En un segundo estadio desaparece la hipocalcemia y aparece una hipofosforemia que expresa la puesta en marcha del hiperparatiroidismo secundario. En el tercer estadio, el hueso queda exhausto de calcio debido a la continua acción de la hormona hiperparatiroidica y aparece una hipocalcemia, persistiendo la hipofosforemia.

El tratamiento con dosis adecuadas de vitamina D, conduce a la curación.

El cuadro clínico es muy conocido y puede encontrarse ya en el recién nacido si la madre ha padecido una osteomalacia de embarazo.

El raquitismo de Prader o pseudocarencial hipocalcémico, se transmite por herencia autosómica dominante. Hay un fallo de la síntesis de vitamina D. La clínica es similar al raquitismo carencial, pero la diferencia esencial es que existe una hipocalcemia llamativa con discreta o nula hipofosforemia. Mejoran rápidamente con vitamina D a dosis adecuadas.

Los raquitismos renales forman un grupo muy extenso, con herencia autosómica recesiva en la mayoría de ellos. Se originan por pérdida tubular de fosfatos, por pérdida tubular de calcio o por alteración renal severa con imposibilidad de sintetizar 1-25 dihidroxicalciferol a lo que se añade un hiperparatiroidismo secundario, responsables ambas cosas de las manifestaciones clínicas raquíticas.

Los hallazgos bioquímicos están en relación con las causas etiopatogénicas. Las manifestaciones clínicas suelen ser vitamin-sensibles. Otras veces es suficiente tratar la enfermedad fundamental como, por ejemplo, en el caso de la acidosis tubular distal de Albright.

En el raquitismo hipofosfatémico familiar ligado al cromosoma X, hay una herencia monogénica ligada al cromosoma X. En la patogenia destaca la disminución de la reabsorción tubular de fosfatos y de la absorción intestinal de fosfato y calcio. La etiología es discutida.

Clínicamente se presenta como un raquitismo grave en los niños o por una osteomalacia en adultos. El hallazgo bioquímico fundamental es una severa y constante hipofosfatemia, tanto en los miembros de la familia con síntomas raquíticos como en otros aparentemente sanos.

Se caracteriza por la falta de respuesta a las dosis usuales de vitamina D. Hasta la fecha, el tratamiento más eficaz es la administración de fosfatos por vía oral junto a dosis altas de vitamina D. Se diagnostica a los 3-4 años de edad, a veces, a los 6-7 y rara vez más tarde.

A continuación de esta breve exposición, se analizan las deformaciones más frecuentes y los factores mecánico-funcionales que influyen en su aparición.

**Deformaciones más frecuentes.**-Existen en todo el sistema esquelético, pero son más evidenciables en los miembros inferiores por ser los que soportan la carga del cuerpo.

Resumiendo se puede afirmar que en tronco destacan las cifosis, escoliosis y asimetrías costales. En pelvis, las desviaciones del sacro, la protrusión del promontorio y las alteraciones de su contorno y diámetros. En cadera, la coxa-vara. En miembros inferiores, los genu-valgos y varos. En pies, los aplanamientos de la bóveda.

Todas estas deformaciones tienen caracteres típicos diferenciales de otras no raquíticas. Así por ejemplo, el varo de la tibia suele tener su mayor angulación en tercio inferior en los raquitismos carenciales. Sin embargo, en los renales es mayor la incurvación diafisaria. Cuando se produce un genu-valgo, la alteración es mayor en tercio superior de la tibia. El fémur puede estar angulado en toda su longitud, pero lo típico es la del tercio superior dando una coxa-vara o la del tercio inferior, dando un genu-varo. En columna, la cifosis es, sobre todo, lumbar o dorsolumbar.

En la actualidad no se ven las enormes deformidades que se describen por los autores clásicos, tales como las tibias en tirabuzón y otras dependientes de fracturas no reducidas. Tampoco son frecuentes las escoliosis intensas ni las fracturas repetidas.

Así como en el raquitismo carencial, las deformidades tienden a corregirse espontáneamente con un tratamiento de vitamina D, en los raquitismos hipofosfatémicos, las deformaciones no se corrigen a pesar del efecto favorable de la medicación. Además,

las osteotomías en niños menores de 11 a 12 años puede recurrir y la corrección quirúrgica estable sólo se consigue cuando el crecimiento ha terminado. TAPIA<sup>373</sup>.

**Factores mecánico-funcionales.**-De una manera esquemática, se tienen en cuenta los siguientes:

1.º-Cambios en las propiedades físicas de los huesos. El hueso al desmineralizarse y enriquecerse en tejido osteoide, cambia las propiedades de resistencia, elasticidad (viscoelasticidad) y maleabilidad. Se hace posible una fácil deformación en función de sollicitaciones mecánicas, en función de la intensidad y del tiempo de aplicación.

La curva típica de los materiales viscoelásticos, expresada en la figura 1-64 y en la figura 4 del capítulo de preartrosis, cambia de tal manera, que la deformación por pérdida de energía acumulada es precoz, pero a la rotura del material sólo se llega después de graves deformaciones, que no serían posibles sin una rotura mucho más precoz, en un material óseo normal. Todo ello si las sollicitaciones son de carácter lento y permanente. Esto parece estar en contradicción con las frecuentes fracturas de algunos niños con raquitismos y gran y aparente fragilidad ósea. Pero es que las fracturas de estos niños se hacen en los sitios más deformados y precisamente, en zonas que han sufrido desorganización trabecular. En estas zonas se llega antes a la rotura, puesto que no poseen la elasticidad que permita la recuperación de la forma y la resistencia es escasa con mínima maleabilidad. En realidad no hay mayor fragilidad ósea, sino un defecto de coxión motivado por una desorganización estructural y molecular.

2.º-Acciones musculares. Los niños raquíticos tienen una hipotonía muscular con desarrollo deficitario. Es decir, hay una alteración de la calidad del tono muscular y una disminución de la cantidad de tejido muscular. Esto está agravado cuando coexiste con deformidades, en cuyo caso se suma un desequilibrio muscular, que a su vez influye aumentando la deformación.

Uno de los síntomas que reflejan esta situación es el retraso de la marcha en bipedestación y el fácil cansancio. La musculatura normal se utiliza para dar movimiento a las articulaciones pero también para conservar la forma de los huesos a favor de las tensiones que transmiten durante su contracción. En los niños raquíticos, las propiedades físicas alteradas de los huesos y de la musculatura, hace que la posible deformación se establezca con facilidad.

3.º-La carga resulta peligrosa, debido a que exige mayores sollicitaciones mecánicas. El niño sentado puede hacer una cifosis o una escoliosis que en principio es postural, pero que tiende a estructurarse. El niño de pie, es capaz de producir también las deformaciones descritas anteriormente. El lactante

raquítico en situación de decúbito supino, prono o lateral, como posición habitual de reposo, sufre deformaciones en todo el sistema esquelético con aplanamiento en los sitios del apoyo (cabeza, tronco y extremidades), que se analizarán con más precisión en el capítulo del niño modelado.

4.º-Uno de los síntomas es la laxitud articular aumentada. Esta hiperlaxitud, inestabiliza las articulaciones durante los movimientos, pero, sobre todo, durante la carga en bipedestación o cualquier actividad que requiera un esfuerzo sobre todo si se suma la hipotonía y el déficit de fuerza y resistencia muscular.

5.º- Para la interpretación de la deformación, es de interés conocer el momento o etapa del crecimiento, en la que el raquitismo se inició o agudizó. Ya se ha dicho, que el recién nacido tiene un discreto genu-varo, que corrige espontáneamente y que a los dos años de edad aproximadamente existe un genu-valgo fisiológico, que a su vez a los 7 años aproximadamente está también corregido. Pues bien, hemos visto con frecuencia, que si un estado raquítico incide precozmente, el genu-varo que era fisiológico se aumenta. Si la influencia del raquitismo es más tardía, hay un predominio de los genu-valgos ESTEBAN MÚJICA, B. <sup>122</sup> Figura II-18 y Figuras I-15 y I-16).

**Caracteres clínico-radiológicos de las deformaciones.-** En esta descripción nos limitamos al miembro inferior.

El genu-varo puede presentarse en todos los tipos de raquitismos. Hay que distinguir un componente femoral y otro tibial. En muchas ocasiones, este varo se aumenta a la carga por la hiperlaxitud articular que agrava la desviación.

En el fémur, la deformación se produce en toda su longitud, pero principalmente en tercio superior e inferior. La coxa-vara es muy típica (Figura VII-18).

En las tibias del raquitismo carencial, la deformidad más frecuente asienta en el tercio inferior. En los raquitismos hipofosfatémicos el defecto se extiende también y, sobre todo, a las diáfisis. Figuras VII-18, VII-19, VII-20, VII-21, VII-22.

Se pueden distinguir además, si se tiene en cuenta el aspecto de la estructura ósea, varios tipos radiológicos. Existe en todos los casos una mayor transparencia ósea que se refleja de forma más evidente en los extremos metafisarios y tercios proximal y distal de los huesos, pero dentro de ello, es posible distinguir dos formas radiológicas, una que pudiera denominarse atrófica, en la que la cortical es muy fina, las trabéculas escasas, el hueso estrecho y el crecimiento escaso, que está representada en la figura VII-22 y otra forma hipertrófica con cortical interna engrosada, aspecto tosco y menor decalcificación global como la que se muestra en la

figura VII-21. El engrosamiento se debe a la formación de capas concéntricas de origen perióstico. La forma primitiva atrófica puede transformarse en otra hipertrófica pasado cierto tiempo.

Posteriormente cuando un raquitismo está curado, la imagen radiográfica puede ser similar a la de unas tibias varas de las llamadas fisiológicas o por sobrecarga (Figura VII-18).

Esta última imagen de la figura VII-18 pertenece a un raquitismo carencial curado con vitamina D. En ella se ve cómo la coxa-vara se corrige también espontáneamente. De 100 grados de ángulo de inclinación a los 10 meses de edad ha pasado a 130 grados a los 16 meses.

En las fases de agudización o floridas, el aspecto de los cartílagos de crecimiento es típico, sobre todo, cuando la metafisis envuelve parcialmente a la epífisis en forma de copa (Figura VII-19). El extremo osificado de la zona metafisaria es irregular y a veces con islotes punteados de osificación. El cartílago de crecimiento está ensanchado, sobre todo, en el lado de la concavidad.

Los signos radiológicos de reparación, consisten en sombras lineales paralelas al extremo metafisario osificado y disminución de las irregularidades, con aumento de la osificación y normalización de la estructura.

Cuando existe un genu-valgo, la mayor angulación se presenta en tercio superior de tibia y tercio inferior de fémur. No obstante, en los raquitismos no relacionados con la vitamina D, la deformidad se extiende a toda la diáfisis con una curva uniforme del mismo radio, como se expresa en la figura VII-22.

**Profilaxis de las deformidades.-**En fases floridas, con huesos muy descalcificados, se debe mantener al niño en decúbito prono, prohibiendo la sedestación y la carga. Sin embargo, debe cambiarse frecuentemente la postura, para evitar la aparición del síndrome del «niño modelado», con huellas en los sitios de mayor presión y deformaciones dependientes de acciones físicas permanentes en otros sitios. De este problema nos ocupamos con más detenimiento en el capítulo del niño modelado.

Otras veces, sobre todo en niños rebeldes, puede utilizarse un tratamiento postural controlado con férulas y lechos de inclinación.

La balneoterapia con movimientos dentro del agua, así como la soleación en ambiente natural y una fisioterapia correcta puede ayudar en estas fases agudas o de grave peligro deformante.

**Tratamiento incruento.-** Se debe asociar siempre al tratamiento médico instituido por el pediatra. En

casos leves pueden utilizarse las férulas nocturnas. Si la deformación tiende a aumentar, las férulas o aparatos se llevarán día y noche alternando con fisioterapia, ejercicios libres activos sin exceso de carga y natación.

La cama dura o semidura en posición correcta, puede controlar una incipiente curvatura de la columna vertebral.

La fisioterapia aumenta el tono muscular o evita su disminución. Si el niño camina, deben protegerse los pies con plantillas adecuadas o botas ortopédicas.

**Tratamiento quirúrgico.-** Es necesario considerar algunas circunstancias que influyen en la actitud a tomar por el cirujano ortopédico.

a) Clase de raquitismo.- Los raquitismos carenciales curan con la vitamina D, sin dejar casi nunca deformaciones a no ser que éstas sean ya muy pronunciadas. Sólo en estos últimos casos y cuando el raquitismo esté totalmente curado biológicamente, puede indicarse una corrección quirúrgica, pero sólo cuando la deformidad residual sea muy intensa y ejerza una acción perjudicial en la estática y dinámica de la parte afectada o sobre el resto del aparato locomotor. Los otros tipos de raquitismos, dejan siempre secuelas ortopédicas.

b) Grado o estadio evolutivo.- Para poder practicar una intervención quirúrgica, es absolutamente necesario que el raquitismo esté totalmente controlado y en estado de reparación. En este caso es el pediatra quien de acuerdo con el ortopeda plantea la intervención, así como la preparación preoperatoria y los cuidados postoperatorios.

c) Edad.- Se considera que, en general, no deben operarse niños menores de seis años, porque antes de esta edad son muy frecuentes las recidivas. Las osteotomías en niños mayores de 12 años no recurren o lo hacen en cuantías mínimas.

d) Grado de deformidad.- Si es intensa, con grave dificultad para la marcha, perjuicio para el futuro de las articulaciones e importante defecto estético, pueden estar indicadas las osteotomías de alineación en época más precoz.

e) Localización del defecto.- Antes de la intervención quirúrgica, se debe localizar el sitio del defecto más pronunciado a fin de practicar la osteotomía en las zonas más idóneas. En caso contrario se puede neutralizar un defecto creando otro defecto o haciendo que la mecánica no se normalice como es necesario y haya tendencia a la recidiva o creación de otra deformación más compleja.

f) Síntomas subjetivos.— Si aparecen molestias en rodillas localizadas en los ligamentos laterales por

tirantez o exceso de tensión con grave inestabilidad, puede adelantarse la intervención quirúrgica o intensificar el tratamiento inactivo controlando con férulas hasta que llegue el momento adecuado para practicar la osteotomía.

**Cuidados preoperatorios.—** En la preparación de la intervención quirúrgica es necesaria la colaboración con el pediatra. El tratamiento medicamentoso con vitamina D y calcio se debe interrumpir una o dos semanas antes de la intervención y seguir sin administrarlas durante el período de inmovilización con escayolas. Con ello, se evita la aparición de una hipercalcemia intensa y peligrosa, derivada del reposo y de la misma intervención quirúrgica. Además de las pruebas de rutina que suelen mandarse antes de cualquier intervención quirúrgica, en algunos casos particulares, deben hacerse pruebas funcionales hepáticas, renales y cardiorrespiratorias.

**Tratamiento quirúrgico.-** La corrección manual mediante manipulaciones forzadas seguidas de su mantenimiento con vendajes escayolados, puede dar buenos resultados en manos muy expertas, pero también, puede originar complicaciones si se practica a ciegas y sin la experiencia necesaria empeñándose en conseguir a toda costa una corrección.

Ya se ha dicho como es casi exclusivamente en los raquitismos refractarios a la vitamina D, cuando existe una correcta indicación de practicar una alineación mediante osteotomías. Opinamos que es mejor una osteotomía correcta que una técnica de manipulación. No hay sorpresas, se corrige en el sitio más idóneo y en el grado necesario.

Por otra parte, las osteotomías se practicarán, cuando es posible elegir, en el sitio de consolidación más rápida, cercana a las metafisis, sobre todo, si se trata de una forma radiológica atrófica que describíamos en este mismo capítulo en líneas anteriores (Figura VII-22). En las formas hipertróficas, puede buscarse el sitio más idóneo, tal como la diáfisis (Figura VII-21). En caso de usar osteosíntesis se debe elegir una que de suficiente estabilidad, cosa que a veces, no es fácil ante la presencia de una grave osteoporosis.

Las técnicas quirúrgicas propiamente dichas no tienen ningún detalle especial, aparte de los ya mencionados. Por ello, se hace gracia al lector de su descripción.

En muchos casos, después de consolidar las osteotomías debe conservarse la buena forma mediante el uso de un aparato ortopédico durante el tiempo necesario, a fin de evitar recidivas.

Durante el curso postoperatorio, se harán ejercicios de todas las articulaciones no interesadas por el vendaje escayolado. También se cuidará el tratamiento postural.

El ortopeda debe seguir vigilando al niño durante todo el período de crecimiento, sin olvidar que incluso después de su terminación, pueden adquirirse nuevas deformidades, con ocasión del embarazo y lactancia de estas enfermas, que padecen raquitismos hipofosfatémicos.

A continuación, mostramos brevemente algunos casos clínicos seleccionados.

Historia 30.280. Niño de 10 meses con raquitismo vitamin-dependiente. A los 16 meses de edad, estaba muy mejorado y a los 2,5 años prácticamente curado. Las tibias varas son muy parecidas a las de sobrecarga de esta misma edad (Figura VII- 14).

Historia 9.470. Figura VII-15. Raquitismo vitamin-sensible. Varón. A los dos años y medio, el aspecto radiológico es muy típico. A los seis años de edad, después del tratamiento con vitamina D, la curación era casi total. Residua un varo discreto de tibia, aunque el valgo formado por los ejes diafisarios de tibia y fémur son normales. El eje mecánico es también normal.

Historia 9.171 (Figuras VII-16 y VII-17). Niña que llega a los 7 años de edad con un genu-varo, tal y como se muestra en las figuras.

Hay un componente femoral sin coxa-vara y otro tibial con curva diafisaria de gran radio, como queda expresado en la radiografía de la izquierda de la figura VII-17. Es un raquitismo hipofosfatémico. La osteotomía es diafisaria, con lo que quedan corregidos todos los componentes.

Historia 26.716. Figura VII-18. Raquitismo hipofosfatémico. Niña de seis años de edad. Forma atrófica. Las osteotomías practicadas en el tercio superior de tibias han alineado los miembros. La radiografía de la derecha corresponde a los 7 años de edad.

Historias 2.224 y 2.222. En la fotografía de la figura VII-19 se ven tres hermanas con raquitismo hipofosfatémico familiar ligado al cromosoma X, a los nueve y medio, tres, y año y medio de edad respectivamente. El padre tenía una hipofosfatemia asintomática. Cuatro hermanos varones eran sanos y de las cuatro hermanas, una presentaba una hipofosfatemia aislada sin síntomas clínicos y las tres que aparecen en la fotografía sí los tenían.

No entramos en la exposición clínica de este tipo de raquitismo y nos limitamos a relatar su problema ortopédico. Sólo ha sido operada la niña mayor (Historia 2.224) mediante osteotomías de alineación a nivel de la región supracondílea del fémur, con el resultado que se expone en la figura VII-20 a los 13 años y medio de edad. El valgo está corregido, aunque persiste en grado mínimo en el lado izquierdo. En los cuatro años pasados de una a otra fotografía, puede verse cómo sus hermanas están casi igual.

En la Figura VII-21 se muestra la evolución de las tibias de la niña de la historia 2.224, que se agravan, sobre todo, a nivel diafisario. Es muy destacable la fractura lenta con esclerosis que se ha producido en tercio medio de peroné. A los 13 años de edad. En la figura VII-22, se muestra el resultado de las osteotomías bilaterales de alineación a nivel de la región supracondílea del fémur. En la radiografía de la izquierda ve la desviación a los 8 años de edad y en la de la derecha la corrección obtenida, a los 13,5 años de edad.

La hermana que se sitúa en el centro de la fotografía clínica, historia 2.222, ha seguido un curso crónico sin aumento excesivo de su genu-varo. En la figura VII-23 se exponen dos momentos de la evolución a los 3 y 5 años.

Estas niñas han sido tratadas medicamentosamente por el pediatra con dosis adecuadas de vitamina D y calcio (80.000 unidades de vitamina D y un gramo de calcio diarios). Posteriormente se suspendió el tratamiento con calcio y se sustituyó por 400 miligramos al día de fosfato disódico.

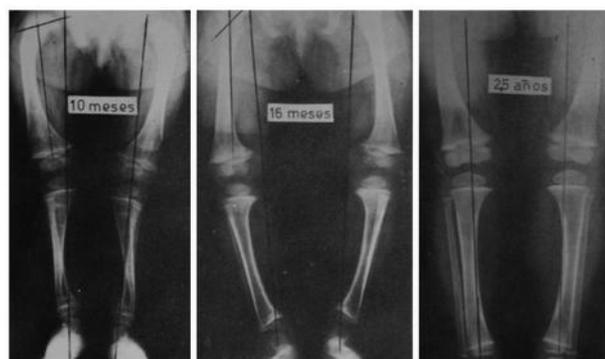


Figura VII-14.- Raquitismo carencial. Evolución hacia la curación con vitamina D. Explicación en el texto.

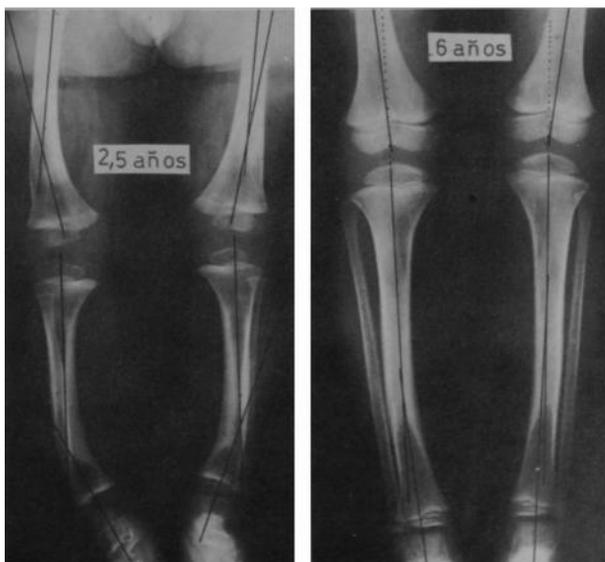


Figura VII-15.- Raquitismo carencial. Evolución favorable con vitamina D. Explicación en el texto.

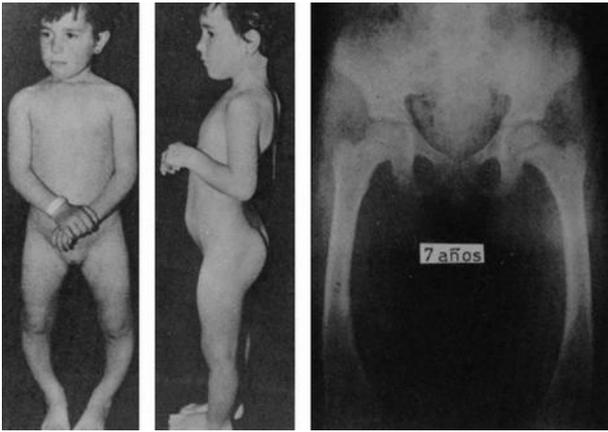


Figura VII-16. — Raquitismo hipofosfatémico. Explicación en el texto.

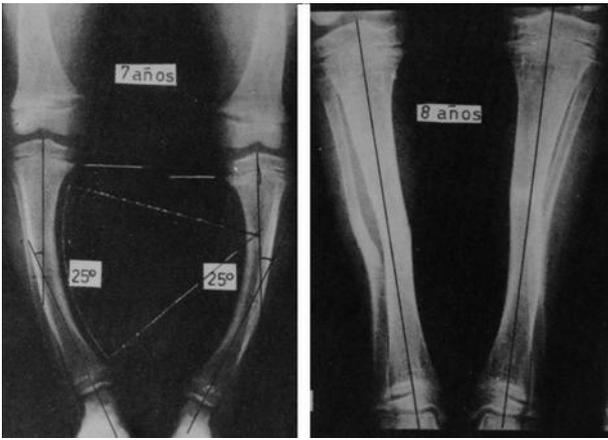


Figura VII-17. — El mismo caso de la figura anterior. Explicación en el texto.

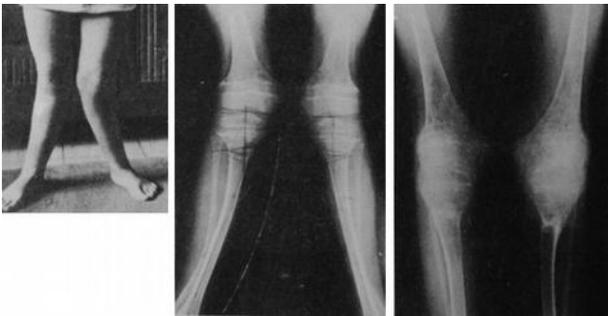


Figura VII-18. — Raquitismo hipofosfatémico. Explicación en el texto.



Figura VII-19.-Raquitismo hipofosfatémico familiar ligado al cromosoma X.

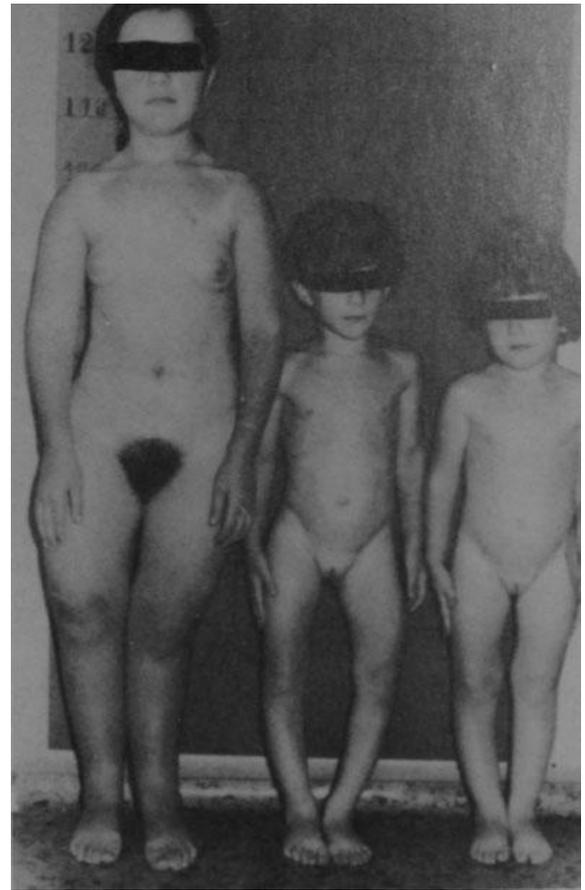


Figura VII-20.-El mismo caso de la figura anterior. Explicación en texto.

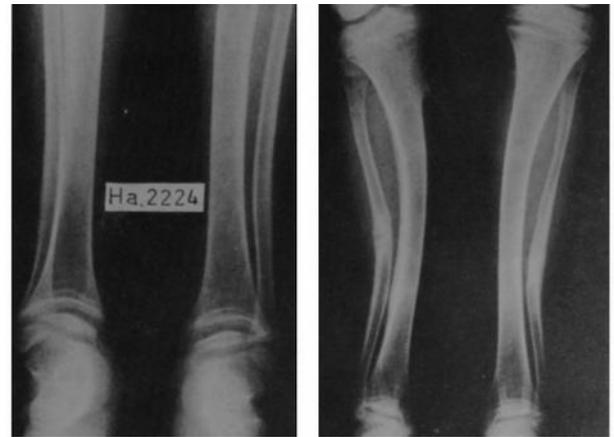


Figura VII-21.—Historia 2.224. Explicación en el texto



Figura VII-22.—El mismo caso de la figura anterior. Explicación en texto

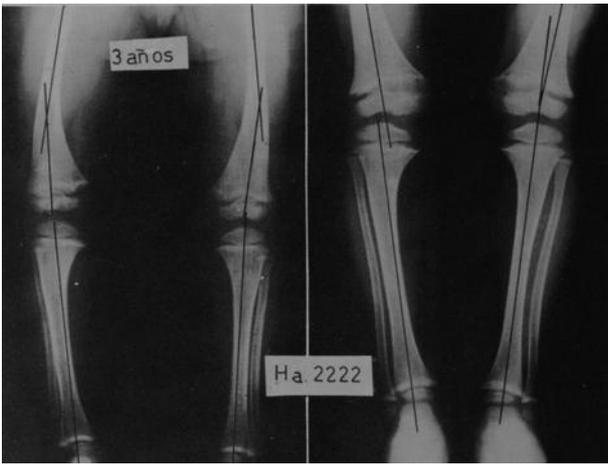


Figura VII-23. — Historia 2.222. Explicación en el texto.

**Incurvación congènita de los huesos de la pierna**

## **INCURVACION CONGENITA DE LOS HUESOS DE LA PIERNA.**

**Conceptos y etiología.**

**Formas preseudoartrósicas.**

**Seudoartrosis congénita.**

**Problemas que se plantean.**

**Tratamiento.**

**Casuística propia.**

## Capítulo VIII

### INCURVACIONES CONGENITAS DE LOS HUESOS DE LA PIERNA

Bajo esta denominación, se incluyen un grupo de incurvaciones de los huesos de la pierna, que tienen su origen durante el desarrollo embrionario o fetal y que, por tanto, se pueden descubrir ya en el niño recién nacido.

**Etiología.** -BARDEEN y LEWIS<sup>21</sup> en 1961, afirman que el defecto tiene su origen entre la sexta y séptima semana de la vida, antes de que aparezca el botón germinal del miembro. BAGG<sup>17</sup> en 1922 logra incurvaciones en ratas irradiadas. MIDDLETON<sup>296</sup> en 1934 destaca la importancia de las retracciones musculares como causa primaria. WARKANI<sup>402</sup> en 1943, produce incurvaciones tibiales en ratas alterando la dieta alimenticia. AEGERTER<sup>1</sup> en 1950, relaciona la displasia fibrosa con la neurofibromatosis y la pseudoartrosis congénita. McCARROLL<sup>283</sup> en 1950 destaca su relación con un desarrollo anormal del sistema nervioso. DURAISWAMI<sup>117</sup> en 1955, logra pseudoartrosis congénitas inyectando insulina en la membrana alantoidea del embrión de pollo. JAFFE<sup>199</sup> en 1958 sugiere que la pseudoartrosis congénita sería una asociación de un defecto mesodermo con otro neurodermal y que este es el desorden global de la neurofibromatosis. DUNN y Asoc.<sup>113</sup> en 1962 hace un estudio histológico en la autopsia de un polimalformado. NEWEL<sup>308</sup> en 1976 teniendo en cuenta el trabajo de BADGLEY<sup>16</sup> de 1952, sobre la localización de la angulación coincidiendo con el centro primario de osificación la diáfisis, y los trabajos histológicos de DUNN y APONTE<sup>1,3</sup> en 1962, sugieren que la angulación tibial, está motivada por un defecto de osificación del centro primario de osificación. Extiende esta idea a la coxa-vara en la que también pueden verse inclusiones de cartilago embriogénico en el hueso normal.

**Clínica.**-Existen dos variedades principales que se diferencian por la situación de la curva tibial. La primera, posee una curva de convexidad anterior o antero-externa. La segunda, tiene una curva principal de convexidad posterior.

Esta diferenciación no sólo tiene un valor morfológico, sino también etiológico, evolutivo, pronóstico y terapéutico, como se verá a continuación.

En los casos de convexidad anterior o anteroexterna, se puede admitir con HEY-MAN y HERDON<sup>184</sup>, la existencia de dos grupos: a) El de las llamadas «pseudoartrosis», de mayor gravedad por la tendencia natural a la fractura que evoluciona a pseudoartrosis. La deformación es unilateral y se localiza en tercio medio y distal. La tibia tiene una típica forma en hoja de cimitarra (GUILLEMINET

<sup>170</sup>). El crecimiento de los cartílagos de conjunción proximal y distal es normal por lo que el pequeño acortamiento se debe sólo a la existencia de la curvatura. En el sitio de mayor angulación, aparece una típica foseta o estigma cutáneo, que desde CAFFEY se considera como de origen mecánico y en relación con la postura intrauterina del feto.

En la radiografía es posible distinguir varias imágenes en la zona angulada. A veces, hay estrechamientos en forma de reloj de arena, otras, quistes fibrosos que tienden a extenderse hacia la porción distal de la tibia. Otras, hay un engrasamiento de la cortical en la zona de mayor convexidad y, por fin, también pueden aparecer imágenes radiadas que desde la concavidad se dirigen en abanico hacia la convexidad. El canal medular está estrechado, y en otras ocasiones, obturado por tejido escleroso. De todas estas imágenes se exponen ejemplos en la segunda parte de este mismo capítulo.

La pseudoartrosis aparece después de una fractura o de una osteotomía y es raro que exista ya en el momento del nacimiento.

A las curvaturas tibiales acompañan otras del peroné, pero casi siempre de menor intensidad. En neurofibromatosis, se afecta principalmente la tibia, aunque el peroné, a veces, es el primero que se interesa, dando así la llamada «forma peroneal».

La existencia de este grupo de incurvaciones pseudoartrosas, se debe casi siempre a una neurofibromatosis, aunque existen casos en que esta etiología no se puede demostrar. Se tendrá en cuenta que las manchas típicas de café con leche, están a menudo ausentes en el recién nacido y que pueden aparecer más tarde. En último extremo, su ausencia no descarta el diagnóstico de neurofibromatosis, que podrá ser afirmado cuando el paciente tiene más de cinco manchas de más de 0,5 centímetros de diámetro, según afirman FIENMAN y YADOVAC<sup>145</sup>.

b) El segundo grupo de incurvaciones de convexidad anterior o anterolateral, incluye los casos que aparece en niños polimalformados. En éstos, la neurofibromatosis, no juega ningún papel. Se caracterizan por la existencia de un importante acortamiento de la tibia y porque los músculos están atrofícos, fibrosados o acortados. En relación con ello, el pie es equino o equino-supinado-varo. Lo más común es que la afectación sea unilateral y no haya tendencia a las fracturas ni a las pseudoartrosis. Entre las malformaciones asociadas se pueden citar, la ausencia de peroné, de parte del radio externo de la pierna, el fémur varo, la luxación de cadera y otras muchas más localizadas en vísceras y, sobre todo, en el sistema urinario. Cuando existe una ausencia de peroné, este hueso puede ser sustituido por una banda fibrosa, en la que, a veces, se encuentran restos cartilagosos. En las figuras VIII-1 y VIII-2, se

muestran dos ejemplos típicos. En la primera, existe una ausencia del peroné, tibia muy corta y engrosamiento cortical posterior en la zona de mayor convexidad, con tibia tosca. En la figura VIII-2, hay una ausencia parcial de tibia, que al mismo tiempo sufre una angulación de convexidad anterior.

La «segunda variedad morfológica», (tercer grupo de HEYMAN y HERDON), incluye a las tibias de convexidad posterior o posterointerna. El miembro es más corto, la curvatura no es aguda, la estructura ósea es normal aunque con cierto grado de condensación ósea cortical en el lado de la concavidad. No hay tendencia a fracturas ni a seudoartrosis. Evolucionan espontáneamente a la mejoría y son menos frecuentes que los de la primera variedad, de tal manera que GUILLEMINET 170 encuentra 8 casos de los 27 estudiados de todas las variedades. Figuras VIII-3, VIII-4, VIII-5, VIII-6, VIII-7, VIII-8, VIII-9.



Figura VIII-1.-Niño de 15 meses con incurvación congénita de la pierna. Historia 54.054. Hay un acortamiento importante de la tibia, una ausencia de peroné y una ausencia de radio externo del pie. Destaca el engrosamiento de la cortical posterior de la tibia en la zona de máxima angulación.

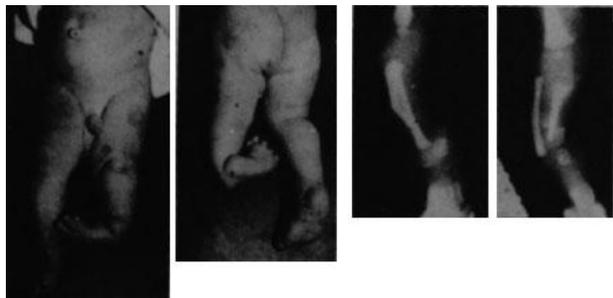


Figura VIII-2.—Niño polimalformado de 52 días de edad. La curvatura de convexidad anterior de la tibia que acompaña de una ausencia de su tercio inferior. Las deformaciones en el pie son bien visibles. Un primo que nació unos meses después, tiene una ausencia total de tibia de un lado y del tercio medio e inferior del otro.

**Tratamiento de las formas sin tendencia a la seudoartrosis.-** Se incluyen las tibias de convexidad anterior de los polimalformados y todas las formas de convexidad posterior.

En todas ellas, cabe esperar una mejoría espontánea. Cuando esto no sucede una osteotomía de alineación resuelve el problema sin complicaciones ni tendencia a la recidiva. Figuras VIII-3, VIII-4, VIII-5, VIII-8 y VIII-9.

Cuando existe una ausencia parcial de peroné se puede, en gran parte, eliminar la tendencia a la desviación del tobillo mediante la extirpación precoz de la banda fibrosa que sustituye al peroné. La alineación conseguida se mantiene con botas especiales o aparatos ortopédicos. La osteotomía complementaria de la tibia no tiene riesgos de seudoartrosis.

Para el acortamiento se manda el alza correspondiente. Pero si éste es importante se puede indicar una amputación a lo Syme.

Nosotros hemos ensayado en un caso la operación de GRUCA <sup>169</sup> con relativo buen resultado. (SERAFIN <sup>354</sup>).

**Tratamiento de las formas pseudoartrósicas.-**

Cuando la curvatura de convexidad anterolateral tiene las características de malignidad descritas para este grupo, se debe establecer una profilaxis de las fracturas y seudoartrosis. Se dispone para ello, de dos grupos de técnicas: una incruenta, que consiste en proteger la pierna con férulas, enyesados o aparatos ortopédicos de forma permanente y en espera que el niño tenga una edad más favorable para la intervención quirúrgica. Otra posibilidad, es practicar precozmente una intervención quirúrgica profiláctica de la fractura. Esta última es aconsejada por LLOID-ROBERTS 262, con una técnica similar a la de McFARLAND 286 para las seudoartrosis.



Figura VIII-3.-Historia 64.002. Incurvación congénita de tibia de convexidad postero-interna. Se asocia un raquitismo por carencia de vitamina D.

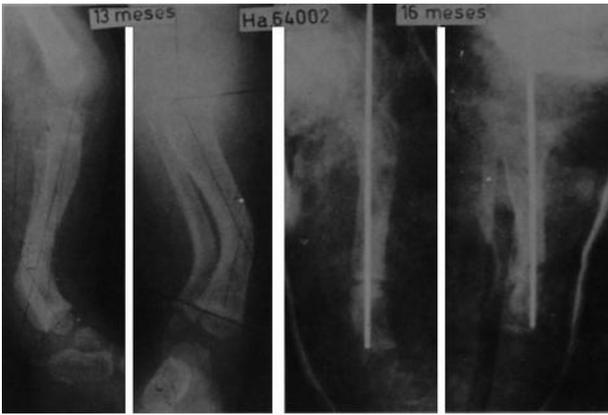


Figura VIII-4.—El mismo caso de la figura anterior. Las radiografías de la izquierda muestran el estado de las tibias una vez curado el raquitismo mediante la administración de vitamina D. Las radiografías de la derecha a los 16 meses de edad, pertenecen al estado postoperatorio, después de la osteotomía practicada.

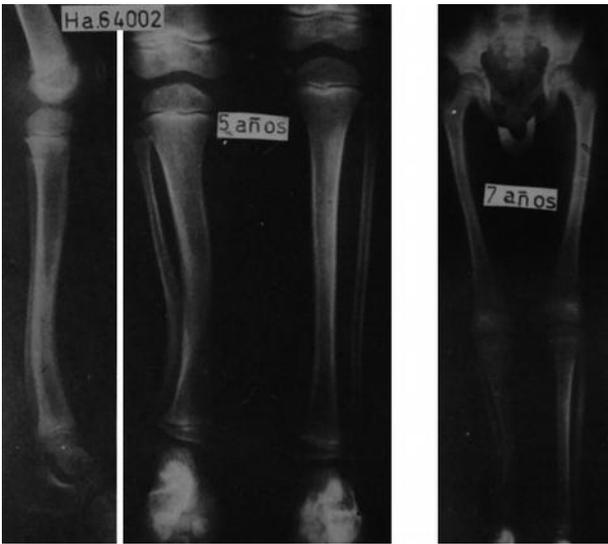


Figura VIII-5.—Estado evolutivo del mismo caso de las dos figuras anteriores a los 5 y 7 años de edad. Queda una discreta curvatura y acortamiento, que no dan sintomatología subjetiva y objetiva. El acortamiento está compensado con un alza.



Figura VIII-6.—Historia 92.803. Curvatura congénita posterointerna de la tibia a los 11 días de edad. En las radiografías de la izquierda se muestra la evolución a los 11 meses de edad.



Figura VIII-7.—El mismo caso de la figura anterior a los 19 meses y a los 5 años de edad. Puede notarse la tendencia natural a la corrección espontánea. (Ver texto).

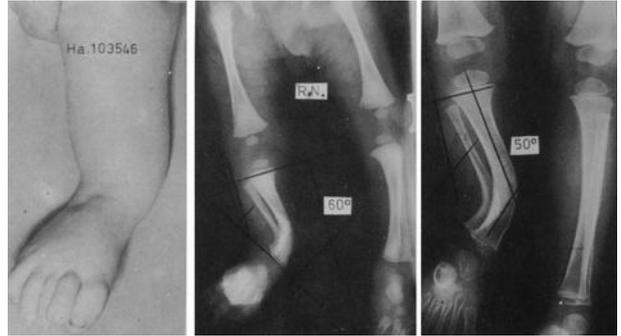


Figura VIII-8.— Historia 103.545. En la fotografía de la izquierda y en la radiografía del centro, se muestra la incurvación congénita de la tibia y peroné de gran convexidad antero-interna. La curva es de 60 grados para la convexidad interna. A los 11 meses persiste una angulación de 50 grados y el aspecto general y estructural del hueso ha mejorado.

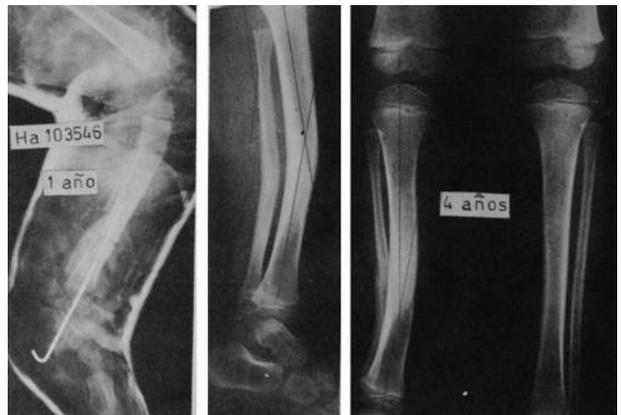


Figura VIII-9.—El mismo caso de la figura anterior. La radiografía de la izquierda muestra el resultado de la osteotomía al año de edad. Las radiografías de la derecha, la evolución seguida a los 4 años. Explicación en texto.

Hay que extraer un injerto lo más largo posible de la otra tibia, para a continuación, situarlo en la concavidad de la tibia pseudoartrósica. Para ello se introducen sus extremos en dos muescas labradas en los fragmentos proximal y distal (Figura VIII-10).

A continuación, confecciona un vendaje escayolado que se mantiene el tiempo necesario, para que el tejido óseo del injerto se una al de la tibia.

Esta técnica puede completarse colocando entre el injerto puente y la tibia trocitos de esponjosa, rellenando este espacio. Figura VIII-10, letra «A». El injerto bien colocado, cambia las condiciones de carga y las hace más favorables. Por esta razón cuando se ha integrado en la tibia se hipertrofia y

fortalece. En la figura VIII-11 se ha dibujado el eje teórico de transmisión de las fuerzas, que es el sitio de elección para colocar el injerto y tomando como eje la citada línea de transmisión de la fuerza, se ha dibujado con un rallado entrecortado, el sitio, el tamaño y la dirección del trasplante óseo en condiciones teóricamente óptimas.

La técnica de McFARLAND <sup>286</sup>, se utiliza también para el tratamiento de la pseudoartrosis, completándola con el relleno de trocitos de esponjosa tal y como se ha dicho anteriormente.

A continuación, se confecciona un vendaje escayolado, que se mantiene el tiempo necesario para que el hueso trasplantado se incorpore a la tibia.

### SEUDOARTROSIS CONGÉNITA

**Varietades. Pronóstico.-** Existen varios tipos de pseudoartrosis, que corresponden a otras tantas variedades radiográficas, cuyo estudio y análisis dan una idea bastante precisa del pronóstico. La atrofia del fragmento distal, la existencia de zonas quísticas que se propagan distalmente y la longitud del segmento óseo displásico, sobre todo, en lo que se refiere al fragmento inferior, son juntamente con el número de fracasos anteriores, los que marcan con sombras el pronóstico de cada caso.

Por otra parte, se tendrá en cuenta que consolidación no es lo mismo que curación, debido a las iterativas y casi constantes fracturas. Otro factor negativo, aún después de la consolidación, es el acortamiento del miembro, que se considera inevitable e intratable, por medio de alargamiento quirúrgico.

Algunos autores distinguen desde el punto de vista radiológico dos formas de pseudoartrosis: Tipo I, en que los fragmentos están afilados, el fragmento inferior es más pequeño y aplásico.

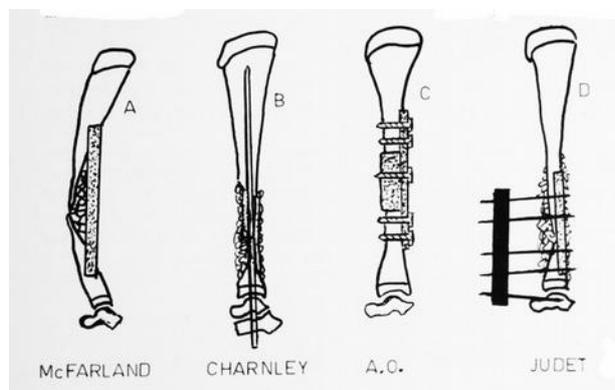


Figura VIII-10- Explicación en texto.

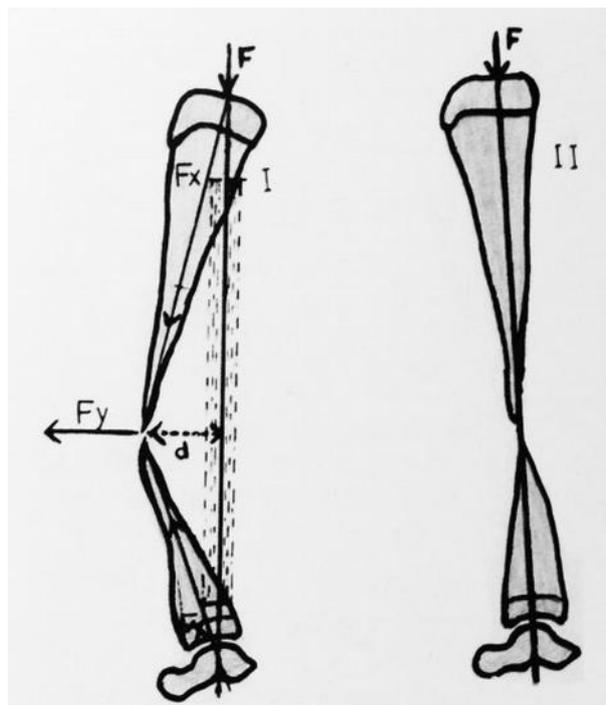


Figura VIII-11.—Colocación del injerto posterior en el sitio ideal que sigue el eje mecánico de la tibia. La letra F, indica el sentido y dirección de la aplicación de las fuerzas. Fx, es la dirección de las fuerzas transmitidas por los fragmentos óseos, «d» es la distancia de la línea F a la zona de pseudo-artrosis. Cuanto más larga sea «d» mayor tendencia a la pseudoartrosis o a sus recidivas. El injerto debe situarse teóricamente siguiendo la línea prolongada de F, con el grosor y tamaño que se marca en el esquema.

El peroné también presenta lesiones. Tipo II, con extremos óseos densos, espesamiento de la cortical en el lado cóncavo y desaparición del canal medular. El peroné no está lesionado, pero sí angulado.

ANDERSEN <sup>10</sup>, distingue varios tipos de pseudoartrosis congénita: 1.º- Tipo con pie zambo, que es de naturaleza benigna y la curvatura depende de la existencia de bandas de constricción. 2.º- Tipo tardío en el que la fractura seguida de pseudoartrosis, aparece cuando el niño tiene varios años. Está en íntima dependencia con la existencia de neurofibromatosis. En su casuística da una unión y otro caso de pseudoartrosis con amputación. 3.º— Tipo quístico, caracterizado por la presencia de lesiones quísticas. Puede ser considerado como una forma de displasia fibrosa. La pseudoartrosis es frecuente. En cuatro casos sólo obtuvo una unión. Otra unión terminó en amputación por excesivo acortamiento. Dos pseudoartrosis terminaron con amputación. 4.º— Tipo peroneal con seis pacientes, de los que cinco estaban diagnosticados de neurofibromatosis. Los síntomas iniciales y más importantes se localizaban en el peroné. De todos ellos, sólo se obtuvo una consolidación. 5.º— La forma displásica con veinticuatro casos, de los que once, terminaron en amputación. Todos estos niños fueron diagnosticados durante el primer año de la vida. La curvatura era aguda y anterolateral. La tibia tenía imágenes de constricción el reloj de arena y, a veces, también el peroné. La fractura espontánea se desarrolló a una edad media de trece meses, la pseudoartrosis se

establecía a los dieciocho meses de edad, en diecinueve de estos pacientes. Todos estaban diagnosticados de neurofibromatosis. 6.º- Forma angulada. Incluye siete casos con signo de displasia ósea. La pseudoartrosis se desarrolló en un solo caso después de una osteotomía a la edad de treinta y un meses. En seis, hubo consolidación. Todos estaban diagnosticados de neurofibromatosis.

Las amputaciones fueron indicadas, por falta de unión ósea, por acortamiento y por infección postoperatoria.

La neurofibromatosis es una afección, hereditaria, frecuentemente congénita y, a veces, familiar con alteración del tejido de soporte del sistema nervioso. Puede interesar el tejido mesenquimal y neuroectodérmico.

La primera descripción fue hecha por TELESÍUS (citado por CRAWFORD) 82. Las lesiones cutáneas son típicas, pero desde el punto de vista ortopédico interesan, sobre todo, las deformidades de la columna, los desórdenes en el crecimiento y los efectos erosivos en los huesos, y en este trabajo, las pseudoartrosis de tibia.

Parece ser que DUCROQUET <sup>111</sup> en el año 1937, fue el primero en relacionar las incurvaciones tibiales con la neurofibromatosis. Posteriormente completan la descripción, diversos autores, entre los que son de destacar GREEN y RUDO <sup>167</sup> en 1943, AEGERTER <sup>1</sup> en 1950, BOYD y SAGE <sup>52</sup> en 1958, ANDERSEN <sup>10</sup> en 1976 y otros. Las lesiones suelen aparecer antes de los dos años y pueden preceder a la aparición de las manchas de café con leche.

Aproximadamente el 50 por 100 de los pacientes con pseudoartrosis congénita de tibia tienen neurofibromatosis.

La presencia de la pseudoartrosis del peroné es un signo de mal pronóstico. CRAWFORD <sup>90</sup>, las clasifica en cuatro tipos: I) La lesión de curvatura anterolateral, se asocia a un aumento de la densidad de la cortical. Son los casos de mejor pronóstico, porque pueden no presentar fractura. II) Curva anterolateral con fallo en la tubulación del hueso. La fractura es inevitable, pero la intervención quirúrgica puede tener éxito. III) La lesión es quística. Siempre da una fractura con pseudoartrosis. Suelen operarse repetidas veces y terminar con la amputación. IV) Hay una franca fractura con pseudoartrosis en tibia y peroné. Suelen ser subsidiarios de la amputación, que hay que considerar precozmente.

Existen otras lesiones óseas de la neurofibromatosis, tales como la proliferación subperióstica del hueso y las lesiones óseas quísticas cuya naturaleza todavía se discute. También existen erosiones por una neurofibroma adyacente, principalmente en el espacio interóseo (CRAWFORD <sup>90</sup>).

## PROBLEMAS QUE SE PLANTEAN

I) **De consolidación.**— a) Factores mecánicos: Si la angulación existe y no se reduce durante la intervención quirúrgica, la consolidación se retrasa o no se consigue, por la acción de fuerzas mecánicas nocivas. En la figura VIII-11, que representa una pseudoartrosis de tibia, se muestra cómo existe un momento, expresado por el producto de la fuerza  $F$ , que en condiciones estáticas es el peso del cuerpo por la distancia  $d$ , que marca la distancia entre el eje mecánico y el foco. A menor distancia, el momento será menor. Por ello, en esta misma figura, esquema II, en el que se ha eliminado la angulación, el momento es nulo. Por otra parte, en el foco existe una fuerza de deslizamiento expresada en el esquema I, por  $F_y$  y una fuerza transmitida por la tibia expresada por  $F_x$ . Cuando los fragmentos están alineados, no hay fuerza de deslizamiento y toda ella se transmite por el eje de la tibia, con lo que mecánicamente existen condiciones favorables para la consolidación.

Por ello, a mayor angulación, peor pronóstico.

b) Factores biológicos locales: El hueso a nivel del foco está deteriorado y no tiene poder de formación de callo óseo. Hay una interposición de tejido fibroso y, además, el hueso o está denso y ebúrneo o tiene zonas quísticas. Cuando se sitúan los injertos a ese nivel hay una gran tendencia a la reabsorción, sobre todo, en la zona del fragmento inferior. Por ello, es siempre preferible el autoinjerto masivo y de buena calidad, circunstancia que en niños pequeños no es posible. Puede usarse, si no hay otro remedio, en injerto homólogo de la madre o el injerto de banco.

II) **De acortamiento del miembro:** Los cartílagos de crecimiento tienen una actividad disminuida. El fragmento inferior, sobre todo, tiende a perder actividad con los años y las tentativas quirúrgicas fracasadas. Las manipulaciones intempestivas sobre los fragmentos, cuando son cortos, pueden dar alteraciones circulatorias añadidas a las que ya existen. Se han descrito algunos casos de epifisiodesis después del enclavado intramedular, aunque en general, esta intervención no puede considerarse nociva. Si la armonía de crecimiento entre la tibia y el peroné se altera debido a que el peroné no ha consolidado todavía cuando la tibia ya lo ha hecho, se produce un tobillo valgo.

III) **Fragilidad ósea:** Depende de la existencia de una distrofia ósea localizada en el foco. Esta distrofia, ya descrita antes, existe siempre y es motivo de aparición de fracturas con traumatismo mínimo. A veces se fractura incluso a nivel del trayecto de un tornillo. Esto hace necesario, que el montaje de las osteosíntesis sea suficientemente

sólido, cosa muy difícil, sobre todo, cuando el fragmento inferior es pequeño.

IV) **De partes blandas:** Muchas veces hay gran atrofia de la pierna. La sutura de la herida puede resultar difícil y con tensión, y las infecciones son frecuentes, sobre todo, cuando se ha operado ya varias veces con fracasos repetidos. Si la piel queda a tensión o las vías operatorias cambian de sitio, se producen fácilmente necrosis con esfacelos de la piel.

## TÉCNICAS DE TRATAMIENTO

Son numerosas y de variados resultados según los diversos autores.

La operación de McFARLAND <sup>286</sup> se emplea como se ha dicho para la profilaxis y para el tratamiento de la pseudoartrosis. Ha fracasado en manos de muchos autores, posiblemente debido a la precaria inmovilización del miembro. La pseudoartrosis entre el injerto y el fragmento inferior es muy frecuente. El injerto debe ser autólogo, por lo que en niños pequeños es de difícil práctica debido a que la tibia opuesta ofrece poco material. El hueso de la madre es la única solución. El injerto posterior en puente deja un espacio con la tibia que puede rellenarse con trocitos de hueso esponjoso (Figura VIII-10).

Técnica de BOYD <sup>52</sup> (Figura VIII-12). Se emplean dos injertos óseos atornillados, recomendado por MORE <sup>299</sup> en 1949 y posteriormente perfeccionado por BOYD <sup>52</sup> en diversas ocasiones. Se debe hacer con injertos autólogos, lo que es una limitación para los niños pequeños. Cuando el miembro es atrófico, tiene dificultades técnicas, porque los dos injertos aumentan notablemente el volumen del hueso y la sutura de las partes blandas es difícil. Los injertos óseos pasan por una fase crítica a los tres o cuatro meses de la intervención.

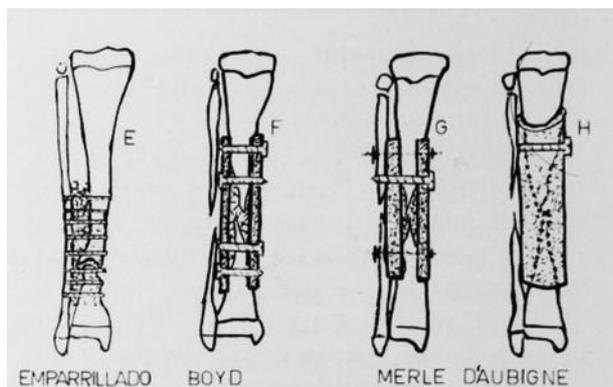


Figura VIII-12.-Explicación en el texto.

Injerto intertibia-peróneo de MERLE D'AUBIGNE <sup>274</sup>. Tiene las mismas ventajas e inconvenientes de la técnica de BOYD. Necesita injertos de gran tamaño y autólogos, a ser posible. El montaje puede quedar relativamente sólido, empleando tornillos y bulones (Figura VIII-12).

Enfundaje de MERLE D'AUBIGNE <sup>294</sup>. Utiliza un injerto homólogo de banco, procedente de la tibia o del antebrazo, en forma de tubo hueco. Se emplea como en casi todas las técnicas, una vía anteroexterna siguiendo, a ser posible, las mismas cicatrices anteriores. Se libera el foco suprimiendo el acabalgamiento y la angulación. Se da a la cavidad medular del injerto el tamaño preciso para que quede bien ajustada a los fragmentos. Se enfunda el fragmento inferior y después el superior. El injerto debe asegurar la alineación y la contención. No obstante, se coloca un tornillo en el fragmento superior y se confecciona una escayola cluro-pédica que se mantiene durante varios meses. Después, cuando hay consolidación se fabrica un aparato protector durante largo tiempo para evitar fracturas. La reconstrucción de las partes blandas puede presentar dificultades, pero el mayor inconveniente es que el injerto es homólogo de banco (Figura VIII-12).

Fijación intramedular con aporte de injertos. Esta técnica ha sido aconsejada primitivamente por CHARNLEY <sup>76</sup> en 1956, y muchos autores la consideran como la que mejor puede controlar una inmovilización después de la reducción. Se añaden en todo caso injertos autólogos. Se considera, sobre todo, indicada en niños de poca edad con fragmento inferior muy pequeño. El enclavado debe incluir el tarso para que el montaje sea suficientemente sólido (Figura VIII-10).

Técnica A-O. Entre los autores que han comunicado buenos resultados están WITT y REFIORE <sup>410</sup> en 1970. En dos casos, resecan la zona de pseudoartrosis y colocan un injerto de cortical muy grueso sacado de la cara externa del fémur, rellenan los espacios que quedan con esponjosa y colocan la placa con los tornillos, viendo el éxito al cabo de 24 semanas. Asocian una escayola para mayor garantía. La placa sólo se puede colocar en niños mayores, con buen fragmento inferior (Figura VIII-10).

**Técnica de Judet R. y J.** <sup>207</sup> Se animan a emplearla en pseudoartrosis congénitas después de comprobar el éxito de esta misma intervención en pseudoartrosis comunes. Los autores consideran que las mayores dificultades, en estos casos, son el deterioro y adelgazamiento del hueso, con una mala calidad por su fragilidad y existencia de la grave tendencia a afilarse más. Pero encuentran un elemento favorable en las adherencias de las partes blandas al hueso que favorecen el despegamiento de virutas óseas solidarizadas con el periostio y músculo, dando así trocitos de hueso vascularizados con gran pujanza osteogénica.

La dificultad en la inmovilización posterior, la resuelven mediante una osteosíntesis metálica con fijadores externos. Colocan así dos fijadores en el fragmento superior y tres abajo, de los que uno de ellos se inserta en astrágalo o calcáneo. Se deja libre toda la zona del injerto, que se coloca entre las

virutas y el hueso. La piel se sutura con facilidad. Además, se añade a continuación, un vendaje escayolado que cubre todo el miembro. La decorticación debe rebasar varios centímetros hacia arriba y abajo del foco y se extiende circularmente a todo el contorno de la tibia (Figura VIII-10).

Como las fracturas son frecuentes después de la consolidación, coloca un injerto óseo de refuerzo una vez consolidada la pseudoartrosis, aunque también puede hacerse esto mismo primariamente durante la operación de decorticación entre las virutas y la tibia. Se emplea, sobre todo, la esponjosa del ilíaco en trocitos. Si el injerto se emplaza secundariamente se hace otra discreta decorticación y se coloca, sobre todo, en la cara externa y posterior de la tibia.

**Problemas de acortamiento.-** Se palian cuando la intervención es precoz. Esta precocidad disminuye también la atrofia y la deformación excesiva. Muchas veces resulta difícil intervenir antes de los 4 a 5 años. Se deben usar técnicas muy depuradas, para operar las menos veces posibles. Al final del crecimiento puede indicarse el igualamiento de longitud en los miembros. En este caso está prohibida la acción sobre la zona displásica. Si el acortamiento rebasa los 10 centímetros deben indicarse aparatos con las alzas correspondientes o la amputación para prótesis posterior. La amputación puede también estar indicada cuando la consolidación es muy defectuosa después de repetidas operaciones o cuando el estado trófico de la pierna es malo.

Como curiosidad señalaremos que por BRIGHTON y Col.55 se han empleado técnicas de estimulación aplicadas a la zona de pseudoartrosis, mediante corrientes de un determinado microamperaje, pero esta técnica requiere nuevos y más extensos estudios.

Los aparatos ortopédicos, pueden ser empleados desde el principio en casos muy malos en los que a posteriori se haya pensado en una amputación.

## RESULTADOS

Una cosa es la consolidación y otra es la curación. El estado distrófico anormal no se corrige del todo casi nunca hasta pasado determinado tiempo. La prueba del tiempo, es decisiva muchas veces para considerar la resistencia mecánica suficiente. BOYD 52 opina que para hablar de curación hay que esperar a la pubertad, otros al fin del crecimiento. McFARLAND <sup>286</sup> empieza a considerarla después de los tres años de la consolidación.

Se deben tener siempre en cuenta los criterios radiológicos. Avalan favorablemente, una estructura ósea parecida a la normal, con desaparición de las imágenes geólicas y condensantes, el buen calibre del hueso, los ejes correctos y la reconstrucción del canal medular.

Si se emplea el criterio radiológico, pocas veces podemos dar por curada una pseudoartrosis congénita.

Si sólo consideramos el hecho de la fusión y la carga con protección de aparatos, para evitar las fracturas, la curación sería bastante frecuente.

En todos los casos en que la fusión deje una tibia delgada con estructura ósea displásica, debe indicarse un injerto óseo autólogo de reforzamiento, como lo hace sistemáticamente JUDET con su técnica ya descrita antes.

## CASUÍSTICA PROPIA

### Su análisis e interpretación

En los últimos 16 años, se han estudiado en nuestro Servicio de Cirugía Ortopédica Infantil de La Paz, diecisiete niños con incurvaciones congénitas de tibia. Desde el punto de vista morfológico, once tenían una curva principal de convexidad anterior y en seis, la curva era posterior o postero-externa.

En el grupo de convexidad anterior se incluyen tres niños con ausencia de peroné y de los elementos correspondientes en el pie. En estos casos la incurvación tibial era intensa y el acortamiento importante. En otros cuatro niños existían malformaciones complejas de la tibia y un síndrome atípico de NIEVERGELT 290. En las figuras VIII-1, VIII-2, VIII-13, VIII-14 y VIII-15, se presentan algunos de estos casos.

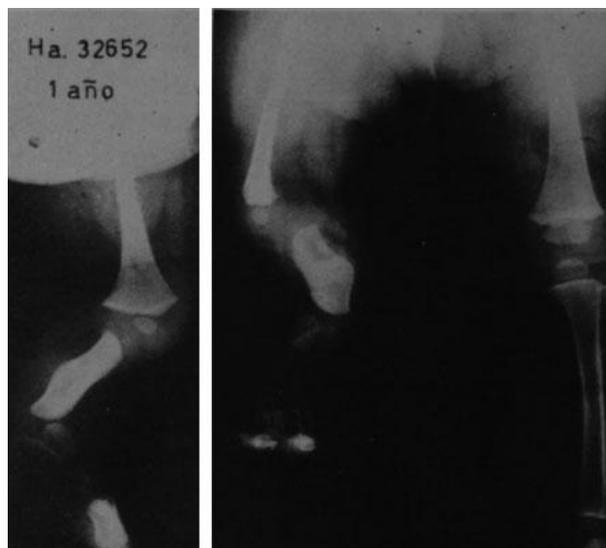


Figura VIII-13.-Malformación congénita, de los huesos de la pierna de naturaleza muy compleja. El peroné falta. La tibia tiene un aspecto romboidal muy semejante al del síndrome descrito por NIEVERGELT.



Figura VIII-14.—El mismo caso de la figura anterior a los 5 años.



Figura VIII-15.—Aspecto de los miembros inferiores de la niña al año y medio de edad. Tratamiento con prótesis controlando la malformación y el acortamiento, al año y medio de edad y a los cinco años.

Del resto de las incurvaciones tibiales de convexidad anterior, una era de naturaleza fibroquística en la zona angular y tres por neurofibromatosis comprobada.

De todos ellos, por ahora, sólo ha habido que lamentar un fracaso por pseudoartrosis definitiva considerada sin solución. Otro niño con neurofibromatosis, continua en tratamiento con resultado incierto, después de haber sido operado dos veces, una en otro Servicio y la segunda en el nuestro

(total 5 veces).

A continuación, se muestran los casos, que consideramos más interesantes, para ilustrar lo dicho.

Historia 161.722. Niño que vemos por primera vez al mes de edad, con deformidad angulada de convexidad antero-externa en la tibia izquierda. En las radiografías se muestra la típica imagen radiada, la esclerosis acompañante y el estrechamiento del canal medular. El lado derecho, está también interesado aunque en grado mínimo. El peroné no se halla involucrado en el proceso y aparece recto y engrosado (Figura VIII-16).

Se deja en observación y a los diecinueve meses de edad se puede comprobar una gran mejoría de la angulación y esclerosis, aunque persiste el canal medular obturado en el lado izquierdo. Las imágenes radiadas son menos intensas. El lado derecho es ya casi normal (Figura VIII-17).

Los controles radiográficos a los cuatro y medio, y a los cinco años de edad (Figura VIII-18), denotan una gran tendencia natural a la normalización. En el lado izquierdo se ha recanalizado el conducto medular. La medición de los miembros inferiores da un acortamiento de tibia izquierda de 2,5 centímetros, mientras el acortamiento del peroné es de 1,3. Es decir, el peroné del lado izquierdo es relativamente más largo apareciendo más elevado en el extremo proximal.

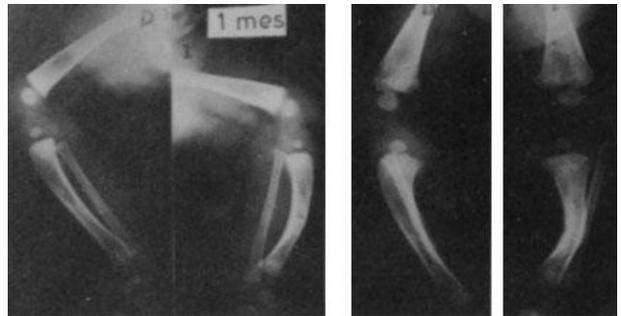


Figura VIII-16 —Explicación en el texto.

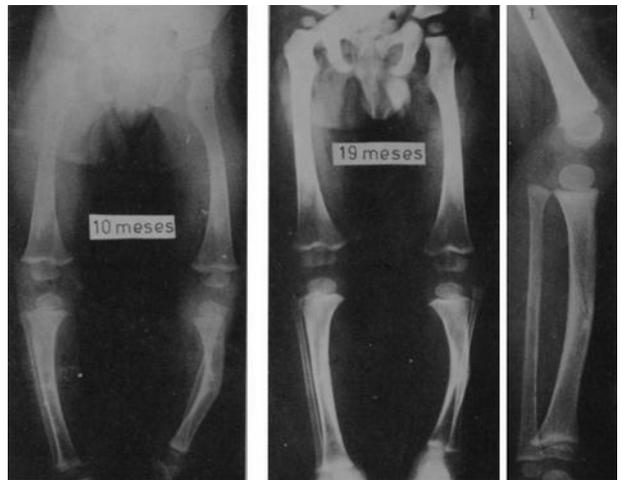


Figura VIII-17. —El mismo caso de la figura anterior. Explicación en el texto.

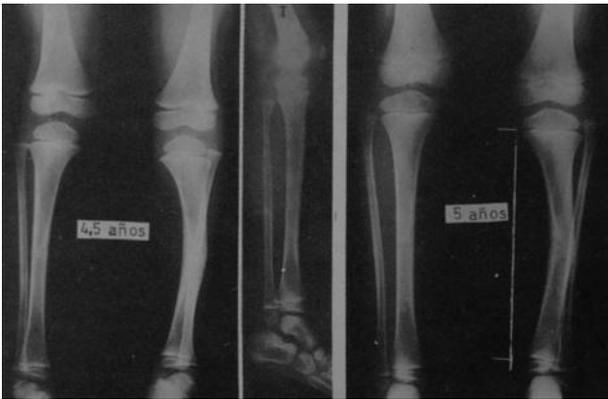


Figura VIII-18. —El mismo caso de la figura anterior. Explicación en el texto.

La evolución ha sido francamente buena con el tratamiento ortopédico, a pesar de poderse incluir en el grupo primero de HEYMAN y HERDON en la variedad de forma pseudoartrosis.

Queda sin resolver el problema del acortamiento que, por el momento, se compensa con el alza correspondiente.

Historia 26.068. Varón. Llega a nuestro Servicio a los once meses de edad. Al nacer, le apreciaron una angulación aguda de convexidad antero-externa en tibia. Fue diagnosticada de fractura espontánea por osteogénesis imperfecta y, más tarde, como una pseudoartrosis congénita. Estuvo inmovilizada con vendajes escayolados dos meses y medio sin conseguir la consolidación, por lo que a continuación fue operado, procediéndose a la colocación de un injerto óseo en el foco de pseudoartrosis, después de conseguir la consolidación de los fragmentos.

En las radiografías al año de edad (Figura VIII-19) se observa la existencia de una pseudoartrosis con angulación externa tibial, en tercio medio-inferior. Hay una gran esclerosis con fragmento distal corto y obturación del canal medular. El fragmento superior envuelve parcialmente al inferior en forma de copa. El peroné es largo y sobresale, sobre todo, a nivel del tobillo.

A los 14 meses, se opera en nuestro Servicio, con resección parcial de la zona esclerosada, resección de un trozo de peroné e incorporación de este fragmento de peroné a la tibia. Se asegura la inmovilización con una aguja de Kirschner intramedular y un vendaje escayolado. A los dieciséis meses de edad ha mejorado el aspecto radiográfico pero continúa visible la zona de pseudoartrosis y la tendencia esclerosante.

La evolución no es favorable, por lo que a los 22 meses de edad se reopera (Figura VIII-19). Se practica la técnica del emparrillado (Figura VIII-12), aprovechando una resección parcial del peroné que era muy grueso. Del peroné extraído se sacan longitudinalmente hasta ocho palillitos que se introducen por perforaciones previas en la zona que ha quedado íntegra del peroné y que quedan clavados

también en la tibia. Con ello se ha pretendido mejorar la circulación sanguínea de la tibia, aportando nuevas vías de entrada de vasos y revitalizar la osteogénesis. La herida operatoria sufre una infección superficial, quedando una fistula que cura después de extraer un pequeño secuestro.

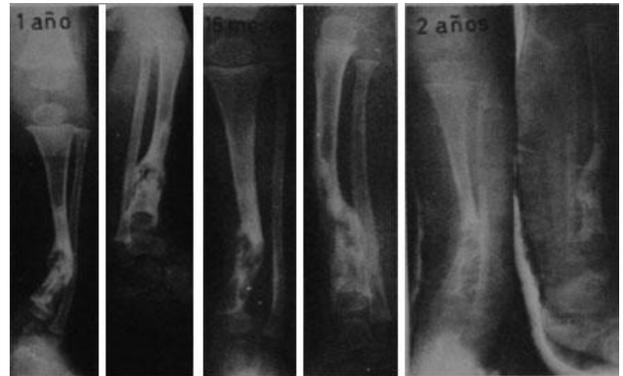


Figura VIII-19.-Historia 26.068. Seudoartrosis congénita de tibia. Explicación en el texto.

A los dos años y medio de edad, el aspecto radiográfico y clínico ha mejorado sensiblemente. Clínicamente hay consolidación y radiográficamente la esclerosis alterna en esta zona con la rarefacción. Empieza a caminar protegido con aparatos ortopédicos. A los 8 años de edad después de una buena evolución aparece una fractura lenta en la zona de esclerosis que coincide con una angulación, que tratada con vendajes enyesados se da por consolidada a los 9 años de edad. Pero se reproduce a los 10 años, por lo que se practica una osteotomía de realineación de la tibia, lo que se logra sólo en parte (Figura VIII-21). Placa A.O Con tornillos con lo que se consigue la consolidación a los 11 años de edad. En esta fecha se encuentra aparentemente bien y hace la vida normal sin limitaciones (Figura VIII-21).

Por la evolución puede verse cómo el emparrillado óseo se ha incorporado parcialmente a la tibia y peroné sirviendo de puente entre ambos y pensamos que ha influido en la revascularización y en la evolución favorable. No obstante, queda aún un discreto varo de tibia.



Figura VIII-20. —Evolución del mismo caso de la figura anterior. Historia 26.068. Explicación en el texto.



Figura VIII-21.—El mismo caso de la figura anterior a los 10 y 11 años de edad. Explicación en el texto.

Historia 103.546. Niño que llega a nuestro Servicio de recién nacido, con una tibia angulada con ligero antecurvatum y, sobre todo, una convexidad externa. Se deja en observación y a los 11 meses hay una corrección parcial y ha desaparecido la oclusión del canal medular (Figuras VIII-8 y VIII-9). El ángulo que era de 60 grados ha pasado a 50 grados. Se interviene quirúrgicamente al año de edad (Figura VIII-8). La evolución se considera buena. El canal medular que en la operación se recanalizó, sigue libre. Persisten unas deformidades discretas con 15 grados de antecurvatum y 10 grados de valgo. El acortamiento es de un centímetro. Esta situación se considera como favorable (Figura VIII-9).

Historia 88.983. Niña que llega a nuestra consulta a los ocho meses de edad con un antecurvatum de tibia en cuyo vértice convexo aparece una zona quística, con un quiste grande y otros periféricos más pequeños, rodeados de una esclerosis ósea que obstruye el canal medular.

Es una forma quística, que se considera como una displasia fibrosa, diagnóstico que queda confirmado por el estudio histológico. De este tipo de pseudoartrosis, ANDERSON<sup>10</sup> sólo obtuvo una fusión de cuatro casos tratados, como se ha dicho antes. Se opera simplemente vaciando el quiste, a lo que se añade la apertura de los canales medulares mediante perforaciones en sentido proximal y distal a partir de la angulación. Se hacen también otras perforaciones más finas con agujas de Kirschner, con el fin de estimular la revascularización (Figura VIII-22).

Dos meses después, es decir, a los diez meses de edad, el aspecto radiográfico ha mejorado. Hay una disminución de la esclerosis y la zona del quiste se

está relleno, por tejido óseo de apariencia más normal. Continúa mejorando lentamente y una revisión a los tres años de edad (Figura VIII-23) muestra cómo la deformidad angular de la tibia es menor, la esclerosis sigue disminuyendo y el canal medular permanece abierto, queda alguna pequeña zona quística y no hay acortamiento de la tibia.

Si se tiene en cuenta la evolución, se puede asegurar que ha sido francamente buena. En ello creemos que ha tenido una influencia decisiva la operación quirúrgica practicada, no sólo por la resección del quiste, sino sobre todo, porque la apertura del canal medular y las perforaciones añadidas, han estimulado la revascularización del hueso.

La curvatura diafisaria en este caso, como en otro cualquiera de fracturas o de otra patología, tiende a la rectificación espontánea, cuando la calidad del hueso de la zona es normal. Esta es una experiencia ya vivida por todos los traumatólogos y cirujanos ortopédicos. Por ello, nuestros esfuerzos deben ir encaminados a suprimir la patología de la curva, que en este caso era, sobre todo, isquémica, como se pudo apreciar durante la intervención.

Si esta patología local desaparece, la curva se corregirá espontáneamente.



Figura VIII-22.—Historia 88.963. Pseudoartrosis de forma quística a los 8 meses de edad y a los 10 meses de edad después de la intervención quirúrgica. Explicación en texto

Historia 64.002. Niño que llega a nuestro Servicio de Ortopedia a los seis meses de edad, por deformidad en la tibia derecha, descubierta en el mismo momento del nacimiento. La curvatura de la tibia asienta, sobre todo, en el tercio inferior y es de convexidad posterointerna. Es un tipo de curva que se describe como de evolución espontánea favorable. Pero en este caso lo destacable, es que en el momento de la llegada padecía un raquitismo florido (Figura VIII-3) y se pensó también que la curva tibial podía ser de naturaleza raquítica. Un tratamiento con vitamina D por parte del pediatra, y por la nuestra, una protección con férulas posturales, hizo que curado el raquitismo, la deformidad no aumentara, tal y como se ve en la figura VIII-3 a los trece meses de

edad. Como persisten las curvaturas tibiales sin una clara tendencia a la rectificación espontánea y el niño camina, a los 16 meses de edad se practica una osteotomía de alineación (Figura VIII-4). El resultado a los 5 años de edad se puede considerar como favorable. A los 7 años de sigue mejorando (Figura VIII-5). Clínicamente está bien y el acortamiento en la última revisión es de dos centímetros.

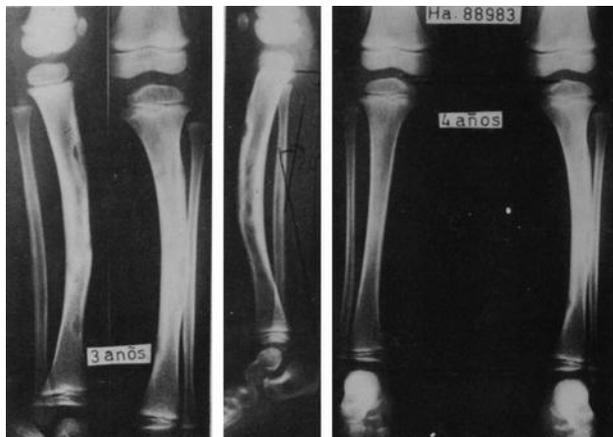


Figura VIII-23.—El mismo caso de la figura anterior a los 3 y 4 años de edad. La evolución es muy favorable. Explicación en el texto.

Este es un caso en el que a la incurvación congénita se añadió un raquitismo, que curó bien con vitamina D. Posteriormente la curva no tenía tendencia a mejorar espontáneamente y el niño caminaba muy defectuosamente y con peligro de crear nuevos defectos. Por ello, se operó a los dieciséis meses, con el resultado favorable que hemos expuesto.

Historia 92.830. Niña que viene a nuestra consulta a los once días de edad, con una deformidad de tibia izquierda en recurvatum y valgo, que se sitúa en el tercio inferior. En la figura VIII-6, se presenta el aspecto a los once días de edad y su evolución a los once meses. El valgo recurvatum era de cincuenta grados en un plano oblicuo seleccionado. El antecurvatum en posición estricta lateral era de veinte grados. A los once meses, el recurvatum era de doce grados y el valgo de veintitrés grados.

Se deja a su evolución espontánea. A los 19 meses, el valgo había disminuido a 22 grados. La mejoría sigue siendo lenta pero continua, de manera que a los cinco años de edad, no existía prácticamente antecurvatum y residuaba un valgo de tibia de once grados. El acortamiento es más discreto que en el caso anterior (Figura VIII-7). Ambos pertenecen al segundo grupo de HEYMAN y HERDON caracterizados, sobre todo, por su favorable evolución espontánea.

Historia 7.261. Niño con neurofibromatosis y numerosas manchas café con leche de todos los tamaños extendidas a toda la superficie de la piel (Figura VIII-24). Se practican diversas intervenciones quirúrgicas con fracaso total. En vista de ello, se propone amputación del miembro, que rechaza la familia. Por ello, camina con aparato ortopédico. No

incluimos toda la iconografía, debido a que pertenece a un grupo desgraciadamente muy conocido por todos.



Figura VIII-24.—Seudoartrosis congénita. de tibia. Puede apreciarse la grave incurvación y las numerosas manchas de café con leche.

**Niño modelado**

## **NIÑO MODELADO.**

**Conceptos generales.**

**Modelado intrauterino.**

**Niño modelado**

## CAPITULO IX

### NIÑO MODELADO

#### CONCEPTOS GENERALES

Es un síndrome que aparece en el recién nacido o en la infancia, consecutivo a acciones físicas derivadas de una postura persistente, que unas veces, está dentro de lo que se considera como estática normal, y otras, es una verdadera malposición. En ambos casos, existen acciones mecánicas que influyen sobre la forma, función y desarrollo del aparato locomotor.

Cada postura persistente es capaz de generar unos signos específicos, que se tratarán de definir a lo largo de este capítulo.

Es importante aclarar, que los factores mecánicos no influyen sobre el niño, como si se tratara sólo de un material, sujeto exclusivamente a las leyes físicas, sino que actúan de forma mucho más compleja, debido a que las acciones mecánicas se ejercen sobre tejidos vivos con capacidad de reacción física y bioquímica. Por ello, en todo efecto mecánico, existe simultáneamente una acción sobre la forma y otra, sobre las funciones celulares más íntimas.

Las acciones puramente mecánicas se estudian teniendo en cuenta que los tejidos son un material viscoelástico y que éstos están compuestos de células vivas con propiedades específicas biomecánicas, encimáticas y metabólicas, situadas en un medio biológico que las baña y que también necesita tener unas constantes vitales. Pues bien, se puede afirmar que toda acción mecánica es capaz de cambiar, estimular o transformar, las propiedades biológicas de las células y del medio ambiente en que viven. Las transformaciones celulares, dan lugar a cambios en los tejidos, como se verá en líneas posteriores.

Existen otros factores deformantes que muchas veces se asocian con los físicos, tales como los circulatorios, neurológicos, traumáticos agudos, tóxicos, infectivos, carenciales, etc., que en ocasiones son primitivos y dan una malposición o deformación, sobre la que secundariamente actúan los factores físicos de postura anormal persistente.

Con el fin de ordenar la descripción, se consideran dos grandes grupos:

- a) Modelado intrauterino o fetal.
- b) Modelado extrauterino.

Aunque nuestra intención es sólo el estudio del modelado en los niños, se debe aclarar, que la postura persistente es también capaz de dar un modelado a cualquier edad de la vida, aunque cada edad tiene

unas características diferentes debido a que las propiedades viscoelásticas, biológicas y estructurales de los tejidos sufren unos cambios muy profundos con el paso del tiempo.

#### MODELADO INTRAUTERINO O FETAL. (FETO MODELADO)

El esquema cartilaginoso, que en la osificación endocondral sirve de patrón para la creación del hueso definitivo, tiene una forma preestablecida o programada que depende de los factores genéticos individuales. También está programado el ritmo de crecimiento y la cronología de sus cambios hasta llegar a la etapa final del desarrollo.

Aunque la morfogénesis del aparato locomotor dura toda la vida y los cambios son continuos, en la etapa intrauterina se desarrollan a un ritmo mucho mayor. Por ello, en esta etapa de gran actividad morfogenética, cualquier agente extraño, es capaz de influir sobre el desarrollo, forma, función, proporciones y crecimiento, de una manera mucho más aguda que en etapas posteriores.

Si se consideran únicamente las deformaciones producidas por los agentes mecánicos, es posible distinguir varios grupos:

- a) Las derivadas de una postura fetal normal y persistente.
- b) Las consecutivas a la existencia de una malposición o postura anormal y persistente.
- c) Los de las verdaderas malformaciones, que se amplían porque al defecto primitivo se suma el del modelaje.

En ocasiones, no es posible afirmar que exista una malformación previa, ya que todo el defecto está en dependencia de una acción mecánica persistente, facilitada por determinadas circunstancias que se analizarán más tarde.

Por otra parte, se puede afirmar, que en el recién nacido no existen las malformaciones en estado puro, sino que, lo que se ve como forma anormal es la suma de la malformación más una deformación secundaria. Este concepto es de una decisiva importancia. De ello se expondrán varios ejemplos en líneas posteriores.

En el modelado intrauterino, se deben valorar dos condiciones previas de carácter general:

- a) La presencia de una acción modelante.
- b) La aptitud del feto para dejarse modelar.

Desde Hipócrates se afirma, que los defectos congénitos están en dependencia con mecanismos intrauterinos de presión. Esta idea todavía es

aplicable con las debidas matizaciones.

En el desarrollo intrauterino, se distinguen dos etapas fundamentales:

a) El período embrionario, que comprende las siete u ocho primeras semanas.

b) El período fetal, que empieza en la novena semana y dura hasta que el niño nace.

En el período embrionario se está preparando la formación del aparato locomotor y no hay movilidad ni efectos mecánicos. Hacia la novena semana, aparecen en miembros y tronco algunos movimientos muy rudimentarios, con flexo-extensión activa global de las articulaciones. Hacia la duodécima semana, pueden extenderse y flexionarse los miembros inferiores por separado. Ya hay respuestas reflejas flexoras inmediatas cuando, por ejemplo, por la acción de la gravedad se extienden los miembros. Este es un reflejo protector muy trascendente, que se utiliza para que los miembros no queden atrapados en extensión cuando el feto comienza a llenar la cavidad intrauterina, hacia el quinto mes de la vida fetal.

A la postura fetal, no se llega de manera pasiva, sino activa. Los miembros adquieren reflejos protectores con una cronología precisa y necesaria para el desarrollo normal. Las anomalías en los patrones de los movimientos reflejos o la interferencia de algún agente extraño, origina incoordinación motora o defectos de motricidad, con lo que el feto no puede tener un desarrollo ni una postura normal, dando malposiciones.

Hasta el quinto mes de la vida intrauterina, el feto goza de completa libertad de movimientos. A partir de esta fecha, tiende a adquirir la posición clásica de reposo con miembros en flexión y cifosis global. Esta postura fetal, como se ha dicho, no es la consecuencia de una presión externa, sino que es una actitud espontánea, activa, intencionada y necesaria.

A partir del quinto mes se inicia la «fase de lucha» que se prolonga hasta el nacimiento. El rápido aumento de volumen obliga a mantener la posición fetal. Los miembros ven frenada su movilidad y los movimientos activos de extensión se hacen contra la resistencia elástica de la pared uterina. Esto es necesario para el fortalecimiento de los músculos extensores y para que el feto empiece a conocer las sensaciones de contacto con el medio externo.

Si por cualquier razón extrínseca materna o intrínseca fetal, los movimientos están dificultados o no se producen, el desarrollo será defectuoso y la postura anormal se perpetúa. Sirva de ejemplo lo ocurrido en los niños con displasia medular y parálisis de miembros, que se expone en la figura IX-1, la artrogriposis de la figura IX-2, o los pies zambos de la figura IX-2 bis.

En esta vía existen trabajos experimentales muy

significativos, entre los que caben destacar, los divulgados por FULLER 153. Este autor, produce parálisis temporales en pollitos mediante una infusión intravenosa de curare en la circulación corioatlantoidea. Encuentra así, múltiples deformidades consecutivas a las parálisis y no a los efectos tóxicos del curare. Estas deformidades son progresivas y proporcionales al período de inmovilización. Primero se interesan los tejidos pariarticulares y después, las articulaciones. Parece ser que la inmovilización lentifica el crecimiento longitudinal de los músculos y tendones. Entre las deformidades conseguidas destaca la flexión fija del tobillo. Practican un segundo experimento con un feto de pollito inmovilizado en flexión por fijación interna.



Figura IX-1.-Niña con displasia medular y parálisis en miembros inferiores que se han acomodado para ocupar el menor volumen posible. Pueden verse, además, las huellas del modelaje en las partes blandas y, la conformación de pies y piernas perfectamente acoplados al miembro del lado opuesto.

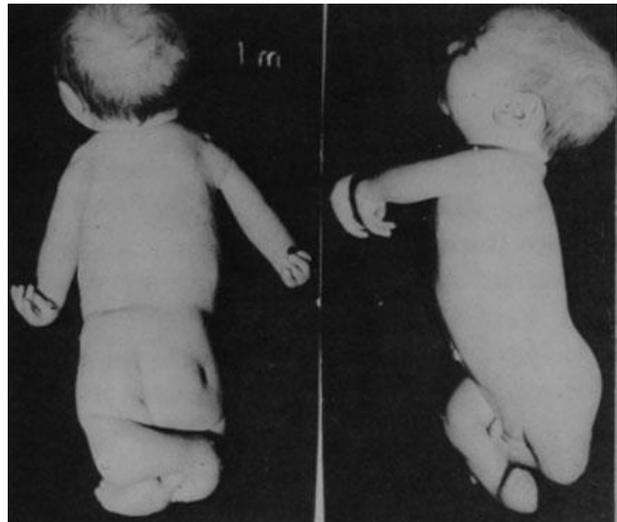


Figura IX-2.-Niño de un mes con artrogriposis, en el que los miembros inferiores se han modelado mutuamente por una acomodación, a fin de ocupar el menor espacio posible. En este caso, como en el de la figura anterior, son decisivas las acciones motoras del útero sobre un feto sin motricidad útil.

Comparando los músculos y tendones del lado inmovilizado con el sano comprueba la producción de un acortamiento significativo.

La integridad del sistema motor y de su maduración

cronológica, son necesarios para que los movimientos y la forma sean normales. A su vez estos movimientos, sirven de base para la adquisición de otros más complejos y necesarios para la especial etapa de desarrollo que están pasando.

Los factores genéticos y ambientales (endocrinos, infectivos, actínicos, etc.) pueden crear el ambiente adecuado para producir una función anormal y no hay ninguna duda de que una actividad biomecánica anormal del feto, da origen a una morfogénesis patológica.

Con el fin de aclarar en lo posible estos conceptos, consideraremos con LAURENCE 251 varios casos:

a) **Fetos sin anomalía morfológica y funcional primitiva.**— En este caso puede suceder que un falso movimiento fortuito o accidental deje al miembro atrapado en una posición antifisiológica. Esto sólo puede darse por razones de tipo extrínseco o materno, tales como defectos uterinos, como útero bicornue u otros, tumores, hiperquinesia, embarazo gemelar conflictivo, vueltas de cordón, oligoamnios, alteraciones de la pelvis ósea o de su contenido, etc. Por estos mecanismo pueden explicarse, por ejemplo, algunos casos de genu-recurvatum, de pie zambo postural, de pie talo, etc. (Figura IX-2 bis). En los embarazos prolongados con feto hipermaduro, puede darse también cierta rigidez de las articulaciones de los miembros inferiores, como por ejemplo, flexiones persistentes de rodilla y caderas. En todos los casos quedan huellas de las zonas inmovilizadas que se presionan recíprocamente. En general, estas alteraciones son de carácter benigno ya que tienden a curar espontáneamente y responden bien a un tratamiento postural mediante férulas que sitúan al miembro en posición contraria a la que tenían durante la vida fetal.

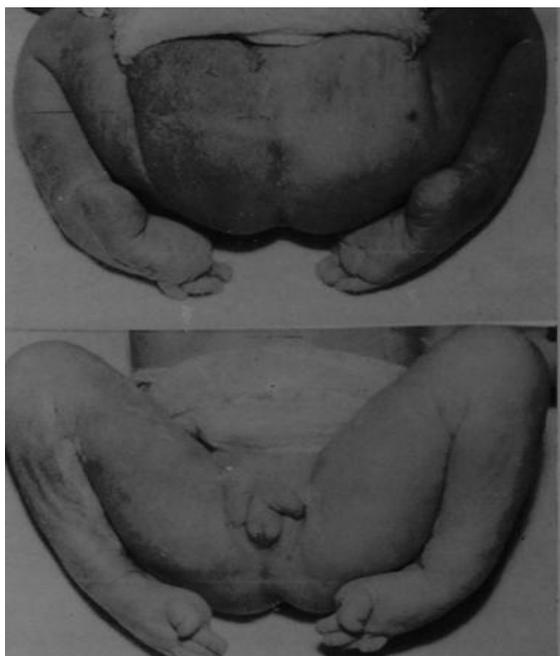


Figura IX-2 bis.-Pies zambos congénitos del recién nacido. Obsérvese la perfecta acomodación de los pies a la región glútea.

Son muy significativos, los defectos, que una malposición en valgo, supinado o varo, crean a nivel del pilón tibial en la articulación del tobillo, como ya se expuso en el capítulo primero.

b) Si uno o los dos miembros tienen una alteración motriz por lesión o defecto nervioso primitivo, los miembros no se mueven o lo hacen parcialmente y, entonces, tienden a ajustarse a la posición fetal por amasamiento de la pared uterina contra el feto (Figura IX-1).

c) Si existe una deformación en la etapa de feto en libertad o piscina, por razones de diversa etiología, la malposición es la regla y los efectos mecánicos tienden a fijarla. Este es el caso de los niños con artrogriposis múltiple congénita. (Figura IX-2).

d) Si el feto es hipotónico e hiperlaxo con insuficiencia motriz de tipo constitucional, no puede completar el desarrollo normal y se produce una morfogénesis defectuosa.

Las consecuencias de las malposiciones fetales se resumen en tres tipos de efectos.

a) **Efectos morfológicos.** Ya se han expuesto algunos ejemplos, tales como el genu-recurvatum, pies talos, pies zambos y otras, que aparecen por estar obligados a una adaptación recíproca de los miembros inmóviles o inmovilizados. También puede servir de ejemplo de estas alteraciones en la forma de presión elástica uterina sobre el feto inmovilizado, la posición en que se colocan los miembros con fracturas múltiples por padecer una enfermedad de Vrolik.

b) **Efectos cinéticos.** Todo feto en malposición no coordina bien sus movimientos. Queda así alterada la acción agonistas-antagonistas-sinergistas en la fase de lucha. De esta manera, el miembro adquiere posturas que tienden a fijarse. Podrían servir de ejemplo algunos tipos de pies zambos con insuficiencia de músculos peroneos y predominio tónico del tibial posterior y tríceps.

c) **Efectos biológicos.** Una presión constante y mantenida sobre una zona de la superficie corporal da lugar a una interferencia en su desarrollo biológico a nivel celular y físlar y a una morfogénesis anormal, cuya profundidad y extensión está en función del tiempo y de la intensidad de la presión. Se produce así una displasia regional de tipo mecánico. Estas son las circunstancias que pueden invocarse en los surcos y defectos del desarrollo de partes blandas e incurvaciones óseas en los arrollamientos de los miembros por el cordón umbilical, así como en los surcos que sin llegar a amputaciones se producen en la enfermedad amniótica. En estos casos, el deterioro se produce a mayor o menor profundidad, desde la piel, hasta todos los demás tejidos, incluyendo, el tejido conjuntivo, la musculatura, los nervios, los

vasos y el hueso, en los que pueden existir efectos de cuantía y calidad diversa.

En consecuencia, los efectos de estas acciones serían:

- 1.º— Morfogénesis anormal.
- 2.º— Defecto de la movilidad en el aparato locomotor.
- 3.º— Cambio o deterioro en el desarrollo y actividad normal de los tejidos fetales, con displasia regional y alteraciones histológicas y bioquímicas que llegan a cambiar la actividad normal de las células y la propia estructura y organización de la sustancia intersticial.

Todo esto, no sólo tiene una importancia teórica, sino muy al contrario, debe ser considerado como un conocimiento básico, para poder practicar un tratamiento racional y comprender la patología y los posibles fallos o éxitos de un tratamiento.

Cuando, por ejemplo, intentamos corregir mediante un vendaje escayolado, un genu-recurvatum, un pie zambo, una displasia de cadera u otro defecto de forma, no estamos haciendo otra cosa que emplear una acción mecánica para situar al niño en una postura que consideramos favorable. Estamos haciendo un tratamiento etiológico, si pensamos que la deformación se debe a una acción mecánica, y lo que persigue con la corrección es el cambio a una forma normal con simultánea normalidad de la función y del desarrollo íntimo tisular. Si todo ello se consigue, la corrección será estable y el desarrollo posterior fisiológico.

La acción mecánica se ejerce sobre materiales biológicos con propiedades físicas viscoelásticas, es decir, capaces de deformarse en función de la magnitud de la presión y del tiempo que dure tal acción, pero también capaces de recuperar la forma y la función cuando la presión ha cesado. La deformación o alteración a cualquier nivel será persistente cuando ha sobrepasado en la intensidad o en el tiempo la capacidad de recuperación.

De estas propiedades viscoelásticas nos hemos ocupado en el capítulo primero o general de este trabajo, por lo que para no incurrir en repeticiones no insistimos más.

Aunque se sale fuera de la órbita de esta descripción, cabe señalar que este modelaje, existe en otras muchas localizaciones, siendo un ejemplo muy demostrativo, la existencia de tortícolis unilateral como un síntoma más del niño modelado y una tortícolis bilateral a consecuencia de una postura fetal en flexión del tronco y cuello. Existe un tipo especial de tortícolis congénito, motivado por la posición en reposo fetal de la cabeza sobre el hombro o las manos. Este apoyo continuado produce una huella en

cuello, mandíbula y cara con asimetría facial y de cuello, cuyo estudio escapa al título de nuestro trabajo, pero que se ha descrito por nosotros mismos con todo detalle (Esteban Mújica, B. Traumatología y Ortopedia de las lesiones obstétricas en el niño) 123. En resumen, puede afirmarse que la comprensión continua, produce una displasia regional, de la que tenemos confrontaciones necróticas que demuestran alteraciones circulatorias en los músculos y tejidos blandos, adherencias, hipoplasias, fibrosis muscular y defectos o anomalías de desarrollo.

Lo mismo podría decirse de los defectos en cualquier otra localización del aparato locomotor que sufra las consecuencias de una acción mecánica postural permanente anormal. En este sentido, la lista de afecciones que están en mayor o menor dependencia de las posturas fetales sería interminable.

## NIÑO MODELADO

Lo mismo que en el modelado intrauterino, existen síntomas o signos que crean un síndrome con alteraciones morfológicas y funcionales del aparato locomotor, consecutivos a una postura anormal persistente.

Se consideran dos grandes grupos:

- a) Lactante modelado
- b) Niños modelados que se sientan y caminan.

## LACTANTE MODELADO

En este caso la causa fundamental es la postura habitual en la cuna. Aunque estos síndromes son muy complejos, sólo se describirá, con detalle, el modelaje sobre los miembros inferiores que es el tema de esta Ponencia, citando de pasada el resto de los síntomas en otras localizaciones.

El modelado existe en casi todos los lactantes en grado mínimo, pero se patentizan en mayor magnitud en el niño sano cuando concurren otras circunstancias de carácter individual o constitucional, tales como: niño muy tranquilo, que permanece en la cuna durante muchas horas en la misma postura, que no se despierta por la noche, que sólo llora cuando está sucio o tiene hambre, por lo que los padres se sienten muy satisfechos. Tiene la misma postura que le colocaron cuando nació y no le satisface otra.

La posición de reposo en el lactante, no la elige activamente, sino que es impuesta por sus padres. Existen muchas: decúbito prono, decúbito supino, decúbito lateral, decúbitos laterales-oblicuos, de plegaria mahometana y, por último, sentados o semisentados como posición de tratamiento para las hernias diafragmáticas, por ejemplo.

El futuro desarrollo estático y dinámico está íntimamente relacionado con la postura de reposo, como se verá a lo largo del capítulo.

Se tendrá en cuenta además, la existencia de factores coadyuvantes favorecedores de las deformaciones, que aumentan la aptitud del niño para dejarse modelar. Son ejemplos de ello, la existencia simultánea de un raquitismo o cualquier enfermedad crónica que obliguen a un largo reposo en la cuna.

**Lactante modelado en decúbito prono** - En los lactantes que reposan habitualmente en esta actitud, hay que considerar dos casos: 1.º— Lo más corriente es que lo hagan en flexión de rodillas y caderas cercana a los noventa grados, dando la llamada «posición de rana». 2.º- Otras veces, es sólo uno de los miembros el que tiene esta posición, mientras que el otro, está más extendido, dando una posición asimétrica de apoyo en el tronco.

En el primer caso, los bordes internos de los muslos, pierna y pie se apoyan sobre el plano de la cuna (Figura IX-3), que frena los movimientos de rotación interna y deja libres los de rotación externa. Se produce así una rotación externa de todo el miembro inferior y una abducción y pronación del pie. Cuando el niño a los 7 ó 9 meses, se intenta poner de pie, o los padres le sitúan en esta posición con apoyo sujetándolo por el tronco o los brazos, se aprecia visiblemente el defecto a la carga. Hay una rotación externa de todo el miembro que, a veces, llega a los noventa grados y los pies son plano-valgo-pronados.

En este momento, es cuando los padres empiezan a preocuparse y mandan al niño a la consulta del ortopeda (Figura IX-4). Otras veces, lo hacen más tarde, cuando ha empezado a caminar sin apoyo.

En esta rotación externa, participa todo el miembro. En caderas hay un componente complejo de flexión, abducción y rotación externa, que se prolonga por el fémur a la rodilla. En tibias hay una rotación externa y los pies colaboran con la abducción a aumentar esta impresión. En la exploración se encuentra que la cintilla de Maissiat y el mismo músculo bíceps, están acortados. Hay un hipotono del músculo tibial posterior y una mayor fortaleza de los músculos peroneos.

En el segundo caso, en el que uno solo de los miembros inferiores reposa en esta posición, lo mencionado antes sólo sucede en un lado (Figura IX-5). En el otro, los componentes son los mismos, pero en menor grado. Excepcionalmente este miembro se sitúa en rotación interna y extensión, dando así un modelado de pie en equino-varo-supinado tonógeno, con predominio del músculo tibial posterior y debilidad de peroneos.



Figura IX-3.-Niño lactante modelado por posición habitual en decúbito prono. Hay una rotación externa de los miembros inferiores, tendencia a pies valgos pronados, tórax ancho, aumento de la rotación externa pasiva de los hombros, cráneo estrecho en la frente y ensanchado en su parte posterior.



Figura IX-4.-Postura del niño modelado en decúbito prono, cuando se empieza a poner en bipedestación. Destaca la rotación externa de los miembros inferiores y los pies planos-pronados-valgos. Nótese el pellizco largo y fino de la piel que el propio niño se provoca y que es un signo de hiperlaxitud, que en este caso acompañaba al síndrome.

Independientemente de los signos y síntomas en el miembro inferior, aparecen otros de carácter específico en varias localizaciones que suscintamente se exponen a continuación. Al mes de edad mantienen la cabeza en extensión con fortalecimiento de los músculos de la nuca. La lordosis lumbar aparece también precozmente con fortalecimiento de los músculos dorsales del tronco. En contraste, los músculos anteriores del cuello y los del abdomen, permanecen más débiles de lo que es normal. Por ello, cuando se les sitúa en decúbito supino, no pueden levantar la cabeza y el abdomen es prominente o ensanchado. La sedestación se consigue con retraso debido a la falta de una acción eficaz en los músculos abdominales. La bipedestación se adquiere sin la etapa previa de sedestación y es más precoz que cuando el niño reposa en decúbito supino.



Figura IX-5.—Niño lactante modelado en decúbito prono asimétrico. El miembro inferior derecho tiene una rotación externa y, el izquierdo otra de signo contrario. El pie derecho es plano-pronado-valgo y el izquierdo suinado. Hay asimetría torácica.

El cráneo se estrecha en la frente y se ensancha en la región posterior, debido a que el decúbito prono les exige el apoyo anterolateral permanente de la cabeza. El tórax es ancho en su diámetro lateral y estrecho en el anteroposterior. Por esta razón, el niño no tiene estabilidad en decúbito lateral y cuando se le coloca en esta posición tiende a caerse hacia delante a atrás.

Los miembros superiores reposan sobre el plano de la cuna en rotación externa y abducción de hombros con codos flexionados. Por ello, estos niños levantan la parte superior del tronco precozmente apoyándose sobre las manos y tienen aumentada la rotación externa activo-pasiva de los hombros y disminuida la interna, que se ve frenada por la posición habitual (Figura IX-3).

La inteligencia tiene un desarrollo precoz, debido seguramente, a que la posición prona con cabeza erguida, da un mayor campo visual que las otras posiciones de reposo. La expulsión de los gases del estómago se facilita, porque el nivel de la cámara de aire queda por debajo del cardias.

En el caso de que sea sólo uno de los miembros inferiores el que se sitúe en posición de rana, con el otro en una mayor o menor extensión, puede aparecer una postura escoliótica motivada por el apoyo oblicuo asimétrico del tronco. Se asocia una oblicuidad pélvica.

Este mismo apoyo oblicuo da lugar a una asimetría torácica.

**Lactante modelado en decúbito** — En esta situación no suele existir un modelaje de los miembros inferiores, porque quedan libres para los movimientos de flexo-extensión, para las rotaciones y para la abducción-aducción. Sin embargo, sí se ven modelajes parecidos a los del prono en niños débiles

o con enfermedades crónicas (Figura IX-6). Lo más normal, es que el decúbito supino no sea puro, es decir, que se añada un apoyo oblicuo de tronco, que es más frecuente sobre el lado derecho. Si esto es así, el miembro inferior derecho se sitúa en flexo-abducción para estabilizar el apoyo oblicuo. El miembro izquierdo en este caso se sitúa en extensión (Figura IX-7). El miembro que está en flexo-abducción tiene, además, una rotación externa, y el que está en extensión puede tenerla externa o interna.



Figura IX-6.—Lactante modelado en decúbito supino. Un padecimiento general, le ha obligado a permanecer en cuna con la misma postura durante tres meses. Miembros inferiores en posición de rana (flexión, abducción y rotación externa). Pies pronados-valgos. En este caso, existía una limitación de la abducción de las caderas, por fibrosis glútea, ocasionada, probablemente, por inyecciones múltiples, y favorecida por la comprensión continua de la región glútea y la hipotonía.

Sin embargo, la intensidad del modelado, casi nunca es importante a no ser que concurran, como se dijo, circunstancias de grave enfermedad u otras, como el raquitismo.

Existen, como en el caso del prono, muchos signos que acompañan al posible modelado de los miembros inferiores y que completan el síndrome. Estos son: cráneo y tórax aplanado en el sitio del apoyo habitual. En el cráneo aparece una plagiocefalia. En tórax asimetría con actitud escoliótica de concavidad dirigida hacia el sitio del apoyo. La pelvis es oblicua en consonancia con la curvatura de columna. Hay una sola curva de gran radio con vértice a nivel de la décima vértebra dorsal. No existe curva compensadora, ni rotación vertebral. Cuando estas dos últimas circunstancias aparecen, hay que pensar en la aparición de una malignización. Nosotros mismos hemos estudiado este punto en un trabajo publicado como resumen de la Ponencia al VI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Rehabilitación de 1969, titulada «Rehabilitación de la escoliosis infantil». 128

Los músculos dorsales y los de la nuca son más débiles que en los niños que reposan en decúbito prono. Sin embargo, los abdominales están más fuertes. La cifosis que ocupa toda la columna en el recién nacido permanece sin corregirse durante muchos meses, de tal manera, que todavía puede

demostrarse en el niño que se sienta a los seis o siete meses de edad.

La cadera que reposa en extensión puede desarrollar una displasia, influida principalmente por la oblicuidad pélvica, con elevación de la hemipelvis de ese lado.

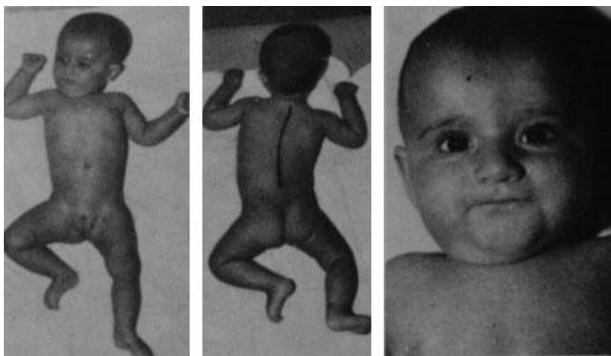


Figura IX-7.-Lactante modelado en decúbito supino oblicuo derecho. Actitud típica. Asimetría craneal y facial. Aplanamiento torácico y glúteo en el sitio del apoyo. Postura escoliótica por inclinación pélvica. Displasia de cadera izquierda favorecida por la posición de reposo con la cadera en extensión y aducción. Cadera derecha normal.

**Modelado en decúbito lateral** — Un caso típico puede verse en la figura IX-8. Aparece una cifosis de toda la columna, con mayor angulación en la zona de transición dorsolumbar. El tronco y el cráneo tienen un diámetro anteroposterior aumentado. La cabeza se aplana en el lado del apoyo. Los miembros en actitud constante de flexión. Hay una limitación de la abducción de las caderas con posible displasia bilateral.



Figura IX-8.-Lactante que reposa en decúbito lateral. Cifosis total. Retraso en la aparición de la lordosis lumbar. Diámetro anteroposterior aumentado en cráneo, tronco y abdomen. Miembros inferiores en actitud constante de flexión. Limitación de la abducción de los muslos. Displasia de caderas.

Cuando esta posición persiste en el niño mayor, aparece una asimetría torácica con una huella que reproduce la forma y tamaño del miembro superior en que está apoyado el tórax (Figura IX-9). Existe además, una escoliosis y asimetría de escápulas con disminución en el desarrollo del tronco en el lado del apoyo y también, una incidencia en el desarrollo del miembro superior que queda más corto, e hipotrófico. En esta figura IX-9, en la fotografía superior, se muestra la actitud de reposo en cama. En las fotografías inferiores resaltan los síntomas señalados.



Figura IX-9.-Niño modelado torácico en posición de decúbito lateral. El miembro superior izquierdo ha dejado su huella en el tórax. Escoliosis, escápulas asimétricas con la izquierda baja y alada. Hipotrofia del miembro superior izquierdo.

**Otras posturas del lactante** - Existen otras, que si son habituales, dan también signos de modelado. Entre ellas podemos citar, la genu-pectoral o de plegaria mahometana, que puede dar defectos rotacionales en miembros inferiores, dependiendo de la posición de éstos. La postura terapéutica en posición de sentado para los niños con relajación o hernia diafragmática, dan una cifosis, con o sin postura escoliótica y una flexión de caderas y rodillas más duradera.

**Factores agravantes.**- Todas las enfermedades que prolongan la estancia en la cuna que obligan a adoptar durante todo el tiempo la misma posición. El raquitismo, que se estudia en capítulo aparte y que necesita de cuidados especiales para evitar el modelaje. Cualquier enfermedad muscular con hipotonía y defectos en la motilidad, así como en las parálisis.

#### NIÑOS MODELADOS QUE SE SIENTAN Y CAMINAN

Ya se ha visto, cómo los niños que reposan en decúbito prono, pueden tener una rotación externa de miembros inferiores cuando comienzan a caminar. Pues bien, éstos suelen sentarse también con las rodillas en flexión máxima, rotación externa de piernas y apoyo sobre el borde externo del pie, como en la figura IX-10. La exploración de los miembros inferiores, da una exagerada rotación externa que como actitud estática llega, a veces, a noventa grados y que aumenta todavía más cuando sobre la mesa de exploración ampliamos los movimientos pasivos. En

estos casos, los músculos peronéos están acortados y son muy fuertes, mientras que los tibiales, están alargados y débiles. Esto lleva al pie plano valgo y a la rotación externa de la tibia.

En los niños que caminan en rotación interna, existen componentes rotatorios a diversos niveles. A veces, es simplemente la consecuencia de una anteversión femoral persistente o agravada, cuyo estudio se ha hecho en el capítulo primero o general de este mismo trabajo. En otros casos, parece muy evidente la rotación interna de tibias y, en otros, llama la atención sobre todo, la abducción de los pies. Todas estas localizaciones pueden asociarse hasta dar, en casos extremos, una rotación interna, medida en los pies, mayor de 45 grados.



Figura IX-10.-Niño que se sienta sobre los miembros inferiores en rotación interna de fémur y rotación externa de piernas con pies pronados valgos. Puede coexistir con anteversión del cuello femoral, rotación interna de tercio inferior de fémur, rotación externa de piernas y pie valgo-pronado

Los arcos del pie están bien desarrollados. Corren con alguna dificultad y de forma antiestética aumentando la rotación interna y tropezando con alguna frecuencia. Este es el signo que llama la atención a los padres en la mayoría de las ocasiones, hasta tal punto, que incluso en niños con muy poca o casi inaparente rotación interna durante la marcha normal, existe un notable aumento durante la carrera.

Cuando se sientan en el suelo, apoyan la región glútea sobre el borde interno de los pies, que a su vez, se apoyan en el suelo con su borde externo y cara dorsal (Figura IX-11). En estos sitios de apoyo, existen durezas o engrosamientos cutáneos rugosos, visibles, sobre todo, a nivel de la cabeza del

astrágalo, de la porción proximal del quinto metatarsiano y de la porción anterolateral del calcáneo. Estas alteraciones de la piel son más patentes en el lado izquierdo, porque el niño se apoya frecuentemente más sobre ese lado que sobre el derecho. A veces, se asocia una tibia vara, de la que ya nos ocupamos en el capítulo correspondiente y que está asociada a una mayor o menor rotación interna de este hueso.

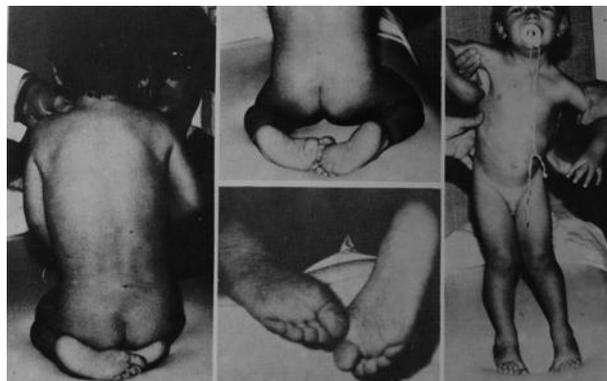


Figura IX-11.-Posición de sentado con rotación interna de piernas y pies varos adductus, por apoyo habitual sobre éstos de la región glútea.

En la exploración se detecta una limitación de la rotación externa pasiva de todo el miembro y un aumento de la interna.

La posición de reposo durante el sueño, suele hacerse en un decúbito prono o supino, pero en ambos casos, con los miembros extendidos y en rotación interna.

Las radiografías pueden evidenciar la existencia de una anteversión aumentada en el cuello femoral y una rotación interna de las tibias.

Unas veces, las tibias son rectas en su diálisis y el varo depende de la inclinación de los bloques epifiso-metafisarios al igual que se describía en el capítulo primero para la tibia vara de los recién nacidos. Otras veces, existe una curva diafisaria igual a la que se describía en el capítulo de tibias varas, para las llamadas de sobrecarga o fisiológicas.

Existe una tendencia natural y espontánea a la curación, pero esto no significa que se deba dejar al niño sin vigilancia alguna, porque en algunas ocasiones quedan secuelas permanentes por correcciones incompletas. Ello se da, sobre todo, cuando existe una incidencia familiar y cuando el curso evolutivo demuestra la existencia de una tendencia a la cronificación.

**Otros modelados.**— En el niño que se sienta y camina, aparecen, en muchas ocasiones, posturas persistentes viciosas, bien espontáneas o bien provocadas. Pueden servir de ejemplo las originadas por el uso de calzado inadecuado o de moda, las ortesis mal indicadas, las posturas defectuosas en la escuela y, otras muchas, de carácter profesional o

habitual en niños o adultos, en cuyo estudio detallado no entramos.

Un buen ejemplo de ello, es el síndrome descrito por GALAL, HAMMAN e IBKAHIN <sup>154</sup> en Egipto, referido a personas adultas que tienen el hábito de sentarse en el suelo en la llamada posición de escribano árabe (Figura I-103). En estos casos existe un genu-varo o fémur-varo, una tibia-vara proximal y una rotación externa de rodillas.

## TRATAMIENTO

En el lactante suele bastar con el cambio de posturas, si el diagnóstico ha sido suficientemente precoz. Cuando el niño está acostumbrado a una posición de decúbito es, a veces, muy difícil conseguir el cambio, ya que, inmediatamente y de manera activa se vuelve a colocar en su postura habitual. Si se insiste y se le obliga mediante artificios al cambio de postura, llora por sentirse incómodo y no duerme hasta que consigue lo que desea. Si esto sucede, no hay otra solución que intentar conseguir un cambio gradual, con pequeñas cuñas blandas que se introducen en uno de los lados del tronco y que van aumentando su altura según pasan los días. En otros casos, cabe la solución del control de la posición de los miembros con férulas o artificios que los lleven a una posición normal de reposo y eliminen las influencias nocivas. Para ello, pueden usarse almohadas, saquitos de arena, etc. Un buen control se consigue con la barra de Denis aplicada al niño calzado con botas adecuadas a cada caso particular. La rotación en que se colocan los miembros es la normal, y ligeramente contraria a la viciosamente habitual, pero sin forzar en ningún caso las rotaciones y, sin que se originen molestias dolorosas. Esta férula de Denis Braum, está proscrita por algunos autores, siendo entre ellos TACHDJIAN <sup>372</sup> uno de los más conocidos por figurar merecidamente su libro en la biblioteca de prácticamente todos los ortopedas españoles. Las razones que se exponen son principalmente, el que pueden dar un genu-valgo y el que produce inestabilidad o molestias en rodillas. Nuestra experiencia empleando férulas cortas y en posiciones no forzadas, no coinciden con esta opinión y, hemos encontrado en todos los casos resultados muy favorables cuando se usan bien. El mismo TACHDJIAN <sup>372</sup>, las indica cuando la rotación externa pasa de los 40 grados, cuando no hay tendencia a la curación espontánea y cuando hay una incidencia familiar. Nosotros la empleamos para esos mismos casos y, para otros que pasan de 20 grados, ya sea en rotación externa o en rotación interna (Figura IX-12 y Figura IX-13).

En casos de poca desviación, hemos empleado con escaso resultado el triángulo de apoyo acoplado al

calzado, o un tirante elástico que une al calzado, en su parte posterior para corregir la rotación interna, o en la anterior para la externa. La figura IX-13, es suficientemente demostrativa para disculpar mayores descripciones.

Cuando el niño se sienta, hay que evitar las posturas viciosas o postura de sastre o de sastre invertida. Esto se hace mediante la corrección y vigilancia necesaria, intentando que el niño lo comprenda y, si es posible, haciendo que los pies se sitúen en posición contraria a la habitual (Figura IX-12).

Pueden añadirse ejercicios, que en el caso de rotación interna serán activo-pasivos en rotación externa y viceversa. Las sesiones de fisioterapia reeducadora de las posturas se hará, por lo menos, dos veces al día. Deben ser bien acogidas por el niño como si se tratara de un juego. KITE <sup>220</sup> aconseja que duren cinco minutos y se hagan con las rodillas extendidas. Cuando el niño colabora deben emplearse sobre todo, los ejercicios activos, con sedestación y marcha en sentido y posición favorable.



Figura IX-12.-Explicación en el texto.

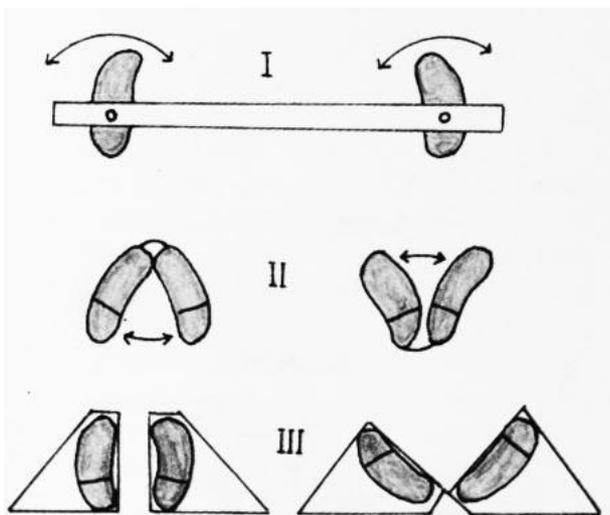


Figura IX-13.-En el esquema superior se dibuja una barra de Denis-Brown. En el esquema central, marcado con II, ambos calzados se sujetan en su parte anterior o posterior, a fin de frenar, o evitar en lo posible, la rotación externa o interna. Dicha sujeción puede hacerse con una correa, con una banda elástica, o con una barra rígida, adherida al calzado. En los esquemas inferiores, el calzado se ha incorporado a una lámina de madera o material plástico, de la manera que indica la figura. Con ello, se intenta mantener la posición vertical de los pies cuando la posición es de decúbito supino y cuando está en decúbito prono, la rotación interna. Otros modelos dan posiciones contrarias.

El calzado para los que caminan en rotación externa y tienen además unos pies pronados-planos, debe ser de horma aproximadora con tacón de Thomas.

Es de esperar que con estas acciones ortopédicas y rehabilitadoras se consiga una corrección, pero si esto no sucede a los seis o siete años, o antes, si el caso es muy grave, no hay que dudar en practicar una osteotomía, después de un estudio detallado del nivel ideal. McSWEENEY <sup>290</sup>, encuentra que en los niños que caminan en rotación interna existe una rotación femoral en los dos tercios de los casos, y un valgo de retropié y aducción del antepié en un tercio. Nosotros, tenemos una experiencia parecida y, no dudamos en tratarlos con el calzado adecuado cuando se presentan estas desviaciones que, muchas veces, no se corrigen espontáneamente.

En adultos se debe practicar una osteotomía correctora cuanto antes.

SOMERVILLE <sup>362</sup>, en casos en que la participación de la anteversión femoral es mayor de 40 grados y, el niño tiene más de 8 años de edad, aconseja una osteotomía derrotatoria.

En general, como se ha dicho repetidas veces, el pronóstico es bueno y hay que esperar una curación espontánea en los casos de poca cuantía. Si interfiere un raquitismo crónico hipofosfatémico, por ejemplo, las medidas ortopédicas deben ser muy cuidadosas y el tratamiento quirúrgico se indica de acuerdo con los pediatras, tal y como se ha descrito en el capítulo del raquitismo en la segunda parte del de las displasias óseas (Capítulo VII).

**Preartrosis.**

## **PREARTROSIS.**

**Conceptos generales.**

**Concepto de preartrosis.**

**Patogenia.**

**Síntomas y tratamiento.**

## CAPITULO X PREARTROSIS

### CONCEPTOS GENERALES

Las alteraciones de la biología general, representadas por anomalías bioquímicas a nivel celular, ya sean congénitas o adquiridas, son capaces de originar estados degenerativos en los tejidos articulares. Pero también, los defectos de la estática, de la dinámica, de la cinemática, de la elasticidad o de la lubricación, provocan situaciones biomecánicas incompatibles con una función articular normal, cuya consecuencia más inmediata es la alteración degenerativa de carácter progresivo.

Ambos trastornos, bioquímico y biomecánico, se imbrican de tal manera, que muchas veces es difícil conocer cuál es el factor primitivo que ha inducido al deterioro articular. La alteración bioquímica produce cambios en las propiedades físicas de los tejidos articulares y las alteraciones mecánicas originan desviaciones bioquímicas, representadas principalmente, por un metabolismo alterado del cartílago articular, que hace que a su vez, las acciones mecánicas incidan de manera más aguda y acusada.

A la degeneración de los tejidos articulares, se llega rápidamente cuando el defecto mecánico es grande, y después de un tiempo, más o menos largo de evolución silenciosa cuando el defecto es mínimo.

Las grandes deformaciones son fáciles de diagnosticar, pero las pequeñas, pasan desapercibidas o asintomáticas, precisamente en la fase en que su corrección es capaz de evitar una artrosis. Existe así, un período de latencia o de silencio clínico, que sólo se traduce en síntomas evidentes, cuando pasa un cierto tiempo que oscila entre diez y setenta años. Este hecho se refleja en la gráfica de la figura X-1, que relaciona la edad con la aparición de los primeros síntomas.

En este sentido se hace necesaria la detección precoz de las situaciones preartróticas en los niños, siendo éste un importante reto a los que nos dedicamos a la cirugía ortopédica infantil. Según pasa el tiempo, la situación se va haciendo cada vez más irreversible y el tratamiento o es sólo paliativo o ineficaz.

Nos referimos en este capítulo, de una forma preferente, a las articulaciones de la extremidad inferior, que por ser de carga, dan con mayor frecuencia una artrosis. Este último dato señala, sin lugar a dudas, que las influencias mecánicas resultan decisivas.

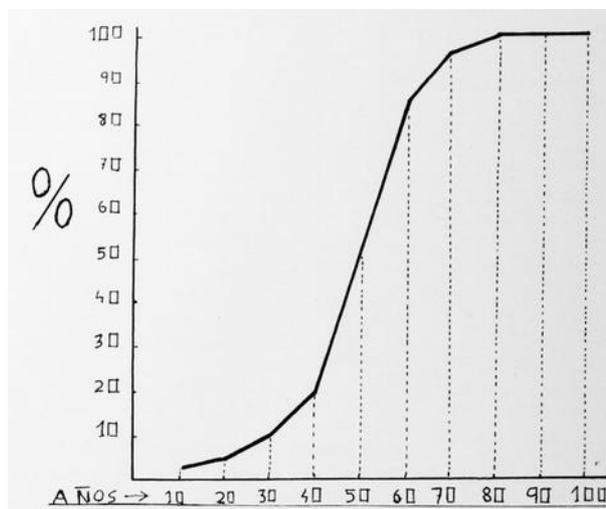


Figura X-1.—Gráfica que relaciona la edad con la aparición de los primeros síntomas de una artrosis. Explicación en el texto.

### Características generales de las articulaciones.

Para llegar a comprender la situación preartrótica, es necesario recordar en qué consiste la normalidad biomecánica y hacer un análisis funcional de los tejidos que forman la articulación. Se pretende con ello resaltar la diferente manera de reaccionar de unos tejidos muy especializados desde los puntos de vista biológico y mecánico y sus específicas respuestas a toda clase de agentes.

1.º- Como todas las diartrosis, las articulaciones de la cadera, rodilla y tobillo, son cavidades cerradas de presión negativa y origen mesenquimal. Sólo se comunican y relacionan con el resto del organismo a través de la membrana sinovial. Esta membrana sinovial debe ser capaz de permitir el paso controlado de líquido y de las sustancias químicas necesarias para la nutrición y lubricación articular.

La existencia del vacío articular es necesaria para mantener el contacto entre los extremos epifisarios. Los ligamentos y la cápsula son insuficientes para este fin. Cuando se pierde la acción de vacío articular en casos de hidrartros, hemorragia o colección purulenta, se provocan estados de subluxación que llegan a luxación en caderas y graves defectos biomecánicos en rodilla y tobillo.

2.º- Los componentes articulares, cartílago, membrana sinovial, tejido adiposo, cápsula y ligamentos, juntamente con la musculatura, forman una unidad anatomofuncional, en la que todas sus partes se influyen recíprocamente, lo mismo en su actividad biológica que en la mecánica.

3.º- El cartílago articular, desde el punto de vista

físico, está compuesto por material viscoelástico muy diferenciado, con las siguientes características: es deformable por las presiones, con almacenamiento de energía en cuantía equivalente, que libera en forma de trabajo para volver a su forma primitiva cuando han cesado las influencias mecánicas deformantes. Si la incidencia mecánica rebasa el límite crítico, o su tiempo de aplicación es largo, se produce una deformación permanente, con pérdida de energía acumulada. Al mismo tiempo, pierde o cambia otras propiedades, como la justa permeabilidad, la lisura de la superficie de contacto, la resistencia física y la posibilidad de una lubricación fisiológica.

El grado y calidad de la deformación, está en relación con la magnitud de la fuerza, situación y sentido de la línea de aplicación y punto o zona donde incide. Para su estudio objetivo, puede aplicarse un análisis vectorial u otros métodos de investigación física o matemática.

El cartílago articular está formado por un tejido muy diferenciado por la función que ejerce. Carece de vasos y nervios y se nutre casi en su totalidad, por un líquido sinovial. Sólo las capas más profundas están en dependencia de algunos vasitos subcondrales. La normal nutrición del cartílago está en dependencia del normal funcionamiento de la membrana sinovial, que permite el paso de elementos nutricios esenciales y, al mismo tiempo, hace de estación depuradora de catabolitos, con el fin de mantener constante la composición cualitativa del líquido sinovial.

La permeabilidad del cartílago es variable bajo la influencia de las presiones, y esta propiedad hace que pueda empaparse de líquido sinovial en los sitios en que está cesando la presión, para volver a expulsarlo cuando la presión aparece.

De una manera muy sucinta es también de interés recordar que el cartílago articular no tiene una estructura uniforme, sino que se considera la existencia de cuatro capas celulares. La primera y más superficial tiene los condrocitos alargados y orientados con su eje mayor paralelo a la superficie. En la segunda capa, las células son más redondas y, a veces, gemelares. En la tercera, la disposición es radial, con células en columna avanzando hacia la superficie. La cuarta y última capa, se forma por la lámina calcificada con salientes puntiagudos que se anclan en la epífisis calcificada, dando así una zona de transición sólida.

La sustancia fundamental es compleja, pero de una forma general puede afirmarse que está formada principalmente por ácido condriotín sulfúrico A y C unido a una condromucoproteína y otras sustancias relativamente conocidas en cuyo estudio no entramos. Los mucopolisacáridos son más abundantes en la superficie que en la profundidad y están englobados por la malla de fibras colágenas.

Las fibras colágenas, se disponen arquitectónicamente de una manera muy característica. Nacen en el estrato calcificado y se dirigen perpendicularmente durante un cierto recorrido, para ir curvándose cada vez más hasta que se llegan a hacer paralelas a la superficie articular, dando las fibras superficiales. La dirección de las fibras superficiales está en relación con la actividad mecánica y forman una especie de tejadillo o emparado. Esta estructura arquitectónica da al cartílago su resistencia específica y juntamente con la sustancia fundamental su propiedad elástica (Figura X-2).

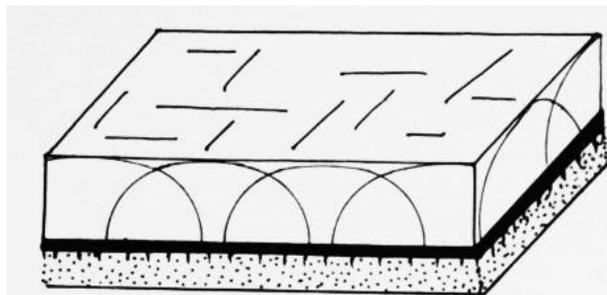


Figura X-2.-Esquema de la constitución arquitectónica del cartílago articular. Explicación en el texto.

Las presiones sobre el emparado de fibras colágenas, hacen ceder su zona de fibras superficiales, que originan, a su vez, tensiones internas transmitidas por las fibras perpendiculares. Son como arcos de puente que transmiten su carga por los pilares, pero con un componente viscoelástico que les dota de gran resistencia y posibilidad de recuperar la forma. Por ello, el desgaste mecánico del cartílago es mínimo en condiciones normales.

En la articulación normal, las zonas de contacto están acomodadas a la estática y dinámica, de tal manera, que en cualquier posición, no existen velocidades penetrantes, es decir, la rodadura es pura. En la figura X-3 (esquema marcado con la letra A), las velocidades son tangentes a la superficie articular. Es una rodilla con rodadura normal. En el esquema señalado de la letra B, hay una deformación y, por ello, las velocidades son penetrantes. La rodadura es de mala calidad y existe fricción y deslizamiento anormal.

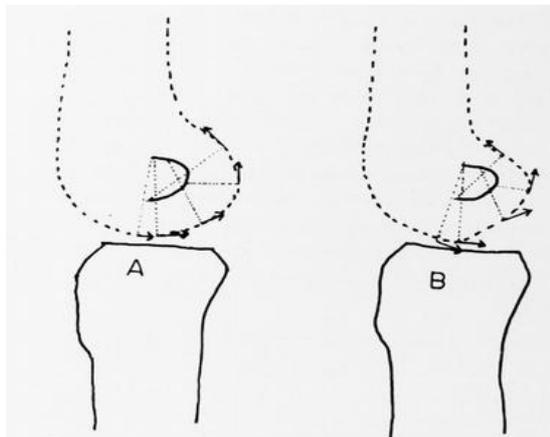


Figura X-3.-En el esquema «A», la rodilla es normal. Las velocidades

relativas señaladas con las flechas, son tangentes a las superficies articulares. La rodadura es pura. En el esquema «B», existe una forma anormal de las superficies articulares. Las velocidades relativas son penetrantes. La rodadura es imperfecta. El desgaste y las tensiones son mayores.

Las propiedades físicas del cartílago articular, se mantienen normales, por la existencia de unos mecanismos de renovación y regeneración de los desgastes naturales, que permiten la recuperación anatomofuncional cuando la acción mecánica no ha llegado a producir un grave deterioro. En los niños y personas jóvenes, este poder de regeneración tiene una mayor intensidad.

El cartílago necesita coexistir con presiones y deslizamientos fisiológicos y equilibrados, que en ningún momento deben rebasar el nivel crítico de elasticidad. Ello es necesario para mantener sus constantes fisiológicas, tales como el PH, la concentración iónica, la cantidad y calidad de los elementos químicos precisos, la entrada de elementos nutritivos, la salida de los catabolitos, etc. El exceso o defecto de presiones, altera sus propiedades físicas y con ellos sus constantes fisiológicas. Ejemplo de ello son los trastornos por exceso de uso en deportistas profesionales, en determinadas profesiones que requieren posturas fijas de esfuerzo e incluso en obesos.

4.º- Según van pasando los años, disminuyen progresivamente las células, el agua y el contenido en condrotín-sulfato. También lo hace la galactosamina, la exosamina y el nitrógeno. La disminución de número de células y de su actividad, hace que las pequeñas lesiones y los desgastes naturales, se reparen con más dificultad. Pero esta degeneración natural de la edad avanzada es variable en su grado y extensión y no suele dar signos invalidantes, a no ser que, simultáneamente, entren en acción otros factores locales o generales, tales como la obesidad, diabetes u otros, humorales o discrásicos.

No es posible hacer una profilaxis de la vejez, pero sí, de los factores agravantes o coadyuvantes de la inevitable degeneración artrósica.

Al disminuir las células y los mucopolisacáridos, las fibras colágenas quedan más superficiales, perdiendo sus conexiones y sus propiedades elásticas.

Por el contrario, el cartílago del niño posee una extraordinaria resistencia física y sólo cuando es muy persistente la acción mecánica anormal, pueden aparecer los trastornos degenerativos.

En la figura X-4, se expone la gráfica de la deformación viscoelástica en función del aumento de presión. Hasta llegar al sitio de la curva marcado con la letra «A», la deformación es reversible automáticamente. De «A» a «B», la deformación sólo es completamente reversible pasado un cierto tiempo. A partir de «B», la deformación ya no es reversible. Cuando llega a «B», se produce la rotura

de material. Esto mismo sucede con el cartílago articular y por lo dicho se comprende, cómo en el anciano se llega más pronto a la zona de deformación no sólo reversible y a la de rotura de material.

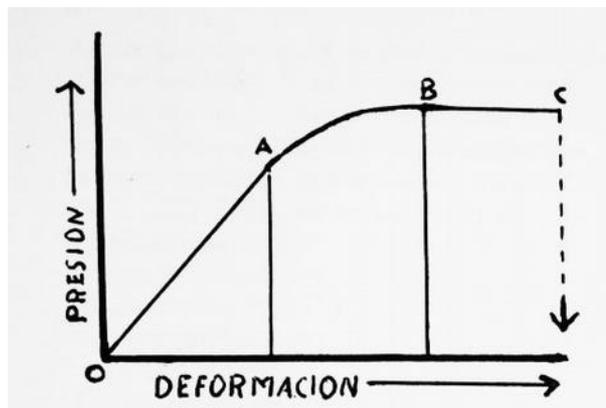


Figura X-4—Curva de presión-deformación de un material viscoelástico. Explicación en el texto.

5.º- El líquido sinovial, contiene las sustancias necesarias para la nutrición del cartílago. Es segregado por la membrana sinovial (glándula sinovial de DAVIES <sup>96</sup>) con una composición química precisa y entre sus componentes destaca, desde nuestro punto de vista, los hialuronatos y otras sustancias orgánicas necesarias para la normal nutrición del cartílago. También elimina los catabolitos mediante su actividad enzimática y fagocitaria.

El líquido sinovial tiene el grado de viscosidad ideal para que se produzca una correcta lubricación y su cantidad es la suficiente para que queden empapadas, sin sobrante alguno, las superficies articulares en contacto.

Sus propiedades cambian por diversos procesos que afectan a la membrana sinovial como segregadora del líquido más conveniente en cada caso y circunstancia. En los procesos traumáticos, sinovitis, artritis, hemofilia, alteraciones del metabolismo y otras circulatorias, neurológicas, hormonales o discrásicas, la viscosidad del líquido sinovial descende por disminuir el componente hialurónico y aumentar la fricción y la temperatura.

En los movimientos articulares, es necesario tener en cuenta, el estudio conjuntado del cartílago como cuerpo viscoelástico y la lubricación. Ambas cosas forman un sistema llamado «elastohidrodinámico», cuyo estudio abre un capítulo denominado «tribología», en el que pueden resolverse los problemas de la fricción, lubricación y desgaste, en cuyo estudio no entramos.

La viscosidad del líquido sinovial, es debida en, gran parte, a la existencia de ácido hialurónico, que tiene un alto peso molecular. Su molécula está enroscada en forma de esfera laxa que encierra una cantidad de agua de 1.000 a 10.000 veces el contenido de ácido hialurónico. En situación de reposo, las moléculas se superponen y entrelazan,

dando así la gran viscosidad del líquido. A mayores velocidades, pierden coesión, con lo que el líquido sinovial se hace más fluido. La temperatura, también produce un cambio en la viscosidad (Fluido Tixotrópico) y, por ello, la fuerza de fricción aumenta más lentamente con el aumento de la velocidad, y la película interpuesta entre las superficies articulares es de un espesor más constante. Estas propiedades físicas, confirman al líquido sinovial como el lubricante ideal y específico del cartílago articular.

6.º- El tejido fibrocartilaginoso que forman los meniscos de la rodilla, goza de propiedades viscoelásticas especiales. Son muy móviles, se adaptan perfectamente a las superficies articulares en cualquier posición de la rodilla, facilitan los movimientos, ayudan a la lubricación, actúan de almohadillas amortiguadoras y colaboran para que la rodadura sea pura. La fase de deformación anterior a la rotura casi no existe o es muy corta. Por ello, sobre todo en los jóvenes, no se deforman, sino que se fracturan.

7.º- La cápsula y los ligamentos articulares tienen una función muy específica.

Por una parte están perfectamente acoplados a la magnitud de los movimientos articulares normales. Forman además, la pared donde se asienta y nutre la sinovial, son portadores de terminaciones nerviosas que gobiernan en cierta manera el trofismo articular y que por diversos mecanismos acciones reflejas defensivas.

Cuando por la existencia de ciertas neuropatías, las terminaciones nerviosas no son capaces de producir reflejos de defensa, como ocurre en la tabes o en la insensibilidad al dolor, las degeneraciones articulares son precoces. En todo caso estas enfermedades son preartrósicas.

Si las estructuras capsulares y ligamentosas están acortadas o fibróticas, como ocurre en las artrogriposis múltiples congénitas o los arcos de movimiento están limitados por diferentes causas, se genera una sobrecarga parcial de determinadas zonas articulares y una disminución de carga en otras. En la hiperlaxitud, existe una inestabilidad articular con defecto de la amortiguación y sobrecarga en zonas poco preparadas para soportar efectos mecánicos. En las elongaciones tendinosas por rotura ocurre lo mismo.

En la figura X-5, se muestran las alteraciones articulares en un caso de analgia. La insensibilidad al dolor ha interrumpido el circuito de alarma y de freno de los movimientos articulares en el sitio preciso. Las acciones musculares gobernadas en cierta manera por los reflejos que parten de la articulación, han perdido esta conexión.

Las deformaciones articulares se deben a fracturas,

microtraumatismos repetidos, stress o tensiones internas desproporcionadas, falta de unidad de acción entre los distintos componentes de la unidad anatómico-funcional articular e incluso, a veces, osteítis que son frecuentes y con facilidad pasan también desapercibidas por ausencia del dolor y de contracturas musculares reflejas. En estas condiciones, la artrosis es muy precoz. Las fotografías de la figura X-5, pertenecen a una niña de 13 años. El estudio completo de este caso y el de su hermana puede encontrarse en una publicación de nuestro propio Servicio de Cirugía Ortopédica de GUTIÉRREZ de la CUESTA y Asoc.<sup>171</sup>.



Figura X-5. — Radiografías de una niña de 13 años diagnosticada de una insensibilidad congénita al dolor (Analgia). La artrosis es muy precoz, intensa y se extiende a todas las articulaciones. Explicación en el texto.

8.º- Para una función articular normal es necesario que exista una musculatura normal y equilibrada. Si hay un desequilibrio, los stress o tensiones internas articulares son anormales. Es necesario que exista un buen juego de los músculos agonistas, antagonistas y sinergistas.

9.º- Todos los defectos de forma de las superficies articulares, ya sean congénitos o adquiridos (Displasias epifisarias, osteocondritis, luxaciones o subluxaciones congénitas y malformaciones o deformaciones de cualquier origen), provocan una anormal mecánica articular. Las velocidades relativas en los puntos de contacto serán penetrantes (Figura X-3).

10.º- Los defectos de los ejes y ángulos en los huesos de las extremidades inferiores, provocan disturbios de la estática y dinámica, con mal reparto de cargas y efectos de cizallamiento a nivel articular.

Los efectos de cizallamiento serán evidentes si se tiene en cuenta la disposición de las fibras del entramado colágeno del cartílago articular. Estas que están bien dispuestas para resistir presiones perpendiculares se resienten con las presiones oblicuas.

11.º- Existen otras influencias biológicas por defectos metabólicos, discrásicos alimentarios, endocrinos, circulatorios, etc., en cuyo estudio no entramos, por ser éste un aspecto del problema que pertenece a la reumatología, pero se puede afirmar que en cualquier caso existe una incidencia mecánica

secundaria.

Se tendrá una visión parcial del problema reumatológico, si se mira sólo desde el punto de vista de la articulación como órgano capaz de enfermar. Del mismo modo, la visión mecánica pura resulta errónea, porque a los defectos mecánicos se asocian siempre otros de carácter biológico.

## CONCEPTO DE PREARTROSIS

De manera resumida se han expuesto en líneas anteriores, las características normales de las articulaciones, resaltando, sobre todo, los mecanismos que más nos interesan desde el punto de vista ortopédico.

Si se considera la existencia de una unidad anatomofuncional articular y la no existencia de partes autónomas dentro de esta unidad, se puede decir que a la artrosis se llega por una alteración de cualquier característica de las enunciadas.

Desde que HACKENBROCH <sup>172</sup> en 1943, define la preartrosis como una entidad, se ha empezado a prestar una mayor atención de las pequeñas alteraciones que son capaces de provocar una artrosis.

La preartrosis puede definirse como una situación biológica o mecánica, o mejor mecánico-biológica, capaz de provocar una artrosis clínica pasado algún tiempo. Esta situación primitiva tiene una reversibilidad suficiente como para que una acción profiláctica correctora, sea capaz de retardar o anular la aparición de la artrosis.

Con algunos reparos se admite la existencia de dos grandes grupos de artrosis. La primaria y la secundaria. El mayor reparo, es que muchos clínicos no creen en la existencia de artrosis primarias o esenciales, ya que todas ellas, deben ser secundarias a algo y, por ello, la denominación de primarias sólo indica una ignorancia respecto a la relación causal.

En el grupo de las artrosis primarias, se incluyen aquellos casos en los que la herencia, la constitución o los trastornos humorales juegan un importante papel. Son artrosis generalizadas, aunque se evidencian con mayor intensidad las articulaciones de carga del miembro inferior. Este último dato muestra una vez más, la importancia de los factores mecánicos, que en estas ocasiones se consideran como agravantes de una situación biológica previa anormal.

Las artrosis secundarias a los trastornos mecánicos, son bien conocidas por los cirujanos ortopédicos y responden a una causa concreta, como muchas de las que se han mencionado anteriormente. Hay que resaltar que es necesario detectar los pequeños defectos, que pasan desapercibidos o sin valorar debidamente.

En las artrosis primarias, con alteración biológica del cartílago articular, se deben tener en cuenta diversos factores, tales como: Los metabólicos en la gota o la ocrónosis; los endocrinos como los ováricos, hipofisarios, tiroideos, pancreáticos; vasculares como en las endoarteritis; factores enzimáticos por la existencia de enzimas capaces de romper la matriz cartilaginosa y descomponer el complejo condriotín-sulfato-proteína, etc.

Se ha descrito, además, un síndrome humoral de la artrosis con hiperuricemia, hipercolesterinemia, trastornos del metabolismo de los lípidos y otros que parecen tener una naturaleza hereditaria o constitucional.

El desarrollo de este complejo problema es propio de internistas y reumatólogos, por lo que sólo añadimos que también es importante para el cirujano ortopédico el descubrimiento o la sospecha de la existencia de síndromes humorales coadyuvantes o predisponentes.

Está bien claro, que la única manera de curar una artrosis es procurar que no aparezca, detectando previamente la situación preartrósica.

**Patogenia.-** En líneas anteriores se ha desarrollado parcialmente este apartado. Sólo queda ampliar algunos conceptos, con referencia obligada a los trabajos de TRUETA <sup>385</sup>. En las zonas no utilizadas, el cartílago sufre un proceso de adelgazamiento, con aumento de la vascularización y de la zona calcificada. Aumenta así el tejido esponjoso y aparecen los osteofitos.

En las zonas de mayor presión, el cartílago pierde elasticidad, disminuye su función amortiguadora y aparece una minusvalía biológica. Hay un sufrimiento del hueso subyacente, con aparición de tensiones anormales que dan lugar a una desorganización interna y aparición de esclerosis y quistes.

A medida que van progresando los fenómenos destructivos, aparece una limitación de la movilidad, contractura muscular, fibrosis capsular y alteraciones del líquido sinovial, con cambios en sus propiedades lubricantes y biológicas. Se pone así en marcha un trastorno global de toda la unidad anatomofuncional articular de carácter irreversible.

**Síntomas preartrósicos.—** En algunas ocasiones existen molestias pasajeras o discretas cojeras, que se achacan a una debilidad general del niño, al crecimiento, cambios de tiempo, esfuerzos tras una práctica deportiva, caídas, etc. Pero estos síntomas aunque son discretos, no aparecen hasta que la enfermedad ha adquirido cierto grado de desarrollo.

En realidad, la preartrosis, no da síntomas subjetivos de comienzo. Sólo es posible detectar un defecto de forma, tal como un valgo o varo de rodillas, un recurvatum, una hiperlaxitud, que se

diagnostica con facilidad. Pero cuando la lesión preartrosica está en cadera, pasa desapercibida con más facilidad y sólo es posible desembrida cuando en un niño con falta de estabilidad a la marcha, caídas frecuentes, torpeza para el deporte, etc., se practica una radiografía y se hace una exploración clínica cuidadosa.

Si se llega a descubrir el defecto, cuando el deterioro es mínimo o todavía no existe, hay que valorar debidamente las posibilidades de aparición de una artrosis en un futuro más o menos lejano.

Se debe explicar a los familiares del niño, la situación real del defecto y su posible evolución. Los familiares, la mayoría de las veces no comprenden la necesidad de una intervención quirúrgica en un niño, cuando las molestias son mínimas o no existen.

El comienzo de la sintomatología artrosica, puede ser muy precoz, pero lo más frecuente es que sea entre los 40 a 60 años, tal como se deduce de la observación de la figura 1.

A continuación, se hace por separado un estudio resumido de la preartrosis de rodilla y cadera.

**Rodilla.-** Es la articulación donde las artrosis se presentan con más frecuencia. Para SANS SOLA y Asoc. <sup>351</sup>, su frecuencia alcanza el 64,10 por 100 del total.

Ya se ha dicho, que los defectos que más artrosis dan en la rodilla son el genu-varo, el genu-valgo, el genu-recurvatum y la laxitud articular, aunque no se pueden despreciar otros tales como, la artritis, sinovitis, hemofilia, traumatismos, distrofias epifisarias, osteocondritis, neuropatías y anomalías o roturas meniscales.

Todos estos defectos, dan una mala mecánica articular o una alteración primitiva a nivel celular de una de sus partes y, principalmente, del cartílago o sinovial o de ambas.

La laxitud articular, junto con la hipotonía muscular, sobrecargan determinadas zonas, con tensiones máximas en la hiper-extensión.

VALDÉS RUIZ y Asoc. <sup>389</sup>, han puesto de relieve el papel del músculo poplíteo al fallar en su acción de desatornillador de la rodilla. Otros muchos autores han insistido en la alteración meniscal congénita o adquirida.

La mecánica de la rodilla se ve también influida por los defectos de los pies, tales como el pie plano, valgo, cavo, supinado, equino, varo o talo. De esta manera, la rodilla se queda sin la debida amortiguación y los ejes mecánicos cambian en su recorrido. La falta de balanceo armónico del tronco, también influye en la amortiguación y reparto de cargas a nivel de rodilla, tobillo y cadera.

El tratamiento, consiste en corregir los defectos

por medios ortopédicos, quirúrgicos, ortesis o fisioterapia, cuyo estudio en detalle corresponde a capítulos especiales.

**Cadera.-** El caso más precoz de artrosis de la casuística de ROTES QUEROL <sup>339</sup> tenía 14 años. Su frecuencia para SANS SOLA <sup>351</sup> es del 17 por 100 de todas las articulaciones.

TRUETA <sup>384</sup> en necrópsias de individuos de 14 a 100 años, ve sin excepción cambios degenerativos del cartílago, tanto mayores cuanto mayor es la edad. Afirma que la bipedestación en actitud erecta es por sí sola, causa suficiente para provocar la degeneración cartilaginosa. Si esto es así, hay que admitir que todas las caderas humanas están en situación preartrosica. La causa es porque necesitan extenderse al máximo dando una obligada hiperpresión. Otros autores, y nosotros mismos, en intervenciones quirúrgicas sobre caderas infantiles, hemos podido evidenciar con frecuencia la existencia de fenómenos degenerativos.

En las caderas hay que considerar dos zonas de presión diferente, debido a la forma en herradura invertida de la faceta cotiloidea. Las zonas superior, anterior y posterior de la cabeza femoral sufren una hiperpresión. La zona situada en la parte inferior y en los alrededores del ligamento redondo tienen una presión menor.

Esta diferencia de presiones se refleja en la íntima organización de la cabeza femoral, con haces trabeculares que desde el espolón y trocánter se dirigen en forma de copa a la parte más alta de la cabeza. La de menor riqueza de trabéculas se localiza en la zona inferior y central.

En las facies lunata, el cartílago es más grueso en el sitio de mayor presión. En la parte superior y externa, el grosor es de tres milímetros, mientras que en el resto es de un milímetro. Igual ocurre en la cabeza femoral que tiene un cartílago de 3,7 milímetros de espesor en las zonas de máximo apoyo y de un milímetro en las de mínima carga.

TRUETA <sup>385</sup>, sitúa la mayoría de los trastornos artrosicos en las zonas de menor presión (71%) y sólo el 3% en las zonas de mayor presión. En el 26% restante, los trastornos ocupaban ambas zonas.

Entre las artrosis secundarias, la causa más frecuente es la displasia de caderas, con o sin luxación o subluxación.

Se pueden citar también los defectos de alineación del cuello femoral, ángulo de inclinación y de declinación, que dan entidades clínicas como la coxa-vara, coxa-valga y anteversión femoral.

Su estudio se hace en los capítulos de Coxa-vara y en el General de Ejes y Ángulos.

Para terminar, se expone el cuadro de causas, extraído del trabajo de DALMASES GOSE <sup>95</sup>.

Malformaciones congénitas: Protrusión acetabular, subluxación, displasia cotiloidea, coxa-vara o valga, anteversión femoral, deficiente ángulo de cobertura.

Procesos generales en niños: Enf. de Morquio. Displasias epifisarias, cretinismos, raquitismo, acondroplasia.

Defectos adquiridos: Coxa-valga o vara traumática, fracturas de cotilo, osteonecrosis, maniobras de reducción de la luxación congénita, artritis.

Esta clasificación, con la lista de afecciones incluidas en cada grupo no es completa e incluso criticable, ya que faltan diversas entidades, y otras, están dudosamente agrupadas, pero el acoplamiento en los tres grupos resulta instructivo para dar una idea del conjunto del problema. Podrían añadirse las dismetrías de miembros, las parálisis, la hiperlaxitud, la analgía, las sinovitis, diversos trastornos de alineación del miembro, etc.

El tratamiento de las preartrosis de la cadera, es el evitar o corregir las causas. Ello pertenece a capítulos especiales. La valoración de los defectos preartróticos ha de ser muy cuidadosa y requiere un minucioso estudio en cada caso particular. No se debe olvidar, que en el niño muchos defectos se corrigen de forma espontánea y que otros tienden a la agravación. Por ello, la indicación terapéutica o profiláctica-en cada caso particular, o la abstención ortopédica, se hará en función de diversas coordenadas, entre las que figura de forma principal, el conocimiento del desarrollo normal, el de los cambios evolutivos con la edad, la repercusión de los diversos agentes sobre la morfogénesis, la potencial rectificación espontánea de los defectos, la patología del desarrollo, el conocimiento de las diversas reacciones de los diferentes tejidos que componen el aparato locomotor a las acciones extrínsecas o intrínsecas, la interrelación de los factores biológicos y mecánicos, y la eficacia o ineficacia del tratamiento, con la tendencia a correcciones estables o a recidivas.

Prácticamente en todos los capítulos de este trabajo, existe una referencia continua al estado preartrótico, motivado por trastornos de la forma y la función y que sólo pueden demostrarse muchas veces mediante la medición de los ejes y ángulos en los miembros. Pero lo que tiene mayor importancia, no es que las grandes desviaciones de estas referencias geométricas anuncien las artrosis, sino que también las dan las pequeñas, mínimas y aparentemente despreciables. No es posible describir ahora todos los casos particulares. Por ello, remitimos al lector a los capítulos especiales y a la parte general o capítulo primero.

## BIBLIOGRAFIA

1. AEGERTER, E.E.: «The Possible Relationship of Neurofibromatosis, Congenital Pseud arthrosis and Fibrous Dysplasia». *J. Bone Jt. Surg.* 32-A, 618, 1950.
2. AITKEN, G.T.: «Proximal femoral focal deficiency-Definition, classification and management. In proximal focal Deficiency: A congenital Anomaly». Symposiumheld in Washington, D.C., june 13th. Ed. G.T. Aitken.: National Academy of Sciences.
3. AITKEN, G.T.: «Congenital lower limb deficiencies». Instrucciona course lectures. *Am. Acad. Orth. Surg.* 24, 1975.
4. ALBEE, F.H.: «The bone graf wedge in the treatment of habitual dislocation of patella». *Med. Rec.* 88,257, 1915.
5. ALGARA, C., LLOBET, M. FIGUERAS, J.M. MERINO, J. TRESSERRA, C. PIQUE, C. y BORRAS, F.: «La osteotomía de la rodilla y los problemas de desalineación de la misma». *Rev. Ortop. Trauma* 21.1B, 549, 1977.
6. ALVAREZ, H. and CALDEYRO, R.: «Contractibility of the human uterus, recorded by new method». *Surg. Gynec. Obstet.*, 91, 1, 1950.
7. AMSTUTZ, H.C.: «Developmental (Infantile) coxa vara a distinct entity» *Clin. Orthop.*, 72, 242, 1970.
8. AMSTUTZ, H.C. y WILSON, P.D.: «Disgenesis of the proximal Femur (coxa vara) and its Surgical Management». *J. Bone Jt. Surg.* 44-A, 1, 1962.
9. AMSTUTZ, H.C.: «The morphology natural history and treatment of proximal femoral focal deficiencies. A Congenital Anomaly». Symposium held in Washington. June 13. 1968. pág. 1. Edited by G. Aitken. Washington. National Academy of Sciences.
10. ANDERSEN, K.S.: «Congenital Pseudarthrosis of the leg». *J. Bone Jt. Surg.* 58-A, 657, 1976.
11. ANDERSON, W, V.: «Leg Lengthening». *J. Bone Jt. Surg.* 34-B: 150, 1962.
12. ANDERSON, M., GREEN W., MESSNER M.: «Growth and predictions of Growth in lower extremities». *J. Bone Jt. Surg.* 54-A: 15, 1963.
13. APOIL, A.: «Les pseudarthroses congenitales de jambe. A propos de 13 observations». *Rev. Chir. Orthop.* 56, 12, 1970.
14. ARKIN, A.M. and KATZ, J.F.: «Effects of Pressure on Epiphyseal Growth. The Mechanism of platicity of Growing. *J. Bone Jt. Surg.* 38-A, 1156, 1956.
15. BABB, F.S., GHORMLEY, R.K. y CHATTERTON, C.C.: «Congenital coxa vara» *J. Bone Jt. Surg.*31-A, 115, 1949.
16. BADGLEY, C. E., O'CONNOR, S. J. and KUDNER, D. F.: «Congenital Kiphoscoliotic tibia». *J. Bone Jt. Surg.* 34-A, 349, 1952.
17. BAGG, H.J.: «Disturbance in Mammalian Development Produced by Radium Emanation». *Am J. Anat.* 30, 133, 1922.
18. BANS, S. W. y EVANS, E.A.: «Simple Transverse Osteotomy and Treaded-pin. Fixation for Controlled Correction of the Deformities of the Tibia». *J. Bone Jt. Surg.* 37-A, 193, 1955.
19. BARCROFT. J.: «Researches in Pre-natal life». Oxford, Blackwell, 1946.
20. BARD, D.H.: «Singular Condition of the Knee-Joint in a New-Born Infant. *Boston Med. and Surg. J.*, 11, 258, 1834.
21. BARDEEN, C.R. y LEWIS, W.H.: «Development of the Limbs, Body-Wal and Back in Man». *AM. J. Anat.* 1-36, 1901.
22. BARDOT, A. et BOUYALA, J.M.: «Appareillage et Chirurgie peri-prothétique». Symposium sur les grandes hypoplasias et aplasias squeletiques congenitales del membres inferieurs. *Chir. Pediat.* 19, 361, 1978.

23. BARR, J.S.: «Congenital Coxa Vara». Arch. Surg., 18, 382, 1929.
24. BASMAJIAN, J.V., LOVEJOY, J.F.: «Functions of the Popliteus Muscle in Man». J. Bone Jt. Surg. 53, 557, 1971.
25. BASTOS ANSARD J. M.: «Tratado de Cirugía Ortopédica». Ed. Científico-Médica, Madrid 1950.
26. BAUER, K.H. y GOTTIG, I.: «Z, menschl. Vererb.- U. Konstit-Lehre, 19, 8, 1936.
27. BAUER, K.H., BODE, W.: Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen. In: Hdb der Erbbiologie des Menschen. Vol. III. Ed. Just G.J. Springer. Berlin. 1940.
28. BAUM, Ch. et BEUSAHEL, H.: «Luxation récidivante de la rotula chez l'enfant». Rev. Chir. Orthop. 59, 583, 1973.
29. BAUMGART, F.: «Das Kniegelenk; Erkrakungen Verletzungen und ihre Behandlung mit Hinweisen für die Begutachtung, p. 452, Berlin, Springer, 1964.
30. BEDOUELLE, J.: «Le développement du cotyle normal: Étude radiographique». Rev. Chir. Orthop. 8, 40, 1954.
31. BEGUIRISTAIN, J.L., VILLAS, C., JIMENO, E. y VALENTI, J.R.: «Luxación habitual de rótula». Rev. Ortop. Traum. 24, IB, 473, 1980.
32. BENNINGHOFF, A.: «Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funnktion». Z. Zellforsch, mikr. Anat. 2, 783, 1925.
33. BENORR, J. et HUC DE BAT, J.M.: «Les déséquilibres Rotuliens». Rev. Chir. Orthop. 66, 204, 1980.
34. BERNAGEAU, J., GOUTALLIER, D., DEBEYRE, J. et FERRANE, J.: «Nouvelle technique d'exploration de l'articulation femoropatellaire. Incidences axiales quadriceps decontractés et contractes». Rev. Chir. Orthop. 61, Suplemento, 28, 1975.
35. BJERKREIM, I., BENON P.: «Genu recurvatum: A late complication of tibial wire traction in fractures of the femur in children». Acta Orthop. Scand. 46, 1012, 1975.
36. BLACKBURNE, S.J. and PEEL, T.E.: «A new Method Mesuring Patellar Height. J. Bone Jt. Surg. 59-B, 241, 1977.
37. BLAIMONT, P., BURNY, F.: «Contribution a l'etude biomécanique du fémur humain». Acta Orthop. Belg. 34, 6, 883, 1968.
38. BLAIMONT, P., HALLEUX, P. et Jedwab, J.: «Distribution des contraintes dans le fémur». Rev. Chir. Orthop. 54,4.303, 1968.
39. BLAUTH.: «Der Kongenitale Femurdefekt». Zeit. Orthop., 103, Supl. 1. 1969.
40. BLOCKKEY, N.J.: «Observation on Infantile Coxa Vara». J. Bone Jt. Surg. 51-B, 106, 1969.
41. BLOUNT, W.P.: «Bow Leg». The Wisconsin Medical Journal. 40, 484, 1941.
42. BLOUNT, W.P.: «Tibia Vara. Osteochondrosis Deformans tibial». J. Bone Jt. Surg. 19, 1,1937.
43. BLOUNT, W.P.: «Tibia vara. Osteochondrosis Deformans Tibiae». In Current Practices of Orthopedic Surgery. Vol. 3. Pág. 141. Ed. J.P. Adams. St. Louis. The C.V. Mosby. Co. 1966.
44. BLUMEL, J., EGGERS, G.W.N., and EVANS, B.: «Eigth Cases of hereditary bilateral Medial Torsión in four Generations». J. Bone Jt. Surg. 39-A, 1198, 1957.
45. BLUMENSAAT, C.: «Die Lageabweichungen und Verrenkungen der Kniescheibe». Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 31,149, 1938.
46. BÖHM MAX.: «Das Menschliche Bein. Stuttgart. Ferdinand Enke, 1935.
47. BONI, M. LENCI M. y SILVA: «La enfermedad de Larsen». «Un síndrome polimorfo». Rev. Ortop. Traumat. Vol. I. I-B., 261, 1974.
48. BORDEN, J. SPENCER, G.E. Jr. y HERDON, C.H.: «Treatment of Coxa Vara in Children by means of a Modificied Ostetomy». J.-Bone Jt. Surg. 48-A, 1106, 1970.
49. BOURGEOU, D.: «Luxation Cogenitale de la rotula. Un cas suivi depuis la naissance». Rev. Chir. Orthop. 56, 697, 1970.

50. BOWKER, J.H. y THOMPSON, E.B.: «Surgical Treatment of Recurrent Dislocation of the Patella». *J. Bone Jt. Surg.* 46-A, 1451, 1964.
51. BOYD, H.B.: «Congenital Pseudarthrosis. Treatment by Dual Bone Grafts». *J. Bone Jt. Surg.* 23, 497, 1941.
52. BOYD, H.B. y Sage, F.P.: «Congenital Pseudoarthrosis of the Tibia» *J. Bone Jt. Surg.* 40-A, 1245, 1958.
53. BRATTSTRÖM, H.: «Shape of the Intercondylar Groove Normally and in Recurrent Dislocation of Patella. A Clinical and X-Ray-Anatomical Investigation». *Acta Orthop. Scandinav. Supplementum*, 68, 1964.
54. BRIARD, M.L., et BOULÉGUE, D.: «Etude familiale et épidémiologique des agénésies longitudinales des membres inférieurs». *Chir. Pédiatr.* 19, 301, 1978.
55. BRIGHTON, C.T., FRIENDENBERG, Z.B., ZEMSKY, L.M. y POLLIS, P.R.: «Direct-Current Stimulation of Non-Union and Congenital Pseudarthrosis». *J. Bone Jt. Surg.* 57-A, 368, 1975.
56. BRISARD, P.: «Tactique opératoire dans le traitement des luxations congénitales et récidivantes de la rotule». *Acta Orthop. Belg.* 16, 452, 1950.
57. BRITTAIN, H.A.: «Architectural Principles in Arthrodesis». 2nd. edit Livingstone. Edinburg. 1952.
58. BROCA, A.: «Sub-luxation Congénitale de la rotule en dehors». *Gaz des Hôpitaux.* 1378. 1912.
59. BROOKE, R.: «The treatment of Fractured Patella by excision. A Study of Morphology and Function». *British J. Surg.* 24, 733, 1937.
60. BROOKES, M., WARDLE, E.N.: «Muscle Action and the Shape of the Femur». *J. Bone Jt. Surg.* 44-B, 398, 1962.
61. BROWNE, D.: «Congenital Deformities of mechanical Origin». *Archives of Disease in Childhood.* 30, 37, 1955.
62. BUBY, L., MITAL, M.A., O'CONNOR, J. and PATEL, U.: «Anteversión of the Femoral Neck». *J. Bone Jt. Surg.* 61-A, 46, 1979.
63. BURCKHARDT.: «Cit. por Pauli y Pilkkänen».
64. CABOT, J.R.: «Luxación congénita de la rótula». *Rev. Ortop. Traum.* 5-IB, 312, 1961.
65. CABOT, J.: «Tratamiento quirúrgico de la artrosis de rodilla». *Rev. Esp. de Reumat. y Enf. Osteo.* 10, 480, 1964.
66. CABOT, J.R.: «Traumatología de los meniscos de la rodilla». Ed. Paz Montalvo. Madrid 1951.
67. CALHOUN, J.D. y PIERRET, G.: «Infantil Coxa Vara». *Am. J. Roentgenol.* 115, 561, 1972.
68. CAMERA, U.: «Indirizzi clinici, metodi operatori tecniche Chirurgiche originali e personali». Ed. Mind. Médica. Torino. 1950.
69. CAMITZ.: «Cit. por PAULI y PILKKÄNEN».
70. CAMPBELL, G.: *Cirugía Ortopédica.* Ed. Intermédico. Argentina 1 Tomo 1967
71. CAÑADELL, J.: «Lesiones del cartílago de crecimiento» Ponencia Oficial del IV Congreso Hispano-Argentino de Ortopedia y Traumatología, septiembre, 1976
72. CARLIOZ, H.: «Sur les rapports de la tête fémorale et du cotyle dans les malformations fémorales sévères». *Arch. Orthop. Ouest.* 8, 49, 1976.
73. CARLIOZ, H.: «Description et histoire naturelle des grandes aplasies des membres inférieurs». *Symposium sur les grandes Hypoplasies et Aplasies.* *Chir. Pédiat.* 19, 306, 1978.
74. CARROLL, A., LEVESQUE, H.P., DUSSAULT, R., LABELLE, H., PEIDES, J.P.: «The Abnormal Lateral Patellofemoral Angle. A Diagnostic, Roentgenographic Sign of Recurrent Patellar Subluxation». *J. Bone Jt. Surg.* 60-A, 55, 1978.
75. CARTER, C. y SWEETNAM, R.: «Familial Joint Laxity and Recurrent Dislocation of the Patella». *J. Bone Jt. Surg.* 40-B, 664, 1958.
76. CHARNLEY, J.: «Congenital pseudarthrosis of the Tibia Treated by the Intramedullary nail». *J. Bone Jt. Surg.* 31-A, 23, 1949.

77. CHATELEIN.. «Cit. por Katz».
78. CHIGOT, P.L. Y SANANES, P.: «Arthrodesis de Grice: Indications nouvelles et variante technique». Rev. Chir. Orthop. 51, 53, 1965.
79. CLAIR SATRANGE, F.G.: «The Hip», William Heinemann, London. 1965.
80. CLARKE, C.A., Mc CONNELL, R.B., SHEPPARD, P.M.: «Data on Linkage in Man. The Nail-Patella Syndrome Family S.», Annals of Human Genetics. 25, 25, 1961.
81. CLAVEL SÁINZ, M.: «La rotación femoral en la artrosis de cadera». Sesiones Cient. Ed. Publicaciones Liade. Benicasin. 33, 1969.
82. CLAVEL SAINZ, M. MARTÍN ROMERO, J.L. VILLARREAL SANZ J.L.: «Tibia vara metafisaria» (Enfermedad de Blount). Rev. Ortop. y Traumat. Ed. Ib. 21-1B, 449, 1977.
83. CLAVEL SÁINZ, M. GOMAR, F. y VAQUERO GONZÁLEZ F.: «Displasias óseas» Ponencia Española al IX Congres. Hispano-Luso de Ortop. y Traumat. Galicia. Junio 1973. Tipografía artística. Madrid.
84. CODIVILLA, A.: «Sulla lussazione abituale della rotula». Arch. Ortop. 144, 1902.
85. COLONNA, P.C.: «Care of the Infant With Congenital Dislocation of the Hip.» «A two-Stage procedure». J. Bone Jt. Surg. 35-A, 179, 1953.
86. CONN, H.R.: «A New Method of Operative Reduction for Congenital Luxation of the Patella». J. Bone Jt. Surg. 7, 370, 1925.
87. COVENTRY, M.B. y JOHNSON, E.W. JR.: «Congenital Absence of the Fibula». J. Bone Jt. Surg. 34-A, 941, 1952.
88. COZEN, L.: «Fracture of the Proximal Portion of the Tibia in Children Followed by Valgus Deformity». Surg. Gyn. and Obstetric. 97, 183, 1953.
89. CRANE, L.: «Femoral Torsion and its Relation to Toeing-in and Toeing-out». J. Bone. Jt. Surg. 41-A, 421, 1959.
90. CRAWFORD, A.H.: «Neurofibromatosis in the Pediatric Patient». The Orthop. Clinics, of North-America. 9, 11, 1978.
91. CRISTINI, J.A.: «Surgical Management of the proximal Femoral deficient Extremity». J. Bone Jt. Surg. 55-A, 424, 1973.
92. CROSBY, E.B., INSALL, J.: «Recurrent dislocation of the patella. Relation of treatment to osteoarthritis». J. Bone Jt. Surg. 58-A, 9, 1976.
93. CURTIS, B.H. y FISHER, R.L.: «Hereditary Congenital Tibiofemoral Subluxation». J. Bone Jt. Surg. 52-A, 1104, 1970.
94. CURTIS, B.H. y FISHER, R.L.: «Congenital Hyperextension With Anterior Subluxation of the Knee». Surgical Treatment and Long. Term Observations. J. Bone Jt. Surg. 51-A, 255, 1969.
95. DALMASES-GOSE, R., HEREDIA TOVIAS, J. y COTS PARCERISA, R.: «Factores etiopatogénicos locales en la coxartrosis». V. Congres. Esp. de Reumat., 2, 35, 1966.
96. DAVIES, D.V.: «The anatomy and physiology of joints». Copemans Textbook of the Rheumatic Disease. Edinburgh, Livingstone, 1955.
97. DE MARCHI, E. Y PIPINO, F.: «La patología del cartílago de crecimiento proximal del fémur». Rev. Ortop. Traum., 21 I B, 367, 1977.
98. DE PALMA, A.F.: «Diseases of the Knee». Philadelphia. London, Montreal: J.B. Lippincott Company. 1954.
99. DE PALMA, A.F. and FLYNN, J.J.: «Joint Changes Following Experimental Partial and Total Patellectomy. J. Bone Jt. Surg. 40-A. 395, 1958.
100. DEBEYRE, J. et ARTIGOU, J.M.: «Les indications et les Résultats de l'ostéotomie tibiale. Influence de la laxitud». Rev. Chir. Orthop. 59, 641, 1973.
101. DEBURGE, A. et CHAMBAT, P.: «La transposition de la tubérosité tibiale antérieure». Rev. Chir. Orthop. 66, 218, 1980.

102. DEGA, W.: «Anatomy and mechanics of foetal hip. Studied in order to clarify etiology and pathogenesis of congenital luxation». *Cir. Organi. Mov.* 18, 425, 1933.
103. DEGENHARDT, K.H.: «Kritische Phasen der Musterbildung in der Frue-Entwicklung des Menschen». *klin. Wochenschrift.* 43-5, 245 1965.
104. DELTORO, A. MURCIA, A.: «Coxa-vara congénita». *Rev. Española de Cir. Osteoarticular.* 35, 265, 1971.
105. DEL TORTO, P.: «Sulla cura chirurgica della lussazione congenita intermittente della rotula». *Riforma Medica.* 42, 1578, 1933.
106. DELITALA, F.: «Sulla coxa vara congenita». *Arch. Orthop.* 30, 382, 1913.
107. DELPECH, J.M.: «L'orthomorphie». París, 1828. DENHAM, R.A.: «Hip mechanics». *J. Bone Jt. Surg.*, 41-B, 550, 1959.
108. DOIG, W.G.: «Proximal Femoral Phocomelia». *J. Bone, Jt. Surg.* 52-B, 394, 1970.
109. DREHMANN, G.: «Die Gongenitalen Luxationen der Kniegelen Ks. Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie., 7, 459, 1900.
110. DUBIEL, W. T. y WIGREN, A.: «Functional Status of Lower Extremity after Resection of Fascia Lata. Hert Valve Replacement». *Actq Orthop. Scandinav.* 45, 599, 1974.
111. DUCROQUET, R.: «A propos des pseudarthroses et inflexions congenitales du tibia». *Mem. Acad. Chir.* 63, 863, 1937.
112. DUNCAN, G.A.: «Congenital and Developmental Coxa Vara». *Sur.* 3, 741, 1938.
113. DUNN, A.W. y APONTE, D.E.: «Congenital Bowing of the Tibia and Femur. (Caso con autopsia). *J. Bone Jt. Surg.* 44-A, 737, 1962.
114. DUNLAP, K. SHANDS, A.R., HOLLIRTER, L.L. SNART, J. and STREIT, H.A.: «A new method for determination of torsion of the femur». *J. Bone Jt. Surg.* 35-A. 289, 1953.
115. DUNLAP, K., SWANSON, A.B., PENNER, R.S.: «Studies of the hip joint by means of lateral acetabular roentgenograms». *J. Bone. Jt. Surg.* 38-A, 1218, 1956.
116. DUPARC, J. y MASSARE, C.: «Mesures radiologiques des desviations sur le plan frontal». *Annals de Radiologie.* 10, 9, 1967.
117. DURAISWAMI, P.K.: «Comparison of Congenital Defects Produced in Developing Chikens by Certain Teratogenic with those Caused by insulin». *J. Bone Jt. Surg.* 37-A, 277, 1955.
118. DURAISWAMI, P.K.: «Experimental induction of congenital defects». S.I.C.O.T. VIII Congreso 1960. Nueva York.
119. ELMSLIE, R. CH.: «Injury and deformity of the epiphysis of the head of the femur: coxa vara». *Lancet*, 411, 1907.
120. ERLACHER, P.: «Deformierende Prozesse du Epiphysengegend bei Kinderm» *Arch. Orthop. Unfall-Chir.* 20. 81, 1922.
121. ESTEBAN MÚJICA, B.: «Fibrosis muscular progresiva». *Rev. Española de Cir. Osteoarticular.* V, 321, 1970.
122. ESTEBAN MÚJICA, B.: «La Ortopedia en los raquitismos». *Bol Soc. Pediat. de Madrid y Región Centro.* 4, 7, 1971.
123. ESTEBAN MÚJICA, B.- «Traumatología y ortopedia de las lesiones obstétricas en el niño». Ed Marban. 1976. Madrid.
124. ESTEBAN MÚJICA, B.: «Preartrosis de la cadera», *Sesiones científicas del Centro de Termalismo Helio-Marino y Recuperación funcional.* Ed. Publicaciones Liade. 1970.
125. ESTEBAN MÚJICA, B.: «La vascularización de la cabeza femoral en el recién nacido». *Rev. Esp. Rehab.* V, 26. 1964.
126. ESTEBAN MÚJICA, B.: «Reflexiones sobre la circulación de la cabeza femoral en el niño». *Rev. Esp.*

- Reumat. 11, 113, 1965.
127. ESTEBAN MÚJICA, B., GUTIÉRREZ DE LA CUESTA, F. y MARTI-ENA L.: «La Ortopedia en el Síndrome de Larsen». Rev. Ortop. y Traumat. 20, IB. 155, 1976.
  128. ESTEBAN MÚJICA, B.: «Rehabilitación de la escoliosis infantil». VI. Congres. Nal. de Rehabilitación. Ponencia. Santiago de Compostela 1969. Publicado en la Rev. Rehabilitación. 3, 335, 1969.
  129. ESTEBAN MÚJICA, B., GUTIÉRREZ DE LA CUESTA, F., MARTI-ENA, L. y NEGRO LÓPEZ, F.: «Displasia metafisaria inicial con evolución posterior a displasia epifisaria». Rev. Ortop. Traumat. 18-1B. 341, 1974.
  130. ESTEBAN MÚJICA, B. MARTÍNEZ SÁNCHEZ, R.: «Un caso de fibrosis progresiva de los cuádriceps y del triceps braquial». Rev. Ortop. Traumat. XII-IB, 27, 1968.
  131. ESTEVE DE MIGUEL R.: «Síndrome de Legg-Calvé-Perthes». Ponencia al XIV Congreso S.E.C.O.T. 1974.
  132. FABRY, G., MAC EWEN Y SAHANDS, R.R.: «La anteversión del fémur. Estudio a distancia de las caderas normales y patológicas». J. Bone Jt. Surg- 55-A, 1726, 1973.
  133. FAIRBANK, H.A.T.: «Infantile or Cervical coxa vara. In Robert-Jones Birthday Volume. A Collection of Surgical essays. London Oxford University Press. 225, 1928.
  134. FAIRBANK, T.J.: «Dysplasia Epiphysial Hemimelica». J. Bone Jt. Surg. 38-B, 237, 1956.
  135. FANCONI, G. y GIRARDET, P.: «Familiärer persistierender phosphatdiabetes mit D-vitamin-resistenter Rachisti». Helvet. Paediat. Acta. 7, 14, 1952.
  136. FELTS, W.J.L.: «The prenatal development of the human femur». Amer. J. Anat. 94, 1, 1954.
  137. FERGUSON, A.B.: «Orthopedic Surgery in Infancy and Childhood». The Williams an Wilkins Company. Baltimore. 1963.
  138. FERNÁNDEZ ESTEVE, F.: «Preartrosis de la cadera. Síntomas precoces. Tratamiento». Ed. Publicaciones Liade. 1970.
  139. FERNÁNDEZ Y FERNÁNDEZ, I.: «Cirugía de las displasias luxantes de la cadera». Rev. Esp. Cir. Osteoarticular. 15, 213, 1968.
  140. FEVRE, M. y RIGAULT, P.: «Fragmentation Osseuse Hypertrophiante». Rev. Chir. Orthop. 54, 525, 1968.
  141. FICAT, P.: «Les Gonarthroses d'origine statique. La Rótula dans Gonarthroses d'origine statique». Symposium 40e Congrès S.F.O.T. 1967.
  142. FICAT, P.: «Pathologie fémoro-patellaire». Mas-son Ed. Paris 1970.
  143. FICAT, P.: «Les déséquilibres rotuliens, de l'hyperpression a l'arthrose». Masson et Cie. Edit., París 1973.
  144. FICAT, P., FICAT, C. e BAILLEUX, A.: «Syndrome d'hypertension externe de la rotula (SHPE). Sou Interêt por connaissance de l'arthrose». Rev. Chir. Orthop.
  145. FIENMAN, N.L. and YAKOVAC, W.C.: «Neurofibromatosis in Childhood». J. Pediat. 76, 399, 1970.
  146. FINDER J.G.: «Congénital Hyperextension of the Knee». Journal of Bone and Joint Surgery. 46-B, 783, 1964.
  147. FIORANI, G.: «Sopra una forma speciale di zop-picamento. Gazz d. osp. 1881.
  148. FIXSEN, J.A. and LLOID-ROBERTS, G.C.: «The natural history and early treatment of proximal femoral dysplasia». J. Bone Jt. Surg. 56-B, 86, 1974.
  149. FORGON y SZENTPETERY: «Uber angeborene Kniegelenksverrenkung». Archiv Für Orthopädische und Unfall Chirurgie. 52, 599, 1961.
  150. FRANCKE, F.: «Zur Kasuistik der angeborenen Coxa Vara.» Z. Orthop. Chir. 15, 288, 1906.
  151. FRANKEL, V.H. y BERSTEIN, A.H.: «Biomecánica ortopédica». Versión española. Ed. Jims. Barcelona, 1973.

152. FROELICH, M.: «Luxation congenitale de la rotula entière». Normandie Med. 262, 1911.
153. FULLER, D.J.: «Immobilisation of Foetal Joints as a Cause of Progressive prenatal Deformity». J. Bone Jt. Surg. 57-B, 115, 1975.
154. GALAL, Z. HAMMAM, H.M., IBRAHIM, A.H.: «Genu varum en Egypte». Rev. Chir. Orthop. 59, 203, 1973.
155. GAYNOR, F.E.: «Stress and strainer of posture, Expressed in the construction of man's. Weight-bearing skeletal structures». Clinical Orthop., XXV, 42, 1962.
156. GENESTER, R.: «Bases physiologiques du traitement non chirurgical. La kinesithérapie et ses résultats». Rev. Chir. Orthop. 66, 212, 1980.
157. GOLDING, F.C.: «Congenital Coxa Vara». J. Bone Jt. Surg. 30-B, 161, 1948.
158. GOLDIN, J.S.R., MC NEIL-SMITH, J.D.C.: «Observation on the etiology of Tibia Vara». J. Bone Jt. Surg. 45-B, 320, 1963.
159. GOLDTHWAIT, J.E.: «Permanent dislocation of the Patella». Ann. Surg. 29, 62, 1899.
160. GOMAR GUARNER, F. y FERNÁNDEZ, C.I.: «La Cirugía del acetábulo en la displasia luxante de la cadera». Pág. 98, Madrid 1965. Tipografía Artística.
161. GÓMEZ OLIVEROS L.: «Lecciones de Anatomía Humana». Ed. Marban Madrid 1960.
162. GOODFELLOW, J., HUNGERFORD, and ZINDEL, M.: «Patello-femoral Joint. I. Functional Anatomy of the Patello-femoral Joint». J. Bone Jt. Joint. 58-B, 287, 1976.
163. GORDON REYNOLDS, T., HERZER, E.: «Anteversión of femoral neck». Clinical Orthopaedics. 14, 80, 1959.
164. GOTT, C.W.: «Leeg-Calve-Perthes syndrome and related osteochondroses of youth». Springfield, Charles C. Thomas Publ., 1954.
165. GOUTALLIER, D., BERNAGEAU, J. et LECUNDONNEC, B.: «Mesure de l'écart tubérosité tibiale antérieure-gorge de la trochlée. Technique. Résultats. Intérêt». Rev. Chir. Orthop. 64, 423, 1978.
166. GRAY, D.J. y GARDNER, E.: «Prenatal Development of the Human Knee and Superior Tibiofibular Joints. Am. Journal of Anat. 86, 235, 1950.
167. GREEN, W. T. y RUDO, N.: «Pseudarthroses and neurofibromatosis». Arch. Sur. 46, 639, 1943.
168. GREEN, J.P., WAUGH, W.: «Congenital Lateral Dislocation of the Patella». J. Bone Jt. Surg. 50-B, 285, 1968.
169. GRUCA, A.: «Chirurgia Ortopedyczna» PZWL, 1959.
170. GUILLEMINET, M.: «Courbure Congénitale du tibia des nouveau-nés et Nourrissons». Pédiatrie. Tomo XII, 3, 241, 1957.
171. GUTIÉRREZ DE LA CUESTA, F. ESTEBAN MÚJICA, B. y MARTÍN, L.: «Insensibilidad al dolor. Estudio de dos hermanos, con especial referencia al aparato locomotor». Rev. Esp. Cir. Osteoarticular. 9, 221, 1974.
172. HACKENBROCH, M.: «Zur Problematic der Artbrosia Deformans». Med. Hygiene. 326, 1956.
173. HAIKE, H.J. y D'AMORE, M.E.: «Estudio etiopatogénico experimental de: osteocondrosis de la cabeza femoral, coxa vara, coxa valga y antetorsión patológica del extremo proximal del fémur». Rev. Ortop. Traumat. XI-LA, 177, 1966.
174. HAMANISHI, C.: «Congenital Short Femur-Clinical, Genetic and Epidemiological Comparison of the Naturally Occurring Condition With that Caused by Thalidomide. J. Bone Jt. Surg. 62-B, 307, 1980.
175. HAMSON, P. HILL, W.G.: «Resultados lejanos de la trasposición de la tuberosidad tibial por la luxación recidivante de rótula». J. Bone Jt. Surg., 57-B, 209, 1975.
176. HANSSON, L.I. y ZAYER, M.: «Physiological Genu Varum». Acta Orthop Scandinav 46, 221, 1975.
177. HARRIS, N.: «Rotational Deformities and Secondary Effects in Lower Extremities in Children». J. Bone Jt. Surg. 54-B, 172, 1972.
178. HASS, J. y HASS, R.: «Artrochaliasia multiplex Congenital Flaccidity of the Joints». J. Bone Jt. Surg. 40-A,

3, 663, 1958.

179. HAUSER, E.D.W.: «Trasplante del tendón en la luxación rotuliana. Nueva intervención para la luxación recidivante de rótula». *Surg. Gyn. Obst.* 66, 199, 1938.
180. HELBING, C.: «Die Coxa Vara». *Z. Orthop. Chir.*, 15, 502, 1906.
181. HERNÁNDEZ ROS, A.: «Cit. por Sanchís Olmos.: La cadera paralítica». Ponencia al III Congres. Nal. S.E.C.O.T. 1950.
182. HERBERT, J.: «Les gonarthroses d'origine statique». *Rev. Chir. Orth.* 54, 107, 1967.
183. HEY GROVES, E.W.: «A Note on the extension Apparatus of the Knee- Joint» *British J. Surg.* 24, 747, 1937.
184. HEYMAN, C.H. y HERDON, C.H.: «Congenital Posterior Angulation of the Tibia». *J. Bone Jt. Surg.* 34-A, 941, 1952.
185. HOFFA, A.: «Die Angeborene Coxa Vara». *Deutsch. med. Wschr.*, 31, 1257, 1905.
186. HOFMEISTER, F.: «Coxa Vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung». *Beth. Z. Klin. Chir.* 12.254, 1894.
187. HOWARD, H.S. and KOHL, E.J.: «Multiple Congenital Dislocations Associated with other Skeletal Anomalies (Larsen's Syndrome) in Theree Siblings». *J. Bone Jt. Surg.* 54-A, 75, 1972.
188. HSU, L.C.S., YAU, A.C.M.C., O'BRIEN, J.P. y HODGSON, A.R.: «Valgus Deformity of the Ankle Resulting from Fibular Resecction for a Graft in Subtalar Fusion in Children». *J. Bone Jt. Surg.* 54-B, 585, 1972.
189. HÜBNER, L.: «Natural History of Course of So-Called Tibia Valga (Blount's Disease: Lateral Form.)». *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen.* 94, 490, 1961.
190. HUETER, C.: «Anatomische Studien an der extermitatengelenken Neugeborenen und Exwarlisener». *Virchows Arch. Path. Anat.* 25:572, 1862.
191. HUTTER, C.G. Jr. and SCORR, W.: «Tibial Torsion». *J. Bone Jt. Surg.* 31-A, 511, 1949.
192. IBORRA, J.: «Incurvaciones congénitas de la tibia». *Rev. Esp. Cir. Osteo-articular.* 18, 519, 1968.
193. INGELRANS, P. y LANCHERETZ, M.: «A propos d'un cas de Chondrodystrophie epiphysaire» *Rev. Chir. Orthop.* 39, 242, 1953.
194. INMAN, V.F.: «Funtional aspect of the abductor muscle of the hip». *J. Bone Jt. Surg.*, 29, 607, 1947.
195. INSALL, J., FALVO, K.H., WISE D.W.: «Chondromalacia Patellae». *J. Bone Jt. Surg.* 58-A, 1, 1976.
196. INSALL, J. and SALVATI, E.: «Patella Position in the Normal Knee Joint». *Radiology.*, 101, 101, 1971.
197. JACK, J.: «Electromyographie studies of man's posture». *Clinical Ortp.* XXV, 92, 1962.
198. JACKSON, D.W. y COZEN, L.: «Genu Valgun as a Complication of Proximal Tibial Metaphiseal Fractures in Children». *J. Bone Jt. Surg.* 53-A, 1571, 1971.
199. JAFFE, H.L.: «Tumors and Tumorous Conditions of the Bones and Joints.» Philadelphia, Lea and Febiger. Pag. 250, 1958.
200. JEFFREIS, T.E.: «Genu Recurvatum after Osgood-Schlatter's Disease. *J. Bone Jt. Surg.* 47-B, 298, 1965.
201. JOHANNING, K.: «Coxa Vara Infantum: 1. Clinical Appearance and Etiologie. Problems. *Acta Orthop. Scandinav.* 21, 273, 1951.
202. JAKOB, R.P., HAERTEL, M. STÜSSI, E.: «Tibial torsión calculated by computerised tomography and compared to Other methods of measurement». *J. Bone Jt. Surg.* 62-B, 238, 1980.
203. JONES, K.G.: «Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament». *J. Bone Jt. Surg.* 45-A, 925, 1963.
204. JONES, R. y LOVETT, R.W.: «*Orthop. Surg.* New York: Willian and Co. 1923, pág. 575.
205. JUDET, J. y JUDET, H.: «Genu recurvatum por lesion der cartilage de conjugaison supérieur du tibia», *Rev. Chir. Orthop.* 61 Suplemento, 11, 296, 1975.
206. JUDET, J., JUDET, H.: «La triple déformation: clinique et traitement». *Acta Orthop. Belg.* 43, 550, 1977.

207. JUDET, R. y J., RIGAULT, P. y ROY-CAMILLE, R.: «Traitement des pseudarthroses congenitales de la Jambe par décortication, fixateur externe et greffe secondaire de renforcement. Rev. Chir. Orthop. 54, 513, 1968.
208. KAIJSER, R.: «Uber Kongenitale Kniegelenksluxationen». Acta Orthop. Scandínávica, 6, 1, 1935.
209. KAPANDJI, I.A.: «Cuadernos de fisiología articular». Ed. Toray-Masson, Barcelona. 1970. Edición española.
210. KAPLAN, E.B.: «The Ilio-tibial trac. Clinical and Morphological Significance». J. Bone Jt. Surg. 40-A, 817, 1958.
211. KATZ, M.P., GROGONO, J.S. y SOPER, K.C.: «The Etiology and Treatment of Congenital Dislocation of the Knee». J. Bone Jt. Surg. 49-B, 112, 1967.
212. KAUFER, H.: «Mechanical Function of the Patella». J. Bone Jt. Surg. 53-A, 1551, 1971.
213. KESSEL, L.: «Annotations on the Etiology and Treatment of Tibia Vara». J. Bone Jt. Surg. 52-B, 93, 1970.
214. KEY.: Cit. por Hass, J. y Hass, R.
215. KHERMOSH, O., LIOR, G. Y WEISMAN, S.L.: «Tibial Torsión in Children». Clin. Orthop. 79, 25, 1971.
216. KIBBIN, B. Mc., Y HOLDEWORTH, F.: «The nutrition of articular cartilago». Orthop. Gemeinschaftskongress. Deuts. Gesellsch. Orthop. y Brit. Orthop. Assoc. 6, 1969.
217. KIESSELBACH, A.: «Anatomische Bemerkungen zur Verlagerung des Ansatzstelle des Ligamentum patellae luxata». Z. Orthop., 87, 240, 1956.
218. KITE, J.H.: «Torsional Deformities of Lower Extremities». West Virginia M.J. 57, 92, 1961.
219. KITE, J.H.: «Torsion of the Lower Extremities in Small Children». J. Bone Jt. Surg., 36-A, 511, 1954.
220. KITE, J.H.: «Torsion of the Leg. in Yount Children». Clin. Orthop. 16, 152, 1960.
221. KNIGHT, R.A.: «Developmental Deformities of the Lower Extremities». J. Bone Jt. Surg. 36-A, 527, 1954.
222. KOBYLLANSKY, S.L., WEISSMAN, S.L. y NATHAN, H.: «Femoral and Tibial Torsion». International Orthopaedics (SICOT) 3, 145, 1979.
223. KOPITS, E.: «Beiträge zur Pthologie und Therapie der angeborenen Kniegelenksluxationen». Archv. für Orthoadische und Unfanll-Chirurgie 23, 593, 1925.
224. KOSTUIK, J.P., GUILLESPIE, R., HALL, J.E. and SHEILA HUBBARD.: «Van Nesrotational osteotomy for treatment of proximal femoral focal Deficiency and congenital short femur». J. Bone, Jt. Surg. 57-A, 1039, 1975.
225. KOSUKE OGATA, and EUGENE M. GOLDSAND.: «A simple Bipolar Method of Mesuring Femoral Anteversión and Neck-Shaft Angle». J. Bone Jt. Surg. 61-A, 846, 1979.
226. KREDEL.: Cit. Por PAULI y PILKKÄNEN.
227. KROGIUS, A.: «Zur Op Behandlung der habit Lux. der Kniescheibe». Zbl. Chir., 31, 254, 1904.
228. KROGIUS, A.: «Zur operativen Behandlung der habituellen luxation der Kniescheibe». Zbl. f. Chir. 31, 354, 1904.
229. KUCERA, J, LENZ, W. and MAIER, W.: «Malformations of the Loower Limbs and the Caudal Part of the Spinal Column. in Children of diabetic Mothers». Germ. Med. Mon. 10, 393, 1965.
230. KUMMER, B.: «Biomechanik des Säugetuerskeletts». Handb, Zool, Liefg, 1, Berlin, 1959.
231. KUMMER, B.: «La arquitectura funcional de los huesos largos de los miembros» Capítulo 55 del libro de Gómez Oliveros, L. Ed. Marban 1960.
232. KUMMER, B.: «Gait and posture under normal conditions, with special reference to the lower limbs». Clinical Orthop., XXV, 32, 1962.
233. KUMMER, B.: «Bauprinziipiien des säugerskelettes», Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.

234. LACHERETZ, M.: «Le traitement chirurgical de la luxation recidivante et habituelle de la rotula». Rev. Chir. Orthop. 37, 31, 1957.
235. LACOMBE, M.: «A propos de 1797 cases de genu valgo». Thèse, País, 1960.
236. LAMARE, J.P. y LESOURD, G.: «Etude anatomo-radiologique de l'extrémité supérieure du femur». Rev. Chir. Orthop. 54/8, 725, 1968.
237. LAMBERT, K.L.: «The Weight-Bearing Function of the Fibula». J. Bone. Jt. Surg. 53-A, 507, 1971.
238. LANCOURT, J.E. and CRISTINI, J.A.: «Patella Alta and Patella Infera». J. Bone Jt. Surg. 57-A, 1112, 1975.
239. LANGENSKIÖLD, A.: «Partial closure of the Epiphyseal Plate». Principles of Treatment. Internal. Orthop., 2, 95, 1978.
240. LANGGENSKIÖLD, A. SALENIUS, P.: «Epifisiodesis del gran trocanter». Acta Orthop. Scandinav. 38, 2, 199, 1967.
241. LANGENSKIÖLD, A.: Tibia vara (Osteochondrosis Deformans Tibiae). Acta Orthop. Scandinav. 103, 1, 1952.
242. LANGENSKIÖLD, A.: «Seudartrosis of the Fibula and Progressive Valgus Deformity of the Ankle in Children. Treatment by fusion of the Distal Tibial and Fibular Metaphyses». J. Bone Jt. Surg. 49-A, 463, 1967.
243. LANGENSKIÖLD, A. y RISKKA E.B.: «Tibia vara (Osteochondrosis Deformans tibiae). A Survey of Seventy Cases». J. Bone Jt. Surg. 46-A, 1405, 1964.
244. LANGENSKIÖLD y SARPIO: «Cit. por Pauli y Pylkkänen».
245. LANGLAIS, F., VIELPEAU, CL., et POSTEL, M.: «Les ostéotomies intertrochantériennes. Etude critique du bilan radio-clinique». Rev. Chir. Orthop. 63-635, 1977.
246. LANGUEPIN, A. et AUCOUTURIER, P. «Les déséquilibres Rotuliens. Les interventions sur les parties molles». Rev. Chir. Orthop. 66, 214, 1980.
247. LANZ: Cit. por Gómez Oliveros.
248. LARSEN, J. L., SCHOTTSTAEDT, E.R. y BOST, F.C.: «Multiple Congenital Dislocations associated with Characteristic facial Anormality». J. Pediat., 37, 574, 1950.
249. LARSEN, L.J. and SCHOTTSTAEDT, E.R.: «Multiple Congenita Dislocation Associated with characteristic facial Anormality». J. Pediat. 78, 298, 1971.
250. LATTA, J., GRAHAM, G.B., ASSES, J.: «Larsen's Syndrome. A Skeletal Dysplasia with Multiple Joint Dislocations and Unusual Facies». J. Pediat., 78, 291, 1971.
251. LAURENCE, G.: «Orthopédie du premier age». J.B. Bailliere et fils. Edit. Paris. 1966.
252. LAURENCE, M.: «Genu Recurvatum Congenitum». J. Bone Jt. Surg. 49-B, 121, 1967.
253. LAURENT, S.: «Propriétés Mecaniques de l'os». Rev. Chir. Orthop. 60, 643, 1974.
254. LE DAMANY, P.: «La Torsion du Tibia Normal. Pathologique, Experimentale». J. Anat. Physiol., 45, 598. 1909.
255. LECUIRE, F., LERAT, J. L., BOUSQUET, G., DEJOUR, H. y TRILLAT, A.: «Le Genu recurvatum et son traitement par ostéotomia tibiae». Rev. Chir. Orthop. 66, 95, 1980.
256. LELIEVRE, J.: «Pathologie du Pied». Masson and Cie. Edit. 1961.
257. LEVEUF, J. y PAIS, C.: «Les dislocation congénitales du genou». Rev. Orthop., 32, 313, 1946.
258. LEXER, L.: «Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifungen und Gelenktransplantationen». Verh. dtsh. Ges. Chir. 2, 1908.
- 258.a. LIEB, F.J., PERRY, J.: «Quadriceps fonction. An electromyographic. Sudy under isometric conditions». J. Bone Jt. Sur. 53-A, 749, 1971.
259. LING., F.F.: «New Model of articular cartilage in human Joints». J. Lubrication Technology. July, 449, 1974.

260. LÓPEZ-DURÁN, L., SÁNCHEZ BARBA, A. y MÉNDEZ MARTÍN, J.: «Fémur corto congénito». Rev. Ortop. Traumat. 17, 1B, 701, 1973.
261. LUCAS CHAMPIONNIERE: «Sur une operation pour remedier a la luxation ancienne de la rotula». III Congres. Francés de Cirugía. 1888.
262. LLOYD-ROBERTS, G.C. y SHAW, N.E.: «The Prevention of Pseudarthrosis in Congenital Kyphosis of the Tibia». J. Bone Jt. Surg. 51-B, 100, 1969.
263. LLOYD-ROBERTS, G.C. and STONE K.H.: «Congenital hypoplasia of the upper femur». J. Bone Jt. Surg. 45-B, 73, 1963.
264. LLOYD-ROBERTS, G.C. and RATPIFF, A.H.C.: «Hip Disorders in Children». Congenital Femoral deficiency. Postgraduate Orthopaedics Series. Butterworths. London-Boston. 1978.
265. LLOYD-ROBERTS, G.C. SWANN, M., CATERALL, H.: «Medial Rotational Osteotomy for Severe Residual Deformity in Club Foot». J. Bone Jt. Surg. 56-B, 37, 1974.
266. MAGILLIGAN, D.J.: «Calculation of the Angle of Anteversion by Means of Horizontal lateral roetgenografy». J. Bone Jt. Surg. 38-A 519, 1956.
267. MAGNUSON, R.: «Coxa Vara Infantum». Acta Arthrop. Scand. 23, 284, 1954.
268. MAKIN, M.: «Tibio-Fibular Relationship in Paralised Limbs». J. Bone. Jt. Surg. 47-B, 500, 1965.
269. MANLOT, G., BERNAGEAU, J., SAUVEGRAIN, J., BOURDON, R.: «Mesure directe tomographique de l'angle de déclination (antéversion) du col fémoral chez le gran enfant et l'adulte». Rev. Chir. Orthop. 52, 1, 69, 1966.
270. MANMOHAN, M.B., NAGRATH, Y MAINI, P.S.: «Changes in Trabecular Pattern of the Upper End of the Femur as an Index of Osteoporosis». J. Bone Jt. Surg. 52-A, 457, 1970.
271. MANN, R.A., HAGY, J.L.: «The popliteus muscle». J. Bone Jt. Surg. 59, 924, 1977.
272. MANSOUR, J.M., MOW, V.C.: «The permeability of articular cartilage under compressive strain and at high pressures». J. Bone St. Surgery 58-A, 509, 1976.
273. MANSOUR, J.M. AND MOW, V.C.: «On the natural lubricación of synovials joints; normal and degenerate». J. Lubrication Tech. Abril, 163, 1977.
274. MAQUET, P., SIMONET, J. Y DE MARCHIN, P.: «Biomécanique du genou et gonarthrose». Rev. Chir. Orthop., 53, 111, 1967.
275. MAQUET, P. SIMONET, J., De MARCHIN, P.: «Etude Photoélastique du genou». Rev. Chir. Orthop. 52, 1, 3, 1966.
276. MAQUET, P.: «Les déséquilibres rotuliens: Rappel biomécanique». Rev. Chir. Orthop. 66, 209, 1980.
277. MARCHETTI Y FALDINI: «El tratamiento quirúrgico de la coxa vara» Carlo Erba. 1968.
278. MARINO-ZUCO, C.: «Ortopedia e Traumatología». Soc. Edit. Universo. Roma. 1959.
279. MARION, J. y BARCAT, J.: «Les luxations de la rotule en Dehors des luxation traumatiques récents». Rev. Orthop. 63, 5, 181, 1950.
280. MASSE, Y.: «La trochléoplastie». Rev. Chir. Orthop. 64, 3, 1978.
281. MASSE, P. Y FERMONT, F.: «Traitement Chirurgical du Genu Valgum de l'adolescent». Rev. Chir. Orthop. 57, 259, 1971.
282. MAYER, L.: «Congenital Anterior Subluxation of the Knee». Amer. Journal of Surg. 10, 411, 1913.
283. McCARROLL, H.R.: «Clinical Manifestation of Congenital Neurofibromatosis». J. Bone Jt. Surg. 32-A, 601, 1950.
284. MCDUGALL, A.: «Fracture of the Neck of Femur in Childhood». J. Bone J. Surg. 43-B, 16, 1961.
285. McFARLANE, A.L.: «A Report on Four Cases of Congenital Genu Recurvatum Occurring in one Family». British Journal of Surg., 34, 388, 1947.
286. McFARLAND, B.-. «Pseudarthrosis of the Tibia in Chilhood». J. Bone Jt. Surg. 33-B. 36, 1951.
287. McFARLAND, B.: «Excision of Patella for Recurrent Dislocation». J. Bone Jt. Surg. 34-A, 957, 1952.

288. McKIBBIN, B.: «Anatomical Factors in the Stability of the Hip Joint in The Newborn». *J. Bone Jt. Surg.* 52-B, 149, 1970.
289. McKUSICK, V.A.: «Mendelian Inheritance in Man; Genetic, Embryologic and Clinical Aspect. Ed. 2. Baltimore, Johns Hopkins Press, 1968.
290. McSWEENEY, A.: «A Study of Femoral Torsion in Children». *J. Bone Jt. Surg.* 53-B, 90, 1971.
291. MEDBO, I.: «Tibia vara (Osteochondrosis Demormans Tibiae or Blount's Disease)». *Acta Orthop. Scandinav.* 34, 323, 1964.
292. MERCHAT, A.C., MERCER R.L., JACOBSEN, R.H. and COOL, CH. R.: «Roentgenographic Analysis of Patellofemoral Congruence». *J. Bone Jt. Surg.* 56-A, 1391, 1974.
293. MERLE D'AUBIGNE, R.: «Actualites de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice». L'Expansion. Edit. Paris. 1956.
294. MERLE D'AUBIGNE, R. MEARY, R., POSTEL, M. et THOMINE, J.M.: «L'homogreffé en manchon dans le traitement des pseudarthroses congenitales de jambe». *Rev. Chir. Orthop.* 56, 77, 1970.
295. MICHEL, L.: «Technique d'appareillage plâtré. Le Joug condylien monobloc dans le traitement du Genu Valgum infantile». *Rev. Chir. Orthop.* 51, 95, 1965.
296. MIDDLETON, D.S.: «Studies on Prenatal Lesions of Striated Muscle as a cause of Congenital Deformity». *Edinburgh Med. J.* 41, 401, 1934.
297. MIDDLETON, D.S.: «The Pathology of Congenital Genu Recurvatum». *British J. Surg.* 22, 696, 1935.
298. MOHAMMED ZAYER: «Natural History of osteochondrosis tibiae (Mb. Blount)». C.W.K. édit., Lund (Suède) 1973.
299. MOORE, J.R.: «Delayed Autogenous Bone Graft in Treatment of Congenital pseudarthrosis». *J. Bone. Jt. Surg.* 31-A, 23, 1949.
300. MORAES, F. and PERRICONE, G.: «Tibia vara (Genu varo par oséochondrose tibiale)». *Acta Orthop. Belg.* 25, 285, 1959.
301. MORGAN, J.D. y SOMERVILLE, E.W.: «Normal and abnormal Growth at the Upper End of the Femur». *J. Bone J. Surg.*, 42-B, 264, 1960.
302. MOSE, K.: Legg-Calvé-Perthes' disease. «A comparison between three methods of conservative treatment». Universitets forlaget, Aarhus 1964.
303. MOUCHET, A. y BELOT, J.: «La Tarsomegalia». *J. Radiol. Electrol.* 10, 289, 1926.
304. MOUCHET, A. y DURÁN, D. J.: «Traitement opératoire de la luxation congénitale complète et irréductible de la rotula». *Journal de Chir.* 18, 225, 1921.
305. MUMFORD, E.B.: «Congenital Dislocation of the Patella». *J. Bone Jt. Surg.* 29, 1083, 1947.
306. MURPHY, J.B.: «Congenital luxation of the patella». *Surg. Clinics. of Chicago.* 3, 1914.
307. NACHLAS, I.W.: «Medial Torsion of the Leg». *Arch. Surg.* 28, 909, 1934.
308. NEWELL, B.L.M. y DURBIN, F.C.: «The Aetiology of Congenital Angulation of tubular bones Constructiton of the Medullary Canal, and its Relations Hip to Congenital Pseudoarthrosis». *J. Bone Jt. Surg.* 58-B, 444, 1976.
309. NIEBAUER, J.J. y KING, D.E.: «Congenital Dislocation of the Knee». *J. Bone Jt. Surg.* 42-A, 207, 1960.
310. NIEVERGELT, K.: «Positiver Vaterschaftsnachweis auf Grund erblicher Mibildungender Extremitäten. Dissertation». Zurich. 1944. Cit. por BECKER. Libro de Genética Humana. Ed. Toray. 1966.
311. NILSONE, H.: «Ueber den kongenitalen femur-defekt». *Archiv. Orthop. Unfanll-Chirur.* 26, 138, 1926.
312. OLIVIER, G.: «Formation du squelette des membres». Vigot Fréeres, Editeurs. Paris 1962.
313. PALUSKA, D.J. y BLOUNT, W.P.: «Ankle Valgus After the Grice Subtalar Stabilization: The Late Evaluation of a Personal Series With a Modified Technic». *Clin. Orthop.* 59, 137, 1968.
314. PALLETA, Cit. ZANOLI, R., GANDOLFI, M.: «Deformità Congénite degli Art.» Capelli Editore. 1964.
315. PANTING, A.L. WILLIAMS, P.F.: «Proximal Focal Femoral Deficiency». *J. Bone Jt. Sur* 60-B. 46, 1978.

316. PAP, CH.: «Biomechanical effects of arthrodesis». The Arthrodesis. Thieme. Ed. Stuttgart. 1975.
317. PATERSON, R. et ESTAVONE, B.: «Mesure radiographique de l'angle d'antetorsion fémorale». Rev. Chir. Orth. 51, 2, 137, 1965.
318. PAULI, V., PYLKÄNEN, V.: «Coxa vara Infantum». Acta Orthop. Scandinav. Supplementum XLVIII.
319. PAUWELS, F.: «Operación osteoplástica en extremidad inferior». Rev. Chir. Orthop. 47, 125, 1961.
320. PAUWELS, F.: «Gesammeldte abhandlungen zur sunktionellen anatomie des bewegungsapparates». Stringer, 1965.
321. PEARSON, L., BELL, J.: «A Study of the long bones of the English Skeleton Draper's Company research memoirs». Biometric Series 11 y 12. London, Cambridge University Press. 1919.
322. PÉREZ DE CASTRO, A.: «Raquitismo hipofosfatémico familiar ligado al cromosoma X». Tesina del Departamento de Pediatría. Clínica Infantil de La Paz. 1980.
323. PERRICONE, G.: «Lesione Ostetriche dei neonati». Ed. S. Cientifiche, Inst. Rizzoli. Capelli Editori. Bologna. 1963.
324. PERRICONE, G.: «Dislocazioni congenite del ginocchio». Chir. Org. Mov. 37, 247, 1952.
325. PICARD, P., CAHUZAC, J.P. et PASQUIÉ, M.: «Le genou dans les anomalies rotationnelles des membres inférieurs chez l'enfant». Rev. Chir. Orthop. 65, 54, 1978.
326. PYLKKÄNEN, P.V.: «Coxa Vara Infantum». Acta Orthop. Scand. Suplemento XLVIII. pág. 1-114.
327. POTEL, G.: «Etude sur les malformations congénitales du genou». Lille; Imprimerie L. Danel 1897.
328. PRAT, J. y MARÍN, M.: «Luxación recidivante y habitual de rótula». Rev. Ortop. Traum. 19, IB, 214, 1959.
329. PROVENZANO, R.W.: «Congenital Dislocation of the Knee». Report a Case. New England Journal of Medicine. 236, 360, 1947.
330. RAGUGNO, PISANI, G.: «Ortopedia e Traumatologia nell'infanzia». Ed. Minerva Medica. Torino. Pag. 823.
331. RAMADIER, J.O.: «Etude radiologique des déviations dans la gonarthrose». Rev. Chir. Orthop. 53, 2, 139, 1967.
332. RANG, M.C.: «The Growth. Plate and its Disorders». Edinburgh, E. and S. Livingstone Ltd. 1969.
333. RENGEVAL, J.P.: «Les luxations récidivantes de la rotule chez l'enfant». Rev. Chir. Orthop. 66, 216, 1980.
334. REYNOLDS, G.T. and HERZER, F.E.: «Anteversión of the Femoral Neck». Clinical Orthop. 14, 80, 1959.
335. RIGAULT, P. et RAUX, P.: «La Chirurgie dans les hypoplasies graves des membres inférieurs». Symposium sur les grandes Hypoplasies et aplasies. Chir. Pediat. 19, 322, 1978.
336. RING, P.A.: «Congenital Abnormalities, of the Femur». Dis. Childh. 36, 410, 1959.
337. ROGERS, S.P.: «A Method for Determining the Angle of Torsion of the Neck of the Femur». J. Bone Jt. Surg. 13, 821, 1934.
338. ROSEN, H. and SANDICK, H.: «Measurement of Tibiofibular Torsion». J. Bone Jt. Surg. 37-A, 847, 1955.
339. ROTÉS-QUEROL, J., LIENCE, E. y TOMAS-ESCUE, A.: «Factores etiológicos de la coxartrosis». V Congreso Esp. de Reumat., 2, 25, 1966.
340. ROUX, M.: «Luxation habituelle de la rotule en dehors». Rev. Chir. (París) 8, 682, 1888.
341. ROY, L. et CHAISE, F.: «Maladie de Blount: Revue de huit cas.» Rev. Chir. Orthop. 65, 187, 1979.
342. RUBY, L., MITAL, M.A. O'CONNOR, J. PATEL, U.: «Anteversión of the Femoral Neck. Comparacion of Method». J. Bone Jt. Surg. 61-A, 46, 1979.
343. RYDER, O., CRANE, L.: «Measuring Femoral Anteversion». J. Bone Jt. Surg. 35-A, 327, 1953.
344. RYDER, Ch, T., MELLIN, G.W. CAFFEY, J.: «The Infant's Hip-Normal or Dysplastic». Clinical

Orthopaedics. 22, 7, 1962.

345. SALENIUS, P., VANKKA, E.: «The Development of the Tibiofemoral Angle in Children». *J. Bone Jt. Surg.* 57-A, 259, 1975.
346. SALTER, R.: «The Present State of Innominate Osteotomy in Congenital Dislocation of the Hip». *J. Bone Jt. Surg.* 48-B, 398, 1962.
347. SMPERA ROSIÑOL, I., MIRALLES, R. y GINE GOME, J.: «Estudio morfológico de la cadera». *Rev. Ortop. Traumat. IB*, 3, 451, 1974.
348. SÁNCHEZ MARTÍN, M.: «Tibia vara. Enf. de Blount». *Bol. Soc. Astur-Leonesa de Pediat.* XV, 299, 1974.
349. SANCHÍS OLMOS, V. y LEÓN VÁZQUEZ, F.: «La mecánica del aparato locomotor y su exploración Funcional». Ed. Científico Med. Madrid, 1959.
350. SANCHÍS OLMOS, V.: «Cadera paralítica» Ponencia al tercer Congreso Nacional de la SECOT. *Cir. Ap. Loc.*, 7, 283, 1950.
351. SANS-SOLA L., BARCELO. P. y OBACH, J.: «Factores generales en la génesis de la artrosis». *V Congres. Espa. de Reumat.* 2, 19, 1966.
352. SCHROCK, R.D. Jr.: «Peroneal Nerve Palsy Following Osteotomies for tibial Torsion». *Clin. Orthop.* 62, 172, 1969.
353. SEDEL, L.: «La lubrification articulaire». *Rev. Chir. Orthop.* 62, 277, 1976.
354. SERAFÍN, J.: «A New Operation for Congenital absence of the Fibula. Preliminary Rport». *J. Bone Jt. Surg.* 49-B, 59, 1967.
355. SERAFÍN, J.: «Delayed Autogenous Bone Graft in Treatment of Congenital Pseudarthrosis». *J. Bone Jt. Surg.* 31-A, 23, 1949.
356. SEVASTIKOGLU, J.A. Y ERIKSSON, I.: «Familial Infantile osteochondrosis deformans Tibiae idiopatic. Tibia Vara». *Act. Orth. Scand.* 38, 81, 1967.
357. SHANDS, A.R., and STEEL, M.K.: «Torsion of the femur». *J. Bone Jt. Surgery.* 40-A: 803, 1958.
358. SHARRARD, W.J.W.: «Paediatric orthopaedics and Fractures». Blackwell, Oxford and Edinburgh. 1971.
359. SHARRARD, W.J.W. y WEBB, J.: «Supramalleolar Wedge Osteotomy of the Tibia in Chilndren with Myelomeningocele». *J. Bone. Jt. Surg.* 56-B, 458, 1974.
360. SHATTOCK, S.G.: «Genu Recurvatum in a Foetus at Term». *Transaction of the Pathological Society of London.* 42, 280, 1891.
361. SIFFERT, R.S. and KATZ, J.E.: «The Intra-Articular Deformity in Osteochondrosis Deformans Tibiae». *J. Bone Jt. Surg.* 52-A, 800, 1970.
362. SOMERVILLE, E.W.: «Rotational Abnormalities of the Lower Limb». *J. Bone. Jt. Surg.* 45-B, 622, 1965.
363. SORREL, M.E., AND MME. LE GRAND-LAMBLING: «Triple Malformation Congenitale des membres inferieurs». *Bull. Soc. Pediat.* 30, 169, 1932.
364. STANISALVLJEVIC, S.: «Congenital Hip Pathology in the Newborn». The WILLIAMS and VILKINS Company. Baltimore. 1964.
365. STEEL, H.A., SANDROW, R.E. y SULLIVAN, P.D.: «Complications of Tibial Osteotomy in Children for Genu-Varum or Valgum». *J. Bone Jt. Surg.* 53-A, 1629, 1971.
366. STEINDLER, A.: «Diseases and Disorders of the Knee». In *Abt's Pediatrics.* 5, 420, 1924. London W.B. Saunders Company.
367. STEINDLER: «A historical review of the studies and investigation made in relacion to humen gait». *J. Bone. Jt. Surg-A*, 540, 1953.
368. STIRLING, R.I.: «Complications of Osgood-Schlatter's Disease. *J. Bone Jt. Surg.* 34-B, 149, 1952.
369. STÖREN, H.: «Congenital Complete Dislocation of Patella». *Acta Orthop. Scand.* 36, 301, 1965.
370. STRAYER, L.M.: «The embriology of the human hip joint». *Yale Biol. Med.* 16, 1, 1943.

371. STROBINO, L.J., FRENCH, G., COLONNA, P.: «The effect to increasing tension on the growth of epiphyseal bone». *Sur. Gyn, Obst.* 95, 694, 1952.
372. TACHDJIAN, M.O.: «Ortopedia Pediátrica». W.S. Saunders. Company. Philadelphia. Traducción española. 1976.
373. TAPIA, J., STEARNS, G. y PONSETI, I. V.: «Vitamin-D Resistant Rickets: A long Term Clinical Study of 11 Patients». *J. Bone. Jt. Surg.* 46-A, 953, 1964.
374. TAUSSIG, G.: «Les Genu Valgum Pathologiques de L'enfant». *Rev. Chir. Orthop.* 60, 247, 1974.
375. TAUSSING, G., DELOR, M.H. y MASSE, P.: «Les altérations de croissance de l'extrémité supérieur du femur: Leur apport á la connaissance de la Croissance normale». *Rev. Chir. Orthop.*, 62, 191, 1976.
376. TAVERNIER, L.: «Luxation Congenitale de la rotula opérée par transplantation de la tubérosité antérieure de la tibia et capsuloplastic capsulaire». *Lion Chir.* 30, 301, 1913.
377. TAYLOR, S.L.: «Tibial overgrowth: A Cause of Genu Valgum». *J. Bone. Jt. Surg.* 45-A, 659, 1963.
378. TEINTURIER, P. eT DECHAMBRE, H.: «Etude de l'anteversion de la Hanche de l'enfant». *Rev. Chir. Orthop.* 54, 6, 545, 1968.
379. THOMPSON, T.C., STRAUB, L.R. y ARNOLD, W.D.: «Congenital Absence of fibula». *J. Bone. Jt. Surg.* 31-A, 1229, 1957.
380. THOMAS, L.: Cit por Cañadell.
381. TIMMERMANS, G.: «La pseudarthrosis congénitale de la jambe». *Acta Orthop. Belg.* 31, 6, 1965.
382. TREVOR: «Cit por Jeffreys, T.F.»
383. TRILLAT, A., DEJOUR, H. et COUETTE, A.: «Diagnostic et traitement des subluxations recidivantes de la rotula». *Rev. Chir. Orthop.* 50, 813, 1964.
384. TRUETA, J.: «La estructura del cuerpo humano». «Estudio sobre el desarrollo y decadencia». Ed. Labor. Barcelona, 1975.
385. TRUETA, J.: «Consideraciones sobre la patología de la artrosis de la cadera». VII Congres. SICOT. Barcelona, 857, 1957.
386. TRUETA, J. y AMATO, V.P.: «The vascular contribution to osteogenesis III, Changes in the growth cartilage caused by experimental ischaemia». *J. Bone Jt. Surg.*, 42-B, 571, 1960.
387. TRUETA, J., y MORGAN, J.D.: «Late results in the treatment of one hundred cases of acute haematogenous osteomyelitis». *Brit. J. Surg.* 41, 449, 1954.
388. TRUETA, J., y TRIAS, A.: «The vascular contribution to osteogenesis IV. The effect of pressure on the epiphyseal cartilage of the rabbit». *J. Bone Jt. Surg.* 43-B, 800, 1961.
389. VALDÉS RUIZ, M., LÓPEZ PRATS, J.L., MONTANER AGUSTI, D. y BONAFONT, C.: «Factores etiopatogénicos de la artrosis de rodilla». V Congres. Esp. de Reumatología. 1966.
390. VAN NES, C.P.: «Congenital Seudarthrosis of the Leg». *J. Bone Jt. Surg.* 48-A, 1467, 1966.
391. VAQUERO GONZÁLEZ, F.: «Indicaciones actuales de la artrodesis de los miembros». Ponencia del XII Congreso Nacional de la S.E.C.O.T. Madrid 1978.
392. VARTAN C.K.: «The Behaviour of the Foetus in Utero». *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire.* 52, 417, 1945.
393. WESTIN, G.W. and GUNDERSON, F.D.: «Proximal Femoral Focal Deficiency». Symposium held in Washington, pág. 100. 1968. Edited by G.T. Aitken. National Academy of Sciences.
394. VICTORIA DIAZ, A. y VICTORIA DÍAZ, J.: «Desarrollo embriológico del astrágalo y calcáneo. Algunos conceptos ortopédicos». *Rev. Ortop. Traumat.* 23, IB, 279, 1979.
395. VILLALTA, C., MOYA J.J., MORA, X., y RAMÓN, R.: «Candrografia femoro rotuliana. Revisión de 30 casos». *Rev. Oitop. Traumat.* 22-IB, 33, 1978.
396. VINDITTI, D. y FORCELLA, G.: «Un nuevo Intervento per il Trattamento della Lussazione congenitale di rotula». *Chir Organi. Mov.*, 45, 502, 1958.
397. VINDITTI, D.: «Le lussazioni Recidivanti di ro-tula». *Chir. Org. Mov.* 10, 83, 1925.

398. VLACHOS, D. CARLIOZ, H.: «Les malformations du femur, leur évolution spontanée». Rev. Chir. Orthop. 59, 8, 629, 1973.
399. VON ABERLE, R.R.: «Cit por CURTIS».
400. VON LANZ, T. Y WACHSMUTH W.: «Praktische Anatomie. Erster Band, Vierter Teil». Pag. 388, Berlin, Julius Springer, 1938.
401. WALTER, H.: «Die Pathologie und Clinic der Coxa Vara». Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 24, 8, 1929.
402. WARKANY, J., NELSON, R.C. y SCHRAFFENBERGUER, E.: «Congenital Malformation Induced in Rats bi Maternal Nutricional Deficiency. The Malformations of the Extremities». J. Bone Jt. Surg. 30, 133, 1922.
403. WEST, F.E. and SOTO-HALL, R.: «Recurrent Dislocation of the Patella in the Adult. End results of Patellectomy With quadricepsplasty». J. Bone Jt. Surg. 40-A, 386, 1958.
404. WATSON-JONES, R.: «Excision of patella». British J. Surg. 2, 195, 1945.
405. WIBERG, G.: «Roentgenographic and Anatomic Studies on the Femoropatellar Joint». Acta Orthop. Scandinav. 12, 319, 1941.
406. WILKINSON, J.A.: «Prime Factors in the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip». J. Bone Jt. Surg. 45-B, 261, 1963.
407. WILKINSON, J.A.: «Femoral anteversion in de Rabbit». J. Bone Jt. Surg. 44-B, 386, 1962.
408. WILTSE, L.L.: «Valgus Deformity of the Ankle». «A Sequel to Acquired or Congenital Abnormalities of the Fibula». J. Bone Jt. Surg. 54-A, 595, 1972.
409. WINDLE, W.F. and FITZGERALD, J.E.: «Development of the spinal reflex mechanism in human ambryos». J. comp. Neurol. 67, 493, 1957.
410. WITT, A.N. and REFIOR, H.J.: «Treatment of Crus Curvatum Congenitum and Congenital Seudarthrosis Tibia by AO Method». Arch. Orthop. u. Unfall-Chir. 68, 230, 1970.
411. WOLFF, J.: «Das Gesetz du Transformation del Knochen». August. Hirschwald, 1892.
412. WOLFF, J.: Ueber einen Fall von «willkürlicher» angeborener präfemoraler Kniegelenksluxation nebst anderweitigen angeborenen Anomalieen fast sämmtlicher Gelenke des Köpers. Zeitschr. f. Orthop. Chir., 2, 23, 1893.
413. ZADEK, L.: «Congenital Coxa Vara». Arch. Surg. 30, 62, 1935.
414. ZANOLI, R. GANDOLFI, M. GUERZONI, P.L.: «Deformita Congenite Degli Arti». CAPELLI Edit. Rocca San Casciano. Dicembre 1964.
415. ZUEGE, R.C., KEMPKEN, T.J. y BLOUNT, W.P.: «Epiphyseal Stapling for Angular Deformity at the Knee». J. Bone Jt. Surg. 61-A, 320, 1979.