

**Puntos clave**

**Osteocondritis:** variedad de trastornos de las epífisis y apófisis, que tienen en común el que se originan por una interrupción incompleta de su circulación sanguínea.

**Osteocondrosis:** degeneración o necrosis de un centro de osificación seguida de su regeneración, especialmente en los niños.

**Osteonecrosis:** lesiones producidas por una interrupción total y definitiva del aporte sanguíneo hacia las epífisis.

**Isquemia o infarto óseo:** detención de la circulación arterial; la zona en la que se ha producido el déficit vascular puede ser pequeña, moderada o grande.

**Irregularidades de crecimiento:** no son más que variaciones fisiológicas bastante habituales que no deben confundirse con situaciones patológicas; a menudo son difíciles de diferenciar.

# Osteocondritis en el niño y el adolescente

SANTIAGO CEPERO, ROSENDE ULLOT Y DAVID MORENO

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.  
scepero@hsjdbcn.org

## Introducción

Las llamadas osteocondritis son motivo de consulta muy frecuente y por ello pensamos que este tema tiene interés para el pediatra. Son procesos de trascendencia, localización e intensidad variables, con un trasfondo vascular.

Trueta<sup>1</sup> definió las osteocondritis como un grupo de afecciones en las que se incluye “una variedad de trastornos de las epífisis y apófisis, descritas con nombres diversos pero que tienen en común el que se originan por una interrupción incompleta de su circulación sanguínea”. Pueden situarse en epífisis articulares, en las no articulares (apófisis), en las fisias de los huesos largos, como en la tibia vara de la enfermedad de Blount<sup>2</sup>, o en las de las vértebras, como en la enfermedad de Scheuermann<sup>3</sup> (fig. 1 A y B).

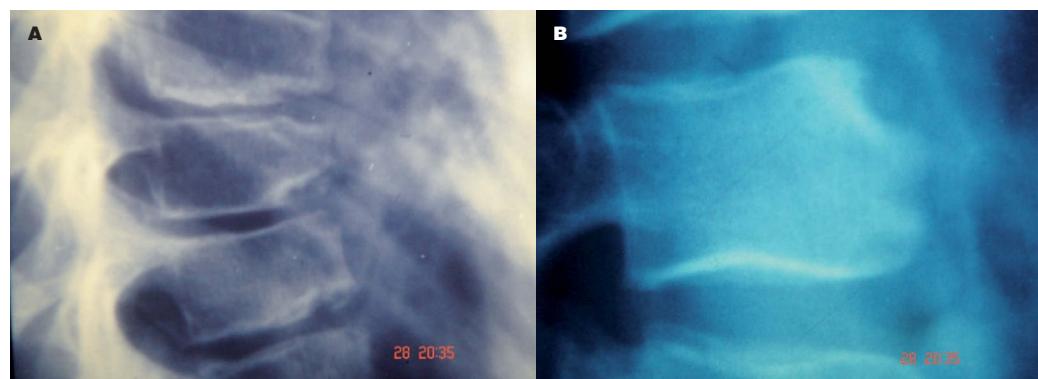
Lógicamente no tienen la misma trascendencia unas osteocondritis que otras; no tiene la misma importancia la enfermedad de Osgood-Schlatter<sup>4,5</sup> que la de Perthes<sup>6</sup>, o las osteocondritis observadas durante el tratamiento de una luxación congénita de cadera<sup>7</sup>.

## Conceptos

El término osteocondritis es poco exacto y bastante confuso, puesto que no se refiere realmente a procesos de tipo inflamatorio: de forma literal se trataría de una situación patológica en la que se produce la “inflamación” simultánea de un cartílago, junto a su hueso subcondral. La alteración que se observa en las epífisis y apófisis se debe a una interrupción del riego sanguíneo (la causa última de la cual aún se desconoce); por lo tanto, para referirnos a estos procesos, quizás sería mejor utilizar el término de osteocondrosis que definiría la degeneración o necrosis de un centro de osificación seguida de su regeneración, especialmente en los niños.

Cada osteocondrosis en un hueso particular recibe su nombre de la persona que lo describió originalmente; ello ha generado una lista interminable, de la que sólo mencionaremos unos pocos ejemplos.

En este tipo de procesos vasculares hay que diferenciar de la forma más estricta posible las llamadas osteocondritis-osteocondrosis de las osteonecrosis, puesto que por su patogenia se prestan a confusión.



**Figuras 1A y 1B.** Enfermedad de Scheuermann dorsal (acuñamiento típico) y lumbar (aspecto de muesca).

## Lectura rápida



En este artículo divulgativo se hace mención de las llamadas osteocondritis-osteochondrosis, que son motivo de consulta muy frecuente en las edades pediátricas.

Por osteocondritis entendemos procesos de trascendencia, localización e intensidad variables, con un trasfondo vascular. Son una variedad de trastornos de las epífisis y apófisis originados por una interrupción incompleta de su circulación sanguínea. Por osteochondrosis entendemos la degeneración o necrosis de un centro de osificación seguida de su regeneración, especialmente en los niños. Aunque se utilizan indistintamente ambos términos muchas veces, creemos que es mejor emplear el de osteochondrosis para referirnos a estos procesos.

Hay que diferenciar de la forma más estricta posible las llamadas osteocondritis-osteochondrosis de las osteonecrosis, puesto que por su patogenia se prestan a confusión.

Sabemos por fisiopatología que al interrumpirse el aporte sanguíneo hacia el hueso las células mueren, aunque hay un intento de reparación de la necrosis ósea; la alteración vascular (anemia/isquemia) ha sido generalmente aceptada: si se entiende por isquemia la detención de la circulación arterial y por anemia la disminución de la masa de sangre, el término de anemia es preferible al de isquemia para diferenciar este tipo de lesiones (osteocondritis-osteochondrosis) de las producidas por una interrupción total y definitiva del aporte sanguíneo hacia las epífisis (osteonecrosis). En las osteonecrosis el resultado final es siempre la destrucción de la epífisis afectada, mientras que en las lesiones osteocondríticas siempre se reconstruye la epífisis. Por lo tanto, puede decirse que isquemia es igual a osteonecrosis y anemia es igual a osteocondritis (osteochondrosis).

En las osteonecrosis la zona de isquemia o infarto óseo (entendiendo por tal la zona en la que se ha producido el déficit vascular) puede ser pequeña, moderada o grande.

Los infartos pequeños suelen ser espontáneos, sin antecedente de traumatismo y más frecuentes en niños y adultos jóvenes. El mejor ejemplo de un infarto óseo pequeño es la osteocondritis disecante.

Los infartos moderados son similares a los que se ven en las osteocondritis disecantes, pero las áreas afectadas son más extensas, ocupando entre un tercio y la mitad de la superficie articular. Comúnmente, estas lesiones se denominan necrosis avascular espontánea o idiopática. Pueden verse en adolescentes y en adultos situados entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Localizaciones usuales son el cóndilo externo femoral, la cadera, el codo, el hombro y el tobillo.

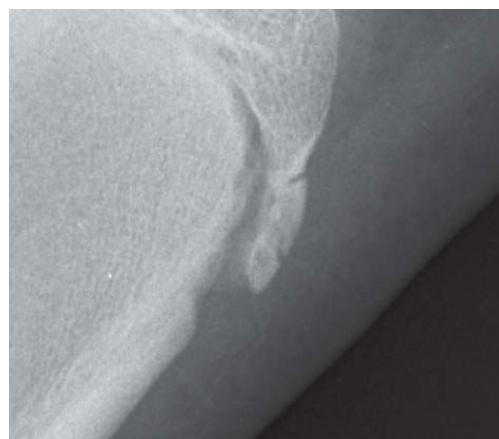
Los infartos extensos suelen ser consecuencia de traumatismos o de enfermedad sistémica. Ocurren a menudo en la cabeza femoral por su peculiar vascularización que conlleva un riesgo mayor de necrosis.

Hay que incluir finalmente en la lista las llamadas irregularidades de crecimiento que no deben confundirse con las situaciones patológicas; no son más que variaciones fisiológicas bastante habituales, aunque a veces son difíciles de diferenciar unas de otras.

Adolescentes con un dolor selectivo muy vivo a la presión sobre la tuberosidad tibial anterior, uni o bilateral, simétrica o no, acompañada de una tumefacción de mayor o menor grado, fría o caliente, según la fase en que se encuentre el proceso (quizás por esa tumefacción encaja el término osteocondritis, sugerente de inflamación). El dolor aparece al cesar la actividad deportiva, no suelen notarlo en el transcurso del ejercicio. El reposo es importante, no se trata simplemente de administrar antiinflamatorios o colocar rodilleras; el diagnóstico es clínico, y aunque siempre se realiza una radiografía simple, en la que veremos o no una mayor o menor irregularidad o fragmentación, muchas veces una sencilla ecografía nos puede dar la misma o mayor información: en la ecografía, la parte distal del tendón suele estar engrosada, llegando a ser más ecogénica que los tendones normales.

Otra osteocondritis por tracción, aunque menos frecuente, también en la rodilla (en el centro de osificación secundaria de la rótula), propia de adolescentes activos entre los 10-14 años, es la enfermedad de Sinding-Larsen<sup>8</sup>, que afecta a la apófisis en la que se inserta el tendón rotuliano, y que a veces puede ser tomada por una fractura del polo inferior de la rótula. Como en el caso anterior, es básico hacer reposo deportivo. Su equivalente en el atleta varón adulto joven sería la rodilla del saltador.

Las talalgias producidas por la enfermedad de Sever<sup>9</sup>, que afectan a niños y preadolescentes, son otro motivo de consulta casi constante; el apoyo de los pies es normal, aunque en otros casos puede haber un cierto grado de cavo. El aspecto del talón es normal, no inflamatorio, hay un dolor vivo a la presión lateral, especialmente en la cara interna, apartando claramente el paciente el pie de nuestra mano. El niño camina como arrastrando los pies. El diagnós-



**Figura 2.** Tuberosidad tibial anterior con un aspecto semifragmentado e irregular.

## Ejemplos de práctica clínica

Algunos de estos procesos son para nosotros motivo de consulta casi diaria, como por ejemplo la enfermedad de Osgood-Schlatter<sup>4,5</sup>, (fig. 2), apofisitis de tracción propia de niños ma-

tico es básicamente clínico; en la radiografía se observa una imagen densa o semifragmentada o bien una combinación de ambas, que interpretaremos como confirmativa, aunque pueden verse también en pies absolutamente asintomáticos. Unas sencillas taloneras de silicona o de gomaespuma, junto con el reposo de la actividad física, alivian al paciente.

La enfermedad de Köhler del escafoides tarsiano<sup>10</sup> es otra osteocondrosis de carga que afecta a niños pequeños. Cuando la madre nos comenta que el niño se queja del pie y le nota "algo", es mejor palpárselo para ver si puede concretarse un punto de dolor selectivo. En las radiografías se puede observar un aplastamiento o casi desaparición del escafoides; mejoran las molestias con unas plantillas de descarga semirrígidas (fig. 3).

En otras ocasiones se trata de adolescentes que presentan una tumefacción dolorosa, referida generalmente a la cara dorsal y plantar de la segunda o tercera articulación metatarsofalángica de un pie, con un dolor selectivo a la presión sobre la cabeza del metatarsiano correspondiente, con limitación dolorosa de la flexoextensión del dedo. El paciente tiene una clara dificultad para apoyar esta zona del pie y una impotencia funcional evidente para el ejercicio físico. Simplemente por la exploración clínica podemos ya sospechar la enfermedad de Freiberg<sup>11</sup>. En la radiografía veremos la cabeza del segundo metatarsiano con un aspecto irregular, ensanchado, necrótico-fragmentado y claramente deformado. La idea es lograr una descarga de esta articulación mediante unas plantillas de descarga metatarsiana y reposo deportivo (fig. 4).



Figura 3. Enfermedad de Köhler del escafoides tarsiano: se puede apreciar claramente la densificación y adelgazamiento de ambos escafoides.

Cabe mencionar, por su importancia, la enfermedad de Perthes<sup>6,12,13</sup>, que debe entenderse como una necrosis idiopática de la cabeza femoral, con sus complicaciones asociadas en el niño en crecimiento. Esta necrosis se explicaría por una interrupción probablemente intermitente y en forma de episodios repetidos, de mayor o menor duración, del aporte sanguíneo hacia el centro de osificación secundario de la epífisis femoral.

Como es harto conocido, esta osteocondritis tiene una notable predominancia por el sexo masculino y tiene un curso radiográfico con unos períodos bien definidos: el inicial, el intermedio o de fragmentación, el de reconstrucción con un tiempo de compensación y adaptación, y el período final con una forma radiológica definitiva<sup>14</sup>. Sabemos que siempre "cura", aunque de entrada no sabemos cuándo ni en qué condiciones, y si habrá o no secuelas; el resultado final dependerá de si la parte necrosada tendrá o no una revascularización completa. Hay que estar prevenidos de que una mala evolución de una enfermedad de Perthes puede derivar a una subluxación, con incongruencia articular, cojera y dolor, y secuelas para el futuro (fig. 5).

Se sabe, por ejemplo, que es necesario conseguir una cabeza femoral lo más esférica y congruente posible y con una forma óptima del cítilo, sabemos que se pueden utilizar distintas férulas para la marcha; nosotros preferimos las de deambulación en flexión y abducción (p. ej., la de Atlanta), mientras el niño las tolere bien, sin episodios de sinovitis, y en las radiografías no se aprecie colapso o descubiertura de la cabeza femoral. Por las revisiones antiguas y



Figura 4. Enfermedad de Freiberg del tercer metatarsiano derecho

## Lectura rápida



La alteración vascular puede consistir bien en una anemia (que es la disminución de la masa de sangre), lo cual produciría las osteocondritis, o bien en una isquemia (que es la detención de la circulación arterial), que produciría la osteonecrosis.

La zona isquémica de la osteonecrosis puede entenderse como un infarto óseo; según el grado de déficit vascular los infartos pueden ser pequeños (osteochondritis disecante), moderados (necrosis avascular idiopática) o extensos (por traumatismos o enfermedad sistémica, por ejemplo en la cabeza femoral).

Las irregularidades de crecimiento no son más que variaciones fisiológicas bastante habituales, aunque a veces son difíciles de diferenciar unas de otras. Finalmente, se hace referencia a las osteocondritis que se observan con más frecuencia en consulta como la enfermedad de Osgood-Schlatter, Sinding-Larsen-Johansson, Sever, Köhler, Freiberg, la enfermedad de Perthes y las osteocondritis disecantes en el niño y adolescente (estas 2 últimas, por su fisiopatología, se deben entender más como osteonecrosis que como osteocondritis).



## Bibliografía recomendada

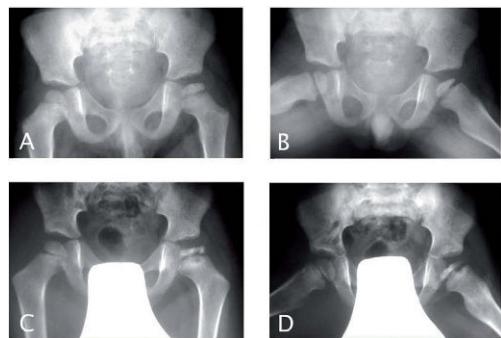
Esteve de Miguel R, Bullough P, Truchuelo J, Munuera L. Síndrome de Legg-Calvé-Perthes [ponencia]. Girona: Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología; 1974.

Ponencia oficial en el XIV Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), del año 1974, fue escrita por el Dr. Rafael Esteve de Miguel (discípulo del Dr. Trueta en Oxford). Considero que la lectura de esta ponencia clarifica y enriquece los conocimientos clásicos sobre la enfermedad de Perthes; en ella se encuentran recopiladas abundantes referencias embriológicas, anatómicas, biomecánicas y radiológicas de la cadera, aparte de unas útiles nociones sobre la sinovitis transitoria de la cadera. A pesar de los años transcurridos desde su publicación, el interés y la utilidad de los datos ofrecidos se mantiene.

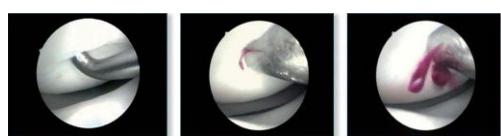
Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia. Barcelona: Labor; 1975.

Estudios sobre su desarrollo y decadencia, del Dr. Josep Trueta es, en nuestra opinión, un libro capital para la comprensión de la biología y la fisiopatología esquelética humana; en él se refleja la enorme personalidad de su autor, que es uno de los eruditos más destacados del siglo XX. Este libro viene estructurado en cuatro partes: 1.ª, "De gelatina a hueso"; 2.ª, "De la concepción a la edad adulta"; 3.ª, "Estudios sobre traumatismos y enfermedades del esqueleto"; 4.ª, "El declive".

Pensamos que esta obra, desde su publicación en 1975, por su gran contenido, ha contribuido y sigue contribuyendo en la actualidad al conocimiento estructural del cuerpo humano, como muy bien se refleja en su título.



**Figura 5.** Evolución en un caso de enfermedad de Perthes. A y B: radiografías iniciales grado II-III. C y D: radiografías a los 7 meses: grado IV con signos de riesgo.



**Figura 6.** Aspecto artroscópico de la osteocondritis: baja consistencia a la palpación; sangrado tras las perforaciones.

actuales de nuestro amplio número de pacientes, sabemos que las escasas intervenciones que llevamos a cabo dan buenos resultados si se efectúan en la llamada fase plástica de la enfermedad, cuando la cabeza femoral es remodelable (fase aún de fragmentación o en el período final de la reconstrucción).

Finalmente queremos hacer una breve mención de la osteocondritis disecante de los pacientes jóvenes. Este proceso provoca una disección mayor o menor de un fragmento articular osteocondral; si la disección es completa el fragmento se desprenderá en la articulación, en forma de cuerpo libre (ratón articular).

Aunque puede verse en otras articulaciones, es más común en la rodilla, preferentemente en el cóndilo interno. En nuestros pacientes<sup>15</sup>, la osteocondritis disecante se ha referido principalmente en la rodilla al cóndilo femoral interno y como localización mucho menos frecuente, en el tobillo afectando al astrágalo<sup>16</sup>.

Las formas de osteocondritis de los pacientes que atendemos en nuestro hospital (niños y adolescentes hasta los 18 años de edad) creemos que evolucionan, por lo general, de un modo diferente al de los adultos, basándonos sobre todo en el aspecto artroscópico y también en el

estudio micro y macroscópico de las lesiones, completándose pocas veces la separación del fragmento.

En su tratamiento hemos obtenido unos buenos resultados funcionales mediante perforaciones múltiples por vía artroscópica (fig. 6). Lesiones extensas y desprendidas (más propias de adultos jóvenes que no de las edades pediátricas) requieren tratamientos más complejos como injertos osteocartilaginosos<sup>17,18</sup>, mosaioplastias, cultivo de condrocitos, etc. Actualmente, se está hablando incluso de los factores de crecimiento tisular como coadyuvante para el tratamiento de estas patologías.

## Bibliografía

**APC** [www.apcontinuada.com](http://www.apcontinuada.com)  
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

● Importante ● ● Muy importante

1. ● ● Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia. Barcelona: Ed. Labor; 1975.
2. Blount WP. Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibiae. J Bone Joint Surg. 1937;19:1-29.
3. Scheuermann HW. Deforming osteochondritis of spine. Ugesk Laeg. 1920;82:385.
4. Osgood RB. Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence. Boston Med Surg J. 1903;148:114-7.
5. Schlatter C. Verletzungen des Schnabelförmigen Forsatzes der oberen Tibiaepiphysse. Beitr Klin Chir. 1903;38:874-87.
6. Perthes GC. Über arthritis deformans juvenilis. Deutsch Z Chir. 1910;107:111-6.
7. Lima C, Esteve R, Trueta J. Osteochondritis in congenital dislocation of the hip. A clinical and radiographic study. Acta Orthop Scandinav. 1960;29:218-36.
8. Sinding-Larsen MF. A hitherto unknown affection of the patella in children. Acta Radiol. 1921-1922;1:171-3.
9. Sever JW. Apophysitis of the os calcis. New York Med J. 1912;95:1025-9.
10. Köhler A. Über eine häufige bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. München Med Ulschr. 1908;55:1923.
11. Freiberg AH. The so called infraction of the second metatarsal bone. J Bone Joint Surg. 1926;8:257-61.
12. Legg AT. An obscure affection of the hip joint. Boston Med Surg. 1910;162:202-4.
13. Calvé J. Sur une forme particulière de coxalgie greffée. Sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur. Rev Chir. (París). 1910;42-54.
14. ● ● Esteve de Miguel R, Bullough P, Truchuelo J, Munuera L. Síndrome de Legg-Calvé-Perthes [Ponencia]. Girona: Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología; 1974.
15. Cepero S, Ullot R, Sastre S. Osteochondritis of the lateral condyles in children and adolescents: our experience over the last 28 years. J Pediatr Orthop. 2005;14:24-9.
16. Cepero S, Ullot R, Planes E. Tratamiento artroscópico de la osteocondritis disecante de astrágalo en el adolescente. A propósito de 10 casos. Cuadernos de Artroscopia 2005;12:24 Suppl 1:25-9.
17. Garrett JC. Treatment of osteochondral defects of the distal femur with fresh osteochondral allografts: a preliminary report. Arthroscopy. 1986;2:222-6.
18. Gross AE, Aubin P, Cheah HK, Davis AM, Ghazavi MT. A fresh osteochondral allograft alternative. J Arthroplasty. 2002;17:4 Suppl 1:50-3.