

El pie en crecimiento

M.I. Rotés Mas y L. González Trapote

Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital San Rafael. Barcelona. España.

Introducción

Los problemas relacionados con el tobillo y el pie del niño son una parte muy importante de la clínica. Incluyen un amplio espectro de entidades clínicas que van desde alteraciones que se resuelven espontáneamente hasta otras de carácter progresivo, y desde deformidades esotéricas aisladas hasta discapacidades funcionales graves asociadas a síndromes genéticos, enfermedades neuromusculares y enfermedades que afectan a las estructuras óseas y articulares. Sin duda, los pies y la forma de caminar del niño representan un motivo de preocupación para muchos padres, así como el calzado que deben utilizar. Son muy frecuentes las consultas por pies planos, caminar con los pies hacia dentro, caídas frecuentes, etc.; sin embargo, es muy importante recordar que el pie solamente es una parte de la extremidad inferior, y que ante cualquier anomalía que presente debe practicarse una exploración completa del aparato locomotor.

El pediatra general extrahospitalario sigue mostrándose preocupado por los problemas del pie del niño, y cuando en el examen de un recién nacido descubre la más leve posición anómala o malformación en esta región anatómica no se siente, en muchas ocasiones, capacitado para discernir si se trata de un simple problema postural, reversible y transitorio, o de una auténtica malformación congénita subsidiaria de tratamiento ortopédico inmediato, o incluso de tratamiento quirúrgico a corto o medio plazo.

Los «Esquemas recomendables de pediatría preventiva» de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la Asociación Española de Pediatría (AEP)¹, la *Guidelines for health supervision* de la American Academy of Pediatrics (AAP)², y las «Normas de supervisión pediátrica» de la AEP y la AAP³ señalan unas edades, dentro de los exámenes de supervisión de salud del niño, en las que no debe omitirse una exploración clínica del aparato locomotor y, concretamente, de los pies.

Estos controles son los mínimos necesarios y se ampliarán tanto como sea preciso ante la aparición de

cualquier trastorno, siempre en estrecha relación con el reumatólogo y con el cirujano ortopédico.

En esta revisión se van a tratar las distintas malformaciones congénitas, así como las alteraciones en la estática del pie (pie plano, pie cavo), se hará un repaso de las enfermedades que afectan a las estructuras óseas y articulares del pie, y se darán unas sucintas normas sobre el calzado en las diferentes edades. No se trata de un estudio exhaustivo del conjunto de los problemas, sino de aquellas alteraciones que el reumatólogo puede atender en su consultorio por su frecuencia, y de aquellas que, por su importancia, es preciso tener en cuenta para una correcta y temprana orientación diagnóstica que permita la puesta en marcha del tratamiento adecuado.

Malformaciones congénitas

No existe una clasificación satisfactoria aceptada universalmente⁴. La que proponemos aquí está orientada desde un punto de vista clínico, distinguiendo malformaciones menores, intermedias y mayores del pie en función de la complejidad del tratamiento y de la orientación pronóstica.

Polidactilia

Se trata de una de las anomalías más frecuentes de los dedos (1,7/1.000 recién nacidos vivos). Recae con mayor frecuencia en el primer dedo⁵, observándose, a veces, 2 dedos gordos de aspecto normal en un solo pie.

A menudo la duplicación es únicamente distal, con una sola falange proximal y 2 falanges distales que pueden ser independientes o poseer una epífisis común triangular. En ocasiones se trata de un dedo atrófico, aberrante, implantado sobre un primer dedo normal, con el que no tiene ninguna conexión ósea. También es frecuente la polidactilia del quinto dedo, aislada o asociada a un metatarsiano supernumerario aplásico. Son más raras las anomalías numéricas de los 3 dedos centrales.

Desde el punto de vista del tratamiento, y según sus características, un dedo aberrante pediculado puede extirparse en los primeros días de vida, o bien puede esperarse hasta los 10 u 11 meses⁶. No nos parece correcto el tratamiento quirúrgico en edades superiores como recomiendan algunos autores⁵.

Correspondencia: Dra. M.I. Rotés Mas.
Hospital de Sant Rafael.
Vall d'Hebron, 107. 08035 Barcelona. España.

Hiperfalangismo

Puede observarse un primer dedo con 3 falanges, que al ser más largo tropieza con el extremo del zapato, por lo que es necesario reducirlo quirúrgicamente a las dimensiones normales⁵. Se trata de una alteración que se encuentra con carácter excepcional.

Sindactilia

La fusión membranosa congénita de los dedos no suele interferir en su función⁷. De manera esquemática se distinguen 2 formas⁵: a) sindactilia membranosa laxa, en la que una membrana laxa y transparente une los dedos desde la comisura hasta el extremo distal; suele afectar varios espacios, y b) sindactilia cerrada, en la que el esqueleto está fusionado y los dedos unidos en toda su longitud, interesando, a veces, un solo espacio interdigital.

Microdactilia

Suele tratarse de una deformidad aislada, con hipoplasia del metatarsiano correspondiente o sin ella (típico del cuarto metatarsiano). Habitualmente no ocasiona incapacidad, por lo que no requiere tratamiento⁷.

Oligodactilia

Generalmente bien tolerada, no precisa tratamiento⁴. Si faltan más de 2 dedos con sus correspondientes metatarsianos pueden aparecer problemas biomecánicos.

Clinodactilia

Un dedo está desviado en abducción o en aducción^{4,5}.

– *Quintus varus*. Relativamente frecuente; el quinto dedo está superpuesto al cuarto (*supraductus*) o escondido bajo éste (*infraductus*). Pueden intentarse manipulaciones y vendajes correctores aunque, si la lesión está estructurada y es dolorosa, es necesario el tratamiento quirúrgico.

– Campodactilia o camptodactilia. Se trata del dedo en garra o en martillo congénito. Afecta habitualmente al segundo y quinto dedos y a menudo es bilateral. Su tratamiento coincide con el de las otras clinodactilias. Si esta deformación afecta al primer dedo, se denomina *hallux flexus* y su tratamiento es quirúrgico.

– *Hallux varus*^{4,7}. Es relativamente raro. Consiste en la desviación del primer dedo hacia la línea media del cuerpo. Suele fracasar el tratamiento conservador con vendajes y férulas, por lo que es necesario recurrir a la cirugía.

– *Hallux valgus*⁸. La forma congénita es poco frecuente y se asocia, en general, a otras malformaciones congénitas. También puede observarse *hallux valgus* en adolescentes, en los que en muchas ocasiones pueden hallarse antecedentes familiares de la misma deformidad. Ya en la edad adulta, el calzado femenino de puntera estrecha contribuye al empeoramiento de la enfermedad.

Macroductilia

Es el crecimiento exagerado de uno o varios dedos. En el gigantismo verdadero hay una hiperplasia de todos los tejidos, incluido el hueso metatarsiano. Afecta con mayor frecuencia a los radios centrales y, en ocasiones, a 2 de ellos. Si el tamaño no es excesivo, únicamente habrá que utilizar un calzado adecuado. En casos de crecimiento importante se puede practicar un acortamiento quirúrgico o la amputación de todo el radio^{9,10}.

Los falsos gigantismos consisten en la hiperplasia de un solo tipo de tejido y forman parte de otros síndromes (neurofibromatosis, angiomas, distrofia lipomatosa). El tratamiento quirúrgico en estos casos presenta muchas complicaciones¹⁰. En determinados casos se están ensayando técnicas de liposucción como complemento del tratamiento quirúrgico.

Pie hendido

También se denomina ectrodactilia o pie en pinza de cangrejo. Consiste en la ausencia de los radios centrales, generalmente asociada a anomalías del primer radio. El primero y el quinto dedos miran el uno hacia el otro dando al pie forma de pinza⁹.

Con frecuencia es bilateral, de carácter familiar y en muchas ocasiones las manos presentan deformidades similares. Puede asociarse a otras malformaciones de los dedos (sindactilia, polidactilia), a paladar hendido y a malformaciones genitourinarias.

El tratamiento es quirúrgico para mejorar el apoyo y permitir el uso de zapatos.

Pie talo

El principio básico ante una deformación congénita del pie es la reductibilidad⁹. Si la deformidad es irreducible puede hablarse de alteración ortopédica importante. Si por el contrario es reductible, puede asegurarse que se trata de una situación favorable, de tipo postural, lo que mejora considerablemente el pronóstico. El pie talo congénito se denomina también pie talovalgo y pie calcaneoalvo. Durante la vida intrauterina el pie del feto se encuentra en flexión dorsal. Una compresión provocada por un oligohidramnios o por una rigidez de la pared del útero o de la musculatura abdominal puede provocar la hiperflexión dorsal del pie sobre

la tibia, asociada a una elongación del músculo tríceps sural y una retracción del tibial anterior¹⁰. La deformidad se caracteriza por una dorsiflexión y eversion de todo el pie. La frecuencia es de un caso por cada 1.000 nacimientos vivos en la experiencia de Wynne-Davis⁷, y es más común en niñas y en primogénitos de madres jóvenes.

El diagnóstico diferencial se establece con el pie plano astragalovertical, que se tratará en otro apartado. La diferencia más importante entre ambos radica en la reductibilidad: el pie talo postural es flexible y el pie plano astragalovertical es rígido. Si bien la evolución de los casos leves es hacia la normalización en pocos meses, están indicadas maniobras de movilización pasiva, ejercicios de rehabilitación específica e incluso vendajes de yeso y botas correctoras⁶⁻⁸.

Metatarso varo

Es una malformación congénita que se caracteriza porque el pie está desviado hacia la línea media del cuerpo. Es frecuente que los padres lleven el niño al médico porque «tuerce los pies hacia dentro». Existen 2 formas de metatarso varo, o metatarso aducto, que se diferencian básicamente en la posición del escafoides respecto de los huesos que lo rodean^{11,12}.

En la forma «benigna» el antepié está en aducción y el mediopié y el retropié son normales. El escafoide está situado delante del astrágalo. Aparece en un 1/1.000 recién nacidos vivos; afecta igual a niños y a niñas, y en el 50% de los casos es bilateral. La relación con la displasia de cadera alcanza, según algunos autores, al 10% de los casos. Un alto porcentaje (hasta el 86%) cura de forma espontánea, lo cual indica un origen postural.

En la exploración clínica se observa un antepié aducto y ligeramente supinado. El pie no está en equino y la movilidad del tobillo es normal. No suele existir pliegue transversal en el borde medial del pie, y ocasionalmente aumenta la separación entre el primero y el segundo dedos.

La flexibilidad y la reductibilidad son las características clínicas que permiten clasificar el metatarso aducto y establecer el tratamiento y el pronóstico:

- Si el niño coloca el pie correctamente de forma espontánea, es probable que la deformidad sea de origen postural y no precise tratamiento.
- Si el antepié no puede corregirse de forma pasiva, el tratamiento consiste en ejercicios de estiramiento (presionar con una mano sobre el cuboide mientras se desplaza el antepié lateralmente, presionando sobre la cabeza y cuello del primer metatarsiano) y colocación de botas antivaras.

El tratamiento debe comenzar lo antes posible, especialmente si el pie es poco flexible. Si a la edad de 8-9 meses la evolución no es satisfactoria, tras varios meses de tratamiento conservador, debe plante-

arse el tratamiento quirúrgico (tenotomías y artrotomías del arco interno).

El metatarso varo «auténtico» es una malformación mucho menos frecuente y más grave. También se denomina «pie en Z». El escafoide está situado por fuera del astrágalo. El antepié está rotado, y el retropié, en valgo. No existe retracción del tendón de Aquiles. Se observa un pliegue transversal en la cara medial del pie, a nivel de la articulación tarso-metatarsal. La deformidad es rígida.

El tratamiento conservador consiste en colocar yesos o férulas, pero la corrección conseguida no suele ser suficiente, por lo que con frecuencia es necesario recurrir a la cirugía.

Pie equinovaro congénito (pie zambo)

Es el pie deformado en equino, aducto y varo. Puede presentar cierto grado de cavismo así como rotación interna de la tibia. En el 50% de los casos es bilateral¹¹⁻¹³.

Es una malformación congénita grave por las dificultades que plantea su tratamiento. Se asocia con frecuencia a otras malformaciones del aparato locomotor (especialmente la luxación congénita de cadera) y de otros sistemas.

En función de la etiopatogenia pueden clasificarse en 3 grupos: *a)* de origen genético o por detención del desarrollo embrionario (mal pronóstico); *b)* por inadecuada posición uterina (buen pronóstico), y *c)* por alteraciones neurológicas (el de peor pronóstico).

En la clínica el pie zambo presenta diversas deformidades: equino (el tobillo se encuentra fijo en flexión plantar), varo (el antepié se halla aducido y el retropié rotado sobre su propio eje, de manera que la planta del pie mira hacia dentro y hacia atrás; el pie parece estar «enroscado»), cavo, que es la deformidad menos constante, y rotación tibial interna (en ocasiones puede apreciarse en el momento del nacimiento, pero se hace más evidente a medida que el niño crece).



Figura 1. Aspecto clínico de un pie talo congénito.



Figura 2. Aspecto clínico de un pie equinovaro congénito.

Las alteraciones anatómicas más importantes en el pie zambo son:

1. De las partes blandas:

- Tendón de Aquiles corto.
- Retracción de la musculatura corta plantar.
- Retracción de los tendones retromaleolares internos: a) flexor largo del dedo gordo; b) flexor largo de los dedos, y c) tibial posterior.

2. Óseas:

- Subluxación interna del escafoides respecto al astrágalo.

La exploración física debe incluir todo el aparato locomotor, y se debe prestar especial atención a las caderas.

Ya hemos descrito el aspecto que presenta el pie zambo a la inspección, pero también es muy importante estudiar la reductibilidad de las deformidades. Este estudio debe realizarse en un orden determinado: primero la aducción del antepié, luego el varo del pie y por último el equinismo.

Es fácil confundir la corrección de la aducción del antepié con una falsa reducción debido a la hiperlaxitud del borde interno del pie en los niños. Para lograr la reducción correcta se sujeta el retropié con una mano, con el pulgar presionando sobre la cabeza del astrágalo, y se realiza la abducción del antepié con la otra.

El varo se corrige sujetando el retropié con una mano y presionando la cabeza del quinto metatarsiano con la otra.

El equinismo es la deformidad más difícil de corregir. Debe traccionarse el retropié con una mano y levantar el antepié con la otra. Es muy importante realizar la maniobra bajo tracción para no comprimir el astrágalo contra la tibia.

La exploración física descrita demostrará que la reductibilidad del pie varía a medida que el niño crece. Este aspecto es fundamental para decidir el tipo de tratamiento. En lactantes hasta los 3-4 meses todavía no existen alteraciones de la forma de los huesos que impidan la reducción. La corrección se consigue por simples manipulaciones y puede man-

tenerse de diversas maneras. El tratamiento en esta fase es ortopédico. Desde los 4 meses hasta los 3-4 años la retracción de las partes blandas (músculos, tendones y ligamentos) impide la corrección manual, pero una intervención quirúrgica sobre ellas permite lograr una buena congruencia ósea. En esta fase está indicado un tratamiento quirúrgico sobre partes blandas. A partir de los 7 años de edad aproximadamente la deformidad ya se halla fijada por las alteraciones óseas.

El tratamiento del pie zambo debe ser lo más temprano posible, comenzando en el momento del nacimiento.

Las maniobras de corrección deben ser suaves, progresivas y bajo tracción. Es un error forzar exageradamente el pie, ya que conseguiremos deformidades sobreañadidas por aplastamientos óseos. El equinismo es la última desviación que se intentará corregir cuando ya se haya hecho con las demás desviaciones.

Tratamiento incruento. Si es posible debe comenzar inmediatamente después del nacimiento. Ya hemos señalado la importancia de no forzar la corrección del equinismo para no provocar la aparición de un pie en balancín, un aplastamiento de la tróclea astragalina o fracturas del extremo distal de la tibia.

1. **Manipulaciones.** Como ya hemos comentado, las manipulaciones deben realizarse en un orden determinado: primero se corrige la aducción del antepié, después la supinación del pie y por último el equinismo. Insistimos en la importancia de no forzar la corrección. Durante las manipulaciones la rodilla debe estar en flexión de 90°.

2. **Vendajes y ortesis.** Para mantener la corrección podemos aplicar múltiples tipos de vendajes y férulas. Los clásicos vendajes escayolados tienen el inconveniente de forzar bruscamente la corrección y provocar la atrofia de la extremidad. Nosotros preferimos utilizar un vendaje adhesivo elástico tipo Robert-Jones. Estos vendajes se renuevan una o 2 veces por semana prestando especial atención al estado de la piel, que es muy frágil a esta edad. A las 3 o 4 semanas sustituimos el vendaje por una férula de Saint-Germain (en los casos unilaterales) o una férula de Denis-Browne (en los casos bilaterales). La férula de Denis-Browne mantiene los 2 pies unidos mediante una barra transversal que lleva una plantilla a cada extremo, a la que se fija el pie. La férula de Saint Germain consiste en una plantilla fijada a un vástago lateral vertical con el que forma un ángulo de unos 110° tanto en el plano transversal como en el anteroposterior. En ambos casos se mantiene el pie fijado a la férula con vendaje elástico adhesivo durante las primeras semanas, tras lo cual se sustituye la plantilla por una bota antivara.

Tratamiento quirúrgico. Si la deformidad persiste a pesar del tratamiento ortopédico, está indicado prac-

ticar una intervención quirúrgica. Consideramos que la edad idónea para la cirugía es entre los 6 y los 9 meses, para que la forma del pie sea correcta al comenzar la deambulación. Antes de los 6 meses la operación es técnicamente difícil y se corre el riesgo de practicar intervenciones innecesarias en pies que podrían corregirse con tratamiento ortopédico.

A esta edad preferimos emplear la técnica quirúrgica de Codivilla, que básicamente consiste en: *a)* alargamiento del tendón de Aquiles; *b)* alargamiento de los tendones retromaleolares internos; *c)* artrotomía subastragalina y del arco interno, y *d)* reducción de la luxación astragaloescafoidea.

El niño puede utilizar pronto un calzado normal, pero deberá usar una férula nocturna durante varios años. Es necesario continuar el seguimiento del pie zambo hasta el final del crecimiento por la tendencia a la recidiva. El control evolutivo debe ser clínico y radiológico.

Es importante advertir a los padres de que, aunque el resultado funcional y estético sea satisfactorio, es probable que el pie afectado quede ligeramente más corto, y la pierna, más delgada.

Pie plano astragalovertical

También se denomina «pie valgo convexo» o «pie en mecedora», y se trata de una malformación congénita en la que el astrágalo está en posición vertical y el escafoides se halla luxado dorsalmente. Puede constituir una malformación congénita aislada o acompañar a malformaciones del sistema nervioso central o del aparato locomotor como mielomeningocele, artrogriposis múltiple, luxación congénita de cadera, etc. En ocasiones se asocia a un pie equinovaro congénito y da lugar a unos «pies en espejo»^{12,13}.

Es muy importante identificarlo, ya que el tratamiento del pie plano astragalovertical debe ser inmediato. La planta del pie es convexa y la cabeza del astrágalo hace prominencia en la parte interna. En el dorso del pie los tendones extensores de los

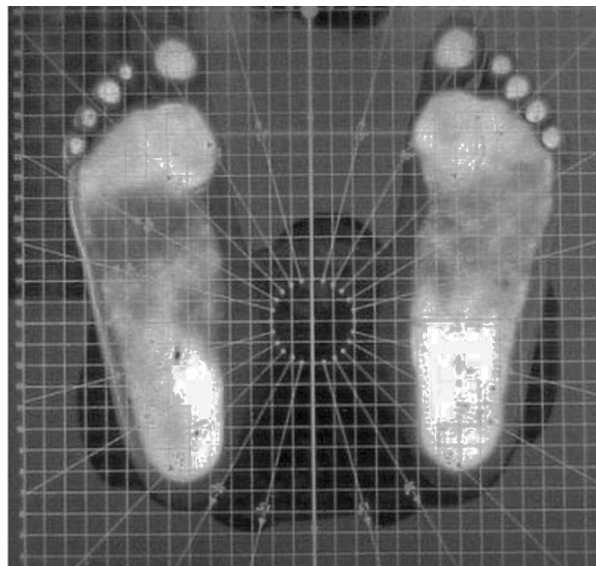


Figura 3. Fotopodograma de un pie plano en un adolescente.

dedos, los peroneos y el tibial anterior están acortados formando una cuerda de arco que ayuda a fijar la deformidad. El talón está desviado en valgo y el músculo tríceps sural está retraído. En la región dorsal externa aparecen unos surcos cutáneos muy característicos. El antepié se halla en abducción y flexión dorsal.

El pie plano astragalovertical es totalmente irreducible y debe diferenciarse del pie talovalgo banal de origen postural, que se corrige fácilmente en las primeras semanas de vida.

Es la forma de pie plano más difícil de tratar. El tratamiento de esta deformidad es quirúrgico de entrada y lo más temprano posible.



Figura 4. Aspecto clínico y fotopodograma de un pie cavo.

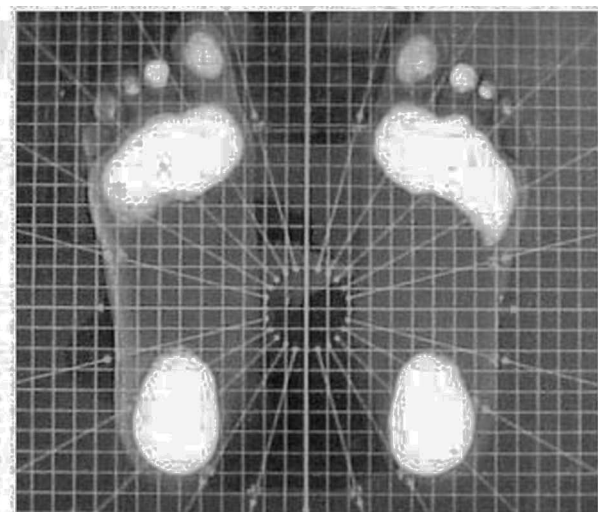


TABLA 1. Criterios de hiperlaxitud articular (se han de cumplir al menos 6 ellos)

Criterio	< 15 años	> 15 años
1. Ángulo metacarpofalángico	> 100°	> 90°
2. Flexión palmar del pulgar sobre el antebrazo	Contacto	Paralelo
3. Hiperextensión del codo	> 10°	> 5°
4. Rotación externa del hombro	> 90°	> 85°
5. Columna cervical: rotaciones-inflexiones	> 90°	> 85°
6. Columna cervical: inflexiones laterales	> 50°	> 45°
7. Ángulo metatarsfalángico	> 100°	> 90°
8. Hiperextensión de la rodilla	> 5°	> 5°
9. Abducción simultánea de las caderas	> 95°	> 90°
10. Tocar el suelo estando de pie	Palma mano	Puño cerrado
11. Hiper movilidad lumbar (subjetivamente)	Presente	Presente

Pie plano

Los pies planos del niño constituyen probablemente la consulta más frecuente en ortopedia infantil. El motivo de la consulta suele ser la deformidad, y raramente una marcha anormal o dolor. El pie plano presenta una deformidad del retropié en valgo, un hundimiento de la bóveda plantar y el antepié supinado¹¹⁻¹³.

La etiología del pie plano en el niño es muy diversa. Puede deberse a: alteraciones óseas (sinostosis, astragalovertical y enfermedades del escafoides), alteraciones musculoligamentosas (pie plano laxo infantil) y alteraciones neuromusculares (retracción del tendón de Aquiles, secuelas de poliomielitis, parálisis cerebral, etc., y miopatías).

Sin duda, el pie plano laxo infantil es el que con mayor frecuencia se ve en la consulta. Muchas veces se trata de «falsos pies planos» por aumento del panículo adiposo de la planta del pie. Hasta los 9-10 años los niños presentan una hiperlaxitud ligamentosa generalizada (con frecuencia presentan *genu valgum*, hiperextensibilidad de codos, muñecas, pulgares, etc.) (tabla 1) que en el pie da lugar a un deslizamiento del astrágalo hacia abajo, hacia delante y hacia dentro, originando la aparición de un pie plano. En bipedestación el niño coloca los pies en eversión y rotación externa, y durante la deambulación es frecuente que desvíe el pie hacia dentro como mecanismo compensador.

El pie plano laxo infantil es una alteración ortopédica menor que se soluciona, generalmente, de manera espontánea o con la ayuda de medidas ortopédicas simples.

La anatomía del pie plano se caracteriza por: *a*) valgo del talón; *b*) deslizamiento del astrágalo hacia abajo, hacia delante y hacia dentro; *c*) retracción del tendón de Aquiles, y *d*) abducción y supinación del antepié.

Exploración física. Ya hemos descrito el aspecto clínico del pie. Es importante explorar la reductibilidad y la gravedad del valgo del talón, que es la deformidad clínica fundamental. El pie debe explorarse en carga y en descarga, y con el niño quieto y durante la deambulación. Para estudiar el apoyo plantar se utilizan el podoscopio y el fotopodograma, que consiste en obtener una imagen impresa de la huella plantar y cuya principal utilidad clínica es que permite valorar de una manera objetiva la evolución de la deformidad y, por lo tanto, la eficacia del tratamiento. En función de la huella plantar el pie plano se clasifica en 4 grados.

Está descrita una sencilla maniobra, consistente en invitar a poner de puntillas al niño. La formación de la bóveda plantar, inexistente en apoyo, confirma la levedad del proceso.

Exploración radiológica. Básicamente se realizan una proyección de perfil y una dorsoplantar, ambas en carga.

En la proyección de perfil se mide el ángulo de Moreau-Costa-Bartani, determinado por el punto más bajo del calcáneo, de la cabeza del astrágalo y de la cabeza del primer metatarsiano. En condiciones normales es de 120-130° y en el pie plano está aumentado. En la proyección dorsoplantar se valora el ángulo formado por los ejes mayores del astrágalo y el calcáneo. En el pie normal es de 15-25° y en el pie plano está aumentado.

El tratamiento del pie plano laxo infantil comienza con la profilaxis, que consiste en: *a*) realizar ejercicios para potenciar la musculatura del pie y de la pierna (caminar de puntillas y de talones, coger objetos con los dedos de los pies, etc.) (anexo 1); *b*) practicar deporte; *c*) caminar sobre terrenos irregulares (playa, campo), y *d*) utilizar un calzado adecuado, aspecto que se desarrollará más adelante.

El tratamiento incruento no debe comenzar antes de los 3 años para no interferir con el desarrollo normal del pie. Siempre deben practicarse radiografías de los pies en carga para descartar un falso pie plano. El tratamiento incruento consta de 3 partes, que, por orden de importancia, son:

1. Rehabilitación: insistir en los ejercicios recomendados como profilaxis (anexo 1).

2. Calzado: *a*) no utilizar botas; *b*) zapato con contrafuerte rígido para evitar la desviación en valgo, y *c*) no emplear tacón de Thomas, excepto si el niño camina en rotación externa.

3. Ortesis: se duda de la eficacia de la plantilla en el tratamiento del pie plano, ya que no existen estudios comparativos bien contrastados, estadísticamente válidos, con y sin tratamiento con ortesis. No obstante, desde el punto de vista clínico, la marcha mejora con la utilización de plantillas. Éstas deben cumplir varias condiciones: *a*) debe ser rígida; *b*) su punto más alto debe estar a la altura de la articulación astragaloescafoidea; *c*) debe terminar

por detrás de las cabezas metatarsianas; *d*) debe confeccionarse con un molde del pie. Durante el fraguado del molde se realizará la corrección del arco plantar, y *e*) debe quedar libre en el zapato y poder usarse con cualquier calzado.

En la actualidad se utilizan en muchos casos técnicas informáticas para el diseño de la plantilla, basadas en la medida de las distintas presiones plantares. El seguimiento del paciente debe realizarse una o 2 veces al año.

Tratamiento quirúrgico. Es excepcional tener que recurrir a la cirugía para tratar el pie plano laxo infantil. Sólo está indicada en pacientes en los que, después de varios años de tratamiento incruento correcto, no se aprecia mejoría alguna. Para valorar la evolución del pie plano nos basamos en la exploración física, en la radiología (ángulo de Moreau-Costa-Bartani y ángulo astragalocalcáneo) y en el fotopodograma. La edad óptima para la intervención quirúrgica es entre los 7 y 11 años. Básicamente la técnica quirúrgica que utilizamos consiste en un tiempo interno, para corregir el aplanamiento del arco interno y potenciar las estructuras musculares (tibial anterior y posterior), y un tiempo externo para corregir el valgo del talón.

*Pie cavo*¹⁴⁻¹⁶

El pie cavo presenta un aumento anormal de la altura de la bóveda plantar. Aunque esta definición es simple, el pie cavo es complejo por su diversidad etiológica, por su morfología y por su diferente evolución y tratamiento.

La incidencia de pies cavos en los niños es mucho menor que la de pies planos, mientras que la existencia de otros miembros de la familia con la misma deformidad hace más probable la existencia de un pie cavo.

Debe descartarse la existencia de un trastorno neurológico ante un pie cavo. Generalmente, en estos casos se asocia a un varo de talón (pie cavovaro).

La forma clínica más frecuente comienza a manifestarse alrededor de los 12 años y puede afectar a uno o a los 2 pies. El pie se deforma lentamente y sin dolor. El niño gasta el zapato por la punta y lo deforma por el dorso. Corre de forma insegura y se cae con facilidad. La deformidad en cavovaro es evidente.

Hay un signo temprano en el que debemos fijarnos: la alteración de la marcha. Al contrario que en la marcha normal, donde el apoyo empieza por el talón y se extiende hacia delante, en el pie cavo el apoyo comienza en el antepié y continúa hacia el talón. Es decir, realiza una inversión de las fases de la marcha.

Al principio el pie es reductible, pero a medida que progresa se produce la deformidad ósea y se establece la irreductibilidad absoluta. Es en esta fase

cuando aparece el dolor, por sobrecarga mecánica en determinadas zonas de la planta (especialmente bajo la cabeza del primer metatarsiano), que provoca la aparición de callosidades e higromas.

La exploración incluye, además de la inspección y el estudio de la marcha que ya hemos descrito, 3 aspectos fundamentales:

1. Radiología: en carga y en descarga. También se medirá el ángulo de Moreau-Costa-Bartani, que en este caso está disminuido.

2. Fotopodograma: permite la diferenciación en pie cavo de primer y segundo grados.

3. Electromiografía y exploración neurológica, que orientarán sobre la etiología y el pronóstico. Siempre debe practicarse una exploración neurológica completa en un niño con pies cavos evolutivos.

A diferencia del pie plano, el pie cavo verdadero con frecuencia requiere tratamiento quirúrgico. El tratamiento incruento consiste en:

1. Reeduación de la marcha: ejercicios de deambulación descalzo sobre el suelo liso, procurando que el contacto con el suelo comience por el talón. Deambulación de talones.

2. Plantilla de apoyo retrocapital para disminuir la carga sobre las cabezas metatarsianas. Se asocia a una cuña de base externa para corregir la supinación del retropié.

3. Zapatos largos y con puntera alta que permiten el movimiento libre de los dedos.

Si al terminar el crecimiento la deformidad es grave y la marcha dificultosa y dolorosa, se procede al tratamiento quirúrgico.

Enfermedades que afectan a las estructuras óseas y articulares

Estas enfermedades son la osteocondrosis, los tumores y la artritis.

Osteocondrosis

Bajo esta denominación se engloban diversos procesos que tienen en común la inflamación y, en ocasiones, necrosis de la epífisis o apófisis de un hueso en crecimiento. Su etiología es, probablemente, un defecto de la irrigación sanguínea local. En el pie del niño, las más frecuentes son las que afectan al escafoides, a los metatarsianos y al calcáneo.

Enfermedad de Köhler I. Es la escafoiditis tarsiana del niño. Afecta a niños y niñas con edades comprendidas entre los 5 y 10 años y no es raro que sea bilateral. Provoca ligera cojera, dolor y tumefacción en el dorso del pie, y la palpación del escafoides es dolorosa. Con frecuencia se asocia a un pie plano. Radiológicamente el escafoides está más delgado, esclerosado e irregular. Debe diferenciarse del simple retraso de osificación del escafoides, proceso absolutamente benigno¹⁷.



Figura 5. Enfermedad de Köhler I.

El tratamiento consiste en limitar la actividad del niño, en función de las molestias que presente, y utilizar una plantilla ortopédica para mantener el arco plantar y evitar que el escafoide sea comprimido por los huesos que lo rodean.

Enfermedad de Köhler II (enfermedad de Freiberg). Es la epifisitis de la cabeza del segundo, tercer o cuarto metatarsianos. Lo más frecuente es la afectación de la cabeza del segundo metatarsiano, y puede ser bilateral. Aparece con mayor frecuencia en niñas, en la adolescencia. El paciente presenta molestias y un ligero edema en el dorso del antepié. La palpación de la cabeza metatarsiana es dolorosa y en ocasiones se palpa un aumento de su tamaño.

Es una entidad poco dolorosa que incluso puede pasar inadvertida. De hecho, muchos casos permanecen asintomáticos durante muchos años hasta



Figura 6. Enfermedad de Köhler II (enfermedad de Freiberg).

que se desarrolla artrosis en la articulación metatarsofalángica que provoca dolor.

En la radiografía se aprecia una cabeza metatarsiana aplanada e irregular.

Para tratarla normalmente es suficiente el empleo de una plantilla ortopédica que descargue de forma selectiva la cabeza metatarsiana implicada. Los casos rebeldes o que han evolucionado hacia la artrosis pueden tratarse de forma quirúrgica mediante una «toilette» articular.

Enfermedad de Sever. Así se denomina a la inflamación de la epífisis posterior del calcáneo. Comienza de forma insidiosa y afecta más a niños entre los 10 y 15 años. Provoca cojera, molestias en el talón y en ocasiones tumefacción.

En la radiografía se aprecia aumento de la densidad y fragmentación de la epífisis posterior del calcáneo. Sin embargo, esta imagen también es compatible con la normalidad, por lo que el diagnóstico de esta enfermedad es siempre clínico. La presión con los dedos en la parte posterior del talón provoca dolor.

El tratamiento es conservador: reposo deportivo, medidas antiinflamatorias, elevación del talón para relajar el tendón de Aquiles y una talonera blanda y elástica para amortiguar el choque del talón con el suelo durante la marcha.



Figura 7. Enfermedad de Sever.

Tumores óseos

Las enfermedades neoplásicas pueden manifestarse, en el aparato locomotor de los niños, en forma de tumores óseos primarios, tumores óseos metastásicos, infiltración de la médula ósea y osteoartropatía hipertrófica¹⁸.

En el caso de los tumores primarios, cada tumor suele aparecer en una localización y en un hueso determinados. Los que, dentro de su baja incidencia, pueden afectar a los huesos de los pies con

mayor frecuencia son el osteoma osteoide¹⁹ y los condromas, cuyo diagnóstico es fundamentalmente radiológico o por otras técnicas de imagen, y cuyo tratamiento es quirúrgico²⁰.

Artritis

La artritis viene definida por la inflamación de la membrana sinovial articular. Se caracteriza por la aparición de tumefacción o por la presencia de 2 o más de los siguientes signos: limitación de la movilidad, dolor y aumento de la temperatura local. Hemos de tener en cuenta que hay procesos extraarticulares que pueden confundirse con una artritis, como son las celulitis subcutáneas, las miositis, las sesamoiditis y las bursitis. Los niños pueden presentar estas patologías por inoculación directa de un germen, ya sea por un mal hábito de los padres de cortar las uñas de forma redondeada en lugar de rectas, ya sea por una mala higiene de los pies o por andar descalzos por terrenos agresivos. El conocimiento de la anatomía de la zona afectada y las maniobras de exploración articular, puesto que en la mayoría de las artritis hay una limitación dolorosa de la movilidad, son de gran utilidad para el diagnóstico.

Son muchas las causas de artritis en niños, y los pies pueden verse involucrados, si tenemos en cuenta el gran número de articulaciones con las que cuentan.

Monoartritis. Comentaremos las más frecuentes en nuestro medio. Ante una monoartritis la primera entidad a descartar es la artritis séptica, por lo que es de suma importancia, en estos casos, la obtención y el estudio del líquido articular siempre que sea posible²¹.

– **Artritis séptica.** Viene definida por la presencia de colonización microbiana dentro de la articulación, adonde puede llegar por vía hematógena, por continuidad desde una osteomielitis vecina o por inoculación directa, una vez rota la barrera defensiva de la piel. Se trata de una artritis aguda, con fiebre, malestar general y gran impotencia funcional. En los pies los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. En adolescentes sexualmente activos se debe tener en cuenta *Neisseria gonorrhoeae*²².

– **Artritis víricas.** Suelen ser oligo o poliarticulares, aunque pueden iniciarse en forma de monoartritis aguda.

– **Artritis tuberculosa.** Evoluciona de forma crónica, con escasa repercusión en el estado general del paciente. Se llega al diagnóstico por las pruebas complementarias: derivado purificado de proteína (PPD), radiografía de tórax y examen del líquido articular. Hace unas décadas era la monoartritis crónica más frecuente en nuestro medio. En la actualidad la mo-

noartritis crónica más frecuente es la monoartritis persistente de las artritis idiopáticas juveniles.

– **Artritis por cuerpo extraño.** Aparecen tras la inclusión de un cuerpo extraño en la articulación, en la que provoca una sinovitis crónica. La más frecuente es la artritis por púa vegetal.

– **Artritis traumáticas.** Suelen aparecer después de una sobrecarga funcional, por microtraumatismos repetidos o por un fuerte traumatismo. Se diagnostican en adolescentes que practican deporte o ballet.

– **Artritis de las coagulopatías.** Aparecen al mínimo traumatismo en niños ya diagnosticados de la enfermedad de base. No obstante, hemos de pensar en ellas ante cualquier líquido sinovial hemático y la coagulopatía se confirmará mediante el estudio de la coagulación sanguínea.

– Dentro de los procesos tumorales de la sinovial articular el más frecuente es la *sinovitis vellosnodular*; que consiste en una proliferación benigna de la sinovial. No está descrita en niños pequeños pero sí en adolescentes, aunque la localización más frecuente es la rodilla. Hay que pensar en ella cuando el líquido articular es de color marrón oscuro. Los hemangiomas sinoviales provocan hemartros y los sarcomas sinoviales son muy poco frecuentes.

– **Artritis de los tumores óseos.** La artritis se provoca por la aparición del tumor en el segmento óseo intracapsular o por una sinovitis por vecindad, como es el caso del osteoma osteoide, que puede inducir una sinovitis antes de que se visualice la lesión ósea característica.

Oligopoliartritis. Son muchas las causas de oligopoliartritis en la infancia, y los pies pueden verse involucrados. Comentaremos las más frecuentes en la práctica clínica diaria²³. Muchas veces se llega al diagnóstico por la sintomatología acompañante de la artritis.

– **Artritis víricas.** Pueden aparecer antes, durante y después de las manifestaciones típicas de la viriasis correspondiente y suelen ser agudas. En la hepatitis B la artritis aparece en la fase prodromica de la enfermedad y desaparece al iniciarse la ictericia. Es simétrica, y suelen afectarse las pequeñas articulaciones de las manos. En los niños con infección crónica por el virus de la hepatitis C se han descrito casos de poliartitis, poliartalgias y fibromialgia. El *Parvovirus* B-19 puede desencadenar oligopoliartritis simétricas autolimitadas que responden a los antiinflamatorios habituales; algunas se cronifican y evolucionan como una artritis idiopática juvenil. Otros virus, como los de la varicela, la rubéola y su vacuna, el de la mononucleosis infecciosa, así como distintos rinovirus, pueden desencadenar oligopoliartritis de corta duración.

Las bacterias también pueden provocar oligopoliartritis. En el curso de una meningococemia pueden aparecer de forma simultánea una artritis séptica y una poliartrosis migratoria por inmunocomplejos. En la enfermedad gonocócica puede coexistir también una artritis séptica con una poliartrosis por inmunocomplejos. Suele acompañarse de tenosinovitis en manos y en pies. La endocarditis bacteriana y la brucelosis también pueden provocar artritis sépticas y poliartrosis por inmunocomplejos.

Pasteurella multocida se transmite por arañazo de gato. Después de una o 2 semanas del accidente aparece una linfangitis en la zona acompañada de una artritis de las articulaciones más próximas.

– *Fiebre reumática*. Se sigue diagnosticando, siguiendo los criterios de Jones, en los países subdesarrollados. Pueden verse artritis postestreptocócicas.

– *Fiebre mediterránea familiar y enfermedad de Lyme*. Son excepcionales en nuestras latitudes.

– *Leucemias y linfomas*. Pueden provocar oligopoliartritis y deben tenerse en cuenta. La causa más frecuente de oligopoliartritis crónica en la infancia son las artritis idiopáticas juveniles.

Artritis idiopáticas juveniles. Existe un grupo de enfermedades de causa desconocida, cuya edad de inicio se sitúa antes de los 16 años, que se caracterizan por provocar artritis crónica en una o más articulaciones²⁴.

Cornil describió en 1864 los primeros casos de estas artritis. Más tarde, en 1897, Still describió ampliamente la forma sistémica de estas artritis. En 1947 se creó una unidad de reumatología pediátrica en el Canadian Red Cross Hospital de Taplow (Inglaterra). Bywaters y Ansell, responsables de esta unidad, propusieron en 1959 unos criterios para el diagnóstico y la clasificación de estas artritis. En 1977 la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y la Organización Mundial de la Salud adoptaron estos criterios y agruparon estas artritis bajo el nombre de artritis crónica juvenil, debiéndose excluir una serie de enfermedades²⁵. Al mismo tiempo, en Estados Unidos se establecieron también unos criterios de diagnóstico y de clasificación de estas artritis, que recibieron el nombre de artritis reumatoidea juvenil²⁶, propuesto por Calabro en 1968. Desde entonces se han utilizado 2 denominaciones para un mismo grupo de enfermedades. En Europa se ha utilizado el nombre de artritis crónica juvenil, y en Estados Unidos el de artritis reumatoidea juvenil. Los criterios de clasificación, aunque parecidos, difieren en algunos aspectos. Los criterios europeos consideran que el tiempo de evolución de la artritis antes de establecer el diagnóstico debe ser de 3 meses, e incluyen las espondiloartropatías. Los criterios estadounidenses consideran que con 6 semanas es suficiente y excluyen las espondiloartropatías.

Dado que se trata de unas artritis poco frecuentes, es importante unir esfuerzos para realizar estudios epidemiológicos, inmunogenéticos y de respuesta al tratamiento. La utilización de denominaciones y criterios distintos en Europa y en Estados Unidos dificulta el estudio de estas artritis.

En 1994 la Liga Internacional de Asociaciones de Reumatólogos (ILAR) propuso una reunión de expertos europeos y americanos para llegar a un acuerdo en cuanto al nombre a utilizar, así como para elaborar unos criterios diagnósticos comunes. La reunión se celebró en Santiago de Chile y se acordó utilizar el término artritis idiopáticas juveniles (AIJ) y establecer el tiempo de evolución previo al diagnóstico en 6 semanas, al mismo tiempo que se propusieron nuevos criterios para clasificar estas artritis en subgrupos homogéneos o enfermedades distintas.

En 1997 se celebró una nueva reunión en Durban (Sudáfrica), donde se revisaron los criterios propuestos en Santiago de Chile y se aceptaron los 7 subgrupos siguientes, según la evolución de la enfermedad durante los primeros 6 meses: *a)* artritis sistémica; *b)* oligoartritis persistente o extendida; *c)* poliartrosis con factor reumatoide negativo; *d)* poliartrosis con factor reumatoide positivo; *e)* artritis psoriásica; *f)* artritis asociada a entesitis (en este grupo se incluyen las espondiloartropatías: espondilitis anquilosante juvenil, artritis reactiva-síndrome de Reiter y las artritis de las enfermedades inflamatorias intestinales), *g)* otras artritis, no clasificables en ninguna de las categorías anteriores, así como las clasificables en más de una categoría.

Desde entonces se utilizan el término AIJ y la clasificación de Durban, con el fin de poder realizar estudios prospectivos con la colaboración de especialistas de ambos continentes para así poder llegar a un mejor conocimiento de estas artritis²⁷ (figs. 8A y B).

Como veremos a continuación, la afectación de los pies, que puede aparecer en cualquier forma de AIJ, es mucho más frecuente en la artritis psoriásica y en la artritis asociada a entesitis.

– *Artritis sistémica*. Se afectan por igual niños y niñas. Dos tercios de ellos empiezan la enfermedad antes de los 5 años, y su aparición es rara después de los 10 años²⁸.

Las manifestaciones sistémicas se caracterizan por la afectación del estado general acompañada de fiebre alta, intermitente, con uno o 2 picos al día, manifestaciones que pueden preceder en días, meses e incluso años a la artritis. Por ello a la mayoría de estos niños se les estudia, al inicio de la enfermedad, por fiebre de origen desconocido. La fiebre suele ir acompañada de exantema en el 90% de los casos, de características morbiliformes, en muchas ocasiones evanescente, distribuido por la cara, el tronco y las extremidades, y pruriginoso en un 25% de los casos. Si el niño se rasca aparece el fenómeno-

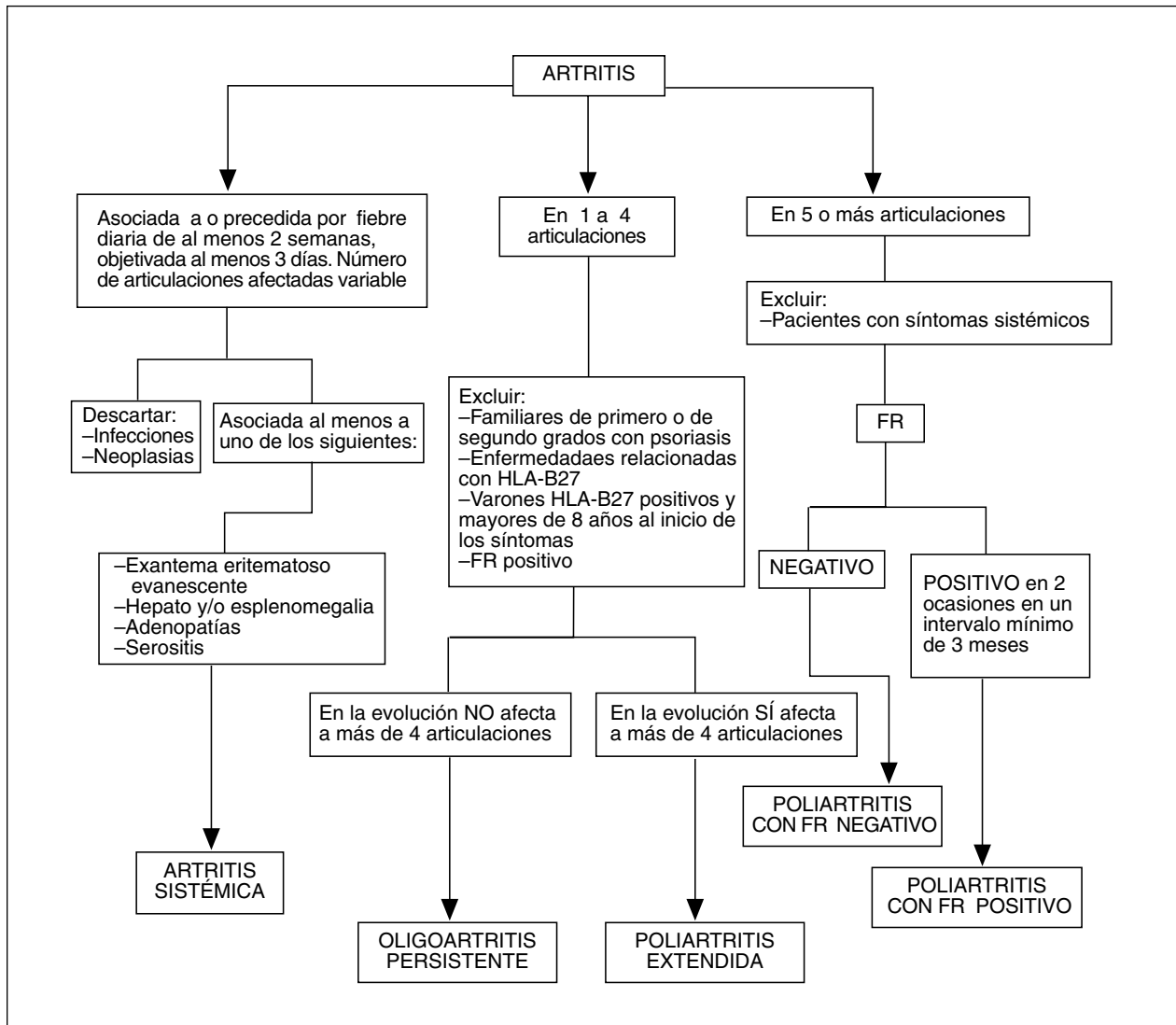


Figura 8A. Artritis idiopática juvenil. FR: factor reumatoide.

no de Koebner, que consiste en la presentación de unas lesiones papulosas a lo largo del trayecto que han seguido los dedos.

Existe una afectación del sistema reticuloendotelial con la aparición de linfadenopatía generalizada, esplenomegalia y hepatomegalia en más de la mitad de los enfermos. La presencia de adenopatías mesentéricas dolorosas puede simular un abdomen agudo. La esplenomegalia aparece en un 25% de los casos, es más frecuente al inicio de la enfermedad y sólo en pocas ocasiones se ha relacionado con un síndrome de Felty. La hepatomegalia es menos frecuente. Una hepatomegalia progresiva suele deberse a amiloidosis secundaria.

Puede existir una poliserositis en forma de pericarditis, pleuritis y peritonitis estéril. En casi un 50% de los

casos la ecocardiografía muestra pericarditis, que suele coincidir con un brote de la enfermedad, pero que también puede precederlo. Se han descrito asimismo casos de miocarditis y endocarditis con afectación valvular. La pleuritis suele acompañar a la pericarditis y los nódulos pulmonares son excepcionales.

Al inicio de la enfermedad pueden encontrarse hematuria y proteinuria transitorias. La afectación articular suele ser en forma de poliartritis en un 75% de los casos. Se pueden afectar todas las articulaciones del cuerpo, con especial predilección por las temporomandibulares y las de la columna cervical, lo que produce una sintomatología que puede simular una otalgia o un tortícolis. Los síntomas sistémicos son en ocasiones tan intensos que la artritis puede pasar inadvertida.

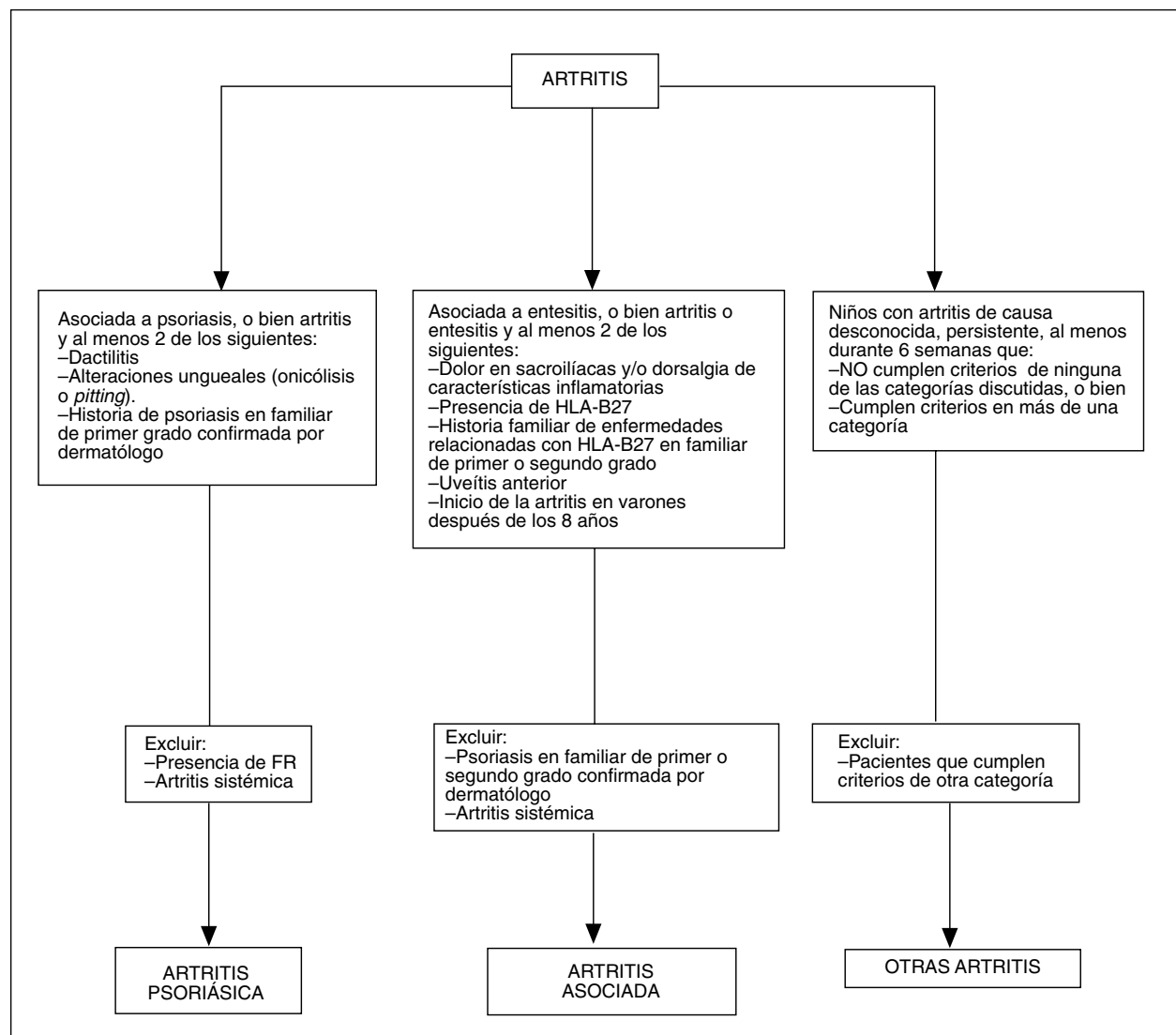


Figura 8B. Artritis idiopática juvenil. FR: factor reumatoide.

En el examen analítico destaca la elevación de los reactantes de fase aguda, y la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva están muy elevadas. Se encuentra leucocitosis, trombocitosis e hipergammaglobulinemia. También es frecuente una anemia normo o microcítica. El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares (ANA) son negativos. Se han descrito 3 formas de la enfermedad según el curso evolutivo sea monocíclico, policíclico o crónico recurrente.

El 50% de los enfermos sigue un curso monocíclico o policíclico, que suele remitir entre los 2-6 años de iniciada la enfermedad. El 50% restante presenta un curso crónico recurrente, y un 33% de ellos desarrolla una artritis destructiva con alteraciones locales y generales del crecimiento.

Los pacientes que han iniciado la enfermedad antes de los 5 años, los que presentan alteraciones radiológicas tempranas y los que cursan con pericarditis y trombocitosis tienen peor pronóstico.

El 4% de los pacientes con inicio sistémico mueren por infecciones intercurrentes o por amiloidosis secundaria. En la actualidad la incidencia de amiloidosis ha disminuido, así como la mortalidad secundaria a esta enfermedad, debido a la utilización más temprana de fármacos inductores de remisión de la enfermedad y de inmunodepresores²⁹.

– *Oligoartritis*. Se caracteriza por afectarse 4 o menos articulaciones durante los 6 primeros meses de evolución de la enfermedad. Suelen afectarse las grandes articulaciones, y en la mitad de los casos de forma monoarticular. La rodilla es la articulación

más afectada. Es la causa más frecuente de monoartritis crónica en la infancia. No existe afectación del estado general y se trata de artritis poco dolorosas. En la mayoría de los casos son los padres los que se dan cuenta de la tumefacción articular o de que el niño cojea.

La oligoartritis persistente se inicia a edades tempranas y predomina en niñas. Corresponde al 25% del total de las AIJ. Las articulaciones más afectadas son: rodillas, tobillos, codos y pequeñas articulaciones de las manos. La artritis suele ser asimétrica, y en casi la mitad de los casos se trata de una monoartritis de rodilla poco dolorosa. La monoartritis de cadera es rara en este grupo de enfermos y si se presenta se debe cuestionar el diagnóstico.

La iridociclitis crónica es la única manifestación sistémica de la enfermedad³⁰; aparece en el 95% de los casos de niñas afectadas menores de 2 años con ANA positivos, y es bilateral en el 66% de los casos. Se trata de una inflamación crónica no granulomatosa del iris y del cuerpo ciliar; también está afectado el tracto uveal posterior. Suele aparecer después de un tiempo de evolución de la artritis, cursa de forma asintomática y evoluciona a brotes. El seguimiento de un grupo de estos pacientes con uveítis ha demostrado que a los 10 años de evolución un 50% sufre pérdida de la agudeza visual, un 25% presenta catarata o glaucoma y un 10%, ceguera. Se aconseja realizar una exploración oftalmológica con lámpara de hendidura cada 3 meses en pacientes con ANA positivos. En pacientes con ANA negativos se realizará cada 6 meses.

El factor reumatoide es negativo. Los ANA son positivos en un 90% de los casos, y sus títulos pueden oscilar a lo largo de la evolución de la enfermedad. Existen niños sanos con ANA positivos sin que se les haya podido diagnosticar ninguna enfermedad³¹.

Es la forma de inicio que tiene mejor pronóstico articular desde la introducción de las infiltraciones con acetónido de triancinolona.

En la oligoartritis extendida la enfermedad puede extenderse y evolucionar a poliarticular, conservando las características del grupo oligoarticular.

– *Poliartritis con factor reumatoide negativo*. Su inicio suele ser insidioso, con escasa o moderada afectación del estado general. Al comienzo se afectan con preferencia las pequeñas articulaciones de las manos, temporomandibulares y de la columna cervical. Posteriormente, se va afectando el resto de las articulaciones de forma aditiva y progresiva. La afectación de las caderas es la que causa mayor grado de invalidez. Son frecuentes las tenosinovitis en las manos y los pies.

En la exploración analítica los reactantes de fase aguda están ligeramente elevados.

Aparece más en niñas y a edades tempranas. La poliartritis puede ser asimétrica y no suelen afectarse tantas articulaciones como en la forma con fac-

tor reumatoide positivo. Los ANA son positivos en un 20% de los casos. Puede asociarse a iridociclitis crónica en un 5% de los pacientes. Tienen mejor pronóstico que las seropositivas y algunas remiten antes de la edad adulta. A los 15 años de evolución un 15% de los pacientes tienen una incapacidad funcional grave.

– *Poliartritis con factor reumatoide positivo*. Aparece con mayor frecuencia en niñas a partir de los 14 años. La enfermedad se comporta como una artritis reumatoidea del adulto; aparece una poliartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones. En un 5-10% de los casos aparecen nódulos subcutáneos, que son un signo de mal pronóstico y se localizan en zonas de roce o presión. Son duros, móviles y no dolorosos, y pueden desaparecer de forma espontánea.

Las complicaciones de la enfermedad incluyen: subluxación altoidoaxoidea, insuficiencia aórtica, fibrosis pulmonar, vasculitis, síndrome del túnel carpiano, síndrome de Sjögren y síndrome de Felty.

Los ANA son positivos en un 75% de los casos. El factor reumatoide IgM debe ser positivo en 2 ocasiones, en un intervalo mínimo de 3 meses. A los 15 años de evolución un 33% de los pacientes no pueden vivir de forma independiente y la mayoría tiene la enfermedad activa. La cadera se afecta en un 40% de los casos y a menudo desde el primer año; un 20% de estos pacientes precisan prótesis de cadera a los 10 años de evolución de la enfermedad.

– *Artritis psoriásica*. La psoriasis es una enfermedad frecuente (1-2%) en la población general, y en un tercio de los enfermos se inicia en la infancia. La prevalencia de la artritis psoriásica juvenil (APJ) se calcula en 10-15 casos por 100.000 niños menores de 16 años. En una serie de 425 pacientes con psoriasis, menores de 31 años, la prevalencia de artritis psoriásica fue del 1%³². Es 2 veces más frecuente en niñas que en niños. En las niñas la artritis acostumbra presentarse entre los 4 y 5 años, los ANA suelen ser positivos y presentan riesgo de padecer uveítis crónica; el HLA-B27 suele ser negativo. Los niños suelen iniciar la enfermedad a los 8-10 años, los ANA son negativos, presentan uveítis agudas y el HLA-B27 suele ser positivo.

La forma más frecuente de presentación es una oligoartritis asimétrica de grandes y pequeñas articulaciones, acompañada de *pitting* ungueal. En ocasiones puede presentarse como una monoartritis de rodilla, siendo difícil distinguirla de una AIJ oligoarticular. Si la monoartritis es de una articulación pequeña, en especial de los dedos de los pies, es probable que se trate de una APJ, pues esta localización es poco frecuente como forma de comienzo en el resto de las AIJ. Los signos inflamatorios son muy evidentes y pueden simular una artritis séptica. La mitad de los enfermos presenta dactilitis en el curso de la enfermedad³³, y su hallazgo es muy indicativo de APJ.

La sacroilitis aparece en un 11-29% del total de los enfermos con APJ y suele ser unilateral; la afección de la columna cervical es menos frecuente que en el resto de las AIJ. Las entesitis son menos frecuentes pero indistinguibles de las del grupo de artritis asociadas a entesitis.

Las lesiones cutáneas de psoriasis son las mismas que las de los pacientes que no tienen artritis. Shore y Ansell encuentran psoriasis vulgar (83%), psoriasis *guttata* (32%) y psoriasis pustulosa (< 2%). Las lesiones cutáneas y la artritis pueden aparecer de forma simultánea (10%); la psoriasis puede preceder a la artritis (40%) o la artritis a la psoriasis (50%). Como en el adulto, no existe relación entre la gravedad de las lesiones cutáneas y las articulares.

El *pitting* de las uñas aparece en un 75% de los niños con APJ y es más frecuente cuando se afectan las articulaciones interfalángicas distales. La onicólisis es excepcional en niños, y cuando aparece suele ser secundaria a otra causa.

La uveítis crónica anterior aparece en un 17% de los pacientes con artritis psoriásica. Es 2 veces más frecuente en niñas con ANA positivos y es indistinguible de la uveítis de la AIJ oligoartricular.

Al inicio de la enfermedad puede aparecer fiebre.

Debemos sospechar una APJ ante un niño con una oligoartritis asimétrica de grandes y pequeñas articulaciones; de forma especial si presenta dactilitis, artritis en los dedos de los pies o artritis de interfalángicas distales de las manos. La presencia de entesitis orienta hacia el diagnóstico. La aparición de uveítis crónica anterior y de ANA positivos en un grupo de estos pacientes, con preferencia niñas, plantea la pregunta de si padecen una APJ o una AIJ oligoartricular con psoriasis³³.

Debemos tener presente que las lesiones cutáneas y el *pitting* pueden tardar en aparecer, ser transitorios y cursar a brotes.

Puede haber elevación de la VSG. A diferencia de lo que ocurre en los adultos, la uricemia es normal. El factor reumatoide es negativo. Aparecen ANA positivos en un 17-63% de los pacientes, según las series. El curso de la enfermedad suele ser persistente, pero en algunos casos evoluciona a brotes. En la serie de Southwood, un 66% de los enfermos con un inicio oligoartricular evolucionaron hacia una poliartritis crónica. En contadas ocasiones aparece amiloidosis.

– *Artritis asociada a entesitis*. En este grupo de artritis se engloban las espondiloartropatías juveniles^{34,35}: la espondilitis anquilosante juvenil, las artritis de las enfermedades inflamatorias intestinales y el síndrome de Reiter-artritis reactivas. En la clasificación de Durban la APJ se contempla como un grupo aparte de artritis que, aun teniendo características comunes con las espondiloartropatías, tiene una personalidad propia.

La espondiloartropatía fue descrita por primera vez por Writh y Moll en 1976, en el adulto, para dife-

renciar estas enfermedades de la artritis reumatoide. Tienen unas características comunes que las diferencian del resto de las AIJ:

1. Afectación del esqueleto axial y entesitis. La localización más frecuente de las lesiones inflamatorias son las entesitis. «Entesis» significa en griego zona de anclaje, en este caso, del hueso con los tendones, ligamentos y la cápsula articular. La presencia de entesitis es lo que más diferencia la artritis psoriásica y la artritis asociada a entesitis del resto de las AIJ. En el pie hay que buscar el punto de inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo y también de la fascia plantar en el calcáneo, base del quinto metatarsiano y cabezas de los metatarsianos.

2. Agregación familiar y asociación con el HLA-B27.

3. Manifestaciones extraarticulares comunes (oculares, mucocutáneas y gastrointestinales).

4. Factor reumatoide negativo.

Estas enfermedades, especialmente en el niño, pueden tardar años en manifestarse de forma completa, por lo cual son de gran utilidad los criterios de Durban.

De esta manera, al inicio de estas enfermedades se puede hacer el diagnóstico de artritis relacionada con entesitis.

En 1982 Rosenberg y Petty describieron el *síndrome de seronegatividad, entesitis y artritis (síndrome SEA)*. En los enfermos de su serie³⁶ observaron un predominio de varones (90%). El promedio de edad de inicio era de 10 años, la mitad tenía una historia familiar de artritis y el HLA-B27 fue positivo en el 72% de los enfermos. La mayoría presentaba oligoartritis (74%) predominante en extremidades inferiores (97%). La entesopatía aparecía con preferencia alrededor de las rodillas y los tobillos.

El seguimiento de niños con síndrome SEA durante varios años³⁷ ha permitido hacerles una reevaluación en la que se ha observado que la mayoría de ellos desarrollan una espondilitis anquilosante juvenil (75%), otros presentan APJ, enfermedades inflamatorias intestinales o síndrome de Reiter. Algunos siguen presentando un síndrome SEA, al que se ha denominado idiopático.

Cassidy define la *espondilitis anquilosante juvenil (EAJ)* como una artritis inflamatoria crónica del esqueleto periférico y axial, acompañada con frecuencia de entesopatía, con una base genética y con factor reumatoide y ANA negativos³⁸.

Los criterios diagnósticos de Roma y Nueva York que se aplican en el adulto para el diagnóstico de la espondilitis anquilosante no son útiles en el niño durante sus primeros años, pues la limitación de la movilidad lumbar y de la expansión torácica y los cambios radiológicos en las articulaciones sacroilíacas aparecen al cabo de los años. Para hacer el diagnóstico de espondilitis anquilosante debe exis-

tir una sacroileítis bilateral radiológica³⁹, por lo que el diagnóstico de EAJ suele ser retrospectivo.

Los estudios de incidencia y prevalencia de la enfermedad se han realizado extrapolando datos o estudiando la edad de inicio de la espondilitis anquilosante del adulto. La incidencia anual de EAJ en Rochester fue del 0,7 por 100.000 niños (< 16 años). Su prevalencia varía entre 12 y 33 por 100.000 niños en Gran Bretaña y Estados Unidos, y entre 13 y 65 por 100.000 en México⁴⁰.

La enfermedad es 7 veces más frecuente en niños que en niñas. Este dato llama la atención si se tiene en cuenta que se trata de una enfermedad estrechamente ligada al HLA-B27, antígeno que se encuentra por igual en los 2 sexos. Se cree que existen factores hormonales que protegen al sexo femenino.

La enfermedad suele aparecer en niños mayores y en adolescentes de una forma homogénea, y es poco frecuente antes de los 8 años.

La asociación con el HLA-B27 (> 90%) es la misma que en el adulto. El riesgo de que un paciente HLA-B27 heterocigótico con espondilitis anquilosante tenga un hijo varón con la misma enfermedad es del 5-10% (del 20% si es HLA-B27 positivo y prácticamente un 0% si es negativo). Si se trata de una niña el riesgo es aún menor.

No se conoce la causa de la EAJ. Se postulan las mismas teorías que en el adulto.

Al inicio de la enfermedad los síntomas pueden ser muy inespecíficos y remitir de forma espontánea. Aparecen molestias en las nalgas, talones, alrededor de los hombros y de las rodillas. La mayoría de los niños (76%) inician la enfermedad con síntomas en las articulaciones periféricas, de predominio en las extremidades inferiores (82%). Suelen ser oligoartritis asimétricas (75%).

El resto de los niños (24%) inician la enfermedad con síntomas en el esqueleto axial, y muchos de ellos tienen también artritis periférica y entesopatía. La entesitis es una manifestación temprana de la EAJ; durante el primer año de enfermedad aparece en dos tercios de los enfermos. En el curso de la enfermedad es más frecuente (80%). Suele aparecer alrededor de los pies y las rodillas produciendo una incapacidad funcional importante.

Aparece fiebre en un 5-10% de los enfermos. La iritis, que es aguda y la mayoría de las veces no deja secuelas, se ha observado en un 14-27% de los enfermos; sólo precede en raras ocasiones a los síntomas articulares. La afectación valvular aórtica es inusual. Las afectaciones pulmonar, del sistema nervioso y renal son excepcionales. La amiloidosis es rara en Estados Unidos, si bien en Europa aparece con mayor frecuencia (3,8%) y siempre en niños con artritis periférica grave y persistente.

Diagnosticar una EAJ requiere una observación clínica cuidadosa y a menudo durante varios años. El hallazgo de entesitis, artritis en los tobillos, las rodillas o las articulaciones metatarsofalángicas en un

niño, con aparición progresiva de molestias lumbosacras, apoya el diagnóstico. Al inicio la presencia de entesitis es lo que más la diferencia del resto de AIJ. En la rodilla hay que buscar los puntos de las inserciones tendinosas del cuádriceps y del tendón rotuliano en la rótula, que corresponden a las 10, a las 2 y a las 6 h de la esfera de un reloj, y el punto de inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia; en el pie, el punto de inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo y también de la fascia plantar en el calcáneo, base del quinto metatarsiano y cabezas de los metatarsianos. En ocasiones a estos niños se los diagnostica de forma errónea de enfermedad de Osgood-Schlatter, enfermedad de Sinding Larsen-Sven Johanson o enfermedad de Sever.

En el esqueleto axial las manifestaciones clínicas son superponibles a las del adulto, con la salvedad de que las alteraciones en la movilidad de la columna aparecen cuando la enfermedad lleva años de evolución.

En las fases de actividad de la enfermedad puede encontrarse una anemia ligera de proceso crónico. El recuento de plaquetas suele dar cifras elevadas y la VSG suele estar acelerada, pero en muy pocas ocasiones sobrepasa los 100 mm/h. Si lo hace, se debe pensar en la posibilidad de una enfermedad inflamatoria intestinal oculta. Las inmunoglobulinas pueden estar elevadas y se han descrito casos de déficit de IgA y C₄. El factor reumatoide y los ANA son negativos. El líquido articular es de características inflamatorias similares a las del adulto.

La artritis periférica suele ser más persistente que en los adultos. La afectación de la cadera es la de mayor morbilidad. Las alteraciones de la movilidad deben detectarse lo antes posible para poder iniciar rápidamente una rehabilitación y evitar las anquilosis.

En los pacientes con actividad inflamatoria continua y de larga evolución debe tenerse presente la posibilidad de que desarrollen una amiloidosis.

Las artritis de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) se definen como las artritis no infecciosas que aparecen antes o durante el curso de una enteritis regional (enfermedad de Crohn) o de una colitis ulcerosa⁴¹.

La aparición de artritis en niños con EII es variable (7-21%); Hamilton la encuentra en un 19% de sus enfermos con EII. La enfermedad se inicia en la infancia tardía y en la adolescencia. La artritis periférica aparece por igual en ambos sexos y la sacroilítis sólo se ha descrito en el sexo masculino.

Se han propuesto 2 formas clínicas de la enfermedad: artritis periférica y artritis axial (sacroilítis).

La artritis periférica es la forma más frecuente. Suele ser una oligoartritis episódica en las extremidades inferiores. Las pequeñas articulaciones de las manos pueden afectarse de forma ocasional. La artritis periférica refleja la actividad de la enfermedad intestinal.

La sacroilitis aparece con menos frecuencia, en ocasiones se acompaña de entesitis y oligoartritis en las extremidades inferiores. Su curso es independiente de la actividad de la enfermedad intestinal.

La enfermedad gastrointestinal se caracteriza por la aparición de dolor abdominal, anorexia y diarrea. El diagnóstico clínico diferencial entre colitis ulcerosa y enteritis regional es difícil.

Por regla general, los síntomas gastrointestinales preceden a la artritis en meses o en años, sólo de forma ocasional se presentan simultáneamente o la artritis los precede. La artritis es más frecuente en los pacientes con lesiones intestinales extensas. La enfermedad gastrointestinal puede acompañarse de eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveítis y lesiones en la mucosa oral.

El diagnóstico de EII debe sospecharse ante cualquier niño que esté diagnosticado de EAJ o síndrome SEA, que presente además dolor en hipogastrio, diarreas, rectorragias y pérdida de peso.

La VSG está acelerada, y tanto el factor reumatoide como los ANA son negativos. La radiología de las articulaciones periféricas muestra tumefacción de partes blandas, y raras veces erosiones. Las lesiones radiológicas de las sacroilíacas y del calcáneo son indistinguibles de las encontradas en las otras espondiloartropatías juveniles.

El síndrome de Reiter es el prototipo de artritis reactiva, término que se aplica a una inflamación articular aséptica, que aparece después de una infección localizada en otra parte del cuerpo, tras un período de latencia habitualmente menor de 30 días. Los términos «síndrome de Reiter» y «artritis reactiva» se utilizan en la actualidad como sinónimos. Hans Reiter describió la tríada clásica de artritis, uretritis y conjuntivitis, después de una disenteria, en un adolescente de 16 años.

Su frecuencia en la infancia se desconoce. Es 4 veces más frecuente en varones y la edad media de inicio se sitúa en los 10,5 años⁴². El 90% de los niños con síndrome de Reiter tiene el HLA-B27 positivo.

En niños se considera una artritis postinfecciosa de origen intestinal, aunque en los adolescentes puede ser de origen venéreo. La tríada de artritis, uretritis y conjuntivitis se presenta de forma simultánea en un tercio de los enfermos.

La artritis es de predominio en las extremidades inferiores (96%) y se acompaña de entesitis alrededor del calcáneo y la rótula. La afectación del esqueleto axial es poco frecuente en niños, y puede aparecer dolor en los de sacroilíacas de forma unilateral.

El síntoma más frecuente es la disuria. En un 30% de los niños la uretritis está presente al inicio de la enfermedad. Ante un niño con artritis y conjuntivitis sin síntomas de uretritis es aconsejable centrifugar el sedimento de orina en busca de piuria. La conjuntivitis aparece al inicio en un 75% de casos. Se han descrito también iritis, queratitis, ulceraciones corneales y neuritis óptica. La queratodermia

blenorragica y las úlceras bucales son menos frecuentes que en el adulto.

La VSG suele estar elevada durante los brotes de la enfermedad, y también se pueden encontrar leucocitosis.

Se ha hallado *Chlamydia* en los cultivos de la conjuntiva y del exudado uretral. En heces se han aislado *Shigella flexneri* y *Salmonella*.

En la serie de Cuttica et al⁴² el curso fue autolimitado (58%), mantenido (27%), fluctuante (11,5%) y sólo en un enfermo cursó a brotes. Hay autores que piensan que el síndrome de Reiter en niños es un episodio aislado y temprano en la historia natural de una espondiloartropatía.

En cuanto a las *alteraciones del crecimiento en las AIJ*, puede aparecer un retraso general y unas alteraciones locales del crecimiento. En el pie pueden existir estas últimas por: *a)* fusión prematura de las epífisis de la articulación afectada, frecuente en las pequeñas articulaciones de los pies, lo que provoca braquidactilia, y *b)* por aceleración del grado de maduración ósea de la articulación afectada. En el caso de artritis asimétrica en las extremidades inferiores, puede crecer más la pierna o el pie correspondiente a la articulación afectada, lo que provoca disimetría de los miembros inferiores y desviación lateral del raquis.

Se observa atrofia muscular alrededor de las articulaciones inflamadas, acompañada de retracción tendinosa en flexión. La recuperación de estas retracciones, por medio de fisioterapia, es de suma importancia para el buen funcionamiento articular.

Por lo que se refiere a las *técnicas de imagen en las AIJ*, en la radiología convencional al inicio sólo se observa tumefacción de las partes blandas y porosis yuxtaarticular. Las imágenes de pinzamiento y las erosiones pueden tardar años en aparecer, dependiendo de la intensidad y de la persistencia de la artritis. Las carillas articulares se remodelan, lo que puede provocar alteraciones de tipo mecánico, que se suman a las propias de la artritis. En las pequeñas articulaciones de los pies son frecuentes las subluxaciones, las contracturas en flexión, incluso las fusiones articulares, tendencia frecuente de las artritis asociadas a entesitis.

Cuando existe entesitis en el calcáneo aparecen erosiones en las inserciones del tendón de Aquiles y de la fascia plantar, que posteriormente se osifican.

Las alteraciones típicas de la artritis psoriásica, como son periostitis, reabsorción de los penachos terminales de las falanges distales, la osteólisis de las epífisis distales de los metatarsianos (imagen en «punta de lápiz»), así como la remodelación de las epífisis proximales de las falanges (imagen en «copa invertida»), aparecen tardíamente^{43,44}.

La ecografía es muy útil para detectar inflamación de la sinovial y derrame articular. También es útil para descubrir una tenosinovitis. La gammagrafía

con tecnecio 99 es difícil de interpretar, ya que la hipercaptación de las superficies articulares es inespecífica y las epífisis en crecimiento captan el isótopo. La resonancia magnética permite visualizar los tejidos no calcificados de la articulación, ver el grosor de la membrana sinovial y cuantificar la cantidad de líquido existente. Es útil para establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos intraarticulares.

El *tratamiento farmacológico* de las AIJ es conocido por el reumatólogo^{45,46}. En cuanto al tratamiento rehabilitador, es recomendable una educación en cinesiterapia, potenciación de la musculatura para normalizar el balance articular e hidroterapia. Las ortesis (plantillas, taloneras) se utilizan para facilitar el apoyo plantar y del sistema aquileo-calcáneo-plantar no doloroso.

Calzado

«La abuela y el vendedor de la zapatería no tienen desde luego la intención de hacer daño; sin embargo, ellos han condenado a los pies de más de un niño a estar confinados en verdaderas prisiones de altos muros. No confiéis los pies de vuestro hijo a la abuela y al vendedor. Los zapatos sencillos a menudo se adaptan mejor que el calzado caro, que con frecuencia es mal tolerado por el niño pequeño.» (J. Nelson, 1978¹⁴.)

El calzado merece una atención especial, y habrá de ser el pediatra el que haga las recomendaciones oportunas en cada edad, coincidiendo con los exámenes de supervisión de salud¹⁻³.

Lactante

Únicamente precisa calor, que se puede conseguir con unos calcetines que abriguen suficiente o unos patucos. De utilizar algún tipo de calzado, habrá de ser del llamado «zapato guante», absolutamente flexible en todos los sentidos y de tamaño grande para no presionar ninguna de las estructuras del pie.

Gateador

El calzado deberá proteger del frío y de los posibles traumatismos. En estas edades la suela será flexible, con un grosor de unos 3 mm. Son útiles las protecciones en talón y puntera.

Primeros pasos

El contrafuerte será firme, al igual que la suela hasta la zona del antepié (en las cabezas de los metatarsianos), donde será muy flexible. La suela tendrá un grosor de alrededor de 4 mm y el tacón tendrá una altura de 6 a 9 mm. No se recomienda la bota. El tacón debe ser normal, evitando los tacones de Thomas o similares, con una prolongación más o

menos larga de su parte interna, que en la marcha actúa como un pivote y obliga al pie a realizar una rotación interna, por lo que habrán de reservarse para los niños que andan con los pies en rotación externa exagerada (en Charlot). Se considera normal una rotación externa de entre 10 y 30° positivos.

Andar de puntillas se considera una variación de la marcha normal en muchos niños cuando empiezan a caminar. Luego pasan a una marcha talón-dedos en 3 a 6 meses. No precisa otra actuación que tranquilizar a los padres. La edad límite de normalidad se establece en los 18 meses. Si la marcha de puntillas se prolonga más allá de los 2 años de edad, se debería considerar la posibilidad de ciertas enfermedades, igual que ante la presencia de un pie cavo, como las de tipo muscular y/o nervioso (periféricas, espinales o centrales).

Calzado a partir de los 3 años

Similar al de la etapa anterior; simplemente se debe aumentar la altura del tacón según la edad:

- Hasta los 3 años: 0,6-0,9 cm.
- Hasta los 6 años: 0,9-1,3 cm
- Más de 6 años: 1,3-2,5 cm.

Los zapatos irán cambiándose a medida que se queden pequeños:

- De 1 a 6 años: cada 1-2 meses.
- De 6 a 10 años: cada 2-3 meses.
- De 10 a 12 años: cada 3-4 meses.
- De 12 a 15 años: cada 4-5 meses.

En el anexo 2 se incluyen las normas sobre calzado infantil que se proporcionan a las familias en nuestra Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital San Rafael de Barcelona⁴⁷⁻⁵⁰.

Bibliografía

1. Bras Marquillas J, Febrer Bosch JM, González Palacios A, Marina C, Suárez Camino J. Esquemas de pediatría preventiva. Barcelona: JR Prous, 1987.
2. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. Guidelines for health supervision. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1988.
3. Asociación Española de Pediatría, American Academy of Pediatrics. Normas de supervisión pediátrica. Barcelona: Marketing Trends, 1993.
4. Mas Moliné S. Patología de los dedos. En: Viladot R, Cohí O, Clavell S, editores. Ortesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad inferior. Barcelona: Masson, 1987; p. 241-5.
5. Lelièvre J. Patología del pie. Barcelona: Toray-Masson S.A., 1979.
6. Lovell WW, Winter RB. Ortopedia pediátrica. 2.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1988.
7. Tachdjian MO. Ortopedia pediátrica. México: Interamericana, 1980.
8. Ferguson AB. Cirugía ortopédica en la infancia y adolescencia. 2.ª ed. Barcelona: Jims, 1979.
9. Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. Barcelona: Masson S.A., 1991.
10. Maranzana G, Panizon F. Ortopedia per il pediatra. Roma: La Nuova Italia Scientifica, 1989.

11. Viladot R, González Casanova JC, Rochera R. Tratamiento del pie equinovaro congénito infantil. *Rev Ortop Traum* 1991;35(Suppl IB):122-31.
12. Viladot R. Pie equinovaro congénito. Bases anatomopatológicas de su tratamiento [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona, 1988.
13. Viladot A, Viladot R. Le pied-bot varus équin. En: Delagoutte JP, Bonnel F, editors. *Le pied. Pathologie et techniques chirurgicales*. Paris: Masson, 1988; p. 337-49.
14. Drennan JC. The child's foot and ankle. New York: Raven Press, 1992.
15. Viladot A, et al. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Toray, 1989.
16. Dimeglio A, Claustre J. Le pied de l'enfant. Paris: Masson, 1987.
17. Rochera R, Rotés I, Boronat M, Álvarez F. Ossification disorders in children foot [abstract 75]. Proceedings of IV Prague International Pediatric Rheumatology Symposium (PIPERS); 1992, April 26-29, 1992; Czechoslovakia.
18. Cassidy JT, Petty RE. Skeletal malignancies and related disorders. En: Cassidy JT, editor. *Textbook of pediatric rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 523-41.
19. Jacobs JC. Neoplasms and neoplasmlike lesions of the bones and joints. En: Jacobs JC, editor. *Pediatric rheumatology for the practitioner*. New York: Springer-Verlag, 1993; p. 186-95.
20. Ma LD, Frassica FJ, Scott WW, et al. Differentiation of benign and malignant musculoskeletal tumors: potential pitfalls with MR. *Imagins Radiographics* 1995;15:349-66.
21. Salazar Vallinas JM. Estudios del líquido sinovial y biopsia. En: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Panamericana, 2000; p. 119-26.
22. Merino R. Actitud ante la monoartritis en la infancia. En: González Pascual E, editor. *Manual práctico de reumatología pediátrica*. Barcelona: Menarini, 1999; p. 661-72.
23. Boronat M. Actitud ante un paciente pediátrico con una poliartitis. En: González Pascual E, editor. *Manual práctico de reumatología pediátrica*. Barcelona: Menarini, 1999; p. 673-78.
24. Rotés Más M.I. Etiopatogenia y clínica de la artritis crónica juvenil. En: Alonso J, Álvaro-Gracia JM, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Panamericana, 2000; p. 441-7.
25. Nomenclature et classification de L'artrite chez L'enfant. *Eular Bull* 1977;6:101-5.
26. Cassidy JT, Levinson JE, Bass JC, Baum J, Bremer EJ Jr, Fink CW, et al. A study of classification criteria for a diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1986;29:274-81.
27. Petty RE, Southwood TR, Baum J, Bhetay E, Glass DN, Manners P. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997. *J Rheumatol* 1998;25:1991-4.
28. Cassidy JT, Petty RS. Juvenile rheumatoid arthritis. En: Cassidy JT, Petty RS, editores. *Textbook of pediatric rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 133-223.
29. David J, Vouyiouka O, Ansell BM, Hall A, Woo P. Amyloidosis in juvenile chronic arthritis: a morbidity and mortality study. *Clin Exp Rheumatol* 1993;11:85-90.
30. Kotamiemi K, Kipiainen-Seppanen O, Savolainen A, Karma A. A population based study on uveitis in juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1999;17:119-22.
31. Cabral DA, Petty RE, Fung M, Malleson PN. Persistent anti-nuclear antibodies in children without identifiable inflammatory rheumatic or autoimmune disease. *Pediatrics* 1992; 89:441-4.
32. Biondi-Oriente C, Scarpa R, Oriente P. Prevalence and clinical features of juvenile psoriatic arthritis in 425 psoriatic patients. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1994;186:109-10.
33. Arnal C. Espondiloartritis y artritis psoriásica de inicio juvenil. En: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, et al, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. Madrid: Panamericana, 2000; p. 453-60.
34. Rotés Más MI. Espondiloartropatías juveniles. *Rev Esp Reumatol* 1995;22:221-9.
35. Job-Deslandre C. Juvenile spondylarthropathy. *Presse Med* 2000;29:510-6.
36. Rosenberg AM, Petty RE. A syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy in children. *Arthritis Rheum* 1982;25: 1041-7.
37. Cabral DA, Oen KG, Petty RE. SEA syndrome revisited: a longterm followup of children with a syndrome of seronegative enthesopathy and arthropathy. *J Rheumatol* 1992; 19:1282-5.
38. Cassidy JT, Petty RE. Spondyloarthropathies. En: Cassidy JT, editor. *Textbook of pediatric rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 224-59.
39. Jacobs JC. HLA-B27 associated spondyloarthritis and enthesopathy. En: Jacobs JC, editor. *Pediatric rheumatology for the practitioner*. New York: Springer-Verlag, 1993; p. 360-408.
40. Burgos-Vargas R, Petty RE. Juvenile ankylosing spondylitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1992;18:123-42.
41. Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, De Vos M, Goemaere S, Maertens M, et al. Gut inflammation in children with late onset pauciarticular Juvenile chronic arthritis and evolution to adult spondyloarthropathy -a prospective study. *J Rheumatol* 1993;20:1567-72.
42. Cuttica RJ, Scheines EJ, Garay SM, Romanelli MC, Maldonado-Cocco JA. Juvenile onset Reiter's syndrome. A retrospective study of 26 patients. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10:285-8.
43. Tong G, Sartoris DJ. Juvenile chronic arthritis: radiologic manifestations in the foot and ankle. *J Foot Ankle Surg* 1996;35:260-2.
44. Rochera R, Arnal C, Lience E, Viladot R. Foot disorders in children with juvenile chronic arthritis [abstract 76]. Proceedings of IV Prague International Pediatric Rheumatology Symposium (PIPERS); 1992, April 26-29; Prague.
45. Cassidy JT. Medical management of children with juvenile rheumatoid arthritis. *Drugs* 1999;58:831-50.
46. Gamir ML. Tratamiento de la artritis crónica juvenil. En: Alonso A, Álvaro Gracia JM, editores. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 3.ª ed. Madrid: Panamericana, 2000; p. 447-53.
47. Valente V. El primer calzado del niño. En: Vilador R, Cohí O, Clavell S. *Ortesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad inferior*. Barcelona: Masson, 1987; p. 263-6.
48. Fernández Gutiérrez D, Esteve de Miguel R, Rotés Mas MI, Viladot Pericé A. Exploración del aparato: aspectos ortopédicos, aspectos reumatológicos. Exploración de la marcha. *Actas del 13.º Curso de Pediatría Extrahospitalaria*; 1985; Barcelona.
49. González Trapote L. El calzado del bebé. Mi bebé y yo. Barcelona: Eurotrend Ediciones, 1993; p. 7-15.
50. Viladot R, Álvarez F. Patología del pie calzado. *Jano* 1995;1129:1222-6.

ANEXO 1. Ejercicios de rehabilitación para la profilaxis y el tratamiento del pie plano infantil

Ejercicios del tobillo

1. Decúbito dorsal, una pierna flexionada con el pie de plano sobre el suelo y la otra apoyada sobre la rodilla de aquélla: circunducción activa del pie, insistiendo en la extensión y aducción.
2. Igual posición que en 1, extensión forzada del pie.
3. Decúbito dorsal, piernas flexionadas sobre el abdomen, plantas enfrentadas, extensión de las piernas hasta la vertical, manteniendo el enfrentamiento de las plantas.
4. Marcha hacia atrás sobre las puntas de los pies.
5. De pie, elevarse sobre las puntas de los pies separando los talones.
6. De pie, elevación sobre la punta de los pies, unir y separar los talones varias veces.
7. De pie, elevarse sobre las puntas de los pies haciendo ligeras oscilaciones verticales, sin llegar a reposar los talones en el suelo.
8. Marcha sobre las puntas de los pies separando los talones (marcha hacia adelante y hacia atrás).
9. Marcha sobre el borde externo de los pies, flexionando los dedos «en garra».
10. Marcha sobre el borde externo de los pies separando los talones y dedos «en garra».
11. Marcha sobre el borde externo de los pies, con extensión del dedo gordo.
12. En cuclillas sobre las puntas de los pies, las nalgas sobre los talones; elevarse al máximo sobre las puntas de los pies manteniendo el contacto talones-glúteos.
13. Apoyando los dedos sobre un barrote de una espaldera, elevarse y descender el máximo posible.
14. Apoyando los dedos en la espaldera, con los brazos tendidos hacia abajo y las manos cogidas a un barrote, elevarse sobre las puntas de los pies tirando como si se quisiera arrancar el barrote.

Ejercicios de la bóveda plantar

1. Movimiento pasivo: tomar el talón con una mano y el antepié con la otra, apoyando los pulgares en las caras interior e inferior del pie; imprimir un movimiento de flexión del antepié sobre el talón, y de torsión hacia adentro.
2. Decúbito dorsal, pierna replegada, pie en el suelo, la otra pierna apoyada sobre la rodilla de la primera; flexionar los dedos «en garra» al máximo (evitar la flexión del tobillo, que limita el movimiento).
3. El mismo ejercicio con resistencia en los dedos.
4. Sentado en el suelo, apoyado hacia atrás en las manos, rodillas semiflexionadas, pies juntos, arco contra arco, ahuecar los arcos manteniendo el contacto entre las puntas y los talones.
5. El mismo ejercicio seguido de una flexión del pie sobre la pierna (elevar las puntas de los pies) manteniendo las bóvedas de frente.
6. Cepo de lobos: manteniendo la posición del punto 4, introducir un objeto cualquiera (la mano o el pie) en el hueco formado por las 2 bóvedas. Solicitar al sujeto que lo retenga y que resista a los intentos de quitárselo.
7. Ejercicios de prensión: coger un objeto (lápiz, bola de papel, trozo de tiza, piedrecita, canica) con los dedos de los pies y transportarlo andando sobre el talón.
8. Marchar de lado, a lo largo de un hilo, con los arcos formando puente, sin tocarlo. Aumentar progresivamente el grosor de la línea (cordel, regla, cuerda de diversos grosores).
9. Marchar sobre los talones manteniendo la flexión de los dedos «en garra».

ANEXO 2. Instrucciones escritas para las madres sobre calzado preventivo

El calzado fisiológico

Como principio fundamental debemos asimilar este concepto: el calzado ha de servir para proteger el pie del frío, de los traumatismos y, concretamente la planta, de los daños que pueden inferirse de caminar por terrenos irregulares.

¿Zapato?, ¿bota?

En la marcha del niño interviene una serie de articulaciones que tiene que permanecer libre para su correcta movilidad. Una de ellas es la de los tobillos (tibio-peroneo-astragalina), que permiten la flexión global del pie. Esto quiere decir que una bota alta, que sobrepase por encima esta articulación, será nociva para una correcta deambulación. El pie ha de tener la máxima libertad dentro del zapato y si inmovilizamos una articulación u obstaculizamos su movilidad el bebé tardará más en adquirir su aprendizaje de la marcha y provocaremos un debilitamiento de la zona al impedir la correcta utilización de sus músculos. Las únicas partes que han de ser potentes en el zapato del niño son la puntera y el contrafuerte del talón. Se entiende que, si una de las funciones principales del calzado es proteger de los traumatismos, la puntera ha de estar reforzada para evitar daños en los dedos. La puntera también ha de ser ancha y alta a fin de permitir cierta movilidad de los dedos, en lugar de que estén «amortajados» dentro de una puntera estrecha de estética más bien dudosa.

El refuerzo del contrafuerte tiene, además de ésta, otra función fundamental. En la mayoría de los niños la tendencia natural es echar el talón hacia fuera, en una actitud que se denomina «en valgo». Aunque esta tendencia suele resolverse por sí misma con el tiempo, parece correcto compensar este «vicio» postural. La forma de hacerlo es mediante un contrafuerte que obligue al talón a mantenerse en la lógica actitud vertical. Es por esto por lo que el contrafuerte del talón ha de ser no solamente firme, sino también largo por las partes laterales del zapato para que cumpla exactamente su función. Firme o reforzado no quiere decir que provoque cortes o roces sino que, estando convenientemente almohadillado, evite estos daños.

ANEXO 2. Instrucciones escritas para las madres sobre calzado preventivo (continuación)

La suela

Durante muchos años se ha recomendado la suela de cuero por ser este material noble transpirable; sin embargo, se ha llegado a la conclusión de que si el forro del zapato lo es, y éste es de piel y no de materiales plásticos, se puede conseguir una correcta transpiración, con lo que puede estar permitida la suela de goma. Si esto es así, lo ideal es que se alterne el calzado, evitando llevar el mismo par de zapatos durante varios días, ya que así evitaremos mantener en su interior un ambiente de humedad, propicio para el desarrollo de hongos que pueden contaminar la piel del pie.

Lo más importante de la suela es su flexibilidad, pero no en cualquier zona, sino en aquella en la que el pie se flexiona al caminar, en el punto en que se articulan las falanges (huesos de los dedos) con los metatarsianos (huesos del medio pie).

La plantilla del zapato, de piel o badana, debe estar libre de añadidos. El pie del niño pequeño es plano por naturaleza y así seguirá hasta los 2 años y medio o 3, que es cuando se acaba de formar una correcta bóveda plantar (puente). Por ello no son necesarias almohadillas que fuercen una falsa bóveda, cuya ausencia es debida, entre otras causas, a la presencia de una bola de grasa que el tiempo disolverá.

El resto del zapato, el corte, ha de ser suave, amoldándose a la anatomía del pie, con cierres de cordones, velcro o hebillas ajustables que sujeten pero no presionen. Este moldeado del corte del zapato por el pie es lo que hace que no deban intercambiarse los zapatos con otros niños, ni considerar a los hermanos pequeños herederos de los zapatos de los mayores. El calzado constituye, pues, una prenda muy personal e intransferible.

El zapato ha de ser cómodo de poner y quitar con maniobras simples que no obliguen a fijar el pie de manera exagerada para «conseguir introducirlo» en él. La distancia entre el extremo de los dedos y el final del zapato debe ser de 1 a 1,5 cm, es decir, discretamente holgados con el fin de permitir una cierta movilidad dentro del zapato. Esto nos lleva a plantear cuál es el sistema de probar los zapatos para averiguar la talla que hemos de adquirir. Por suerte, ya han desaparecido de las zapaterías infantiles aquellos aparatos de rayos X que, aparte de la nociva irradiación que proporcionaban al niño, su mamá y la vendedora, indicaban el extremo de los huesos de los dedos pero no de las partes blandas. Lo ideal serían unas plantillas dibujadas con las distintas longitudes y anchuras de las hormas, lo que es muy difícil de encontrar. A falta de ello bueno será un medidor de la longitud y anchura del pie, y a falta de este artefacto, el sistema de prueba directa se consigue abriendo completamente los cierres del zapato, «introduciendo por fuera» el pie del niño en el calzado.

El tacón

Una pequeña altura de tacón ayuda a mantener el pie del niño que comienza a caminar en una posición más descansada. Esta altura, a esta edad, ha de ser de unos 0,5 a 0,9 cm, si bien lo más importante es que sea recto, que no lleve alargamientos en su parte interna (tacón de Thomas), que obligan al niño a girar el pie hacia dentro. Este tipo de tacón tiene sus indicaciones precisas, como es el caminar con los pies girados exageradamente hacia fuera, como Charlot.

A estas edades hemos de valorar la talla de los zapatos cada mes o cada 2 meses, ya que es una época de la vida de gran crecimiento general. Lo mismo hemos de hacer con la talla de los calcetines, sobre todo cuando se han lavado por primera vez. Un calcetín que presiona el pie puede ser tan nocivo como un zapato pequeño.

Consejos prácticos

- No debe calzarse al niño que no ande.
- Cuanto más sencillos sean los zapatos durante la infancia, mejor. El niño muestra su desacuerdo con el calzado o la botita ortopédica quitándose los zapatos con frecuencia.
- El calzado deportivo de calidad es totalmente aceptable durante la adolescencia. Deben tenerse en cuenta estos aspectos: suelas gruesas, material transpirable, diversificar modelos, higiene cuidadosa.
- Recordemos que al pasar de la descarga al apoyo, el pie aumenta 2 tallas en anchura y media talla en longitud.
- Los zapatos deben comprarse por la tarde, ya que el pie puede llegar a aumentar un 4% de volumen, aproximadamente, de la mañana a la noche.
- Los zapatos han de ser cómodos desde el primer momento. Es un error pensar que con el tiempo nos iremos acostumbrando.
- Los zapatos deben probarse en el pie más grande.
- Es preferible adquirir un calzado fabricado con materiales transpirables y pieles flexibles.