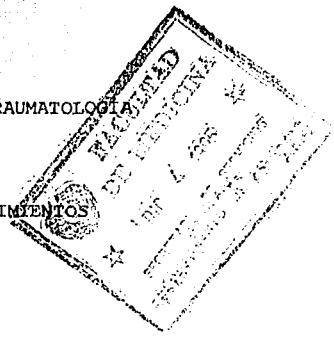


Q1145
11245 29
201

CENTRO MEDICO NACIONAL "MANUEL ÁVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia
PUEBLA, PUE.

TESIS
PARA OBTENER EL POST-GRADO EN ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS PADECIMIENTOS
ORTOPEDICOS MAS FRECUENTES.



AUTOR: DR. JORGE ANTONIO LUNA ROJANO
MEDICO RESIDENTE DE ORTOPEdia Y
TRAUMATOLOGIA.



DIRECTOR Y COAUTOR: DR. MIGUEL ANGEL CUANALO GUEVARA
JEFATURA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION. H.T.O.P.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11245 ONA 51
29
29

U.N.A.M.

FACULTAD DE MEDICINA

"Clasificación y tratamiento de los padecimientos ortopédicos más frecuentes."

ESPECIALIDAD EN:

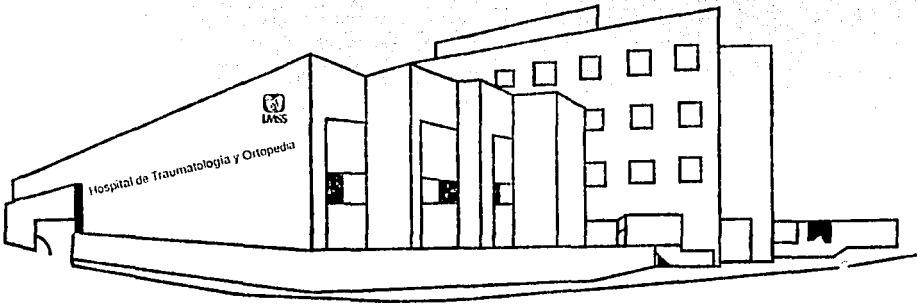
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia.

PRESENTA:

Luna Rojano, Jorge Antonio

FALLA DE ORIGEN

1995



FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A Maribel, mi esposa, quién siempre ha estado a mi lado.

A mis Padres, Hermanos, Padrinos, y a mi Abuelo, quienes siempre me han dado su apoyo incondicional.

AUTORIDADES

Dr. Roberto Morales Flores

Director del Hospital de Traumatología y Ortopedia
Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho"

Dr. Eulogio López Calixto

Sub-Director del Hospital de Traumatología y Ortopedia
Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" y
Profesor Titular del Curso de Especialización en
Ortopedia y Traumatología

Dr. Miguel Angel Cuanalo Guevara

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital de Traumatología y Ortopedia
Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho"

Indice

pag

DEDICATORIA.....	I
AUTORIDADES.....	II
INTRODUCCIÓN.....	VIII
OBJETIVOS.....	X
HIPOTESIS.....	XI
MATERIAL Y MÉTODOS.....	XII
CLASIFICACIONES ORTOPÉDICAS.....	1
PADECIMIENTOS ORTOPÉDICOS.....	2
PADECIMIENTOS CONGENITOS.....	3
CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.....	4
CLASIFICACION DE LA SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGENITA.....	5
TRATAMIENTO.....	6
CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DE LA MANO.....	7
TRATAMIENTO.....	8
DUPLICACION DEL PULGAR.....	11
TRATAMIENTO.....	12
CLASIFICACION DE LA POLIDACTILIA POST AXIAL.....	13
TRATAMIENTO.....	13
CLASIFICACION DEL PULGAR TRIFALANGICO.....	14
TRATAMIENTO.....	14
CLASIFICACION DEL PULGAR CONGENITO EN GANCHO.....	15
ANOMALIAS CONGENITAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	16
CLASIFICACION DE LA DEFORMIDAD VERTEBRAL.....	17
CLASIFICACION DE LA DEFORMIDAD VERTEBRAL CONGENITA.....	19
Clasificación según el Area Anatómica.....	21
TRATAMIENTO.....	22
CLASIFICACION DE LA ESPINA BIFIDA.....	30
CLASIFICACION DEL MIELOMENINGOCELE.....	31
TRATAMIENTO.....	32
CLASIFICACION DE LA ESPONDILOLISIS.....	33
CLASIFICACION DE LA ESPONDILOLISTESIS.....	34
TRATAMIENTO.....	35
CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA FEMORAL PROXIMAL.....	37
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA FEMORAL PROXIMAL.....	39

CLASIFICACION DE LA LUXACION CONGENITA DE LA CADERA (Ó D.D.C.).....	40
CLASIFICACION DE LA DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA (D.D.C.).....	41
CLASIFICACION DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CADERA.....	42
CLASIFICACION DE LOS RESULTADOS CLINICOS DEL TRATAMIENTO DE LA D.D.C....	43
CLASIFICACION DE LOS RESULTADOS RADIOGRAFICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA D.D.C.....	44
TRATAMIENTO.....	45
CLASIFICACION DE LA COXA VARA.....	46
TRATAMIENTO.....	48
CLASIFICACION GENU VALGO.....	49
TRATAMIENTO.....	50
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATER.....	51
TRATAMIENTO.....	52
CLASIFICACION DE LA DEFORMIDAD ANGULAR CONGENITA DE LA TIBIA.....	53
CLASIFICACION DE LANGENSKIÖLD DE TIBIA VARA.....	54
TRATAMIENTO.....	55
CLASIFICACION DE LA HIPEREXTENSION CONGENITA Y LUXACION DE LA RODILLA..	56
CLASIFICACION DE LA PSEUDOARTROSIS CONGENITA DE LA TIBIA.....	57
TRATAMIENTO.....	59
CLASIFICACION DE LA HEMIMELIA PERONEA.....	60
TRATAMIENTO.....	61
CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL ANTEPIE.....	62
TRATAMIENTO.....	63
CLASIFICACION DEL PIE EQUINO VARO ADUCTO.....	65
TRATAMIENTO.....	67
CLASIFICACION PIE CAVO.....	70
TRATAMIENTO.....	71
CLASIFICACION DEL METATARSO ADUCTO.....	73
TRATAMIENTO.....	74
PADECIMIENTOS INFECCIOSOS.....	75
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS HUESOS.....	76
TRATAMIENTO.....	77
CLASIFICACION DE LAS ARTRITIS INFECCIOSAS.....	78
CLASIFICACION DE LAS SECUELAS DE LA ARTRITIS SEPTICA DE LA CADERA.....	79
TRATAMIENTO.....	80

CLASIFICACION DE LAS LESIONES DEL PIE.....	81
CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS INFECCIOSOS DEL PIE.....	82
CLASIFICACION DE LA GANGRENA.....	83
TRATAMIENTO.....	84
CLASIFICACION DE LA INFECCION POST QUIRURGICA.....	85
TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.....	85
PADECIMIENTOS DEGENERATIVOS.....	86
CLASIFICACIONES DE LAS ENFERMEDADES DEL MUSCULOESQUELETICO.....	87
TRATAMIENTO.....	88
CLASIFICACION DE LA ARTROSIS.....	89
TRATAMIENTO.....	90
CLASIFICACION DE LA ESTENOSIS DEL CONDUCTO VERTEBRAL.....	91
CLASIFICACION DE LA ESTENOSIS DE LA COLUMNA LUMBAR.....	92
TRATAMIENTO.....	93
CLASIFICACION DE LA HERNIA DEL DISCO.....	94
TRATAMIENTO.....	94
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES ESPINOCEREBELOSAS DEGENERATIVAS.....	95
TRATAMIENTO.....	96
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES.....	97
TRATAMIENTO.....	100
CLASIFICACION DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL.....	101
CLASIFICACION DE LA ARTROSIS DE LA CADERA.....	103
CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES DE LOS DEDOS DEL PIE.....	104
TRATAMIENTO.....	105
CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES DE LOS DEDOS MENORES.....	107
PADECIMIENTOS DEL DESARROLLO.....	108
CLASIFICACION DEL DESLIZAMIENTO EPIFISARIO FEMORAL PROXIMAL NO TRAUMATICO.....	109
TRATAMIENTO.....	111
CLASIFICACION DE LA OSTEOCONDRIITIS DISECANTE.....	112
TRATAMIENTO DE LA OSTEOCONDRIITIS DISECANTE EN LA RODILLA.....	114
TRATAMIENTO DE LA OSTEOCONDRIITIS DISECANTE EN EL TOBILLO.....	115
CLASIFICACION DE LA CONDROMALACIA.....	116
TRATAMIENTO.....	117

CLASIFICACION PIE PLANO.....	118
CLASIFICACION DEL PIE PLANO EN EL ADULTO	119
TRATAMIENTO	120
CLASIFICACION DE LAS METATARSALGIAS.....	121
CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DE LOS DEDOS.....	123
TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES DE LOS DEDOS.....	124
PADECIMIENTOS NEUROLOGICOS.....	126
CLASIFICACION DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL.....	127
TRATAMIENTO.....	130
CLASIFICACION Y PRONOSTICO EN LA PARALISIS BRAQUIAL OBSTETICA.....	131
TRATAMIENTO.....	133
CLASIFICACION DE LA LUXACION RECIDIVANTE DE LA ROTULA.....	134
TRATAMIENTO.....	135
PADECIMIENTOS TUMORALES.....	136
CLASIFICACION DE LOS TUMORES OSEOS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SA- LUD (OMS).....	137
CLASIFICACION MODIFICADA DE TUMORES OSEOS Y LESIONES TUMOROIDES.....	138
CLASIFICACION DE LOS TUMORES PRIMARIOS DE HUESO.....	139
CLASIFICACION DE LOS "TUMORES" DE PARTES BLANDAS.....	140
CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS VERDADERAS DE PARTES BLANDAS.....	142
TRATAMIENTO DE LOS TUMORES OSEOS.....	143
CLASIFICACION DE LAS DISPLASIAS OSEAS.....	144
TRATAMIENTO	146
CLASIFICACION DE LA ACONDROGENESIS.....	147
TRATAMIENTO.....	147
CLASIFICACION DEL SINDROME DE COSTILLA CORTA.....	148
PADECIMIENTOS GENETICOS.....	149
CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS.....	150
CLASIFICACION DE LA OSTEOGENESIS IMPERFECTA (SEGUN SILLENCE).....	150
TRATAMIENTO.....	151
PADECIMIENTOS METABOLICOS.....	152
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS DE LOS HUESOS.....	153

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS DE LOS HUESOS.....	154
TRATAMIENTO.....	154
PADECIMIENTOS ENDOCRINOLOGICOS.....	155
CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS POR DISFUNCION ENDOCRINA.....	156
TRATAMIENTO.....	157
PADECIMIENTOS INMUNOLOGICOS.....	158
CLASIFICACION DE LAS ARTROPATIAS.....	159
TRATAMIENTO.....	160
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS.....	161
TRATAMIENTO.....	162
CLASIFICACION DE LAS LESIONES REACTIVAS DE PARTES BLANDAS.....	164
TRATAMIENTO.....	164
CLASIFICACION DEL ANTEPIE REUMATICO.....	165
TRATAMIENTO.....	167
RESULTADOS.....	160
CONCLUSIONES.....	169
BIBLIOGRAFIA.....	170

Introducción

En el período paleolítico, alrededor del año 9,000 a.C., se podría considerar como inicio del estudio de formas sistematizadas de las patologías músculo-esqueléticas, ya que comienza el hombre a utilizar férulas para contener las fracturas óseas. En el período neolítico (5,000 años a.C.) se han comprobado burdas amputaciones de miembros seriamente lesionados. En Egipto, así como en Mesoamérica, se desarrolla el concepto del aplastamiento (2,000 años a.C.). En el año 100 a.C., Grecia reemplaza a Egipto como centro cultural, y es precisamente Hipócrates quien forma escuela y con ello transmite a sus alumnos sus observaciones, y son ellos quienes se encargan de difundirlos por todas las regiones. Se considera a Galeno como el Padre de la Medicina por sus observaciones tan precisas en el área quirúrgica, y en el siglo II a.C., mientras se encontraba establecido en Roma, se convierte en el fundador de la investigación experimental. (1)

La investigación quirúrgica transcurre en las penumbras en los primeros 19 siglos d.C., pero es gracias a los trabajos de John Hunter (1828-1898) que ésta sufre un importante auge predominantemente en Inglaterra, por lo que se le ha designado como el Padre de la Investigación Quirúrgica. Sin embargo, es hasta el siglo XIX que la investigación quirúrgica presenta un crecimiento e importancia científica impresionante con la aparición de la Anestesia General, por Long y Morton, con el descubrimiento de la causa bacteriana de las enfermedades por Pasteur, de la Antisepsia por Lister y de los Rayos X por Röntgen; y es para entonces que aparece la primera descripción de las primeras Clasificaciones de las patologías Músculo-Esqueléticas en el Niño, como es el caso de las Lesiones Fisiarias descritas por Foucher (1563) y Poland (1666).

En los inicios del siglo XX se lleva a cabo el estudio de varias patologías como es el caso de la Osteocondritis de la Cabeza Femoral No Traumática realizada por Legg-Calvé y Perthes en 1910 y que a la sazón darian a la enfermedad su nombre.

Otras enfermedades que son motivo en la actualidad de investigación intensa lo son la Epifisiolisis Femoral Proximal No Traumática, la que fue descrita primeramente por Paré en el año de 1572, el Pie Equino Varo descrito por Hipócrates (400 años a.C.) y analizado por André en el año de 1741; la Luxación Congénita de la Cadera que también fue descrita inicialmente por Hipócrates en el año 400 a.C. aproximadamente, ha sido inspiración para múltiples clasificaciones.

Todo éste continuo movimiento de conocimientos y actitudes de abordar las patologías y tratarlas es motivado por los avances tecnológicos, de allí la importancia de crear nuevas clasificaciones y difundirlas, con el fin de utilizarlas y crear un idioma universal al referirnos a las patologías ortopédicas.

OBJETIVOS

a) General.-

Mostrar que tienen relación estadística positiva la clasificación de las patologías ortopédicas con tablas funcionales y la planeación del tratamiento ortopédico idóneo.

b) Particular.-

Clasificar la patología ortopédica más frecuente con tablas funcionales.
Determinar la planeación del tratamiento ortopédico idóneo.

HIPOTESIS

La clasificación de la patología ortopédica más frecuente tiene correlación estadística positiva con la planeación del tratamiento ortopédico idóneo.

FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se utilizó el sistema de fotocopiado de los documentos que se refirieron a las clasificaciones de las distintas patologías ortopédicas, que se encontraron en la biblioteca del Hospital de Ortopedia y Traumatología del C.M.N. "Manuel Avila Camacho".

Se llevó a cabo la consulta de los expedientes médicos que se encuentran en el archivo clínico del Hospital de Traumatología y Ortopedia del I.M.S.S. en Puebla.

CLASIFICACIONES ORTOPEDICAS

Los padecimientos ortopédicos se pueden dividir en :

- 1) CONGENITOS
- 2) INFECCIOSOS
- 3) DEGENERATIVOS
- 4) DEL DESARROLLO
- 5) NEUROLOGICOS
- 6) NEOPLASICOS
- 7) GENETICOS
- 8) METABOLICOS
- 9) ENDOCRINOLOGICOS
- 10) INMUNOLOGICOS

CONGENITOS

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR (FLATT) 2

- I. Falta de formación de partes (detención del desarrollo)
- II. Falta de diferenciación de partes (separación de partes)
 - III. Duplicación
 - IV. Crecimiento excesivo (gigantismo)
 - V. Crecimiento insuficiente (hipoplasia)
 - VI. Síndromes de bandas constrictivas congénitas
 - VII. Anormalidades esqueléticas generales

CLASIFICACION DE LA SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGENITA 2

Por Sinostosis radiocubital congénita se entiende la fusión del radio y cúbito en su tercio proximal. Según la extensión del compromiso se identifican dos tipos:

-TIPO I: Sinostosis proximal o radiocubital verdadera, en la que al radio y nel cúbito presentan una fusión uniforme en sus bordes proximales hasta una distancia variable, que suele ser de 2-6 cm.

-TIPO II: Sinostosis radiocubital secundaria: con luxación congénita de la cabeza radial, en que la fusión está justo más abajo de la epifisis proximal del radio.

TRATAMIENTO

Se recomienda la técnica que en 1969 Green describió , una osteotomía desrotacional a través de la masa fusionada proximal, y sólo registraron complicaciones mínimas. Este autor llegó a la conclusión de que en los casos bilaterales, el lado de la mano que se usa para escribir, a menos que esté en posición aceptable, debe desrotarse hasta unos 35-45 grados de pronación y el lado opuesto hasta unos 25-35 grados de supinación.

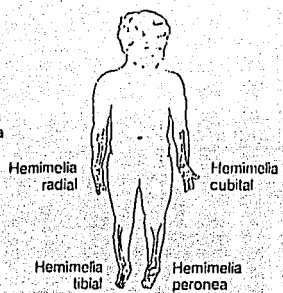
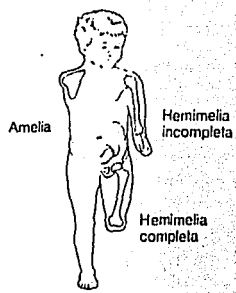
En los casos de sinostosis radiocubital unilateral, a menos que el grado de pronación fija sea mayor de 45-50 grados, el paciente suele desempeñarse sin mucho trastorno de la función manual. Si la deformidad es extrema y requiere corrección desrotacional, la posición más conveniente es de unos 10-20 grados de supinación.

Es más conveniente realizar la desrotación quirúrgica hacia la edad de los 6 años, para que el individuo pueda ir desarrollando al máximo sus movimiento y habilidades durante el período de crecimiento y pueda mantenerlos después.

A **Deficiencias terminales**
 No existen partes indemnes distales
 y alineadas con la porción deficiente

Transversa
 El defecto se extiende
 transversalmente
 por todo el espesor
 del miembro

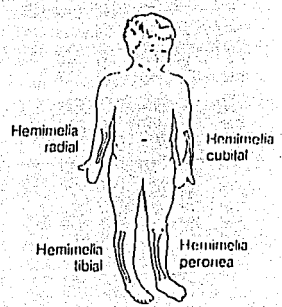
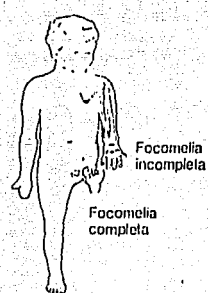
Paraxial
 Sólo hay ausencia
 de las porciones
 preaxial o postaxial
 del miembro



B **Deficiencias intercalares**
 Deficiencia de la parte media del miembro,
 con presencia de las porciones proximal y distal

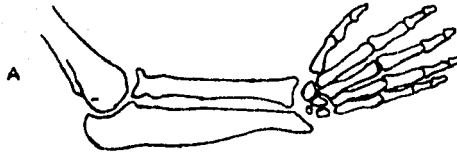
Transversa
 Falta toda la porción
 del miembro con
 acortamiento proximal

Paraxial
 Ausencia segmentaria
 de porciones preaxial
 o postaxial del miembro con porciones
 proximal y distal intactas



Clasificación de las deficiencias congénitas de los miembros de Frantz-O'Rahilly (modificado de Hall CB, Brooks MB y Dennis JF: JAMA 181:590, 1962).

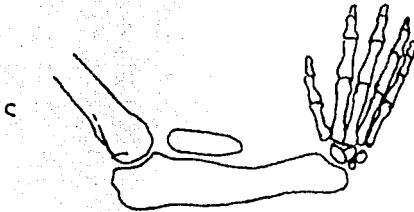
CLASIFICACION DE HEIKEL DE LA DISPLASIA RADIAL



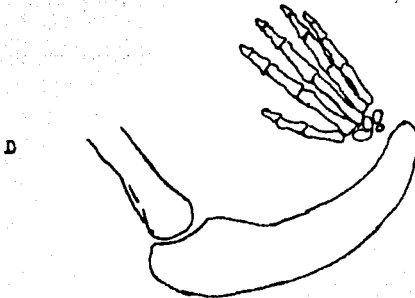
Tipo I. RADIO DISTAL
CORTO



Tipo II. RADIO HIPOPLASICO

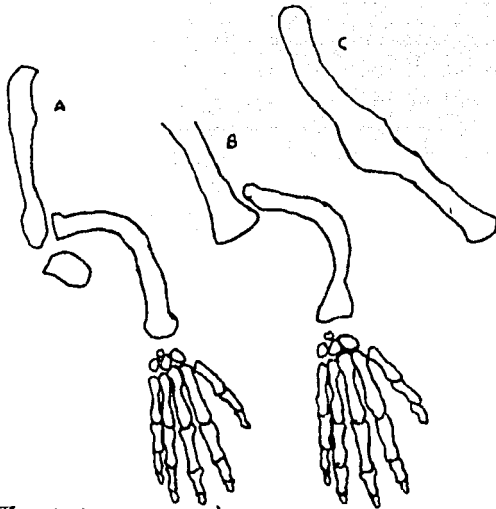


Tipo III. AUSENCIA PARCIAL
DEL RADIO



Tipo IV. AUSENCIA TOTAL
DEL RADIO.

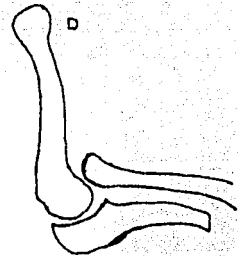
CLASIFICACION DE LA DEFICIENCIA CUBITAL (SWANSON)



TIPO 1. HIPOPLASIA O
DEFECTO PARCIAL
DEL CÚBITO

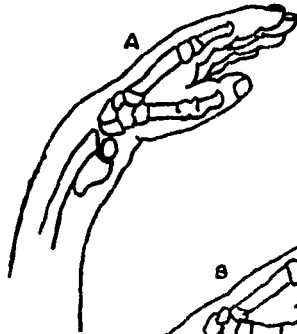
TIPO 2. DEFECTO
TOTAL DEL
CÚBITO

TIPO 3. DEFECTO
TOTAL O PARCIAL
DEL CÚBITO CON
SINOSTOSIS
HUMERO-RADIAL

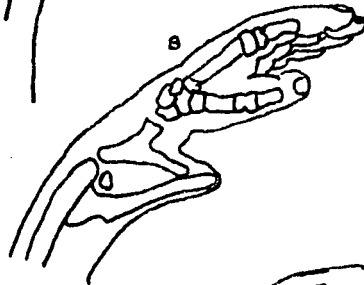


TIPO 4. DEFECTO PARCIAL O
TOTAL DEL CÚBITO
CON AMPUTACION
CONGENITA EN LA
MUÑECA

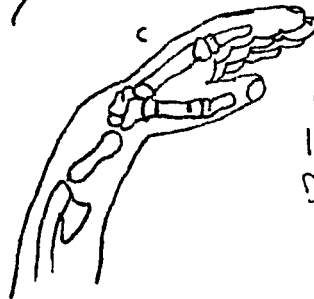
FALLA DE ORIGEN



A
MANO FIJADA AL HOMBRO SIN HÚMERO
O ANTEBRAZO INTERMEDIOS



B
MANO FIJADA AL HOMBRO CON
UN HÚMERO, RADIO Y CÚBITO
ANORMALES

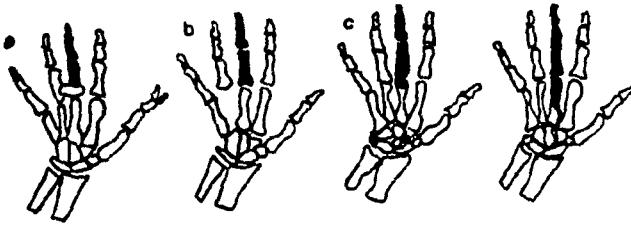


C
MANO FIJADA AL HOMBRO
CON UN SEGMENTO HUMERAL
INTERMEDIO Y AUSENCIA
DEL ANTEBRAZO

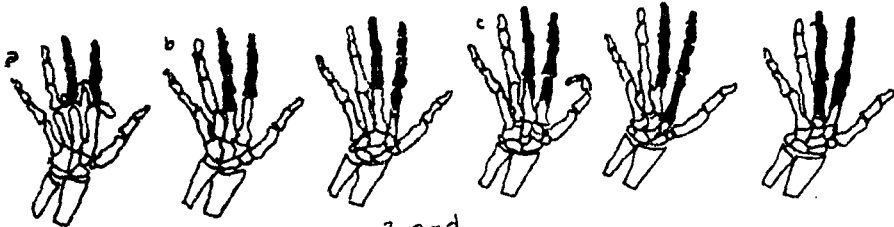
CLASIFICACION DE LA FOCOMELIA
(FRANTZ Y O'RAHILLY)

CLASIFICACIÓN DE FLATT DE LAS DEFICIENCIAS CENTRALES

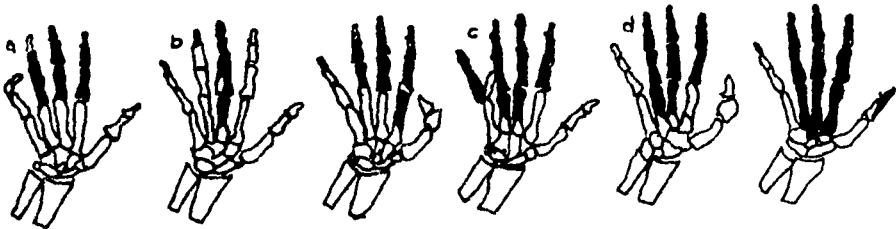
Tipo 1 a-c



Tipo 2 a-c



Tipo 3 a-d



GRUPO 0.- ESTAN PRESENTES TODOS LOS HUESOS

GRUPO 1.- COMPROMISO DE UN RAYO

GRUPO 2.- COMPROMISO DE DOS RAYOS

GRUPO 3.- COMPROMISO DE TRES RAYOS

8

TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DE LA MANO

FALLA DE FORMACION (DETENCION DEL DESARROLLO)

Deficiencias Transversales

Para los pacientes que no necesitan cirugía, el tratamiento consiste en la acomodación temprana de una prótesis sobre el miembro deficiente, con preferencia en el momento en que el niño comienza a gatear y, por cierto, cuando llega a la ambulación independiente.

El tratamiento quirúrgico raramente está indicado. Se indica cuando se requiere la amputación completa de todos los dedos de la mano, realizando una simple incisión elíptica. Se pueden realizar además las técnicas de reconstrucción de Krukenberg y modificación de Nathan y Trung (separación entre el radio y el cúbito para crear un antebrazo parecido a una pinza). Estas están indicadas principalmente en países donde existen limitaciones para la obtención de las prótesis.

El alargamiento metacarpal se reserva para las deficiencias transversales a nivel de las articulaciones metacarpofalángeas de los niños que presentan, por lo menos, un dedo remanente (Kessler, Baruch y Hecht).

Deficiencias Longitudinales

El tratamiento suele ser conservador. La cirugía está indicada sólo para corregir la inestabilidad del hombro, el acortamiento del miembro o la oposición inadecuada del pulgar.

Mano Bot por Deficiencias Radiales

- Tratamiento no Quirúrgico:

Se puede corregir inmediatamente después del nacimiento en forma pasiva (uso de yeso o férula). El yeso se coloca en tres tiempos, utilizando una técnica similar a la del tratamiento del PEVA. Milford concluye que es impracticable colocar un yeso o una férula en los niños menores de 3 meses.

FALLA DE ORIGEN

- Tratamiento Quirúrgico:

La cirugía se debe realizar principalmente entre los 3-6 meses de edad en los niños con un sostén inadecuado del carpo. Si está indicada la pulgarización debe realizarse entre los 9-12 meses de edad.

La reconstrucción de los miembros se basa en tres procedimientos quirúrgicos:

- 1) Centralización del carpo sobre el antebrazo.
- 2) Reconstrucción del pulgar y
- 3) Transferencia del Triceps.

Las Contraindicaciones son:

- 1) Anomalías asociadas no compatibles con una vida prolongada
- 2) Inadecuada flexión del codo,
- 3) Deformaciones tipo I y en ocasiones tipo II y,
- 4) Pacientes mayores adaptados a sus limitaciones funcionales.

MANO HENDIDA POR DEFICIENCIAS CENTRALES

No existe un tratamiento quirúrgico apropiado. Los objetivos principales son la obtención de una buena pinza y prensión y un aceptable resultado estético. Entre los tratamientos quirúrgicos disponibles para la reconstrucción se citan el cierre simple de la hendidura, la liberación de la sindactilia, la corrección de la contractura en aducción del pulgar, la extirpación de los elementos óseos transversales y la corrección de la falange en delta.

MANO BOT CUBITAL POR DEFICIENCIAS CUBITALES

Tratamiento No Quirúrgico: Inicialmente consiste en aplicación de yesos y férulas correctoras.

Tratamiento Quirúrgico: La indicación es la sindactilia, curvatura radial con presencia de un resto embrionario cubital, la luxación de la cabeza radial con limitación de la flexión del codo y de la pronosupinación del antebrazo y la deformación con rotación interna del húmero. Se pueden realizar la osteotomía rotatoria del 1er. metacarpiano (técnica de Brandy y Smith), resección del brote embrionario cubital (técnica de Flatt), creación de un antebrazo con un solo hueso (técnica de Straub).

FALLAS EN LA DIFERENCIACION

- Sindactilia:

La cirugía no es urgente. Se efectúa mejor antes que los niños alcancen la edad escolar (mayores de 18 meses de edad). Cuando existen dedos de diferentes tamaños que están afectados en forma completa, con sindactilia simple o compleja, resulta mejor la separación temprana. (entre los 6-12 meses de edad). Cuando son múltiples los dedos afectados, los dedos de los bordes deben ser liberados en forma temprana, seguidos por la liberación de los restantes luego de una espera de 6 meses. La técnica quirúrgica incluye 3 pasos:

- 1) Separación de los dedos
- 2) Reconstrucción de la comisura y
- 3) Recubrimiento de los bordes de los dedos

Las liberaciones simultáneas de los bordes radial y cubital de un dedo están contraindicadas. Se utilizan las técnicas de Bauer y Skoog.

Duplicación:

- Pulgar Bífido (Polidactilia Pre Axial)
- Polidactilia Post axial: Se debe realizar la resección de las duplicaciones a través de una incisión elíptica cuando el niño se acerca al año de edad.
- Polidactilia Central: Se resecan los dedos más hipoplásicos, respetando los principios quirúrgicos que rigen la reconstrucción de la polidactilia. En la Polisindactilia Central se debe reconstruir la sindactilia con resección del dedo extra o la creación de una mano con tres dedos. Debe efectuarse a los 6 meses.

- Dimelia cubital:

El tratamiento consiste en mantener la movilidad pasiva de los dedos, la muñeca, el codo y el hombro mediante ejercicios suaves de estiramiento hasta que el niño cumpla los dos años de edad. La intervención quirúrgica debe realizarse en forma temprana. Los que requieren corrección son la limitación del movimiento del codo, la reducción de la pronación y de la supinación, la inmovilidad relativa de la muñeca, el número excesivo de los dedos y su inadecuada extensión, la ausencia del pulgar y la presencia de una membrana no apropiada en el 1er. espacio interdigital.

DUPLICACION DEL PULGAR 3

Es la más común de las anomalías de la mano. La apariencia de la duplicación del pulgar depende de los cambios tanto en los tejidos blandos como en los óseos, dando con ello una variación del nivel de la bifurcación y la extensión de la duplicación. El conocer las estructuras anatómicas del pulgar permiten una clasificación y un tratamiento enfocado a la reconstrucción del pulgar afectado. Esta patología se puede transmitir por medio de un rasgo dominante autosómico simple.

Hartrampf y cols. reconocen tres tipos:

- TIPO I: Duplicación de la falange distal.
- TIPO II: Duplicación de las dos falanges distales.
- TIPO III: Duplicación por una porción menor del pulgar con un tamaño perceptiblemente menor de lo normal.

Esta clasificación no permite establecer el posible daño del cartilago articular y con ello, tampoco detectar una intervención de la placa fisaria.

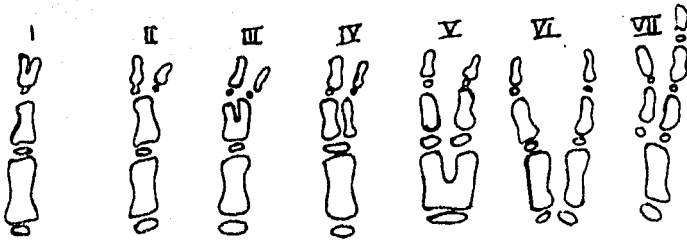
Wassel realizó una clasificación amplia y detallada, donde el punto clave es el sitio de la bifurcación.

- 1) Falange distal.
- 2) Articulación interfalángica.
- 3) Falange proximal.
- 4) Articulación metacarpofalángica.
- 5) Metacarpo.
- 6) Articulación carpometacarpal.
- 7) Pulgar Trifalángico o elementos de éste en adición a otro de características normales. Según Koichi y cols. lo consideran como FLOTANTE, ya que ellos demostraron que el tendón era duplicado en el mismo grado que el hueso.

TRATAMIENTO DE LA DUPLICACION DEL PULGAR

Casi siempre está indicada la corrección quirúrgica , no sólo por razones de estética, sino también porque mejora la función. Se recomienda realizar la cirugía cuando el niño tiene alrededor de 18 meses y si es posible, nunca después de los 5 años. En los pulgares bífidos tipo I y II se recomienda una técnica combinada (Bilhaut-Cloquet). En los tipos III a VI se recomienda la técnica de Lamb, Marks y Raynes. En el tipo VII (Duplicación completa) debe extirparse el pulgar trifalángico.

DUPLICACION DEL PULGAR



FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LA POLIDACTILIA POST AXIAL (TUREK) 2,3

- TIPO I: Duplicación exclusiva de las partes blandas.
- TIPO II: Duplicación parcial del dedo ,incluyendo partes óseas.
- TIPO III: Duplicación completa del rayo, incluyendo el metacarpiano.

TRATAMIENTO

Se recomienda realizar la resección de las duplicaciones a través de una incisión elíptica cuando el niño se acerca al año de edad.

PULGAR TRIFALANGICO

El cuál se ha clasificado en:

- a) Oponible
- b) No Oponible.

Y en:

- Tipo I (Falange en Delta)
- Tipo II (Mano de 5 Dedos). En el cuál el pulgar es más largo de lo normal y descansa en el mismo plano que el resto de los dedos.

TRATAMIENTO

No siempre es necesaria la corrección quirúrgica, sobre todo en los tipo I. Los objetivos son conseguir la corrección de la deformidad angular, restablecer la longitud normal del dedo, corregir la contractura del pliegue interdigital y mejorar la oposición. Se recomienda la osteotomía de Peimer, cuando el niño tiene entre 24 y 30 meses y la fisis es ya claramente visible en las radiografías. La inestabilidad tardía puede tratarse con artrodesis.

En las deformidades tipo II se recomienda la pulgarización del dedo más radial según la técnica de Buck-Gramcko.

PULGAR CONGENITO EN GANCHO 3,4

Se caracteriza porque el pulgar se encuentra en aducción y flexión extremas sobre la articulación metacarpofalángica.

CLASIFICACION DE WECKESSER, REED Y HEIPLE.

- GRUPO 1: Sólo existe una extensión deficiente.
- GRUPO 2: Contractura en flexión combinada con una extensión deficiente.
- GRUPO 3: Hipoplasia del pulgar con deficiencias musculares y tendinosas.
- GRUPO 4: Deformaciones que no pueden ser incluidas en forma clara en los otros tres grupos.

TRATAMIENTO

- GRUPO 1:

Casi siempre responden a la colocación temprana de una férula en extensión y abducción que se cambia cada 6 semanas y se mantiene por 3-6 meses. Si al término no existen evidencias de extensión activa, será necesario transferir algún para restaurar la función.

- GRUPO 2:

El primer tiempo quirúrgico consiste en la liberación de la contractura del espacio interdigital. En el 2o. tiempo quirúrgico se restaura la extensión del pulgar mediante el uso del extensor propio del índice.

- GRUPO 3:

Se utiliza la técnica de Neviaser modificada.

ANOMALIAS CONGENITAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL 4

- 1) Impresión basilar
- 2) Inestabilidad atloideoaxoidea congénita.
- 3) Fusión atloideooccipital
- 4) Anomalías congénitas de la apófisis odosntoides
- 5) Laxitud congénita del ligamento atloideo
- 6) Síndrome de Klippel-Feil
- 7) Diastematomielia
- 8) Agenesia lumbar y sacra:
 - TIPO I:
Agenesia sacra unilateral parcial o total.
 - TIPO II:
Agenesia sacra parcial con defecto parcial pero bilateral y simétrico en la articulación estable entre el hueso iliaco y una lera. vértebra sacra normal o hipoplásica.
 - TIPO III:
Agenesia sacra total y lumbar variable con el hueso iliaco articulado con los lados de la última vértebra presente.
 - TIPO IV:
Agenesia lumbar variable y sacra total con la lámina terminal caudal de la última vértebra apoyando sobre los huesos ilíacos fusionados o sobre una antiartrosis iliaca.
- 9) Cifosis y escoliosis congénitas

FALLA DE ORIGEN

Existen tres tipos básicos de deformidad vertebral: escoliosis, cifosis y lordosis. Pueden aparecer en forma aislada o en combinación. Las deformidades también se clasifican según la magnitud, localización, dirección y etiología.

Escoliosis Morfológica

I. Idiopática	2. Distrofia Muscular	A. Después de Emiplegia
A. Infantil (0-3 años)	a) Duchenne (pseudohipertrofica)	B. Después de Quemaduras
1. En Resolución	b) Cinturón de los miembros	IX. Osteocondrodistrofias
2. Progresiva	c) Facioscapulohumeral	A. Enanismo Diastrófico
B. Juvenil (3-10 años)	3. Desproporción del tipo de Fibras	B. Mucopolisacaridosis (p.ej. Sx de Morquio)
C. Adolescente (más de 10 años)	4. Hipotonía Congénita	C. Displasia
II. Neuromuscular	5. Miotonía Distrófica	Espondilopifisaria
A. Neuropática	6. Otras	D. Displasia Epifisaria
1. Neurona Motora Superior	II. Congénita	Múltiple
a) Parálisis Cerebral	A. Insuficiencia de Formación	B. Otras
b) Degeneración Espinocerebelosa	1. Vértebra en Cufa	X. Infección Osea
a) Enfermedad de Friedreich	2. Hemivértebra	A. Aguda
b) Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth	B. Falta de Segmentación	B. Crónica
c) Enfermedad de Roussy-Lévy	1. Unilateral (bloque no segmentado)	XI. Trastornos Metabólicos
c) Siringomielia	2. Bilateral	A. Raquitismo B. Osteogénesis Imperfecta
d) Tumor de la Médula Espinal	C. Mixta	C. Homocistinuria
e) Traumatismo de la Médula Espinal	IV. Neurofibromatosis	D. Otros
f) Otras	V. Trastornos Mesenquimatosos	XII. Relacionada con la Articulación Lumbosacra
2. Neurona Motora Inferior	A. Marfan	A. Espondilólisis V
a) Poliomielitis	B. Ehlers-Danlos	Espondilolistesis
b) Otras Mieltis Viriásicas	C. Otro	B. Anomalías Congénitas de la Región Lumbosacra
c) Traumática	VI. Enfermedad Reumatoidea	XIII. Tumores
d) Atrofia Muscular Espinal	VII. Traumatismo	A. Columna vertebral
a) Werdnig-Hoffman	A. Fractura	1. Osteoma Osteoideo
b) Rubelberg-Welander	B. Quirúrgico	2. Histiocitosis X
e) Mielomeningocele (paralítica)	1. Después de Laminectomía	3. Otras
3. Disautonomía (Riley-Day)	2. Después de Toracoplastia	B. Médula Espinal
4. Otras	C. Irradiación	(v. Neuromuscular)
B. Miopática	VIII. Contracturas Extravertebrales	
1. Artrogriposis		

Escoliosis no morfológica

- I. Escoliosis Postural
- II. Escoliosis Histérica
- III. Irritación Radicular
- A. Hernia del Núcleo Pulposo
- B. Tumores
- IV. Inflamatoria
(p.ej. apendicitis)
- V. Relacionada con discrepancia de longitud de las piernas
- VI. Relacionada con contracturas en la cadera

CIROSI

- I. Postural
- II. Enfermedad de Scheuermann
- III. Congénita
- A. Defecto de Formación
- B. Defecto de Segmentación
- C. Mixta
- IV. Neuro muscular
- V. Melomeningocele
- A. De Desarrollo
(paralítica tardía)
- B. Congénita
(presente en el nacimiento)
- VI. Traumática
- A. Debido a lesión ósea, ligamentosa o ambas, sin lesión de la médula espinal.
- B. Debido a lesión ósea, ligamentosa o ambas, con lesión de la médula espinal.
- VII. Post Quirúrgica
- A. Después de laminectomía

B. Después de escisión de un cuerpo vertebral

VIII. Después de Irradiación

- IX. Metabólica
- A. Osteoporosis
- 1. Senil
- 2. Juvenil
- B. Osteomalacia
- C. Osteogénesis Imperfecta
- D. Otras

X. Displasias Esqueléticas

- A. Acondroplasia
- B. Mucopolisacaridosis
- C. Neurofibromatosis
- D. Otras

XI. Enfermedades del Colágeno

- A. Marfan-Strumpell
- B. Otras

XII. Tumores

- A. Benignos
- B. Malignos
- 1. Primarios
- 2. Metastásicos

XIII. Inflamatoria

XIV. LAMINECTOMIA

- I. Postural
- II. Congénita
- III. Neuro muscular
- IV. Después de Laminectomía
- V. Secundaria a Contractura en flexión de la Cadera
- VI. Otras

CLASIFICACION DE LA DEFORMIDAD VERTEBRAL CONGENITA 5

A. Defectos de Segmentación

1. Defecto anterior (falta de desarrollo del disco normal).
 - a) Insuficiencia completa de formación del disco (vértebra bloque).
 - b) Insuficiencia parcial (anterior) de la formación del disco.
 - c) Desarrollo incompleto del disco (en época temprana, aparente formación de disco normal, pero más tarde se forman "tallos" anteriores).
2. Defecto anterolateral que produce cifoescoliosis; muy raro.
3. Defecto lateral. Bloque no segmentado unilateral tanto anterior como posterior. Produce una escoliosis puramente lateral, sin cifosis o lordosis.
4. Defecto Posterolateral. Bloque no segmentado unilateral posterior. Es el tipo más común de bloque, y produce lordoscoliosis.
5. Defecto posterior (bilateral). Produce lordosis sin escoliosis o con escoliosis mínima. Es raro, pero puede ser grave.
6. Defecto Total de Segmentación. Puede estar situado en uno o múltiples niveles. Este defecto no produce una curva, sino únicamente un acortamiento de la columna debido a falta de crecimiento vertical.

B. Defectos de Formación.

1. Defecto Anterior Puro (Cifosis Pura).
 - a) Ausencia Parcial del cuerpo vertebral.
 - b) Ausencia Completa del Cuerpo vertebral.
 - c) Ausencia de más de un Cuerpo vertebral.
2. Defecto Anterolateral.
 - a) Ausencia de la mitad de la porción anterior de un lado del cuerpo vertebral y ausencia completa del otro lado. Produce cifoescoliosis, es relativamente común y tiende a producir deformidad progresiva en ambas proyecciones.

3. Defecto Lateral (hemivértebra). Ausencia de la cara lateral del cuerpo vertebral, tanto anterior como posterior. Se produce escoliosis.

a) Hemivértebra Simple.

- I) No Segmentada, invaginada.
- II) Semisegmentada, invaginada.
- III) Completamente segmentada, invaginada.
- IV) Completamente segmentada, no invaginada.

b) Hemivértebras Múltiples.

- I) Unilateral, evolutiva.
- II) Unilateral, no evolutiva.
- III) Equilibrada, adyacente.
- IV) Equilibrada, no adyacente.

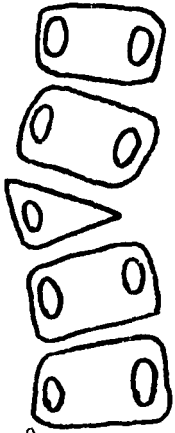
c) Asociada con defecto contralateral de segmentación.

d) Asociada con mielomeningocele.

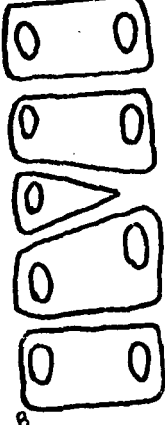
C. Mixtos

1. Cualquiera de las anteriores anomalías pueden observarse conjuntamente, bien en la misma área de la columna vertebral o a otro nivel. Las anomalías aisladas simples son menos comunes que las anomalías múltiples o mixtas.

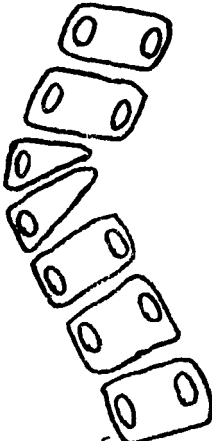
FALLA DE ORIGEN



A Hemivertebra Única La Intercedida



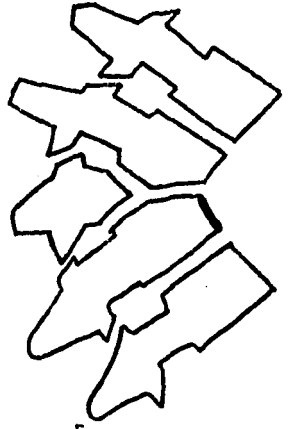
B Hemivertebra Intercedida



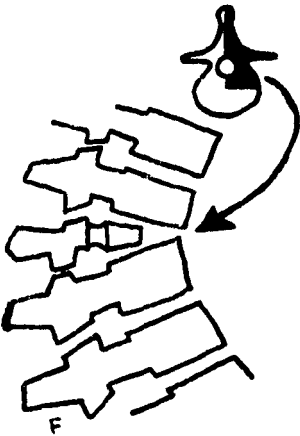
C Dos Hemivertebra En El mismo Lugar y Avanzadas



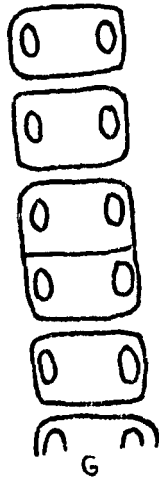
D Dos Hemivertebra Existe Equilibrio



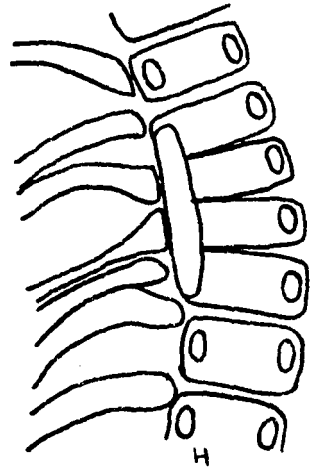
E Falta De Formación Anterior Con Cifosis Resultante



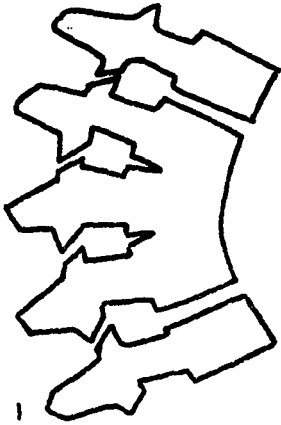
F Insuficiencia Anterolateral De La Formación Vertebral



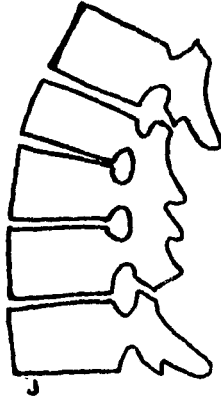
G Defecto De Segmentación Simétrica, con Formación De Un 'Bulto' Vertebral



H Falta Lateral De Segmentación (Barra Unilateral No Segmentada)



Defecto Anterior De Segmentacion
(GARRA ANTERIOR NO SEGMENTADA)



LORDOSIS CONGENITA DEBIDO A
FALLA DE LA SEGMENTACION DE
LOS ELEMENTOS POSTERIORES

Clasificación según el Área Anatómica 5

Las curvaturas se describen según el área de la columna vertebral en donde esté situado el vértice de la curva.

- Curva Cervical: vértice entre C1-VI
- Curva Cervicotorácica: vértice entre CVII-DI
- Curva Torácica: vértice entre DII-XI
- Curva Dorsolumbar: vértice entre DXII-LI
- Curva Lumbar: vértice entre LII-IV
- Curva Lumbosacra: vértice entre LV-SI

TRATAMIENTO

DEFORMIDADES CONGENITAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL 5

TRATAMIENTO OPERATORIO

Defectos de Segmentación

Defectos anteriores: citosis

El tratamiento ideal es el reconocimiento temprano de la deformidad y la artrodesis antes de que se desarrolle una deformidad significativa. La evolución es la propia de una deformidad de progresión lenta, pero regular, en el transcurso del crecimiento, con aceleración durante el brote de crecimiento de la adolescencia. La artrodesis posterior estabiliza la curva y detiene el crecimiento posterior, impidiendo así el incremento de la deformidad, pero no podrá mejorarse la propia deformidad, la cuál está confinada a las vértebras anómalas. Sin embargo, es posible obtener cierta mejoría si la artrodesis incluye una vértebra normal por encima y por debajo del área anómala. Para conseguir una favorable mejoría estética la artrodesis posterior deberá efectuarse antes de los 5 años de edad.

No todos los pacientes se descubren precozmente y muchos se presentan con una deformidad notable y antiestética, por lo que se deberá decidir entre una artrodesis posterior simple para prevenir el aumento o procedimientos más extensos tanto para corregir como para estabilizar la columna vertebral: osteotomía anterior del bloque no segmentado, posteriormente fusión anterior con los instrumentos de compresión de Harrington.

DEFECTOS LATERALES

Bloque no segmentado unilateral: Las claves principales son el descubrimiento y al tratamiento enérgico precoces. Puesto que la concavidad de la curva no se halla en fase de crecimiento y, en cambio, la convexidad está en crecimiento, deberá fusionarse precozmente la curva, antes de que aparezca una deformidad significativa. La equilibración del crecimiento se logra por detención del crecimiento en la convexidad mediante una buena artrodesis posterior del bloque segmentado (Fusión de toda la curva). Blount ha obtenido una buena corrección gracias al uso post operatorio del corsé de Milwaukee.

FALLA DE ORIGEN

DEFECTOS POSTERIORES

Lordosis congénita: La solución reside en el descubrimiento temprano y en la artrodesis anterior precoz para prevenir la deformidad progresiva, la insuficiencia respiratoria y la muerte temprana.

DEFECTOS DE FORMACION

Defectos anteriores:

Cifosis.- El descubrimiento temprano y la fusión precoz son las claves del tratamiento. Los mejores resultados se han conseguido en pacientes operados antes de la edad de los 3 años y antes del desarrollo de una cifosis de más de 50°. En éstas circunstancias puede obtenerse una artrodesis posterior sólida que no sólo detiene la progresión, sino que también permite la corrección espontánea y gradual a causa de la continuación del crecimiento anterior. La fusión anterior destruiría este potencial de crecimiento. La edad más temprana en la que puede llevarse a cabo la fusión es de 6 meses.

Las deformidades más graves y las deformidades en los niños mayores no pueden tratarse por la simple fusión anterior. Las cifras superiores a 60° y en los niños mayores de 5 años raramente se corrigen con la artrodesis posterior simple,

La fusión anterior aislada raramente es suficiente y casi siempre debe complementarse por fusión posterior, con o sin el instrumental de Harrington. Para las cifosis torácicas se requieren vendajes enyesados de Risser completos, un corsé de Milwaukee o vendajes enyesados con corona. Los vendajes enyesados y los corsés por debajo del brazo sólo son adecuados para las curvas lumbar o tóracolumbar. El vendaje debe llevarse por lo menos durante 10 meses. La ambulación temprana con la corrección mantenida puede lograrse si se ha llevado a cabo la fijación posterior con las varillas de Harrington. En los casos de cifosis pura, sólo deben usarse las varillas de compresión. En la cifoescoliosis se aplicará en primer lugar, un conjunto de compresión sobre el lado convexo y a continuación una varilla de separación ligeramente incurvada sobre el lado cóncavo. A continuación deberá procederse a la fusión por lo menos de una vértebra por encima y otra por debajo del área cifótica. La fusión anterior deberá incluir todas las vértebras en la posición morfológica de la cifosis.

La tracción es un arma de dos filos en el tratamiento de cifosis congénita, ya que ésta en general es rígida y la tracción no suele producir variaciones en la

alineación vertebral. Puede distender sólo la médula espinal y conducir a una lesión por tensión, en la que la médula es traccionada contra el vértice de la cifosis. Es más probable que aparezca paraplejía en:

- a) Casos de cifosis pura, .
- b) Cuando el vértice está situado en DVI-VIII,
- c) Cuando la cifosis es acentuada y rígida, y
- d) Cuando la médula está sujeta en sentido distal por una diastematomielia o algún otro tipo de disrafia.

Parálisis con cifosis congénita:

Cuando existe una significativa compresión medular y la causa de la compresión es una prominencia ósea (y de disco o de ambos) por delante de la médula espinal, deberá extirparse esta prominencia por un acceso anterior y simultáneamente fusión anterior, recomendándose además la fusión posterior con o sin varillas de Harrington.

Para la compresión medular debida a cifoescoliosis congénita, convendrá decidir si el acceso a la médula debe realizarse desde el lado convexo o el cóncavo de la escoliosis. El objetivo es permitir que la médula adopte un curso más normal; es decir, ha de permitirse que ésta se desplace tanto hacia adelante como a la línea media del cuerpo o la concavidad de la escoliosis. Por consiguiente, el acceso quirúrgico deberá realizarse, en general, sobre la concavidad de la escoliosis, no en la convexidad. Es muy importante colocar injertos en tirante anteriores en la línea media del cuerpo, o sea en la línea de carga de la gravedad.

No todos los pacientes requieren una exposición para poner al descubierto la médula. La médula espinal puede descomprimirse simplemente reduciendo la intensidad de la deformidad vertebral. Recomendamos éste acceso en lugar de la descompresión medular directa cuando:

a) Existe una compresión medular relativamente escasa, como en la espasticidad, de reflejos hiperactivos, y de signos de Babinski positivos, pero no en el caso de déficit motor importante, déficit sensorial o pérdida de la acción esfinteriana, y

b) La cifosis presenta flexibilidad. La cifosis totalmente rígida no puede aliviarse por ésta técnica. La corrección de la curva deberá realizarse con vendajes enyesados en hiperextensión o por acción quirúrgica anterior directa, con corrección de la cifosis, y a continuación proceder a una fusión anterior y posterior en la posición corregida. DEBERÁ EVITARSE LA TRACCION.

Defectos laterales: hemivértabras.

Las curvaturas producidas por hemivértabras deberán descubrirse precozmente y vigilarse en forma meticulosa, y si no se observa progresión, no se requiere tratamiento. Si se comprueba progresión, la fusión temprana de la curva detendrá la progresión antes de que se produzca una deformidad significativa. Posteriormente, cuando la masa de fusión está en una posición curva (es decir, existe una curva residual de 40-50° más), deberá usarse el corsé de Milwaukee durante el crecimiento.

Escisión de la hemivértebra. Los pacientes con curvaturas en compensación (cabeza centrada sobre la pelvis) no requieren escisión de la hemivértebra. En los pacientes en quienes no puede lograrse la alineación compensada por corrección con vendaje o por tracción, en particular si la hemivértebra está en la porción baja de la columna lumbar, convendrá considerar la resección de la hemivértebra, y deberá fusionarse siempre la totalidad de la curva. El instrumental de compresión de Harrington se ha demostrado útil para ocluir y estabilizar la escisión cuneiforme.

DEFORMIDADES VERTEBRALES CONGENITAS COMPLEJAS

Las curvas progresivas rígidas y cortas deben fusionarse independientemente de la anomalía específica. En las curvas no progresivas, prescindiendo de la anomalía, puede estarse con seguridad a la expectativa.

TRATAMIENTO NO OPERATORIO DE LA DEFORMIDAD VERTEBRAL CONGENITA

Defectos de Segmentación. Los pacientes con defectos de segmentación, anteriores, laterales o posteriores, no responden a sujeción de ningún tipo. Puede conseguirse el desarrollo de curvas compensadoras por encima y por debajo del área no segmentada, pero no se puede detener la progresión de la curva primaria. Las curvas secundarias o compensadoras pueden demostrarse más nocivas que la curva primaria. La mejor manera de reducir al mínimo los problemas de la curva secundaria es conseguir la corrección máxima y la fusión temprana de la curva primaria.

FALLA DE ORIGEN

Defectos de formación:

Estos pacientes son más tributarios del tratamiento con corsé, siempre que la curvatura presente flexibilidad. Los buenos resultados con éste método se presentaron en los pacientes quienes presentaban:

- a) Curvas largas pero flexibles, y cuya área anómala constituía sólo un escaso porcentaje de la curva total, y
- b) Los pacientes con curvas cervicotorácicas en quienes existía una significativa inclinación de la cabeza.

La sujeción con corsé casi nunca es suficiente para el tratamiento total de la curva. El corsé mantiene generalmente la curva bajo control hasta que se alcanza una época más óptima para la fusión. Esto se aplica, en particular, a las largas curvas flexibles, en las que la fusión temprana producirá más bien cierta disminución de la altura total del tronco.

MILOMENINGOCELE 5,9

Tratamiento Incruento

Es muy necesario el tratamiento incruento, en particular en los pacientes que presentan deformidades puramente paralíticas. Puesto que presentan largas curvas que se extienden hasta el sacro, se producirá un achaparramiento notorio del crecimiento de la columna vertebral si se procede a la fusión en edad muy temprana. Es preferible proceder a la sujeción de la curva durante varios años y entonces a la fusión en edad más avanzada. En ninguna circunstancia deberá retardarse la fusión hasta después del brote de crecimiento, ya que podría producirse una progresión irremediable. La edad ideal para el tratamiento por fusión es la de 10 años en las niñas y de 12 en los niños. La fusión deberá practicarse más precozmente si la curva no puede controlarse con el uso de corsés.

Vendajes Enyesados:

No se recomiendan, ya que son pesados, perturban la función del niño y es difícil que la madre pueda vigilar la piel ante la posible aparición de escaras por decúbito.

Corsés:

En el mielomeningocele, la curva nunca se logra controlar virtualmente por el tratamiento simple con corsé hasta el término del crecimiento sin recurrir a la artrodesis vertebral. Por éste motivo, el objetivo deseado para el tratamiento con

corsé es retardar la fusión hasta la edad óptima. Los pacientes con deformidad adquirida (escoliosis, lordoscoliosis, cifoscoliosis puras), son los mejores candidatos para el tratamiento con corsé. Las indicaciones para el tratamiento son las deformidades de 20° o más. Debe tratarse toda deformidad progresiva, por lo que se debe empezar el tratamiento antes de que se desarrolle deformidad fija. El corsé se usa para desarrollar la fijación de la columna vertebral en la posición óptima. La sujeción debe suspenderse si el paciente presenta una curva que es lentamente progresiva a pesar del adecuado tratamiento con corsé, o por intolerancia del paciente a la sujeción, o cuando el paciente ha alcanzado la edad de 10-12 años, por lo que no se deberá retardar la fusión. En ninguna circunstancia deberá retardarse la fusión hasta el término del crecimiento. Desde el punto de vista práctico, los corsés dejan de ser efectivos cuando se ha alcanzado el brote de crecimiento del adolescente.

Las deformidades congénitas responden mucho menos favorablemente al tratamiento con corsé que las curvas adquiridas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

En los pacientes con deformidad vertebral adquirida (paralítica) deberá fusionarse la totalidad del área involucrada en la parálisis. Se requiere la fusión hasta el sacro en todas las columnas vertebrales en vías de hundimiento. Deberá fusionarse por lo menos una vértebra, y preferiblemente dos vértebras, por encima de la vértebra más superior en la curva. Si se opera por vía anterior o posterior, o se usan o no varillas de Harrington, cables de Dwyer o ambos, no varía la extensión de la fusión. El sostén post-operatorio estándar es un corsé de polipropileno bivalvo obtenido a partir de un modelo enyesado de paciente. El corsé se lleva hasta que la fusión sea sólida, por lo general 1 año. No se inmovilizan las caderas, aún en el caso de que la fusión se extienda hasta el sacro. El paciente se reintegra a las actividades normales de la postura erecta tan pronto como el corsé se adapte bien, por regla general al cabo de 10 días después de la cirugía. El corsé se extrae con frecuencia para vigilar la piel, pero se lleva 24 horas al día.

Escoliosis Congénita 5

Los pacientes con mielomeningocele y escoliosis congénita requieren, por lo general, fusión en edad mucho más temprana. La fusión se requiere, en general, ha-

cia la edad de 4-5 años. Los mejores resultados se han conseguido a partir de una combinación de fusión anterior (lado convexo) y fusión bilateral de las apófisis transversas sin instrumental. No se recomienda la escisión de la hemivertebra, salvo en las curvas lumbares intensas y rígidas.

Cifosis Congénita 5

Poitrás y Hall establecieron que la corrección sólo puede lograrse por escisión de los elementos óseos de la cifosis, pero el mantenimiento de la corrección puede obtenerse únicamente por fusión posterior e intersomática sólida de la totalidad de la longitud de la deformidad. La edad recomendada es de los 3-8 años.

ESCOLIOSIS DEL ADULTO 5

Las indicaciones son el dolor, deformidad progresiva, descompensación cardiorrespiratoria y raramente problemas neurológicos. En el adulto asintomático joven de menos de 25 años y que presenta disminuidas las funciones pulmonares, está indicado el tratamiento quirúrgico. Las curvas superiores a 60° se tratan por vía quirúrgica, en las de menos de 60° y asintomáticas se deberán controlar anualmente para observar si son progresivas. Las curvas lumbares o toracolumbares descompensadas se fusionarán en el caso de que sólo alcancen a 45°.

Las curvas asintomáticas en pacientes de más de 25 años que son superiores a 90 ó 100°, deberán ser sometidos a corrección y estabilización según la magnitud de la curva.

Tratamiento No Operatorio

Se aplica a:

- a) Los grados discretos de dolor;
- b) Los pacientes ancianos con dolor;
- c) Los cuadros atípicos de dolor.

Se administrarán medicaciones analgésicas y antiinflamatorias cuando existen molestias discretas en la espalda. En los pacientes ancianos o en los afectos de curvas discretamente dolorosas, un corsé proporciona a menudo el apoyo suficiente para aliviar el dolor. Los pacientes se benefician de la inmovilización y no de la inmovilización.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO OPERATORIO

Las casuísticas sobre el tratamiento de la escoliosis en el adulto muestran que son elevadas las tasas de morbilidad y mortalidad. El objetivo es corregir con la máxima seguridad posible la columna vertebral y estabilizarla en la posición de corrección. En la medida de lo posible se deberá evitar la fusión al sacro y se procurará que la fusión alcance hasta LIV.

Las Técnicas aplicables son:

- 1) Fusión y método de Harrington;
- 2) Tracción seguida por fusión y método de Harrington;
- 3) Facetectomías y una segunda fase de fusión vertebral;
- 4) Fusión combinada anterior y posterior, y
- 5) Descompresión de la raíz nerviosa.

CLASIFICACIÓN ESPINA BÍFIDA 4

En la Espina Bífida se encuentran anomalías que tienen en común la separación de elementos de la línea media que se produce en un embrión genéticamente susceptible. Estas anomalías pueden encontrarse dentro del neuroectodermo, ectodermo, mesodermo y endodermo, y producen diversas manifestaciones clínicas. En 1939 Bucy sugirió la siguiente clasificación de espina bífida, que es de uso general desde entonces:

A. Espina Bífida Anterior**B. Espina Bífida Posterior**

1) Espina Bífida Oculta

2) Espina Bífida Quística

a. Meningocele

b. Meningomielocele

c. Mielocele.

C. Cráneo Bífido

MIELOMENINGOCELE 4

Esta Clasificación se basa en el nivel neurológico de la lesión.

•GRUPO I:

Lesión a nivel torácico o lumbar alto sin función del cuádriceps. La deambulaci3n a la edad adulta en este grupo es excepcional, a menos que el equilibrio del tronco sea excelente y que la funci3n de la extremidad torácica sea casi normal.

•GRUPO II:

Lesi3n a nivel lumbar bajo, con funci3n del cuádriceps y de los músculos mediales isquiosurales, sin funci3n del glúteo mediano. La mayoría de los niños de este grupo requieren de una ortesis de tobillo y pie para soporte y muletas para la estabilidad del tronco.

•GRUPO III:

Lesi3n a nivel sacro, con músculo cuádriceps y glúteo funcionales. La mayoría de los niños de este grupo pueden caminar sin apoyo externo y pueden o no, requerir de una ortesis de tobillo y pie.

Los niños con lesiones de L3-L4 obtienen el máximo beneficio del tratamiento ortopédico de las malformaciones músculo-esqueléticas.

TRATAMIENTO

Los principios del TRATAMIENTO ORTOPEDICO: Debe ser adaptado para responder a objetivos específicos durante la niñez, teniendo en cuenta la función esperada en la vida adulta. El objetivo del tratamiento ortopédico es lograr una postura estable.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

El tratamiento con ortesis está orientado a obtener movilidad efectiva con restricción mínima. La aplicación de ortesis y férulas varía según el grado de déficit motor y equilibrio del tronco. Los niños que tienen entre 12 y 18 meses pueden beneficiarse con el uso de un marco A para estar de pie, mientras que en los niños mayores de 2 años un parapodio sostiene el raquis y permite una marcha con balanceo parcial o completo con muletas o un andador.

En los niños con lesiones en niveles lumbares bajos o sacros y función regular del cuádriceps se emplea una ortesis del tobillo-pie (OTP).

En los niños con lesiones a nivel lumbar y función débil del cuádriceps puede estar indicada una ortesis de rodilla, tobillo y pie convencional (ORTP), para evitar el valgo normal de la rodilla durante la fase de apoyo de la marcha.

Los niños con lesiones en niveles altos, a menudo presentan una inclinación pelviana anterior y lordosis lumbar excesivas, lo que exige el uso de una banda pelviana, ya sea como ortesis de cadera, rodilla, tobillo y pie convencional (OCRTP) o como una ortesis de marcha recíproca.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las deformidades ortopédicas en niños con mielomeningocele son producidas por:

- 1) Desequilibrio muscular, raíz de la anomalía neurológica.
- 2) Postura adoptada habitualmente
- 3) Malformaciones congénitas relacionadas.

Puede estar indicada la corrección quirúrgica de las deformidades causadas por cualquiera de las circunstancias mencionadas. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos se llevan a cabo durante los primeros 15 años de vida.

CLASIFICACIÓN DE LA ESPONDILOLISIS 4**I. Displásica:**

En éste tipo de anomalía congénita, la parte superior del sacro o el arco de L5 permiten la producción de la listesis.

II. Istmica:

la lesión se encuentra en la pars interarticularis. Pueden reconocerse 3 subtipos:

- a) Lítica: fractura por fatiga de la pars.
- b) Pars elongada pero intacta.
- c) Fractura aguda.

III. Degenerativa:

Debido a inestabilidad intersegmentaria de larga data.

IV. Traumática:

Debido a fracturas en otras áreas del gancho óseo y de la pars interarticularis.

V. Patológica:

Existe una enfermedad ósea generalizada o localizada.

CLASIFICACIÓN DE LA ESPONDILOLISTESIS 4.5

Se define, en general, como el deslizamiento o desplazamiento anterior o posterior de una vértebra sobre otra. Un defecto unilateral o bilateral de la Pars Interarticularis sin desplazamiento de la vértebra se conoce como espondilólisis o, menos frecuente, espondilosquisis.

Wiltse, Newman y Macnab desarrollaron la siguiente clasificación de espondilolistesis y espondilólisis:

1. Displásica:

En éste tipo, anomalías congénitas del sacro proximal o del arco de L5 permiten que ocurra el deslizamiento.

2. ístmica:

La lesión se encuentra en la pars interarticularis. Pueden reconocerse tres tipos:

a) Lítica: fractura por fatiga de la pars interarticularis.

b) Pars Interarticularis elongada pero intacta.

c) Fractura aguda de la pars interarticularis.

3. Degenerativa:

Esta lesión es el resultado de una inestabilidad intersegmentaria de larga duración.

4. Traumática:

Este tipo es el resultado de fracturas en otras áreas de la estructura ósea diferentes a la pars interarticularis.

5. Patológica:

Existe enfermedad ósea generalizada o localizada.

Esta clasificación se basa en la causa del defecto.

Espondilolistesis



Normal



Displásica

II. A



Rotura en la pars interarticularis

II. B



Pars intacta, pero alargada

II. C



Fractura aguda

III



Degenerativa

IV



Fractura distinta de la pars

V



Patológica

CLASIFICACION DE BRADFORD

TRATAMIENTO DE LA ESPONDILOLISIS

- En el Niño:

Esta patología se presenta por lo general entre los 5 -10 años, y muy pocos de estos pacientes presentan síntomas. Los que presentan síntomas responden en su mayor parte a las medidas conservadoras. Los que no responden a éstas medidas pueden requerir estabilización quirúrgica con fusión lateral desde LV a el sacro.

- En el Adulto:

El tratamiento conservador consiste en aplicación de calor, analgésicos, ejercicios, medicaciones antiinflamatorias, juntamente con un corsé o un vendaje enyesado. Para el dolor persistente que no responde a éstas medidas (por lo menos durante 6 meses), deberá recurrirse a la fusión vertebral. Se practicará mielografía y se procederá, si está indicada, a la discoidectomía. En los pacientes de <50 años, artrodesis vertebral. En los pacientes >50 años pueden ser tratados por reqia general mediante simple laminectomía y fusión posterolateral.

ESPONDILOLISTESIS

- Tipo displásico e ístmico:

En el adulto y en el niño con sintomatología mínima y desplazamiento <25%, puede ser útil el tratamiento conservador, representado por cuidados habituales de la espalda, ejercicios de fortalecimiento abdominal y aplicación de un corsé lumbosacro temporal. Los síntomas persistentes y el aumento del grado de deslizamiento requieren de fusión quirúrgica. La fusión debe practicarse en el niño en crecimiento antes de que el desplazamiento exceda de un tercio de la longitud del cuerpo vertebral. Los pacientes con un defecto de tipo displásico (congénito) es más probable que requieran la estabilización quirúrgica. La cirugía en el niño consiste en la fusión vertebral, con o sin descompresión por laminectomía. La laminectomía como procedimiento aislado en el niño en crecimiento esta contraindicada. La fusión deberá ser posterolateral desde LIV a SI si el deslizamiento es superior a 50%. Esto también es aplicable en el adulto. Después de la operación en un paciente con 50% o más de deslizamiento es preferible aplicar un vendaje enyesado que se extienda a los muslos, con las caderas en hiperextensión. Los pacientes se mantienen en cama por espacio de 4 meses, lo cual reduce así la probabilidad de nuevos deslizamientos. Entonces pueden empezar la deambulacion, con un soporte adicional durante 2 meses.

En los 2-4 días después de la cirugía se empiezan los ejercicios isométricos abdominales y de los glúteos en posición sentada. En los 2 primeros meses se sentará a el paciente en sillas de respaldo rectilíneo y se le instruye para evitar el movimiento excesivo de la región lumbar enseñándole a inclinarse y a doblarse por las rodillas cuando se agacha para coger objetos del suelo.

- Espondilolistesis Traumática:

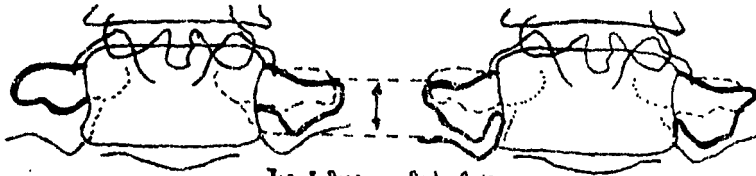
Puede tratarse conservadoramente en forma satisfactoria mediante vendaje enyesado. Si continúan los síntomas a pesar de ésto suele requerirse la intervención que consiste en la estabilización vertebral mediante artrodesis.

- Espondilolistesis Degenerativa:

Muchos de los pacientes pueden ser tratados por medios conservadores gracias a los analgésicos, ejercicios abdominales, corsés, medicaciones antirreumáticas y consejos de tranquilización. Los síntomas neurológicos secundarios son los que establecen la necesidad del tratamiento quirúrgico. La descompresión es el procedimiento de elección, mediante laminectomía con o sin discectomía por vía posterior y fusión posterolateral.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACIÓN DE LA VÉRTEBRA DE TRANSICIÓN LUMBOSACRA



Tipo Ia

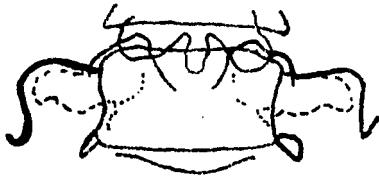
Tipo I Discrepancia De La Ancho de
TRANSVERSA (DAT)

Tipo Ib

Tipo Ia DAT ASIMÉTRICA (DATAS) por Ug. (DATAS)

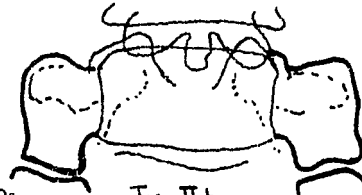
Tipo Ib DAT SIMÉTRICA (DATS)

altura mayor de 19 mm



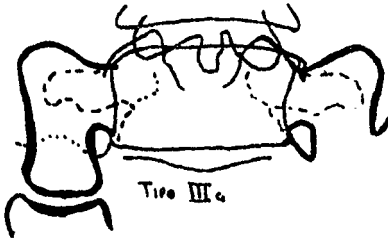
Tipo IIa

Tipo II VÉRTEBRA DE
TRANSICIÓN SIMÉTRICA (VTS)



Tipo II b

Tipo IIa VTS
Tipo IIb VTSa



Tipo IIIa



Tipo III b

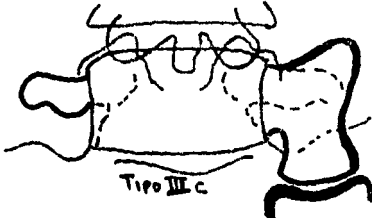
Tipo III VÉRTEBRA DE TRANSICIÓN ASIMÉTRICA (VTA)

Tipo IIIa VTAAD/VTAB1

Tipo III b VTAB1

Tipo III c VTAA1

} Por Ejemplo



Tipo III c



Tipo IV

Tipo IV ALTERACION COMBINADA DE UNIÓN LUMBOSACRA
POR EJEMPLO DATD/VTB1

INSUFICIENCIA FEMORAL PROXIMAL 3

Aitken en 1969 clasifica a ésta patología y la define como se conoce actualmente, definiendo 4 tipos, siendo los 2 primeros Estables y los 2 restantes Inestables.

- TIPO A. Pseudoartrosis del cuello femoral, manteniéndose la cabeza dentro del acetábulo. Se encuentran rasgos de cuello femoral.
- TIPO B. Pseudoartrosis con cabeza en acetábulo, pero ya no existe cuello femoral.
- TIPO C. Restos de cabeza femoral con acetábulo displásico y luxación completa.
- TIPO D. No se encuentran restos del tercio proximal del fémur ni del acetábulo.

Amatutz en 1969 realiza una clasificación de ésta patología dando un enfoque a la evolución y la forma de presentación tardía de la patología, para de ésta forma plantear un tratamiento quirúrgico adecuado.

• TIPO I:

Fémur corto congénito con arqueamiento, coxa vara y acetábulo normal. La osificación de la cabeza femoral está retardada. La esclerosis de la cortical medial está asociada con el arqueamiento, como es observado en las formas moderadas de pseudoartrosis de tibia congénita.

• TIPO II:

Fémur corto con pseudoartrosis subtrocantérica, coxa vara progresiva y acetábulo normal. La osificación de la pseudoartrosis puede llegar a darse, pero en la mayoría de los casos queda una coxa vara significativa.

• TIPO III:

Fémur corto con una porción femoral proximal bulbosa y retardo en la aparición de la epífisis proximal. El acetábulo está presente pero moderadamente displásico. Presenta una tendencia a la osificación de la pseudoartrosis pero no es tan adecuada como en el tipo II y la coxa vara resultante puede ser extrema.

• TIPO IV:

Fémur corto con un segmento ocluido diafisariamente en su porción proximal. Tiene migración proximal progresiva de la diáfisis obliterada escleróticamente. Al final puede aparecer la epífisis pero es deficiente. El acetábulo está presente pero se torna progresivamente más displásico.

• TIPO V:

Existe un pequeño fragmento óseo que representa la parte distal. No existe evidencia de la porción proximal ni del acetábulo. Se puede elongar el fragmento femoral pero la articulación no se desarrollará.

Pappas en 1983 realiza una clasificación de la insuficiencia femoral proximal, tomando en cuenta la deformidad pélvica. Incluyó en su estudio coxas varas y deficiencias femorales.

CLASE I: Ausencia congénita del fémur.

CLASE II: Deficiencia femoral proximal y acetabular.

CLASE III: Deficiencia femoral proximal sin conexión entre la diáfisis y la cabeza.

CLASE IV: Deficiencia femoral proximal con desconexión fibrosa desorganizada entre diáfisis y cabeza.

CLASE V: Deficiencia medio femoral.

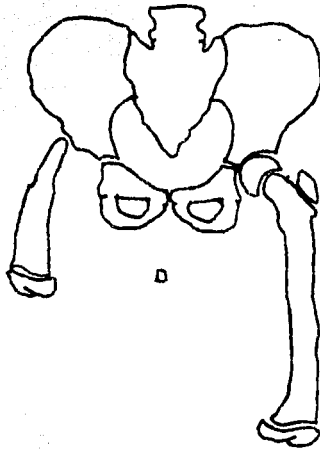
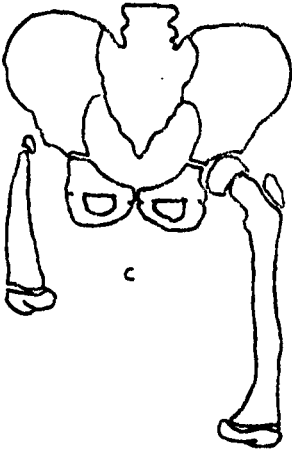
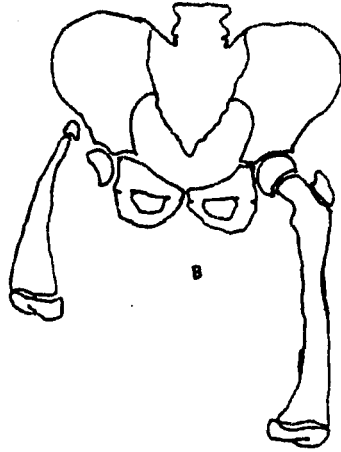
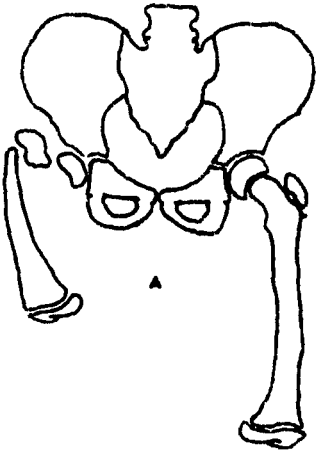
CLASE VI: Deficiencia femoral distal.

CLASE VII: Fémur hipoplásico con coxa vara y diáfisis esclerosadas.

CLASE VIII: Fémur hipoplásico con coxa valga.

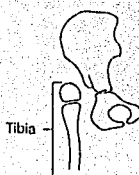



CLASE IX: Fémur hipoplásico con proporciones normales.

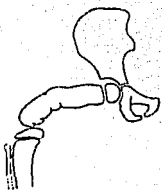



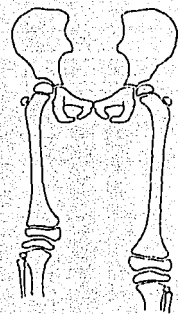
CLASIFICACION DE AITKEN



FALLA DE ORIGEN

Las nueve clases de malformaciones congénitas del fémur de Pappas

	Clase I	Clase II (Aitken D)	Clase III (Aitken B)	Clase IV (Aitken A)
				
Acortamiento femoral (%)	—	70-90	45-80	40-67
Anomalías pélvico-femorales	Ausencia de fémur Escaso desarrollo de las estructuras óseas isquiopúbicas Ausencia de desarrollo acetabular.	Ausencia de cabeza femoral Retraso de osificación de las estructuras óseas isquiopúbicas	Ausencia de contacto óseo entre la diáfisis y la cabeza del fémur Retraso de osificación de la cabeza femoral Posible ausencia de acetábulo Mal desarrollo de los condilos femorales Rara vez ovllo irregular sobre el extremo proximal del fémur	Unión entre cabeza y diáfisis femoral por bandas de calcificación irregular en una matriz fibrocartilaginosa
Anomalías asociadas	Ausencia de peroné	Acortamiento de tibia Anomalías del peroné, articulación de la rodilla, tobillo y pie	Acortamiento tibial 0%-40% Acortamiento peroneo 5%-100% Rótula ausente o pequeña y en posición alta Frecuente inestabilidad de la rodilla Malformaciones del pie	Acortamiento tibial 0%-20% Acortamiento peroneo 4%-60% Frecuente inestabilidad de la rodilla Pie pequeño, rara vez malformado
Objetivos del tratamiento	Tratamiento protésico	Estabilidad fémoro-pélica mediante tratamiento protésico	Unión entre diáfisis femoral y cadera para mantener la estabilidad de ésta Tratamiento protésico	Unión entre cabeza, cuello y diáfisis del fémur Tratamiento protésico

Clase V (Aitken A)	Clase VI	Clase VII	Clase VIII	Clase IX
				
48-85	30-60	10-50	10-41	6-20
Fémur con osificación incompleta, hipoplásico e irregular Anomalia del tercio medio de la diáfisis femoral	Fémur distal corto, irregular e hipoplásico Diáfisis femoral distal irregular	Coxa vara Fémur hipoplásico Diáfisis proximal femoral irregular con engrosamiento cortical Frecuente deficiencia del cóndilo femoral lateral Fémur distal en valgo	Coxa valga Fémur hipoplásico Cabeza y cuello femorales más pequeños Fisis femoral proximal horizontal Frecuente anomalia de los cóndilos femorales con incurvación asociada de la diáfisis y valgo del fémur distal	Fémur hipoplásico
Acortamiento tibial 4%-27% Acortamiento peroneo 10%-100% Frecuente inestabilidad de la rodilla Frecuentes malformaciones graves del pie Tratamiento protésico	Pierna de un solo hueso Ausencia de rótula Malformación del pie Tratamiento protésico	Acortamiento tibial <10%-24% Acortamiento peroneo <10%-100% Frecuentemente rótula en posición alta y lateral Igualdad de longitud de las extremidades Mejor alineamiento del fémur (a) proximal y (b) distal	Acortamiento tibial 0%-36% Acortamiento peroneo 0%-100% Frecuentemente rótula en posición alta y lateral Malformaciones del pie Igualdad de longitud de las extremidades Mejor alineamiento del fémur (a) proximal y (b) distal	Acortamiento tibial 0%-15% Acortamiento peroneo 3%-30% Frecuentes malformaciones ipsi y contralaterales adicionales Igualdad de longitud de las extremidades

TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA FEMORAL FOCAL PROXIMAL

El tratamiento ha de individualizarse y oscila entre la amputación y la rehabilitación protésica a la conservación del miembro con acortamiento y reconstrucción de la cadera.

A menudo no está indicado ningún tipo de reconstrucción quirúrgica. La mayoría de los autores concuerdan en que el mejor tratamiento de la DFFP bilateral es no quirúrgico. Estos pacientes pueden andar bien sin prótesis, aunque por razones sociales o estéticas pueden colocarse prótesis de extensión.

En los pacientes con cabeza femoral y acetábulo (clases A y B de Aitken) se recomienda la cirugía para establecer una continuidad entre la cabeza femoral y el resto del fémur. En las displasias menos graves (clases VII, VIII y IX de Pappas) la reconstrucción de la cadera se limita a osteotomías que mejoren la alineación biomecánica.

En las deficiencias más graves (clases C y D de Aitken, y II y III de Pappas) se recomienda NO intentar la reconstrucción de la cadera. King recomienda la fusión iliofemoral, permitiendo que la rodilla asuma la función de la articulación de la cadera. En ocasiones se puede elongar el miembro.

LUXACION CONGENITA DE LA CADERA O DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA 6

Clasificación Anatomopatológica (Sierra Rojas)

-CADERA LUXABLE

1. Recién Nacido centraje inestable.
2. Puede pasar a subluxación y luxación.
3. Juego intraarticular por laxitud (factores de riesgo).

- CADERA SUBLUXABLE

Niño mayor.

Cabeza dentro del acetábulo, con buen centraje pero recubrimiento insuficiente (displasia, sin juego intraarticular).

a) Primaria:

Que no ha tenido tratamiento. Deriva de caderas luxables y/o displasia persistente.

b) Secundaria:

Resulta de caderas luxadas o subluxadas tratadas y reducidas (bien centradas), pero con recubrimiento insuficiente (displasia).

- CADERA SUBLUXADA

a) Primaria:

de características especiales, pérdida del centraje en la etapa fetal o perinatal; se estabiliza la cabeza descentrada apoyada sobre el labrum sin rebasarlo.

b) Secundaria:

Pérdida del centraje por techo displásico persistente. Factor de riesgo (pre escolar).

1) Puede derivar de una cadera luxable o subluxable que no logró reducción concéntrica (residual).

2) En la que se logró reducción concéntrica y se perdió posteriormente.

- CADERA LUXADA

Cabeza fuera del acetábulo.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION 7

La D.D.H. (Displasia del Desarrollo de la Cadera) se puede clasificar en:

a) TERATOLOGICAS

b) TIPICAS

a) Teratológicas:

Se desarrollan dentro del útero materno; puede ser una anomalía independiente o acompañante de otras anomalías congénitas generalizadas.

b) Típicas:

Se caracteriza por la aparición post-natal y se divide en:

I) Cadera Inestable:

La cabeza femoral se puede luxar en forma pasiva.

II) Cadera subluxada:

La cabeza femoral ha emigrado hacia afuera y hacia arriba en la articulación, pero no se luxa por completo.

III) Cadera Luxada:

La cabeza femoral está fuera del acetábulo.

CLASIFICACION DE LA NECROSIS AVASCULAR EN EL TRATAMIENTO DE LA D.D.C. (OGDEN) ³

TIPO I: Involucro total de la epifisis

TIPO II: " de la fisis lateral

TIPO III: " total de la fisis

TIPO IV: " de la fisis medial

CLASIFICACION DE LOS RESULTADOS CLINICOS DEL TRATAMIENTO DE LA D.D.C. (McKAY) 3

	DOLOR	MOVILIDAD	TRENDELEMBURG	CLAUDICACION
GRADO I	Ausente	Rotación Interna $>15^\circ$	Negativo	Negativo
GRADO II	Ausente	Rotación Interna 0°	Negativo	Leve al reali- zar ejercicio
GRADO III	Ocasional	Rotación Interna 0°	Positivo	Presente en la marcha
GRADO IV	Continuo			

CLASIFICACION DE RESULTADOS RADIOGRAFICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA D.D.C. (SEVERIN)³**CLASE I:**

La cabeza tiene aspecto normal. El ángulo CE de Wiberg >15 grados (en niños de 3-5 años) y >20 grados (en mayores de 13 años).

CLASE II:

Deformidad leve de la cabeza y del cuello femorales, y del acetábulo; el ángulo CE de Wiberg es normal (iguales a los mencionados en la clase I).

CLASE III:

Displasia acetabular o deformidad moderada de la cabeza, y cuello femorales, y del acetábulo. Ángulo CE de Wiberg <15 grados y <20 grados (respectivamente).

CLASE IV:

Se presenta subluxación ($>30\%$ de la cabeza femoral sin cobertura).

CLASE V:

Existe formación de neo-acetábulo.

CLASE VI:

Existe Reluxación.

TRATAMIENTO DE LA D.D.C.

Se aconseja el siguiente esquema .-

- 1) Desde el nacimiento a los 6 meses. Se usan tanto el arnés de Pavlik como la férula de von Rosen, pero es más frecuente el primero. La duración del tratamiento depende de la edad del paciente, el diagnóstico y el grado de inestabilidad de la cadera. Por ejemplo, la duración del uso del arnés a tiempo completo es aproximadamente igual a la edad en que se consiga la estabilidad más 2 meses. Se empieza a retirar quitando el correaje 2 horas al día. Este tiempo se duplica cada 2 a 4 semanas hasta que sólo se usa de noche. La sujeción nocturna puede continuar hasta que la cadera sea radiográficamente normal.
- 2) De los 6 a los 18 meses. Se puede realizar tanto la manipulación cerrada como la reducción abierta. Se debe seguir un régimen detallado que incluye tracción preoperatoria adecuada, tenotomía de los aductores, reducción cerrada y artrografía, o reducción abierta en los niños en los que hubiera fallado la reducción cerrada.
- 3) De los 18 a los 36 meses. Para éstos niños con displasia de cadera bien establecida, suele ser precisa una reducción abierta con osteotomía femoral o pélvica o ambas. Algunos pacientes requerirán las dos osteotomías, femoral y pélvica, si presentan deformidades importantes a ambos lados de la articulación.
- 4) De 3 a 8 años de edad. No se debe utilizar la tracción esquelética preoperatoria. Se recomienda la reducción abierta combinada con un acortamiento femoral.
- 5) Niños mayores de 8 años y adultos jóvenes. Rara vez es posible considerar un acortamiento femoral combinado con una osteotomía pélvica ya que las posibilidades de crear una cadera que se mantenga toda la vida son mínimas. Tras unos pocos años, aparecen cambios degenerativos en la cadera. Cuando éstos cambios ocasionen dolor o limitación funcional, puede estar indicada una artroplastia total a la edad apropiada. La artrodesis se indica pocas veces para una antigua luxación no reducida y está contraindicada en las bilaterales. En éste grupo de edad, las luxaciones bilaterales deben dejarse sin reducir pudiéndose realizar artroplastias totales durante la edad adulta. Los pacientes con la cabeza femoral reducida y displasia acetabular dolorosa se pueden tratar mediante una osteotomía pélvica bien seleccionada.

CLASIFICACIÓN DE LA COXA VARA CONGENITA 7.8

Esta patología ha sido estudiada primordialmente a fines del siglo XIX, cuando Florani publica en 1882 la primera descripción clínica de una lesión de cadera por encurvamiento del cuello femoral. Para 1889 Muller publica sus observaciones, las cuáles son similares al anterior.

Hoffmaister es en 1894 quien sugiere se le de a ésta patología el nombre con el que actualmente se conoce y es en 1896 cuando demuestra el factor congénito de ésta. Tronzo en 1975 la clasifica y hace una descripción radiográfica sumamente útil.

TIPO I O CONGENITA:

Se detecta al nacimiento y se ha identificado como del desarrollo infantil o idiopática. Se subdivide en:

- SUBTIPO 1:

Presente n el neonato y se acompaña de un acortamiento notable de la extremidad y de diversos grados de deformidad en el extremo proximal del fémur.

- SUBTIPO 2:

Suele diagnosticarse con el crecimiento y al iniciar la marcha el niño. Basta ahora no se sabe si éste subtipo es de origen congénito o del desarrollo.

TIPO II O ADQUIRIDO:

Es causada por trastornos infecciosos, metabólicos o traumáticos.

Tronzo hizo una señalación de la importancia que guarda la imagen de un triángulo en la metafisis proximal del fémur como índice de compromiso de la fisis siendo visible en las radiografías de la cadera, deduciendo que "a medida que el tamaño del fragmento triangular aumenta, el área de compromiso de la placa fisaria disminuye y lo mismo sucede con la deformidad en varo". Con base en lo anterior, se podría clasificar a ésta patología tal como se muestra por éste autor con la variación del grado de coxa vara en relación con el tamaño del fragmento triangular.

TIPO	FRAGMENTO TRIANGULAR	ANGULO CERVICODIAFISARIO	COMPROMISO DE LA FISIS
I	Menos del 25%	Menos de 83°	Grave
II	De 26-50%	De 84°-88°	Moderado
III	De 51-75%	De 89°-98°	Mínimo
IV	De 76-100%	Mayor de 98°	Escaso

Mc Ewan (Lowell y Winter) en 1985 clasifica la coxa vara de acuerdo a las patologías asociadas como es el caso del síndrome de Morquio o de insuficiencia femoral proximal.

GRUPO I: Coxa vara única, sin patología agregada.

GRUPO II: Coxa vara con fémur arqueado.

GRUPO III: Coxa vara con deficiencia congénita de la extremidad.

GRUPO IV: Coxa vara con deficiencia focal femoral (insuf. femoral proximal)

GRUPO V: Coxa vara secundaria a otra etiología congénita.

GRUPO VI: Coxa vara adquirida (por ej. la consolidación viciosa de una fractura del cuello femoral).

TIPO	FRAGMENTO TRIANGULAR	ANGULO CERVICODIAFISARIO	COMPROMISO DE LA FISIS
I	Menos del 25%	Menos de 83°	Grave
II	De 26-50%	De 84°-88°	Moderado
III	De 51-75%	De 89°-98°	Mínimo
IV	De 76-100%	Mayor de 98°	Escaso

Mc Ewan (Lowell y Winter) en 1985 clasifica la coxa vara de acuerdo a las patologías asociadas como es el caso del síndrome de Morquio o de insuficiencia femoral proximal.

GRUPO I: Coxa vara única, sin patología agregada.

GRUPO II: Coxa vara con fémur arqueado.

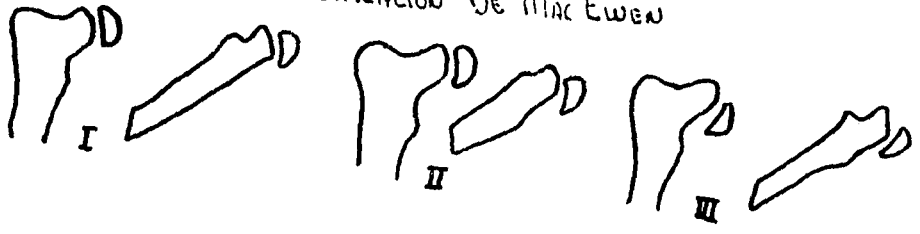
GRUPO III: Coxa vara con deficiencia congénita de la extremidad.

GRUPO IV: Coxa vara con deficiencia focal femoral (insuf. femoral proximal)

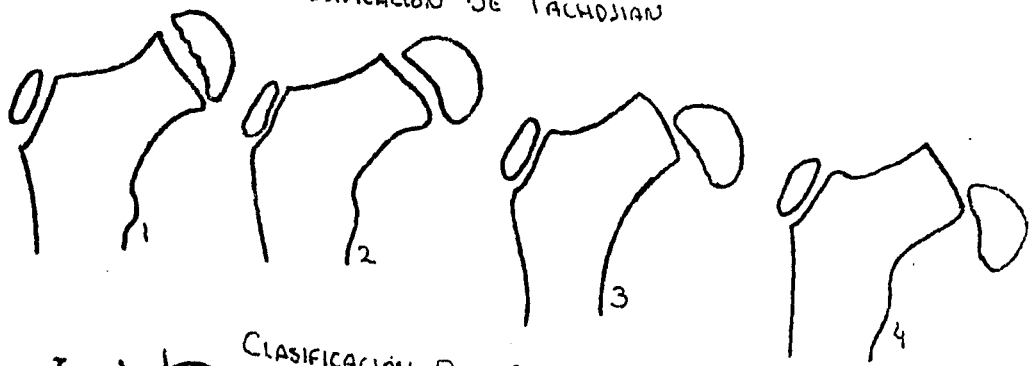
GRADO V: Coxa vara secundaria a otra etiología congénita.

GRADO VI: Coxa vara adquirida por ej. la consolidación viciosa de una fractura del cuello femoral).

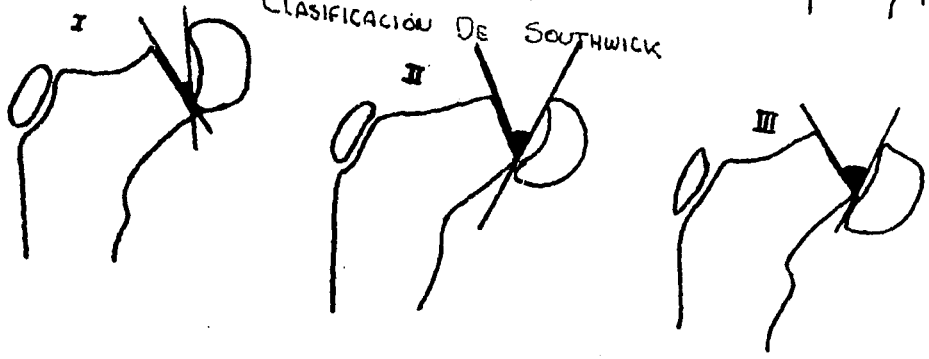
CLASIFICACION DE MAC EWEY



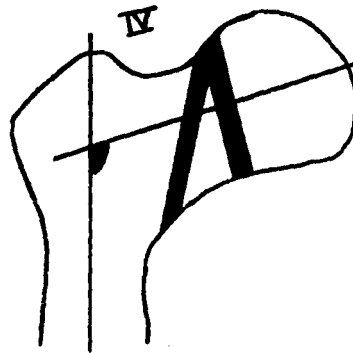
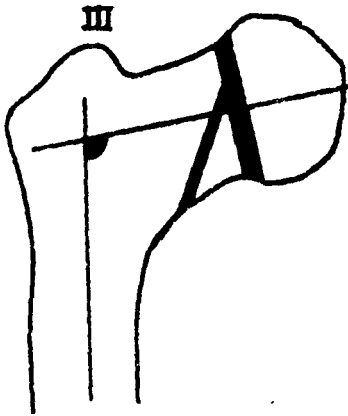
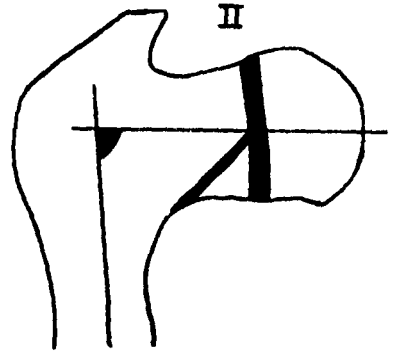
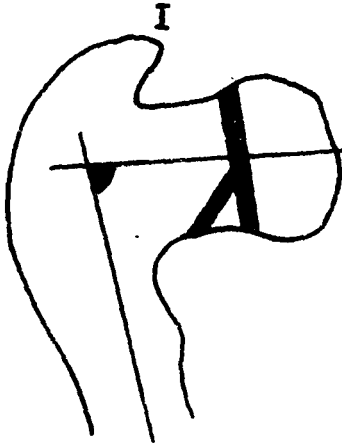
CLASIFICACION DE TALHOJIAN



CLASIFICACION DE SOUTHWICK



COXA VARA. CLASIFICACIÓN DE TROUZO



FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA COXA VARA

Depende de la edad del paciente, la gravedad de la deformidad y su interferencia con la función y si es progresiva.

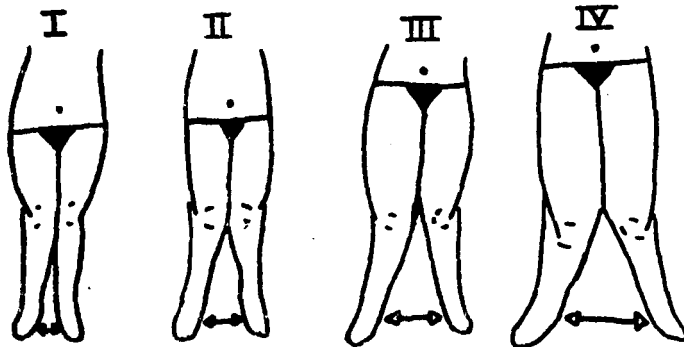
Se aconseja una conducta conservadora en la deformidad ligera en la que el ángulo entre el cuello y la diáfisis es de 100 grados, el defecto lineal del cuello es estrecho y forma un ángulo de 60 grados o menos con la línea horizontal, y la deformidad no es progresiva. Este tratamiento puede consistir en colocar una plantilla al zapato (si hay diferencia importante en la longitud de los miembros pélvicos) y ejercicios de abducción pasiva de la cadera (si hay contractura de los aductores). Es esencial seguir la evolución de la deformidad mediante radiografías periódicas de las caderas. En el niño pequeño o en caso grave se pospone la osteotomía, y el cuello femoral debe protegerse contra las funciones de la carga de peso, utilizando un artefacto ortopédico de hueso isquiático cuadrilátero, en el cual la carga de peso es llevada por el isquion sobre el hueso del artefacto y no sobre la cadera.

Está indicada la osteotomía subtrocanterica o intertrocanterica correctiva cuando el ángulo entre el cuello y diáfisis es de 100 grados o menos, Cuando hay claudicación notable del glúteo medio o cuando el defecto del cuello es vertical y hay progresión de la deformidad.

CLASIFICACION GENU VALGO 3

Morley en 1954 realiza su estudio en relación con la angulación en valgo de la rodilla, pero sin analizar propiamente la anatomía patológica, y dando como parámetros únicamente la medición intermaleolar estando el paciente con las rótulas al frente, así como también los cóndilos mediales, apenas y rozándose con posición neutra del tobillo. La conclusión fué de que en niños menores a los 7 años, se puede ignorar el genu valgo a menos de que sea muy severo o exista una patología agregada.

- GRADO I. Distancia intermaleolar de menos de 2.5cm
- GRADO II. Distancia de 2.5 a menos de 5 cms.
- GRADO III. Distancia de 5cms pero menos de 7.5cms
- GRADO IV. Distancia mayor de 7.5cm.



TRATAMIENTO DEL GENU VALGO**- Tratamiento Ortopédico:**

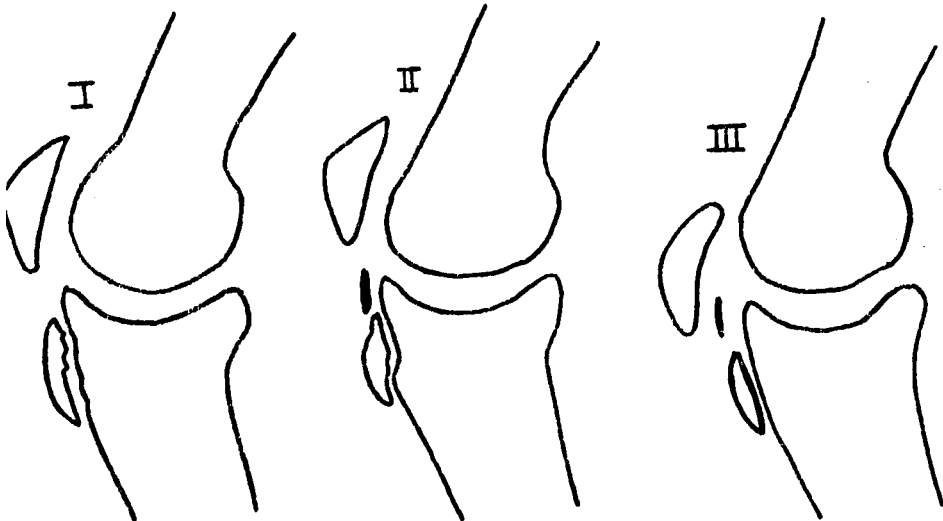
Si no existe proceso patológico subyacente no precisa más que observación en los años del crecimiento. La corrección quirúrgica se debe reservar para deformidades de más de 2 desviaciones estándar por encima de lo normal las que causen problemas estéticos y funcionales importantes en los adolescentes. Las cirugías profilácticas pueden estar indicadas ocasionalmente por prevenir problemas potenciales en la edad adulta.

Entre las operaciones específicas para corrección del valgo se incluyen osteotomías (supracondíleas femorales), hemifisiodesis y hemiepifisiodesis temporal con grapas.

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATER ³

Es un síndrome caracterizado por sensibilidad y tumefacción del tendón rotuliano y por estiramiento excesivo del tubérculo tibial proximal. Es una enfermedad propia de la adolescencia, siendo más común en chicas que practican deportes. Se refieren tres tipo de etapas de acuerdo con hallazgos radiográficos:

- TIPO I: La tuberosidad tibial es irregular y prominente.
- TIPO II: Lo mismo que lo anterior más la presencia de una espícula ósea por delante y superior de la tuberosidad.
- TIPO III: La tuberosidad es normal a excepción de una partícula de hueso libre en la parte anterosuperior dela misma.



CLASIFICACIÓN WALLFREY Y CHANDLER

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA ENF. DE OSGOOD-SCHLATER

Se recomienda reposo, disminución de la actividad y la inmovilización para revertir los síntomas agudos. Cuando a pesar de ésto vuelven a aparecer los síntomas y éstos interfieren significativamente con las actividades habituales y deportivas, hay que considerar la cirugía. Se recomienda la resección de la protuberancia ósea a través de una incisión longitudinal en el tendón rotuliano.

Si se opera hay que hacerlo alrededor de los 15 años, cuando la tuberosidad tibial se fusiona con la tibia proximal.

DEFORMIDADES ANGULARES CONGÉNITAS DE LAS TIBIAS 2,3

1) ARQUEAMIENTO POSTERIOR:

Se produce en el tercio medio con distal. La dirección primordial es hacia atrás pero puede ser posteromedial. Por lo regular no amerita tratamiento quirúrgico. Clínicamente se encuentra con pie talo y los músculos de la porción anterior del pie y tobillo son cortos.

2) ARQUEAMIENTO ANTERIOR:

- TIPO A:

Se encuentra con asociación de agenesia de peroné. La tibia es corta y arqueada, la cortical gruesa y esclerótica; el principal problema es la desigualdad de longitud entre ambas tibias.

- TIPO B:

Presenta esclerosis y obliteración parcial o completa del canal medular. Se asocia con Neurofibromatosis.

- TIPO C:

En éste tipo se encuentra con permeabilidad del conducto medular lítica que contiene material del tipo de la displasia fibrosa.

Herndon y Heyman clasifican las angulaciones congénitas de las tibias en 3 grupos:

- TIPO I:

Presentan angulación latero externa y pseudoartrosis final. Disminución del canal medular así como esclerosis. No hay otros huesos dañados. También se conoce como Pseudoartrosis de la tibia.

- TIPO II:

Presenta arqueamiento del tríceps sural, suele acompañarse de otras patologías a otros niveles, como falta de peroné, sindactilia o agenesia de otros huesos del pie. No suele ocurrir fractura espontánea con pseudoartrosis y se aprecia esclerosis y un engrosamiento de la porción cóncava. La tibia afectada es muy corta. Es común la formación de un hoyuelo en el ápice de la angulación.

- TIPO III:

La alteración es una entidad rara que se conoce como angulación postero medial de la tibia.

CLASIFICACION DE LANGENSKIÖLD DE TIBIA VARA 3,9**• ESTADIO I:**

Este se ve en niños de hasta 3 años, se observa irregularidad de la osificación de las metafisis con zonas radiotransparentes que separan islas de tejido calcificado de la metafisis ósea. La parte interna de la metafisis protruye y presenta un pico medial y distal.

• ESTADIO II:

Se ve en niños de entre 2 y medio años hasta los 4 años. Se aprecia una depresión lateromedial aguda de la línea de osificación del tercio interno de la metafisis que forma el característico pico. La porción superior del pico es más radiotransparente que las demás partes de la metafisis. La parte interna de la epifisis ósea se torna más cuneiforme y su desarrollo es todavía menor que el de la parte lateral.

• ESTADIO III:

Este se ve en niños de 4 y 6 años, y se caracteriza por la profundización de la depresión rellena con cartilago en el pico metafisario y el área radiotransparente da el aspecto de un escalón en la metafisis. La parte interna de la epifisis ósea mantiene su aspecto cuneiforme y no está bien definida. Pueden estar presentes debajo del borde interno pequeñas áreas de calcificación.

• ESTADIO IV:

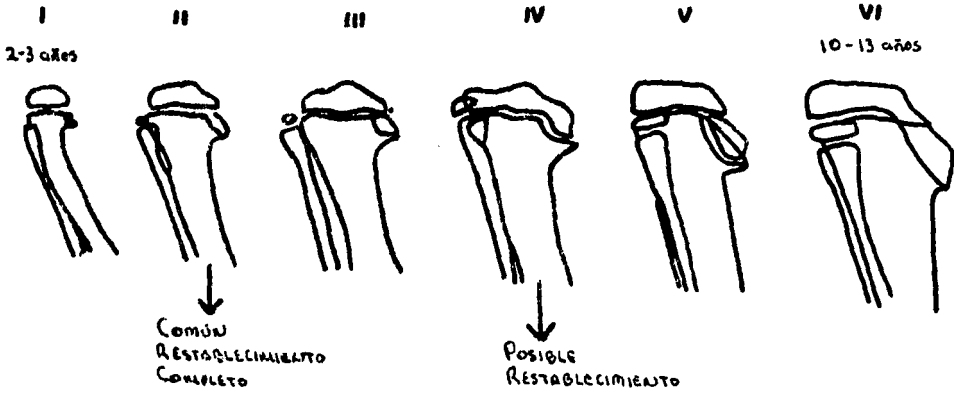
Se ve en niños entre los 5-10 años. La lámina de crecimiento epifisario está estrechada y la epifisis ósea está aumentada de tamaño. Existe una notable irregularidad del borde interno de la epifisis ósea.

• ESTADIO V:

Se observa en niños entre 9-11 años. Una banda clara atraviesa medialmente la porción externa de la fisis hasta el cartilago articular, separa la epifisis ósea en dos porciones y da el aspecto de una fisis doble parcial. La superficie articular de la parte interna presenta cierta inclinación en dirección medial y distal, desde el centro de la depresión condilea.

• ESTADIO VI:

Se ve en niños entre los 10-13 años. Las ramas de la parte interna de la lámina epifisaria están osificadas y el crecimiento continúa en su parte externa normal.



CLASIFICACIÓN DE LANGENSKIÖLD

TRATAMIENTO DE LA TIBIA VARA (ENFERMEDAD DE BLOUNT)

El tratamiento varia con la edad del niño y la gravedad de la deformidad en varo.

Algunos niños muy pequeños con afectación Grado I o II de Langenskiöld presentan resolución espontánea de la deformidad sin tratamiento alguno, mientras que en otros la deformidad evoluciona hacia un grado V o VI, incluso con férulas.

Generalmente, en niños de 2-5 años están indicadas la observación, intentar colocar una férula, pero la deformidad progresiva suele requerir osteotomía. Se recomienda la osteotomía valgizante de la tibia proximal y del peroné, con ligera hipercorrección en niños pequeños.

En niños mayores de 9 años de edad con afectación grado V-VI, puede estar indicada la osteotomía aislada, con resección de puente óseo o con epifisiodesis de las epifisis tibial lateral y peronea. La epifisiodesis se debe realizar cuando el niño sea mayor de 9 años, pero aún no haya alcanzado la madurez esquelética. En casos unilaterales puede estar indicada la epifisiodesis de la pierna sana para corregir diferencias de longitud.

FALLA DE ORIGEN

HIPEREXTENSION CONGENITA Y LUXACION DE LA RODILLA 3.4

Es el primero de los 3 grados de gravedad que puede presentar una misma anomalía. A saber:

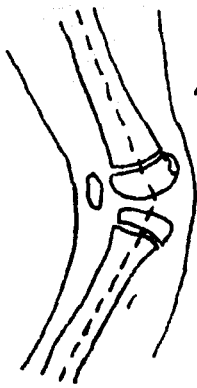
- 1) Hiperextensión Congénita
- 2) Hiperextensión Congénita con subluxación anterior de la tibia sobre el fémur
- 3) Hiperextensión Congénita con Luxación anterior de la tibia sobre el fémur

TRATAMIENTO

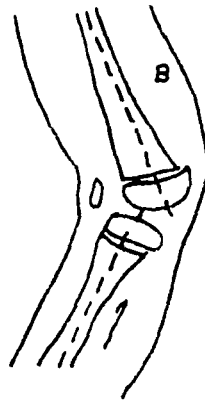
Depende de la gravedad de la sub-luxación o luxación y la edad del paciente. En el Recién Nacido con Hiperextensión o sub-luxación leve a moderada se recomienda el uso del arnés de Pavlik para colocar la rodilla en posición continua de flexión o yesos seriados para aumentar su flexión.

En niños mayores con subluxación o luxación moderada a grave se recomienda la cirugía (Curtis y Fisher).

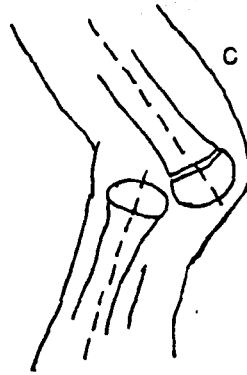
La cirugía está recomendada para niños entre 6 y 18 meses.



Hiperextensión



Subluxación



Luxación

CURTIS Y FISHER

PSEUDOARTROSIS CONGENITA DE LA TIBIA 2,3

La pseudoartrosis es una entidad patológica caracterizada por desosificación de un hueso largo que soporta peso, con incurvación, fractura patológica e incapacidad para formar callo normal durante la curación. En 1973 Andersen realiza una clasificación anatomopatológica de la pseudoartrosis de tibia con mayor remarque al sitio de la angulación y los hallazgos intraóseos de los especímenes estudiados radiográficamente.

La clasificó como:

- PIE DEFORME: Pie deforme asociado con angulación anterior de la tibia.
- QUISTICA: Cambios quísticos en la tibia.
- DISPLÁSICA: Arqueamiento tibial anterolateral sin cambios displásicos segmentarios.
- ESCLERÓTICA: Angulación anterior con cambios escleróticos del hueso.

En 1982 Boyd realiza una clasificación más detallada de seis tipos, con un enfoque terapéutico, ya que actualmente se utiliza la colocación de injertos tibiales vascularizados libres.

- TIPO I: Arqueamiento anterior asociado con anomalías congénitas.
- TIPO III: Arqueamiento anterior y constricción en reloj de arena, asociado con neurofibromatosis.
- TIPO III: Cambios quísticos en la tibia.
- TIPO IV: Esclerosis de la tibia sin estrechamiento.
- TIPO V: Displasia de la tibia con o sin pseudoartrosis de la misma.
- TIPO VI: Neurofibroma o Schwannoma intraóseo con o sin pseudoartrosis de la tibia.

Turek hace mención de la pseudoartrosis congénita y la describe en tres tipos de lesiones:

- TIPO I: Defecto completo en el hueso. Radiográficamente se aprecia con una porción distal y proximal normales pero a medida que se acercan en tercio medio con distal, se aprecia esclerótica y se afila, observándose un canal medular obliterado. Esto es característico al nacimiento. En ocasiones se asemeja a la displasia fibrosa.
- TIPO II: Quiste óseo congénito en el tercio inferior de la tibia. Se aprecia una imagen trabecular fina como en la displasia fibrosa, sin embargo se aprecia una permeabilidad del canal medular y por lo regular se produce una fractura en la región debilitada.
- TIPO III: Incurvación congénita de la tibia. Esta alteración se complica por lo regular con fractura, siendo en la anterior más frecuente que esto pase, que en la posterior. Se ha dado por llamar a las tipo I y II lesiones Pre-pseudoartrósicas.

TRATAMIENTO DE LA PSEUDOARTROSIS CONGENITA DE LA TIBIA

Los procedimientos terapéuticos varían desde la colocación de una férula, hasta los radicales como son las amputaciones. Cada procedimiento tiene sus ventajas, pero también sus desventajas y dificultades técnicas.

La tibia afectada tiende a fracturarse en forma repetida sin importar el procedimiento utilizado. La unión es difícil de lograr y a menudo es difícil ejecutar varias operaciones. Se debe tener en cuenta la posibilidad de amputación ya sea por acortamiento grave o por falta de unión o de gran inestabilidad de la pierna.

En un caso incipiente en que aún no ha ocurrido la pseudoartrosis, se debe de legar el quiste tibial y aplicar injerto óseo. Se debe utilizar una ortesis para sujetar la pierna y para obstruir la cavidad quística por un tiempo prolongado hasta que el hueso displásico haya sido reemplazado por un tejido óseo normal. Si el quiste se repite también se repetirá la operación.

Cuando hay un arqueamiento anterior tibial con esclerosis parcial o completa de su cavidad medular, es posible sostener la pierna en una ortesis para impedir la fractura patológica o bien para extirpar el tejido fibroso hamartomatoso y reforzar el área con un injerto óseo de superficie. Deben evitarse las osteotomías para corregir el arqueamiento anterior, puesto que son grandes las posibilidades de que ocurra la no unión. Si ya se desarrolló la pseudoartrosis la única manera de lograr la consolidación será mediante un procedimiento quirúrgico con aporte óseo.

CLASIFICACIÓN "HEMIMELIA PERONEA" 2,3

Coventry y Johnsonn propusieron una clasificación basada en el pronóstico y tratamiento apropiado, tomando en consideración también la forma de la tibia.

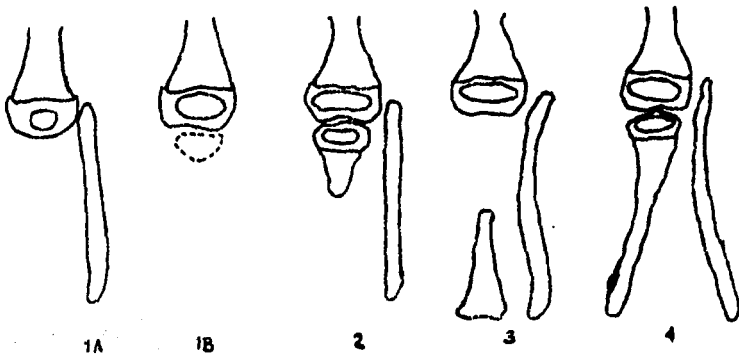
- TIPO I: Consiste en una ausencia parcial unilateral del peroné, con un pequeño arqueamiento de la tibia y de mínima a moderada discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. En este grupo el tratamiento quirúrgico rara vez está indicado.
- TIPO II: Presencia de hemimelia peronea, ésta es completa o casi siempre hay ausencia del peroné con arqueamiento de la tibia y más severa discrepancia de la longitud en las piernas. En estos pacientes se encuentra una deformidad del pie en equinovalgus y ausencia de los huesos tarsianos.
- TIPO III: Consiste en una ausencia del peroné asociada con otras patologías o de una ausencia bilateral del peroné.

TRATAMIENTO DE LA HEMIMELIA PERONEA

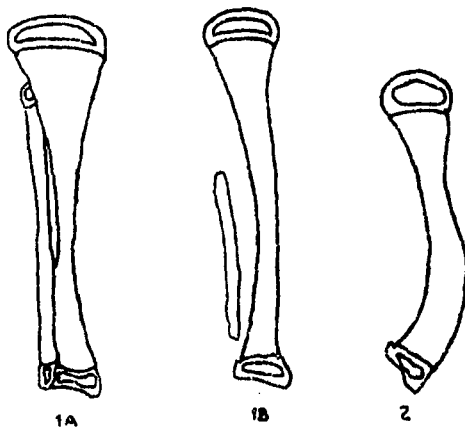
Depende del tipo de alteración. Si en el Tipo I la diferencia longitudinal de la pierna es más de 1.25 cm y la columna vertebral está descompensada, se aplica un zapato de aumento de altura. Se vigilan las diferencias en el crecimiento de las extremidades y en una edad apropiada se ejecuta la detención del crecimiento epifisario en la pierna más larga para igualar las longitudes.

Los tipo I y II presentan varios problemas de tratamiento, es decir, inestabilidad del tobillo, deformidad y desigualdad notables de la longitud de ambas extremidades. La fibra tensa de tejido fibrocartilaginoso que sustituye al peroné ausente es un factor de deformidad, el cuál aumenta el equinovalgo del pie y el arqueamiento anterior tibial. Thompson y Arnold aconsejan la extirpación temprana de esta banda con liberación de todos los tejidos blandos en contractura, incluso tendones peroneos y del calcáneo, si es necesario. Si se ejecuta antes de los 5 años, el arqueamiento anterior de la tibia y la deformidad equinovalga disminuyen y pueden incluso desaparecer y dejar una diferencia en longitud de la pierna como único problema restante. Si se retrasa la operación, se corrige el arqueamiento tibial anterior mediante osteotomía, la cuál suele consolidar de manera normal, y se deberá artrodesar el tobillo para estabilizar la articulación. Si la diferencia de longitud de la pierna es mayor de 10 cm se ejecutará la amputación tipo Syme y se adaptará una prótesis en dicha extremidad.

CLASIFICACION DE HEMIMELIA TIBIAL
(JONES, BARNES y LLOYD-ROBERTS)



CLASIFICACIÓN DE LA HEMIMELIA PERONEA DE ACHTERMAN y KALAMCHI



CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL ANTEPIE 10

- I. Alteraciones numéricas de la segmentación
- II. Trastornos del desarrollo epifisario
 - A) Apareciendo en exceso y aumentando la segmentación longitudinal.
 1. Aparece una pequeña sombra epifisaria separada del resto del hueso por una pequeña línea.
 2. Esto tiene la forma de una hendidura.
 3. La hendidura es más completa en éste grupo.
 4. En pacientes mayores, se halla una verdadera epifisis totalmente separada del resto del hueso.
 - B) Por defecto, disminuyendo el número de segmentos normales de algunos de los radios del pie.
 - C) Alterando su dirección.
 - D) Apareciendo su forma aberrante, que da lugar a los huesos supernumerarios.
- III. Contracturas hereditarias
- IV. Aplasias articulares
- V. Malformaciones a nivel del blastoma superficial (Relacionadas con trastornos de la Placa Primaria de las Partes Blandas).
- VI. Hipertrofias e hipotrofias constitucionales
- VII. Lesiones causadas por la enfermedad amniótica (Amputaciones Congénitas de los Dedos)
 - Completas. Dejando convertido el dedo en un muñón liso.
 - Incompletas. Dando lugar a un dedo entallado por uno o más surcos de distintos grados de profundidad en los que encontramos tejido conjuntivo con deformidad fibrosa.

TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL ANTEPIE

I) Alteraciones Numéricas en la Segmentación:

Las oligodactilias raras veces producen molestias, por lo que en muy pocos casos se halla indicado el tratamiento quirúrgico. En el caso de las polidactilias, aparte de la estética, el paciente suele tener problemas para el uso del calzado, por lo que se debe recurrir a la cirugía. Se debe valorar radiográficamente para saber cuál dedo se continúa con el eje del metatarsiano que debe conservarse y cuál es el aberrante que debe extirparse.

II)

A) Trastornos del Desarrollo Epifisario:

El tratamiento consistirá en reparar las complicaciones, que serían:
Hallux rigidus, Osteonecrosis (semejante a la enfermedad de Köhler), Osteocondritis disecante.

B) El tratamiento se divide según la forma de presentación: Aguda o Crónica.

En la forma aguda se aconseja el uso de un molde de yeso corto, hasta que consolide la fractura. En la forma crónica el uso de analgésicos, uso de ortesis, (cinchas metatarsales, plantillas, férulas digitales), kinesiterapia. Si a pesar de esto no mejora, se propone el tratamiento quirúrgico, realizándose la corrección del 1er metatarsiano varo, mediante osteotomías, fijación con material blando (plastias ligamentarias) y/o la corrección del acortamiento del 1er metatarsiano, con artrodesis entre el metatarsiano y la 1ra falange del dedo grueso, con la operación de Du Vries, amputación del 2o. radio, acortamiento del resto de los metatarsianos.

C) Anomalías de dirección. Se aconseja el tratamiento consistente en reparación de las siguientes patologías secundarias:

- Hallux valgus congénito.
- Hallux valgus de la última articulación interfalángica.

D) Huesos supernumerarios. Generalmente no es necesario ningún tratamiento. Se extirparán en caso de que provoquen roce con el calzado.

III) Contracturas Hereditarias.

- 1) Metatarsus varus o adductus. En la mayor parte de los casos en que no se ha lle afectado el retropié, es suficiente el tratamiento conservador (inicio do precozmente) con un vendaje corrector. Más adelante colocamos un zapato ortopédico con la planta articulada para forzar en antepié en valgo. Si ha pesar de esto no se corrige, será necesaria la cirugía (artrotomía interna de la articulación de Lisfranc) o artrodesis de externa de la misma articu lación.
- 2) Hallux varus. La regla es el tratamiento quirúrgico mediante osteotomía.
- 3) Clinodactilia. Aparece generalmente en el quinto dedo y se trata mediante extirpación de la falange proximal.

IV) Aplasias Articulares:

Reciben el nombre de sinostosis falángica hereditaria, rigidez digital congénita, etc. Generalmente son asintomáticas y no se tratan.

V) Malformaciones Relacionadas con Trastornos de la Placa Principal de las Partes Blandas.

- Sindactilias: No precisan ningún tratamiento.
- Pie Hendido: Se procede a la supresión de la hendidura mediante la sutura cutánea de la misma.

VI) Hiper o Hipotrofias Constitucionales.

Las hipertrofias son sumamente molestas por impedir el uso del calzado normal. El tratamiento adecuado cuando no afectan al 1er. radio será la extirpación del dedo y de más de la mitad del metatarsiano correspondiente.

VII) Amputaciones Congénitas de los Dedos.

La indicación quirúrgica viene dada cuando la malformación dificulta la estación en pie o la marcha y cuando impida el uso del calzado normal.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DEL PIE EQUINO VARO ADUCTO 3**• Tipo Rígido o Intrínseco para Hersh.**

Se presenta una deformidad grave con talón hipoplásico, el cuál se encuentra en equino y varo. La piel se encuentra estirada y delgada en la superficie dorso externa del tobillo y en la parte del pie, además de estar plegada en el lado interno del tobillo. Suele acompañarse de atrofia de la pierna. La reducción por manipulaciones cerradas no obtienen mejoría significativa.

• Tipo Flexible o Extrínseco para Hersh.

La deformidad es menos severa y puede reducirse con maniobras externas hasta llegar a la posición neutra. Hay pliegues cutáneos en la superficie dorso externa del tobillo y del pie. El talón es de tamaño normal y la circunferencia de la pierna es también normal. Se considera que probablemente sea una deformidad estática originada por posición anómala "in útero".

CLASIFICACION P.E.V.A. 2,3

Bansal y Ray de la india se basan mermente en las características clinicas del pie (utilizaron medios radiográficos para su corroboración), llegando a concluir que en base de la clinica se puede determinar el tipo de tratamiento que se debe realizar en cada paciente de forma adecuada, asi como también se da un pronóstico.

	TIPO I (Extrínseco o Flexible)	TIPO II (Intrínseco o Rígido)
PIE	Tamaño normal Varo moderado	Tamaño pequeño Varo marcado
TALON	Tamaño normal Puede ser llevado hacia abajo con facilidad	Tamaño pequeño No puede ser llevado hacia abajo con faci- lidad
PLIEGUES	Más o menos normales	Profundos plieques plan- tares reducidos lateral- mente
TELESCOPADO	Negativo	Positivo

TRATAMIENTO DEL PIE EQUINO VARO ADUCTO

Se debe iniciar el tratamiento mediante manipulación cerrada de la subluxación medial y plantar de la articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea, lo cuál se llevará a cabo :

1) Elongación de los tejidos blandos contraídos:

- a) Elongación del tríceps sural, la cápsula posterior y los ligamentos de las articulaciones tarsianas y sub astragalinas.
- b) Elongación del músculo tibial posterior y el ligamento tibioescafoideo.
- c) Elongación del ligamento calcaneoescafoideo plantar (o de resorte) y tejidos blandos de la planta.
- d) Reducción cerrada de la luxación medial y plantar de la articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea.

Una vez conseguida la reducción concéntrica y confirmada por Rx se aplica un enyesado suprarrotuliano para conservarla; la inmovilización con yeso deberá extenderse desde los dedos hasta la ingle con la rodilla manteniendo una flexión de 60-80 grados de flexión para así controlar el talón y evitar que se desplace el yeso. Se cambiará el yeso cada 2-3 semanas en el niño de corta edad, cuyo pie crece rápidamente. La inmovilización en un enyesado sólido se continuará por un promedio de 3 meses. Después se elabora una férula suprarrotuliana de propileno para sostener el retropié con una eversión de 15 a 20 grados, el mesopie y el antepie en 20 grados de abducción y el talón con dorsiflexión de 0-5 grados; la rodilla estará en flexión de 60 grados. El niño usará la férula sólo por la noche y cuando duerma durante el día. Si se prefiere podrá utilizarse una férula de Reimann dinámica para el pie zambo. Se enseñan a la madre ejercicios de estiramiento pasivo para manipular el mesopie y el antepie en abducción y eversión, el talón en eversión y el pie en dorsiflexión a nivel del tobillo, al tirar del pie hacia abajo. La vigilancia y el cuidado del PEVA deben continuarse hasta que la persona alcanza la madurez esquelética, y así asegurar que no haya recidiva de la deformidad. Se toman periódicamente radiografías y si no reaparece la deformidad después de 2 años, el niño podrá usar zapatos corrientes.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PEVA.

Tachdjian recomienda que si entre las 6 y 10 semanas, según el tamaño del pie, los signos clínicos y radiológicos indican que no se ha logrado la corrección completa, cabe recurrir a la reducción quirúrgica abierta de la articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea.

La selección del método operatorio dependerá de:

- a) La edad del paciente
- b) El grado de rigidez
- c) Las deformidades presentes
- d) La magnitud de la corrección lograda con algún tratamiento previo.

Las técnicas óseas rara vez están indicadas en el lactante y niño de corta edad debido a que alteran el crecimiento y desarrollo normales del pie; sólo se concreta a los tejidos blandos.

Antes de los 4 años por lo común se logra la reducción abierta por liberación completa de las articulaciones astrágalo-calcáneo-escafoidea y calcáneo-cuboidea al acortar o elongar los tejidos blandos contracturados en las porciones posterior, medial, plantar y lateral de la articulación. También se seccionan el ligamento calcáneo-peroneo y la cápsula posterior de la articulación tibiotarsiana.

Si el pie está rígido, para evitar la formación del tejido cicatrizal denso por los tejidos contraídos nuevamente restrictivos que produzcan la reaparición de la enfermedad de la enfermedad, es prudente eliminar ligamentos, cápsulas y vainas tendinosas.

En el niño de mayor edad, los huesos del tarso y los metatarsianos están deformes y no es fácil corregirlos; en éstos pacientes se practican algunas técnicas óseas. Entre los 5-8 años se realiza la liberación de los tejidos blandos posteriores, mediales, plantares y laterales, para reducir la subluxación astrágalo-calcáneo-escafoidea. Sin embargo, hay crecimiento excesivo de la "columna" convexa lateral del pie en comparación con la columna medial. Además, la cara articular anterior del calcáneo se orienta hacia adelante y dentro y ésta "inclinación" de la articulación calcáneo-cuboidea en sentido medial constituye un obstáculo lateral para la eversion e impide la traslación lateral del cuboides y del escafoides. Por tal motivo, entre los 5 y los 8 años de vida se acorta la columna lateral del pie por ablación del extremo distal del calcáneo (técnica de Lichtblau).

FALLA DE ORIGEN

En el niño de menor edad con cicatrices notables y reaparición de la defromidad y en el que tiene 9 años o más, con notable incongruencia e inestabilidad de las articulaciones astrágalo-calcáneo-éscafoidea y la calcáneo-cuboidea, se acorta la columna lateral y se estabiliza por ablación y fusión de la última articulación mencionada (Técnica de Evans). El desequilibrio dinámico de los músculos puede causar deformidades como supinación del antepié o juanetes dorsales.; en éstos casos se practican transferecias tendinosas para equilibrar los músculos. En el niño de 10 años o mayor, ha madurado el esqueleto del pie y las deformidades son fijas por lo que se realizará la osteotomía del calcáneo, la reconstrucción del tarso o la triple artrodesis, siendo técnicas de "último recurso" o de salvataje. La osteotomía en los metatarsos corregirá el antepié en varo. La osteotomía por rotación medial de la tibia puede estar indicada para corregir la desalineación tibial y peronea en rotación lateral intensa. A veces se practica corte del astrágalo.

CLASIFICACION PIE CAVO 11**I) Neuromuscular**

- A) Enfermedad muscular. Distrofia muscular. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
- B) Afecciones de nervios periféricos y de raíces nerviosas lumbosacras.
 - Disrafia de la columna vertebral.
 - Polineuritis
 - Tumor intraespinal
- C) Enfermedad de la neurona del cuerno anterior de la médula espinal.
 - Poliomielitis
 - Disrafia de la columna vertebral
 - Diastematomyelia
 - Siringomielia
 - Tumor de la médula espinal
 - Atrofia de la musculatura espinal
- D) Enfermedad de tractos largos y central. Ataxia de Friedreich
 - Síndrome de Roussy-Levy
 - Enfermedad cerebelosa primitiva
 - Parálisis cerebral

II) Congénita. Pie cavo idiopático

- Pie zambo residual
- Artrogriposis

III) Traumática. Síndrome compartimental post traumático

- Lesión por aplastamiento de la extremidad inferior
- Quemadura grave
- Consolidación
- Unión viciosa en un pie fracturado

TRATAMIENTO DEL PIE CAVO

- Tratamiento conservador:

En las fase iniciales suelen ser útiles los ejercicios de recuperación como son deambular descalzo sobre el piso liso procurando fijarse en que el pie realice el choque con el suelo precisamente por el talón. En este sentido, le será útil las caminatas en talus o marcando el paso militar. Será siempre recomendable que lleven calzado con la puntera lo más alta posible, y especialmente zapatos muy largos que permitan una amplia movilidad de los dedos. Se han aconsejado plantillas, en las cuáles lo que interesa no es levantar la bóveda, sino simplemente que proporcione un mayor descanso a la planta y hagan que apoye esta bóveda excesivamente elevada. Es necesario colocar un apoyo "retrocapital", pequeño relieve que colocado por detrás de las cabezas metatarsianas las descarga de la sobrepresión. En el talón se colocará una cuña de base externa o interna, según que el mismo se halle desviado en varus o valgus. Es conveniente la administración de relajantes musculares y de vitamina B. Referente al pie cavo infantil de origen neurológico por lo general hay que recurrir a la intervención quirúrgica.

- Tratamiento Quirúrgico del pie cavo

Antes de proceder a intervenir sobre el esqueleto, es fundamental un completo estudio radiográfico y podográfico de cada pie, pues hay que realizar una osteotomía correctora en el punto más alto de la bóveda alterada. Las intervenciones más empleadas son las siguientes:

- 1) Operación de Steindler.
- 2) Operación de Jones.
- 3) Operación de Camera.
- 4) Artrodesis de la Articulación de Chopart.
- 5) Metatarsectomía de Lelièvre.
- 6) Osteotomía-artrodesis.
- 7) Operación de Japas.
- 8) Osteotomía de la base del metatarsiano.

Las intervenciones más recomendables son:

A) Hasta los 10 años: Si el cavus afecta principalmente el radio interno:

- Operación de Steindler + operación de Jones.

Si el cavus afecta todo el antepié:

- Operación de Steindler+operación de Jones+operación de Camera.

B) Pasados los 12 años: Si el cavus afecta el primer radio:

- Osteotomía de la base del primer metatarsiano + operación de Jones.

Si el cavus afecta todo el antepié y

1) Con el ápex de la bóveda en la articulación de Chopart:

- Artrodesis de la misma

2) Con el ápex de la bóveda en la articulación de Lisfranc:

- Artrodesis de la misma.

Formas mixtas y unilaterales:

- Artrodesis tipo Japas.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DEL METATARSO ADUCTO (VARO) 12

El metatarso aducto se clasifica tomando en cuenta una linea que divide a el talón y que se extiende distalmente, siguiendo el eje longitudinal del pie.

- Metatarso aducto Medio:

Si la linea intersecta el tercer ortejo.

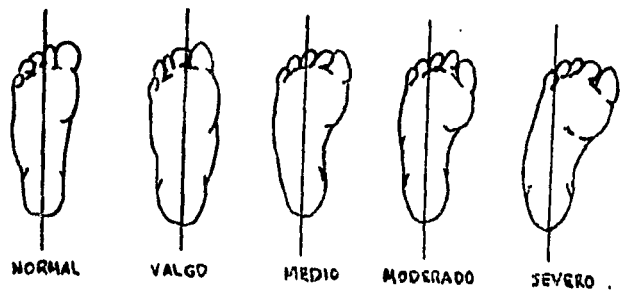
- Metatarso aducto Moderado:

Si la linea cae entre el tercer y cuarto ortejos.

- Metatarso aducto Severo:

Si la linea cae entre el 4o. y 5o ortejos.

CLASIFICACION METATARSO ADUCTO



TRATAMIENTO DEL METATARSO ADUCTO

En general el metatarso aducto leve se resolverá sin tratamiento.

El moderado y el grave es mejor tratarlos inicialmente mediante correcciones sucesivas con yesos, hasta que el pie sea clínicamente flexible. En el niño pequeño no está indicada la cirugía hasta no haber comprobado el fracaso del tratamiento conservador. Las indicaciones para la cirugía incluyen dolor, problemas estéticos o dificultades de calzado debidas a la aducción residual del antepié.

Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas, pero la elección de la técnica apropiada dependerá de la edad y la deformidad en cada niño. En la corrección precoz existe la técnica de Lichtblau. Para la movilización de las articulaciones tarso-metatarsianas e inter-metatarsianas por liberación capsular, la técnica descrita por Herndon-Heyman en niños en edad pre-escolar con metatarso aducto sintomático grave.

En niños de 5 años o más con metatarso aducto rígido residual, el procedimiento preferido es la osteotomía metatarsiana (Berman y Gartland).

En niños con metatarso aducto dinámico debido a desequilibrio del tendón tibial anterior, está indicada (pocas veces) una transposición parcial o completa de dicho tendón a la 2a. cuña. Esta indicación es infrecuente en niños neurológicamente normales.

Para el pie maduro con metatarso varo no corregido, debido a acortamiento de todas las estructuras mediales, Berman y Gartland recomendaron una osteotomía de cierre en cuña de base lateral a través de las bases de los metatarsianos y de las cuñas y cuboides.

INFECCIOSOS

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS HUESOS 13

1) Osteomielitis Supurada:

- a) Aguda
- b) Crónica
- c) Focal (Absceso de Brodie)
- d) Salmonelósica

2) Osteomielitis No Supurada

- a) Tuberculosa
- b) Osteomielitis por otros bacilos acidorresistentes
- c) Sifilítica
- d) Brucelósica
- e) Infecciones Micóticas del Hueso
- f) Osteomielitis Viral
- g) Sarcoide de Boeck
- h) Osteitis Esclerosante de Garré
- i) Síndrome Rubeólico Congénito

TRATAMIENTO DE LA INFECCION OSEA (OSTEOMIELITIS) 14

A pesar de que el axioma tradicional ordena "drenar todo el pus", hay niños con osteomielitis de diagnostico temprano que responden muy bien únicamente al tratamiento con antibióticos. Con frecuencia se deben elegir los antibioticos antes de contar con los cultivos definitivos. Las penicilinas sintéticas o una cefalosporina son adecuadas para el S. coagulasa positivo. Si el paciente no respondiera al tratamiento con antibióticos, se practicará un drenaje quirúrgico. La herida puede vendarse abierta o cerrarse dejando un simple drenaje de goma que se retirará a las 48 horas. Los sistemas de irrigación-succión son complicados, raramente funcionan y no han demostrado mejores resultados que los simples drenajes de goma. La duración del tratamiento antibiótico de la osteomielitis aguda continúa siendo una controversia. A menudo resulta difícil mantener la vía intravenosa en posición y se deben efectuar varias interrupciones, lo que convierte el tratamiento de 3 a seis semanas demasiado agotador, tanto para el paciente como para el médico. Tetzlaff sugiere el paso precoz a los antibióticos orales siempre que se puedan controlar los niveles bactericidas.

A) Supuradas

1. Infecciones bactericas
2. Síndrome de Reiter

B) No Supuradas

1. Tuberculosis
2. Micosis
3. Virosis
4. Artritis sifilitica

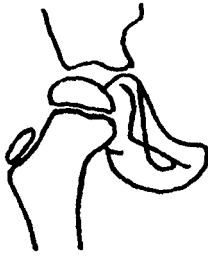
FALLA DE ORIGEN

La clasificación del seguimiento de las secuelas de la artritis séptica de la cadera en el niño se basa en la presencia o ausencia de una cabeza femoral y de estabilidad en la cadera. La Clasificación que realiza HUNKA, es quizá la más acertada y utilizada en el mundo, ya que especifica el sitio de la lesión y determina el tipo de tratamiento en cada caso.

- TIPO I: Ausencia o mínimos cambios en la cabeza femoral.
- TIPO II:
 - A) Deformidad de la cabeza femoral, con una fisis intacta.
 - B) Deformidad de la cabeza femoral con una fusión prematura de la fisis.
- TIPO III: Pseudoartrosis del cuello femoral.
- TIPO IV:
 - A) Completa destrucción de la epifisis femoral proximal con un segmento del cuello estable.
 - B) Completa destrucción de la epifisis femoral proximal con un pequeño segmento inestable del cuello.
- TIPO V: Destrucción de la cabeza y cuello hasta la línea intertrocanterica, con luxación de la cadera.

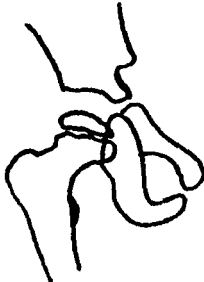
CLASIFICACION DE HUNKA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



MINIMA ALTERACION
DE LA
EPIFISIS

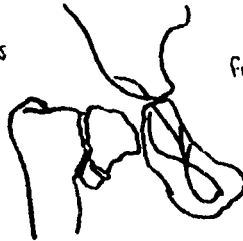
TIPO I



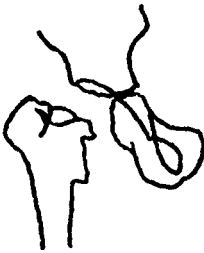
TIPO II A
NECROSIS DE LA EPIFISIS
FISIS NORMAL



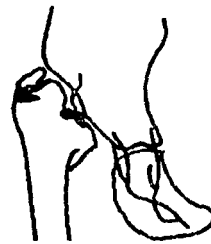
TIPO II B
NECROSIS DE LA EPIFISIS
FUSION PREMATURA DE LA PLACA DE CRECIMIENTO



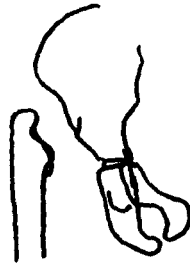
TIPO III
PSEUDOARTROSIS DEL CUELLO
FEMORAL - LORA VARA



TIPO IV A
DESTRUCCION COMPLETA DE LA EPIFISIS
SEGMENTO CERVICAL ESTABLE



TIPO IV B
DESTRUCCION COMPLETA DE LA EPIFISIS
SEGMENTO CERVICAL CORTO INESTABLE



TIPO V
DESTRUCCION COMPLETA DE LA EPIFISIS Y CUELLO
LUXACION DE LA CADEERA

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS SEPTICA 14

Todas las caderas sépticas deberán drenarse quirúrgicamente. Ante un líquido purulento cuya tinción sugiera la presencia de *S. aureus*, se indicará el drenaje quirúrgico, sea cual fuere la articulación comprometida. La elección del antibiótico dependerá del cultivo definitivo (punción del líquido sinovial, sangre). Ya que el médico no puede esperar los cultivos para iniciar el tratamiento, deberá optar en un principio por un antibiótico guiándose por la tinción de Gram. A los niños menores de 3 años se los deberá proteger tanto del *S. aureus* como del *H. influenzae* (penicilina sintética + ampicilina o de las cefalosporinas más recientes, que cubren ambos). A los niños mayores de 3 años se les tratará solamente contra el *S. aureus* (penicilina sintética) hasta que se disponga de los cultivos definitivos. Los neonatos pueden presentar estreptococos o un organismo gramnegativo. La consulta con el pediatra ayudará a decidirse en la elección del antibiótico así como en el mantenimiento de una vía intravenosa. La duración del tratamiento sigue siendo controvertido. La antibioticoterapia debería continuarse hasta la curación clínica del paciente y cuando los riesgos de recaídas o futuras secuelas son ya mínimas. En las infecciones óseas la antibioticoterapia indicada es de 4-6 semanas. La administración intravenosa se continúa sólo hasta la remisión de los signos y síntomas agudos de infección. Posteriormente se continúa por vía oral hasta completar el esquema.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES DEL PIE 11

Esta clasificación fue concebida en un servicio que trata diabéticos, pero los principios básicos son aplicables a cualquier pie insensible o divascular. Fue desarrollada sobre la base del estudio de la historia natural desde la lesión potencial a la destrucción total del pie y se divide en seis grados:

GRADO 0: Piel intacta (pueden haber deformidades óseas).

GRADO 1: Úlcera superficial localizada.

GRADO 2: Úlcera profunda, hasta el tendón, el hueso, el ligamento, la articulación.

GRADO 3: Absceso profundo, osteomielitis.

GRADO 4: Gangrena de los dedos o del antepié.

GRADO 5: Gangrena de la totalidad del pie.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS INFECCIOSOS DEL PIE ¹¹**I) Infecciones bacterianas:****a) Infecciones de estructuras blandas:**

1. Celulitis
2. Linfangitis
3. Panadizo
4. Tenosinovitis
5. Bursitis

b) Infecciones que afectan al hueso:**1. Osteomielitis piógena:**

- A) Aguda
- B) Crónica
- C) Tipos especiales.
 - Absceso de Brodie
 - Osteomielitis de Garré

2. Infecciones micobacterianas:

- A) Tuberculosis
- B) Lepra

3. Infección por clostridios**4. Sífilis****II) Infecciones micóticas:****a) Infecciones de la piel y de las uñas:**

1. Tiña del pie
2. Onicomycosis

b) Infecciones que afectan las estructuras profundas incluyendo al hueso:

1. Coccidioidomicosis
2. Micetoma.
 - Micetoma actinomicético
 - Maduromicosis

CLASIFICACION DE LA GANGRENA 11

Se entiende por gangrena la necrosis de los tejidos. Independientemente de cuál sea su origen, presenta dos tipos clásicos:

A) Gangrena Seca:

Aparece cuando se suspende la circulación arterial, conservándose la circulación venosa y la linfática. Por ello, no aparece estasis, el miembro pierde líquidos, en parte por la corriente de retorno y también por la evaporación. La extremidad se seca y se momifica.

B) Gangrena Húmeda:

La encontraremos cuando se interrumpe la circulación arterial y venosa; con ello el miembro retiene líquido y aparece también edema. Aquí el pie aparece hinchado, y en la piel se observan flictenas llenas de líquido maloliente, con placas de necrosis, blancas y grises. Generalmente, la extremidad desprende mal olor.

Por tanto, para que exista gangrena húmeda no es necesario que haya infección. Ahora bien, ambos tipos de gangrena pueden infectarse secundariamente por bacterias de la putrefacción, en cuyo caso existe gran afectación del estado general y además de los trastornos descritos aparece gas (GANGRENA GASEOSA).

TRATAMIENTO DE LA GANGRENA

El tratamiento se basa en los siguientes principios:

- a) Evitar la transformación de la gangrena seca en húmeda.
- b) Si es húmeda, procurar que pase a la forma seca, para ello son útiles las infiltraciones simpáticas, inyecciones locales de formalina, baños de carbonico.
- c) Evitar la infección. En las formas secas se aplican pinceladas de alcohol yodado y se deja al aire libre el antepié. Es útil administrar antibiótico.
- d) Fomentar una buena circulación colateral (se pueden usar vasodilatadores).
- e) Uso de analgésicos.
- f) En caso de aparecer la infección, extremar los cuidados del estado general del paciente y administrar un antibiótico. Se deberán realizar aseos, desbridaciones y escarificaciones de la zona lesionada.
- g) En los casos irreversibles se procederá a la amputación. Las indicaciones de la misma son:

- 1) En gangrena seca, cuando el surco de delimitación es claro. No es infrecuente la caída espontánea de todo o una parte de un dedo.
- 2) En la gangrena gaseosa, cuando existe una gran afectación del estado general.
- 3) Cuando en alguno de los dedos queda una úlcera o un dolor residual que se prolonga de forma crónica y que dificulte seriamente la marcha o el calzado.

CLASIFICACION DE LA INFECCION POST QUIRURGICA 15**- Infección Post-Operatoria Aguda:**

Los signos de la infección aparecen después de la cirugía hasta el 4o. mes.

- Infección Post Operatoria Diferida:

Los signos de infección aparecen entre el 4o. y el 26o. mes. Siempre precedida de un dolor anormal (en ambos casos).

- Infección Post Operatoria Tardia:

Los síntomas aparecen entre los 23 y 50 meses, pudiendo presentarse tras una sepsia hematogena, desde un foco distante, que puede ser de piel o partes blandas, dental o urinario, produciendo dolores agudos de cabeza, fiebre, calosfríos, etc.

TRATAMIENTO

En general, en cualquier proceso infeccioso se aconseja llevar los lincamicetos mencionados en el tratamiento de la gangrena.

DEGENERATIVOS

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO 13

Clasificación de las Miopatías

I) Distrofia muscular

- Distrofia muscular progresiva (Duchenne)
- Tipos facioescapulohumeral y de la cintura pelviana
- Distrofia muscular distal
- Miodistrofia ocular
- Distrofia miotónica

II) Neuromiopatía

- Hipotonía congénita
- Tipo Werdnig-Hoffman
- Enfermedad de bastones
- Enfermedad del núcleo central
- Atrofia muscular progresiva
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Parálisis bulbar
- Atrofia neuromuscular progresiva
- Neuromiopatía viral
- Neuromiopatías varias

III) Artrogriposis

IV) Miopatía alérgica

- Polimiositis
- Polimiositis asociada con otras enfermedades del mesénquima, Síndrome de Sjögren o cáncer

V) Miositis infecciosa

VI) Miotonia congénita (Thomsen)

VII) Síndrome del hombre rígido

VIII) Miastenia grave

IX) Parálisis periódica familiar

TRATAMIENTO DE LAS MIOPATIAS

Las deformidades residuales ocurren por la eventual formación de tejido cicatrizal y acortamiento de los músculos afectados, y porque la contracción de los músculos normales no encuentra oposición. El tratamiento quirúrgico debe encaminarse a contrarrestar éstos factores y el resultado eficaz quizá dependa del ingenio y pericia del cirujano.

CLASIFICACION DE LA ARTROSIS 16

Definimos como artrosis a las artropatías no inflamatorias caracterizadas por destrucción del cartilago articular y cambios reactivos en las epifisis óseas adyacentes.

Desde el punto de vista etiopatogénico se pueden considerar dos grandes grupos:

- Artrosis Primarias; no se puede reconocer ningún factor ni local ni general que las justifique.
- Artrosis Secundarias; pueden explicarse a través de factores generales o locales.

TRATAMIENTO DE LAS ARTROSIS

A) Tratamiento Médico:

Medidas generales. El tratamiento deberá dirigirse a retardar lo más posible la evolución, suprimir los factores predisponentes o agravantes y hacerla asintomática. Se deberá limitar el abuso de las articulaciones lesionadas y mantener en buenas condiciones las masas musculares periarticulares para evitar la adición de una inestabilidad articular, por lo que se deberá recomendar la práctica de gimnasia de descarga.

Se deberán evitar las contracturas articulares antifisiológicas con medidas sencillas como por ejemplo que duerma el paciente en decúbito prono o permanezca echado una hora al día en esta posición (contractura en flexión de la cadera). La obesidad deberá corregirse y evitarse.

Se debe diagnosticar en forma precoz las desaxaciones en los miembros pélvicos, trastornos estáticos del pie, acortamiento de las extremidades, displasias de cadera, etc. Una corrección quirúrgica u ortésica de los mismos puede evitar el desarrollo final de una artrosis.

B) Tratamiento Farmacológico:

Como la artrosis es una enfermedad crónica, se deberán utilizar medicamentos sólo para controlar el dolor y/o los pequeños brotes inflamatorios, siempre con las dosis mínimas efectivas y se seleccionarán los fármacos con los mínimos efectos secundarios. Nunca deberán utilizarse fármacos hormonales como corticosteroides, estrógenos o calcitonina. La enfermedad no se cura con ellos, su precio es elevado y están sujetos a múltiples efectos secundarios. Los fármacos de elección son:

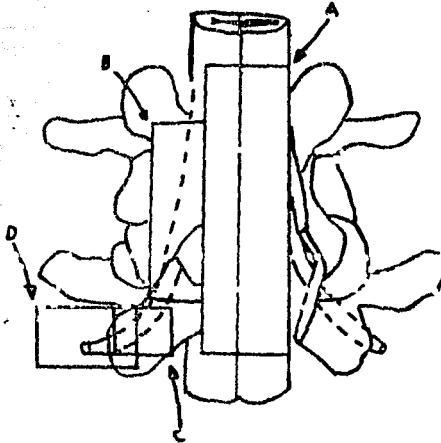
- Acido acetilsalicílico
- Derivados del ácido propiónico: Ibuprofén, naproxeno, fenoprofén, etc.
- Diclofenaco, sulindac, indometacina, oxisams.

C) Tratamiento Quirúrgico:

Se deberán tratar las artrosis en forma individual. A nivel de la cadera contamos con la posibilidad de realizar osteotomías de cobertura a nivel del acetábulo (iliaco) y de varización, valguización, desrotación, extensora, o flexora a nivel del fémur. Cuando las artrosis se encuentran en estadio avanzado se propondrá la artrodesis y las prótesis totales. A nivel de la cadera, cuando todo ésto falla se pueden llevar a cabo la resección de la cabeza y cuello femorales (Girdleston).

CLASIFICACION DE LA ESTENOSIS DEL CONDUCTO VERTEBRAL ⁴

La Estenosis del Conducto Vertebral puede clasificarse de acuerdo con el área anatómica de la columna vertebral afectada, el área local de cada segmento vertebral afectado y con la entidad patológica específica involucrada. La estenosis puede ser generalizada o localizada en áreas específicas de la columna cervical, dorsal o lumbar, afectando sólo a un segmento o a una porción de un segmento. Actualmente, la nomenclatura central, receso lateral, agujero de conjugación y alejada, que se usa para definir la estenosis localizada se basa, en principio, en el área de compresión radicular. Por último, la estenosis se divide en congénita y adquirida.



A: ANATÓMICA
 B: SEGMENTARIA
 C: PATOLÓGICA

ESTENOSIS SEGMENTARIA

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LA ESTENOSIS ESPINAL LUMBAR

TIPO I:

Estenosis Congénita . Relacionada con el Desarrollo.

- A. Idiopática
- B. Acondroplásica.

TIPO II:

Estenosis Adquirida.

A. Estenosis Degenerativa

- 1. Porción central del canal
- 2. Porción periférica del canal y de los canales nerviosos
- 3. Espondilolistesis degenerativa

B. Estenosis Combinada

- Cualquier combinación posible de estenosis relacionada con el desarrollo.
- Estenosis Degenerativa y HNP (Hernia núcleo pulposos)

C. Estenosis Espondilolistésica

D. Estenosis Post operatoria

- 1. Post- laminectomía
- 2. Post-fusión
- 3. Post-quimionucleólisis

E. Estenosis Post-traumática (cambios tardíos)

F. Miscelánea

- 1. Enfermedad de Paget
- 2. Fluorosis

TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DEL CONDUCTO VERTEBRAL

Cuando se presenta únicamente con dolor se debe intentar el tratamiento conservador (escuela de columna). En caso de no responder adecuadamente y la sintomatología se encuentre claramente limitada a uno o dos espacios discales se deberá efectuar artrodesis de la columna, y en caso de presentarse esto en la región lumbar, desde el nivel afectado hasta el sacro. Cuando coexisten lumbalgia y ciatalgia, o datos que sean compatibles con compresión medular a cualquier nivel, se deberán realizar la descompresión medular mediante laminectomía bilateral y fusión espinal bilateral, incluyendo los niveles afectados. Si existe extrusión de material discal, además, debe de ser resecaado. Si existe la invasión del agujero de conjunción está indicada la foraminotomía completa. Si la raíz nerviosa persiste fija por la acción del pedículo que ha sufrido un descenso relativo durante la degeneración discal, se debe extirpar el pedículo. La descompresión debe ser tan amplia como lo justifique la patología presente.

CLASIFICACION DE LA HERNIA DEL DISCO 16

- A) Disco prolapsado
- B) Disco Extruido
- C) Disco Secuestrado (Fragmento libre en el Canal Vertebral)

TRATAMIENTO DE LA HERNIA DISCAL 4

- Tratamiento Conservador:

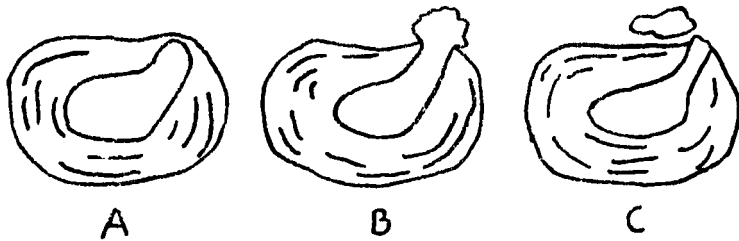
En la columna cervical se aconseja el uso de reposo, masajes, hielo y analgésicos. La tracción cervical en ocasiones puede ser útil. Las ortesis cervicales son útiles en el estadio agudo. Los ejercicios para el cuello y el hombro son más beneficiosa medida que el dolor remite.

Las indicaciones para cirugía son: fracaso del tratamiento conservador, déficit neurológico creciente, mielopatía cervical progresiva. La resección discal debe acompañarse de fusión anterior tipo Smith-Robinson, Bailey-Badgley o Cloward.

En la columna Torácica se recomienda discoidectomía mediante abordaje trans-torácico anterior y fusión anterior.

En la columna lumbar, el tratamiento conservador varía desde el simple reposo hasta la tracción. El más recomendado es el reposo en cama por 2 días, en posición semifowler o de Williams, en decúbito lateral, con las caderas y rodillas flexionadas con una almohada entre las piernas. El espasmo muscular se controlará con la aplicación de hielo mediante masajes. Es útil el uso de analgésicos. Se debe educar al paciente en cuanto a la postura correcta y a la mecánica postural (escuela de columna). Se deberá valorar el estado anímico del paciente ya que si cursa un estado de depresión deberán utilizarse antidepressivos. Los ejercicios deberán adaptarse a los síntomas y no indicarse de manera forzada.

Cuando el tratamiento conservador falla, la consideración siguiente es la cirugía. Las indicaciones son semejantes a las de la columna cervical. La cirugía es a través de laminectomía y debe acompañarse de fusión intersomática anterior o posterior o posterolateral.



HERNIA DISCAL

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES ESPINOCEREBELOSAS DEGENERATIVAS ²

Clasificación de Greenfield de las Ataxias Espinocerebelosas:

I) Formas Espinales

A) Ataxia de Friedreich

1) Formas Puras

2) Asociada con atrofia muscular peronea: síndrome de Roussy-Lévy (distaxia arreflética hereditaria) o pie en garra familiar, sin sacudidas tendinosas, de Symonds y Shaw.

3) Ataxia de Biemond del fascículo posterior.

B) Ataxia espástica hereditaria.

C) Paraplejía espástica hereditaria.

II) Formas Espinocerebelosas

A) Tipo de Menzel de ataxia hereditaria (degeneración olivopontocerebelosa)

B) Degeneración espinocerebelosa subaguda.

III) Formas Cerebelosas

A) Tipo de Holmes de ataxia hereditaria (atrofia cerebelosa cerebeloolivar o cortical tardía de Marie Foix y Alajouanine; tipo familiar subagudo de aque-laitis)

B) Atrofia difusa de las células de Purkinje (tóxica y carcinogénica).

Las formas espinales o raquídeas de ataxia hereditaria tienen interés principalmente porque tienden a causar deformidades del pie como cavo, equinovaro, dedos en garra y escoliosis progresiva.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ESPINOCEREBELOSAS DEGENERATIVAS ⁴

El ortopedista se preocupa principalmente de corregir el pie cavo, pie cavo varo y los consiguientes dedos en garra que pueden producirse.

El tratamiento conservador con yesos seriados y una ortesis puede bastar en los estadios iniciales del pie cavo, pero la deformidad seguirá avanzando y finalmente puede exigir una liberación plantar amplia para poder corregirla. Una vez producidos los cambios óseos, con el ápice del cavo en la mitad del pie, se requiere un procedimiento sobre el hueso como la osteotomía en cuña dorsal o una osteotomía truncada del antepié como aconseja Jahss. El procedimiento de Jones contribuye a la dorsiflexión del 1er. metatarsiano y disminuye su deformidad en garra. El procedimiento de Hibbs disminuye la deformidad en garra de los 4 dedos laterales, y ayuda a elevar las cabezas de los metatarsianos si cada franja del tendón de los extensores se inserta en el cuello de los metatarsianos.

En el pie cavo varo hay que determinar si el varo del talón es fijo o simplemente secundario a la deformidad en pronación del antepié de la diáfisis del 1er. metatarsiano, o sea que ésta se encuentra en flexión plantar con respecto al retropié (prueba de Coleman).

Cuando el varo del talón no es fijo puede realizarse una liberación plantar, una osteotomía del 1er. metatarsiano o una osteotomía del cuneiforme medial siguiendo el método de Fowler, Brooks y Parrish.

Si el varo es fijo debe hacerse un procedimiento en los huesos del retropié, como la osteotomía calcánea en cuña de cierre en valgo (Dwyer) o una artrodesis sub astragalina.

La deformidad cavo varo con aducción metatarsiana puede tratarse mejor mediante la liberación plantar medial, osteotomía calcánea lateral de Dwyer y osteotomías múltiples de las bases de los metatarsianos para corregir la aducción del antepié (Berman y Gartland).

Puede requerirse una triple artrodesis como procedimiento de rescate o como procedimiento primario cuando las deformidades se han hecho fijas.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE CATERALL (ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES) 2,17

Se han concebido varios métodos ingeniosos para evaluar el resultado final de la cadera afectada con el Síndrome de Legg-Calvé-Perthes. En general existe acuerdo en que cuanto más esférica es la cabeza femoral al final del tratamiento, tanto mejor será el resultado final y menores los riesgos de aparición de artrosis.

Caterall en un intento de clasificación de acuerdo con el grado de compromiso de la lámina epifisaria femoral, estudió la historia natural del proceso en una serie de pacientes no tratados y desarrolló la siguiente clasificación:

- GRUPO I:

En éste grupo de pacientes está afectada la parte anterior de la cabeza. El segmento involucrado no presenta colapso. No se producen cambios metafisarios y la lámina epifisaria no está afectada. La curación se produce sin secuelas significativas.

- GRUPO II:

En éste grupo de pacientes se observa en el segmento afectado mayor densidad, alteración que se reconoce mejor en la radiografía de frente. Sin embargo, pueden verse medial y lateralmente pilares no afectados de hueso normal que pueden evitar un colapso significativo. La presencia de una columna lateral intacta en la cabeza femoral, observada en la radiografía de perfil, tiene gran significación pronóstica. Pueden verse alteraciones metafisarias, pero la lámina epifisaria habitualmente está protegida por una lengua no afectada de hueso epifisario que llega hasta la parte anterior. En éste grupo, la regeneración se produce sin mucha pérdida de la altura epifisaria. Cuando la lámina epifisaria se mantiene intacta, el potencial de remodelación no resulta afectado y el resultado final es habitualmente bueno, sobre todo si restan varios años de crecimiento.

- GRUPO III:

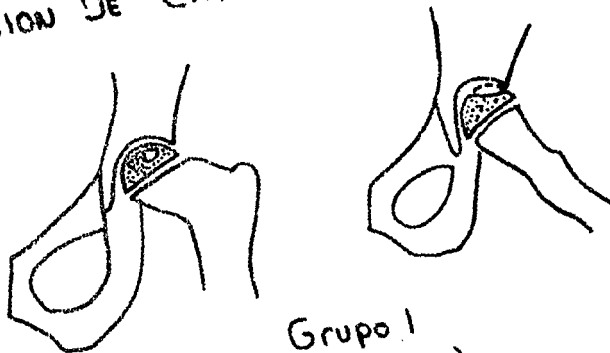
En éste grupo están afectados hasta tres cuartos de la epifisis femoral. No existe un soporte intacto lateralmente y la metafisis habitualmente está comprometida. La lámina epifisaria carece de protección y a menudo resulta afectada activamente por el proceso. El colapso más grave y fragmento colapsado es de mayor tamaño. La evolución del proceso es más prolongada y los resultados son habitualmente peores.

GRUPO IV:

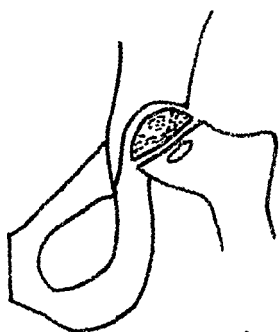
En este grupo está afectada la totalidad de la epífisis. El colapso se produce tempranamente y a menudo es severo. La restauración de la cabeza femoral se produce más lentamente y por lo general en forma menos completa. La lámina epifisaria con mucha frecuencia resulta directamente afectada en el proceso y, si es dañada gravemente y ya no puede crecer en forma normal, puede estar enormemente limitada la capacidad de remodelación de la cabeza femoral. Esto, a veces, contribuye a un mal resultado, independientemente del método terapéutico empleado. Sin embargo, en la mayoría de estos pacientes el tratamiento evita una deformación grosera de la cabeza femoral.

Para poder clasificar a un paciente de forma precisa según esta clasificación se requieren aproximadamente 8.1 meses, para acortar este tiempo se pueden emplear mientras tanto la gammagrafía ósea, que permite conocer la afectación de la cabeza femoral mediante la comparación de su captación con la de la cabeza contralateral, de la forma descrita por diversos autores, pero sin intentar cuantificarla definitivamente. Generalmente, si la captación de la cadera enferma está disminuida en menos de un 50% respecto a la contralateral, se considera de tipo I o II de Caterall, y si es menor del 50%, el tipo III o IV de Caterall.

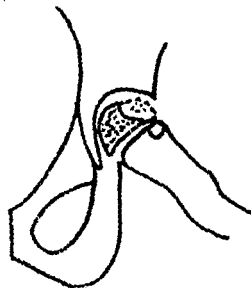
CLASIFICACION DE CATERALL



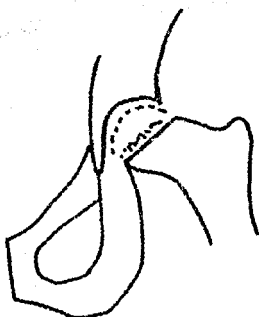
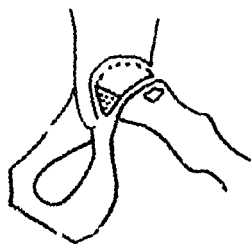
Grupo I



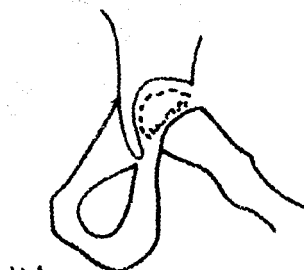
Grupo II



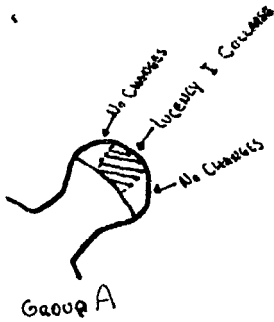
Grupo III



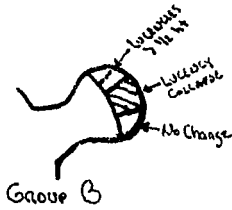
Grupo IV



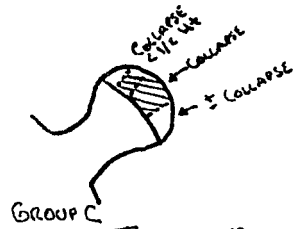
LATERAL PILAR CLASSIFICATION (LEGG-CALVE-PEZZES)



SIN CAMBIOS EN EL
PILAR LATERAL



CONSERVAN LA ALTURA DEL
PILAR LATERAL POR LO MENOS
50% DE LA ALTURA ORIGINAL
DEL PILAR LATERAL CON
CIERTA RADIOLOPACIA.



TIENEN MENOS DEL
50% DE LA ALTURA
ORIGINAL DEL PILAR
LATERAL CON LUCIDAZ.

CLASIFICACION DEL PILAR LATERAL DE HERRING EN LA ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES¹⁷

Herring ha definido al pilar lateral como el 15-30% lateral de la cabeza femoral en las radiografías AP.

- Grupo A:
Cuando el pilar lateral no demuestra cambios.

- Grupo B:
Las caderas preservan la altura del pilar lateral de hasta un 50% de la altura original del pilar lateral con más radiolucencia.

- Grupo C:
Las caderas tienen menos del 50% de la altura original del pilar lateral con lucencia.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES (ELCP)¹⁴

Caterall recomienda contención en los niños con afectación de tipo II, III, IV, y dos o más signos radiológicos de riesgo cefálico. Caterall descubrió también que la presencia de dos o más signos radiológicos de ELCP se correlacionaban con malos resultados y los llamó de riesgo cefálico: subluxación lateral de la cabeza femoral fuera del acetábulo, calcificación lateral a la epifisis capital, quiste metafisario, un cartilago de crecimiento más horizontal que en la cadera contralateral y el signo de Gage, un defecto radioluciente en forma de V en la epifisis lateral y metafisis adyacente. Green y Griffin observaron que la subluxación lateral se puede evaluar midiendo la distancia entre el borde interomedial de la cabeza femoral y la pared inferior del acetábulo: a mayor distancia, peor pronóstico. La edad del niño en el momento de instaurarse la enfermedad también se ha empleado como criterio de tratamiento recomendándose el tratamiento conservador en niños menores de 6 años. Al ser tan desastrosas las consecuencias de un mal resultado, y como es tan difícil establecer un pronóstico exacto, todos los niños de 4 años en adelante deben ser tratados con métodos de contención o métodos sin contención. Los niños de 2 y 3 años pueden permanecer en observación, y si se produce una súbita pérdida de la movilidad significativa o una subluxación lateral, se instaura un tratamiento agresivo.

Los objetivos del Tratamiento son una buena contención y congruencia, y la descarga de la zona alterada de la cabeza femoral. Se sugiere que los arcos de movilidad deben mantenerse en la fase activa de la enfermedad, no sólo para preservar la función sino también como indicador de la gravedad de la enfermedad. La pérdida importante y brusca de la movilidad es indicativo de complicación. Analgésicos, modificación de la actividad y muletas son el tratamiento inicial en las fases iniciales. Cuando el dolor progresa y se vuelve insportable, el vaciado de la cabeza y del cuello femoral hasta el hueso subcondral suele ser una buena medida para aliviar el dolor. Se ha abogado por un injerto pedicular muscular como método para restaurar el riego sanguíneo a la cabeza femoral. Se ha descrito el uso de injertos puntales para evitar un eventual colapso, aunque los resultados son imprevisibles. Cuando la enfermedad ha avanzado hasta las fases intermedias, y queda suficiente superficie articular, una osteotomía como la descrita por Sugioka, coloca una mejor superficie articular debajo de la bóveda que soporta el peso. En la fase final, se ha producido una considerable enfermedad degenerativa, por lo que se aconseja el tratamiento quirúrgico radical, como la artrodesis o la sustitución total de la cadera.

CLASIFICACION DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL (Ficat y Arlet. Basada en los Cambios Radiográficos). 4

Estadio	Síntomas	Radiología	Rastreo Oseo	Hallazgos Patológicos	Biopsia
0	Ninguno	Normal	¿Captación disminuída?	-----	----
1	Ninguno o leves	Normal	Zona fría en la cabeza femoral	Infarto de la zona de la cabeza que soporta la carga de peso	Abundantes cel. de médula osea, osteoblastos, y cel. osteogénicas muertas.
2	Leves	Cambios de densidad en la cabeza femoral	Aumento de la captación	Reparación espontánea de la zona infartada.	Depósito de hueso nuevo entre las trabéculas necróticas.
2A		Esclerosis ó Quistes, línea articular normal, contorno normal de la cabeza fem.			
2B		Aplanamiento (signo de semiluna)			

FALLA DE ORIGEN

Estadio	Sintomas	Radiología	Rastreo Oseo	Hallazgos Patológicos	Biopsia
3	Leves a Moderadas	Pérdida de la esfericidad, colapso	Aumento de la captación	Fx subcondral, colapso, compactación y fragmentación	del segmento Necrótico Trabéculas óseas y células de la médula ósea muerta en ambos lados de la línea de Fx.
4	Moderado a graves	Estrechamiento del espacio articular, cambios del acetabolo	Aumento de la captación	Cambios osteoartrosicos	Cambios degenerativos del cartilago acetabular.

CLASIFICACION DE LA ARTROSIS DE LA CADEIRA 20

ETIOLOGIA

Mecánica

Metabólica

Combinada: (Metabólica y Mecánica)

MORFOLOGIA

Superoexterna

Tipo a cabeza esférica (artrosis polar)

Tipo b cabeza elipsoide

Tipo c cabeza subluxada

Tipo d cabeza lateralizada

1 Fase Temprana

2 Fase Media

3 Fase Tardía

Concéntrica

Cabeza esférica

Interna

Tipo a Artrosis ecuatorial

Tipo b Coxa profunda

Tipo c Protrusión acetabular

Inferointerna

Reacción biológica

Atrófica

Normotrófica

Hipertrófica (megacabeza)

Amplitud de Movimiento (paciente anestesiado)

Tipo a Rígido

Tipo b Hipomóvil

Tipo c Móvil

Indicaciones para la osteotomía y la sustitución total de la cadera

Etiología	Morfología									
	Superoexterna					Concéntrica	Interna			Inferointerna
	a	b	c	d ₁	d ₂		a	b	c	
Mecánica										
Normotrófica	VRE	VE	VE	VRE	VE	VR	VE	VE/STC	STC	VE
Hipertrofica	VRE	VE	VE	VRE	VE	VR	VE	VE/STC	STC	VE
Metabólica										
Normotrófica	VRE	STC				STC				
Hipertrofica	VRE	VE				STC				
Combinada										
Normotrófica	VRE	STC	VE		STC	STC	STC	STC	STC	STC
Hipertrofica	VRE	VE	VE		VE	STC	VE	STC	STC	STC

Abreviaturas: VR, osteotomía en varo; VRE, osteotomía en varo-extensión; VE, osteotomía en valgo-extensión; STC, sustitución total de la cadera.

CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES DE LOS DEDOS DEL PIE 11

Las anomalías congénitas de los dedos del pie son:

- A) Polidactilia
- B) Sindactilia
- C) Macroactilia
- D) Dedo en martillo
- E) Superposición
- F) Dedo ensortijado

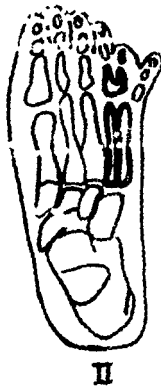
ANORMALIDADES DEL DEDO GORDO:

- A) Hallux rigidus
- B) Hallux varus
- C) Valgo interfalángico

SINDACTYLIA (Pie)



I
CIBODACTYLIA



II
SIMPOLYDACTYLIA



III

TRATAMIENTO DE LAS ANORMALIDADES DE LOS DEDOS DE LOS PIES.

- Dedos Medios:

- Dedo en Martillo, en Garra y en Cuello de Cisne.-

En el tratamiento incruento se utilizan pequeños dispositivos en forma de anillos, fijados a una férula plantar. También se ha aconsejado la colocación de discos protectores del callo que alivian el dolor.

El tratamiento cruento es el único que proporciona resultados definitivos. Se aconseja la resección de la cabeza de la falange proximal a la articulación.

- Clinodactilia.-

En el tratamiento quirúrgico se reseca la porción distal de la falange de un solo dedo. Igual que en el dedo en martillo.

- Dedo Grueso:

- Hallux valgus.-

En el tratamiento incruento se llega a utilizar zapatos con la porción anterior larga y ancha con tacón no más de 5cm de alto. En casos incipientes de las jóvenes puede ser útil efectuar ejercicios del antepié, principalmente la deambulación de puntas, con ayuda de una cincha metatarsal; también con una cincha que mantenga unidos los dedos gruesos, mientras que con el pie se efectúa un movimiento de rotación externa. Se pueden utilizar además las llamadas "juaneteras" y para el dolor de las cabezas metatarsianas el uso de plantillas que descarguen el apoyo anterior.

En el tratamiento quirúrgico se recomienda en general que en los niños y adolescentes se intervengan partes blandas y en el adulto las partes óseas y combinadas.

- Hallux varus:

En las formas sintomáticas, el tratamiento consistirá en la corrección de la deformidad causal, mediante liberación tendinosa y de partes blandas y artrotomía externa de la articulación metatarsofalángica, con o sin resección de la porción proximal de la falange y sutura de la comisura interdigital del 1o. y 2o. dedos, creando una sindactilia proximal.

FALLA DE ORIGEN

- Hallux Flexus:

El tratamiento es siempre quirúrgico. En caso de parálisis de los extensores se realiza la técnica de Brandes-Keller con remodelación de la cabeza del metatarsiano y extirpando la exostosis dorsal. Cuando existe una rigidez de la articulación cuneometatarsiana se artrodesará la misma en forma cuneiforme de base plantar. Para restablecer el equilibrio muscular, si el extensor común es potente, lo unimos al tendón del extensor propio. Si no es posible, se suturan entre sí los tendones flexores y extensores a nivel de el espacio, en la cabeza del metatarsiano y la primera falange.

- Quinto Dedo:

- Quinto Varus y "Juanete de Sastra":

En la infancia se puede intentar el tratamiento conservador con un vendaje elástico adhesivo, que forme un bucle alrededor del dedo y que se fije en la planta, llevado durante bastante tiempo en forma constante. Cuando está en la fase de reductibilidad relativa, donde se puede realizar la simple sección del tendón extensor y capsulotomía dorsal. En casos de deformidad más acentuada se aconseja la técnica de Lelièvre o Butler o Zanari o Fernández Ruiz o Alvarez Rodríguez. Cuando existe una deformidad ósea se puede emplear la técnica de Ruiz-Mora.

- Clinodactilia:

Se aconseja la resección amplia de la cabeza de la Ira falange.

CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES DE LOS DEDOS MENORES 11

A) Polidactilia:

Si el dedo adicional se encuentra en el lado tibial del pie se denomina PREAXIAL y si está en el lado peroneo, POSAXIAL.

B) Sindactilia:

McKusik describió 5 tipos de sindactilia, todos transmitidos como rasgos autosómicos dominantes. En el pie se ven tres tipos:

• Tipo I (cigodactilia):

Sindactilia parcial o completa de los dedos segundo y tercero; a veces también hay compromiso de los dedos de las manos.

• Tipo II (sinpolidactilia):

Sindactilia de los dedos laterales y polidactilia del quinto dedo en la membrana sindactílica.

• Tipo III: asociado con fusión metatarsiana y metacarpiana.

C) Macroductilia.

D) Dedo en martillo congénito.

E) Dedos superpuestos

F) Dedos ensortijados congénitos.

DEL DESARROLLO

DESPLAZAMIENTO EPIFISARIO FEMORAL PROXIMAL NO TRAUMATICO 2,3,4

Newman en 1960 realiza la siguiente clasificación:

Grupo I: Posición de la epifisis estable (65%)

Grupo II: Posición de la epifisis inaceptable, pero epifisis móvil (10%)

Grupo III: Posición de la epifisis inaceptable pero fija. (25%)

Mac Ewen mide el desplazamiento porcentualmente en la radiografía lateral y de acuerdo a la metáfisis:

TIPO I: Desplazamiento menor del 33% del tamaño de la metáfisis.

TIPO II: El deslizamiento va del 33% al 50%.

TIPO III: Más del 50% de la metáfisis de deslizamiento.

Tachdjian la clasifica de acuerdo a ciertos signos de deslizamiento cuantificable en centímetros:

- PRE-DESPLAZAMIENTO:

Ensanchamiento y rarefacción de la placa epifisaria pero sin desplazamiento real de la placa fisaria.

DESPLAZAMIENTO MINIMO:

La extensión del desplazamiento máximo de la cabeza femoral es menor de 1cm, (distancia que siempre depende de la vista radiográfica que demuestra el grado máximo de desplazamiento).

DESPLAZAMIENTO MODERADO:

Desplazamiento mayor a 1cm pero menor de dos tercios del diámetro de la cabeza femoral.

DESPLAZAMIENTO GRAVE:

Es cuando el desplazamiento es mayor de dos tercios del diámetro de la cabeza.

Southwick en 1967 realiza una clasificación radiográfica de acuerdo al ángulo "línea epifisaria-diáfisis femoral", ya que considera que la relación de deslizamiento de la epifisis sobre la metáfisis puede estar influenciada por el proceso de remodelación y la posición de la cadera en la radiografía. Considera tres grados:

- MINIMO: Menor de 30° de deslizamiento.

- MODERADO: De 30° a 60° de deslizamiento.

- SEVERO: Mayor de 60° de deslizamiento.

Canale a partir de la clasificación de Southwick clasifica el deslizamiento epifisario femoral no traumático de acuerdo a el tiempo de evolución, tomando en cuenta el inicio de la sintomatología:

TIPO I: Predeslizable, desplazamiento menor de 30°.

TIPO II: Agudo, menor de 2 semanas de inicio de la sintomatología.

TIPO III: Crónico agudizado, exacerbación repetida del mismo cuadro.

TIPO IV: Crónico, mayor de 2 semanas de duración de la patología.

DESLIZAMIENTO FEMORAL PROXIMAL. TRATAMIENTO.

Existen dos métodos de reducción de los deslizamiento agudos (si se trata de reducir un deslizamiento crónico, se producirá una necrosis avascular). El más agradecido consiste en colocar una doble tracción esquelética (longitudinal y lateral), la que permite reducir el deslizamiento durante la noche, manteniéndola a su vez. Un segundo método consiste en la reducción manual bajo anestesia general, seguida por la fijación con tornillos o agujas.

La mayoría de los deslizamientos son crónicos y no deben ser reducidos, debido al peligro de necrosis avascular. Como la cabeza ha permanecido largo tiempo en la "posición desplazada", no puede ser reducida con total seguridad. Incluso los deslizamientos graves pueden fijarse mediante agujas o un injerto óseo in situ, realizándose después la consiguiente remodelación, el resultado suele ser una excelente movilidad y funcionamiento de la cadera. En los deslizamientos muy graves se puede considerar la realización de la osteotomía femoral proximal correctiva triplanar de Southwick. La mayor parte de los centros conservadores prefieren fijar con agujas o injerto aun los casos más graves, mientras que la osteotomía correctiva se lleva a cabo, si se decide, transcurrido un año y sólo en pacientes con deformidades residuales. Esta filosofía ignora prácticamente la osteotomía correctiva.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LA OSTEOCONDritis DISecANTE 3

Es una osteonecrosis localizada de la porción superolateral o raramente de la superomedial de la cabeza femoral, puede ser idiopática o secuela de una enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, luxación congénita de la cadera post tratada, o fracturas osteocondrales. También puede ser asociada con coxa vara congénita bilateral y puede ocurrir en familias. Salter, Kostkuik y Dallas en 1969 realizan una enumeración, más que una clasificación de los cambios en la osteocondritis, los cuáles son:

- 1) Falla en la aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral durante un año o más, después de la reducción.
- 2) Falla del crecimiento en un núcleo ya existente en la cabeza femoral, después de un año o más de la reducción.
- 3) Ensanchamiento del cuello femoral durante un año después de la reducción.
- 4) Aumento de la densidad radiográfica de la cabeza femoral seguida de datos radiográficos de fragmentación.
- 5) Deformidad residual del cuello y cabeza femorales cuando la re osificación es completa (coxa magna, plana, vara) y cuello corto y ancho.

En un estudio radiográfico detallado en 1960. Trueta, Lima, y Esteve, realizan una Clasificación de la osteocondritis, tomando en cuenta como punto clave un grado moderado de osteoporosis posterior a la reducción e inmovilización y no a la patología en si misma.

• TIPO I:

En los estadios iniciales la osteoporosis aparecía en la porción proximal del fémur. Esta iniciaba en la mayoría de los casos en la epifisis, extendiéndose al cuello e involucrada al acetábulo. Cuando la osteoporosis es muy severa, pequeñas cavidades aparecen en la epifisis con una imagen en panel. No existen deformidades importantes como secuela.

• TIPO II:

La osteoporosis puede ser mínima al principio pero posteriormente puede acrecentarse, mostrando imágenes que muestran los efectos del aplastamiento de la cabeza femoral, frecuentemente en el borde del acetábulo. Puede presentarse una osteoporosis progresiva que involucre el núcleo de crecimiento. La deformidad local puede persistir por largo tiempo o ser permanente.

- TIPO III:

Este grupo sigue un curso similar a la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, presentando aumento de la densidad, reabsorción ósea de la cabeza y del cuello y fragmentación. Posteriormente se recalcifica la región, pero dejando deformidades permanentes.

En Francia existe una Clasificación de la osteocondritis de la cadera post-reducción por Luxación congénita de la cadera. Dicha clasificación es la que Siringé realizó en 1982, sirviendo para establecer un tratamiento temprano adecuado.

- GRUPO I:

Únicamente problemas parciales o globales de la epifisis; la metáfisis está respetada, la esfericidad de la cabeza es normal, pero la altura cabeza-acetábulo es menor que la del lado sano.

- GRUPO II:

Lesión epifisio-metafisaria externa que van a conducir a una coxa valga. Es raro llegar al diagnóstico específico, el cual se basa por geodas, lesiones hipertróficas o amputaciones de la metáfisis lateral lo que da una imagen de anchura del cuello. La secuela característica es la coxa valga por alteración del crecimiento lateral (disminución), aumenta proporcionalmente la coxa valga con el potencial del crecimiento.

- GRUPO III:

Epifisiometafisarias globales, presentan lesiones que van a llevar a graves secuelas femorales que afectan precozmente a la función. Las lesiones tempranas son: arresto global de la epifisis (retardo de la aparición de los núcleos) y deformidad en forma ovoide y densidad heterogénea, posteriormente da una imagen reducida central.

- GRUPO IV:

Epifisiometafisaria interna, se presentan las lesiones como un tipo de amputación de la epifisis, mayor de un tercio y en la metáfisis es la hipertrofia cervical interna. La coxa valga resulta por epifisiodesis interna prematura, pero no es frecuente.

- GRUPO V:

Únicamente la metáfisis está afectada, pero al lesionarse el cartilago tisario, lleva a deformidades cervico-cefálicas.

TRATAMIENTO DE LA OSTEOCONDRIITIS DISECANTE EN LA RODILLA

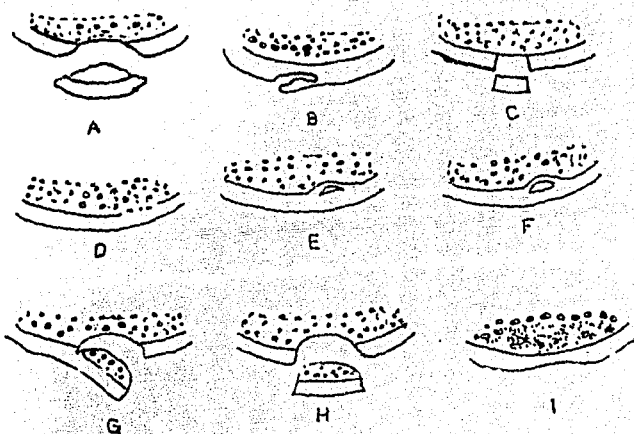
El tratamiento no quirúrgico suele ser eficaz en niños pequeños con las fisis abiertas. Tras el cierre de las fisis, se obtienen mejores resultados con el tratamiento quirúrgico; generalmente la extirpación, el curetaje y la perforación del nicho son los procedimientos mejor recomendados.

Guhl propuso unas recomendaciones sobre el tratamiento, basado en la apariencia artroscópica de la lesión:

- 1) Las lesiones intactas se pueden tratar con perforación múltiple de la lesión y del nicho.
- 2) Las lesiones con separación precoz y cierto movimiento del fragmento pueden ser fijados con agujas múltiples.
- 3) Los fragmentos parcialmente despegados con charnela se pueden curetear por su base y luego se fijan con agujas o tornillos e injerto de hueso.
- 4) Los cuerpos libres deben extraerse y el nicho se perfora.

Para decidir si se realiza perforación, extirpación, curetaje, fijación con agujas o injerto óseo, hay que tener en cuenta el tamaño y la carga que ha de soportar la lesión, factores que solamente pueden confirmarse en la cirugía.

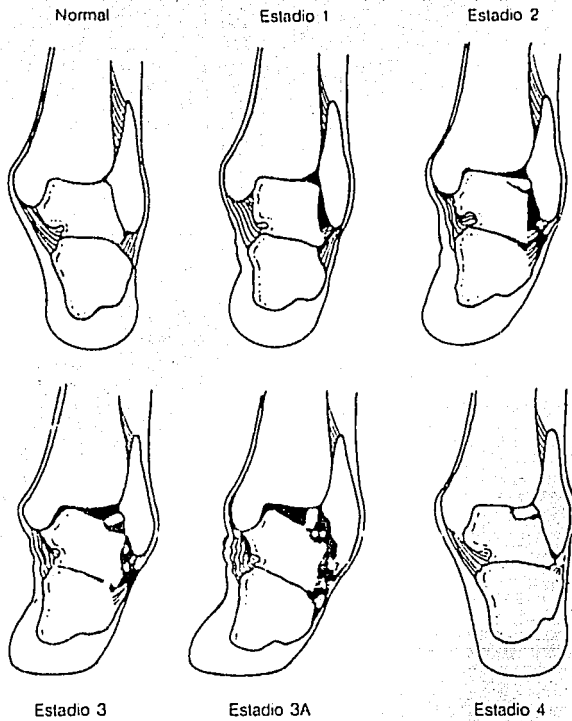
CLASIFICACIÓN DE LESIONES OSTEOCONDRALES DE LA RODILLA (BRADLEY Y DANDY)



- A. FRACTURA OSTEOCONDRAAL
- B. COLAPSO FEMORAL
- C. SEPARACIÓN CONDRAAL
- D, E y F. OSTEOCONDROITIS DISECANTE EN FASES INICIALES
- G. OSTEOCONDROITIS DISECANTE EN SEPARACIÓN
- H. CUERPO LIBRE DE OSTEOCONDROITIS DISECANTE
- I. OSTONECROSIS ESPONTÁNEA.

TRATAMIENTO DE LA OSTECONDROITIS DISCANTE EN TOBILLO

- Lesiones tipo I y II: Suelen cicatrizar espontáneamente.
- Lesiones tipo III: Las lesiones mediales se pueden tratar generalmente en forma conservadora, pero las lesiones laterales en adultos a menudo requieren la extirpación. En niños con fisas abiertas está justificado un periodo de prueba con tratamiento conservador. Si es necesario se puede extirpar el fragmento. Las lesiones grandes se pueden reparar y fijar con agujas e injertos, pero el fragmento debe tener hueso esponjoso subcondral viable.



Cuatro estadios de la osteocondritis disecante, según la clasificación de Berndt y Harty. (Tomado de Berndt AL y Harty M: J Bone Joint Surg 41A:988, 1959.)

CLASIFICACION DE CONDOMALACIA 4

Insall describió 4 estadios :

- Estadio I:

Hinchazon y reblandecimiento del cartilago.

- Estadio II:

Fisuración de las zonas reblandecidas.

- Estadio III:

Rotura de la superficie (fasciculación).

- Estadio IV:

Artrodesis con erosiones y exposición del hueso subcondral.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA CONDOMALACIA

El tratamiento conservador da resultado en la mayoría de los casos. En los casos iniciales se debe modificar la actividad deportiva y aconsejar sobre la actividad específica que provoca los síntomas. La medicación antiinflamatoria no esteroide puede aliviar los síntomas agudos y una férula elástica de neopreno con un agujero para la rótula puede ser beneficiosa física y psicológicamente. Es conveniente un programa de ejercicios isométricos de ángulo limitado. Si a pesar de esto, está indicada la cirugía, con las técnicas de Pride, Ficat, Bandi, Magnuson.

CLASIFICACION PIE PLANO 3**• GRADO 1:**

Aparece un aumento del apoyo en la parte externa del pie. Se considera normal mientras su mínima anchura no llegue a la mitad de la máxima anchura del antepié. Si es igual o superior se considera pie plano de primer grado.

• GRADO 2:

Hay contacto del borde interno del pie, pero se mantiene la bóveda.

• GRADO 3:

Desaparece completamente la bóveda plantar.

• GRADO 4:

Corresponde al pie plano en balancín. La anchura del apoyo es mayor en la parte central que en la parte anterior y posterior.

CLASIFICACION PIE PLANO



1er. Grado



2o. Grado



3er. Grado



4o. Grado

PIE PLANO EN EL ADULTO (PES PLANUS) 10,11

1) Pie plano; de tipo Congénito:

- a) Pie plano flexible asintomático.
- b) Pie plano flexible sintomático.
- c) Pie plano con espasticidad peronea.
- d) Pie plano secundario a la existencia de un hueso accesorio del escafoides (prehallux).
- e) Deformidad congénita antigua (por ej. astrágalo vertical congénito).
- f) Asociado con displasia generalizada (por ej. síndrome de Marfan)

2) Pie Plano, tipo adquirido:

a) Traumático:

I) Disfunción de la articulación subastragalina secundaria a una fractura.

II) Ruptura del tendón del tibial posterior.

III) Artritis degenerativa de la articulación astrágaloescafoidea o de la metatarsocuneal.

b) Patología artrítica generalizada (por ej. artritis reumatoidea)

c) Desequilibrio neuromuscular (por ej. parálisis cerebral, polio).

d) Pie de Charcot.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DEL PIE PLANO

El pie plano cuando es Flexible y asintomático, necesita poco tratamiento. Rara vez un niño con dolor importante o desgaste excesivo del calzado puede necesitar una plantilla a medida que se ajustará a varios tipos de calzado. La familia debe estar consciente de que la ortesis se destina a aliviar el dolor y mejorar el uso del calzado, pero no corregirá el pie plano.

Los pocos pacientes con dolor importante y desgaste del calzado superior a lo normal pueden necesitar una intervención quirúrgica, pero se continuará el tratamiento conservador hasta que esté clara la necesidad de la cirugía. Se han recomendado numerosas operaciones para el pie plano flexible. Las 3 más comunes son: 1ra Fusión de la articulación escafo-cuneana 1a. y 2a. ideada por Hoke, la osteotomía en cuña de apertura del calcáneo descrita por Dillwyn-Evans y la osteotomía de deslizamiento medial del calcáneo.

- Pie Plano Rígido Congénito, Astrágalo Vertical Congénito, Pie Plano en Mecedora. El astrágalo vertical congénito es difícil de corregir y tiende a recidivar. Sin embargo, la manipulación cuidadosa seguida de inmovilización con yeso es beneficiosa para que la piel, las estructuras fibrosas y los tendones de la cara anterior del pie y tobillo se estiren. La reducción de la articulación astrágalo-escafoidea es posible pocas veces con medios conservadores solamente, y en consecuencia, suele ser necesaria una reducción abierta.

La cirugía necesaria exacta está determinada por la edad del niño y la gravedad de la deformidad. Los niños de 1-4 años suelen tratarse mejor mediante reducción abierta y realineación de las articulaciones astrágalo-escafoideas y subastragalina. En ocasiones en niños de 3 años o más, con deformidad grave, puede ser necesaria la excisión del escafoides. Los niños de 4-8 años de edad pueden ser tratados mediante reducción abierta e intervenciones sobre partes blandas, combinadas con artrodesis extraarticular subastragalina. Los niños de 12 años o más se tratan mejor mediante triple artrodesis para corrección permanente de la deformidad resistente.

Para un niño pequeño con deformidad leve o moderada se recomienda la técnica de Kumar. En niños mayores con una deformidad más grave o recidivante se recomienda la reducción abierta y una fusión subastragalina extraarticular. En niños de 12 años o más, se prefiere una triple artrodesis.

CLASIFICACION DE LAS METATARSALGIAS ¹¹

I) Por alteraciones biomecánicas

1) Sobrecarga de todo el antepié:

En el pie equino

En el pie cavo

2) Irregular repartición de la carga en el antepié:

a). Síndrome de insuficiencia del primer radio

- Forma aguda: fractura espontánea (enf. de Deuschlander)

- Forma crónica

- Causas: debilidad del 1er radio.

- Consecuencias: Hiperqueratosis, bursitis

Lx de los dedos medios

Periositis

b) Síndrome de sobrecarga del 1er radio

Hallux rigidus

Sesamoiditis

c) Síndrome de insuficiencia de los radios medios

De origen congénito

Por enfermedad neurológica

Iatrogénica

d) Malformaciones de los dedos

Del dedo gordo (hallux valgus, etc.)

Del quinto dedo (quinto varo, etc)

De los dedos medios (dedo en martillo, etc.)

II) Por enfermedades localizadas en el antepié:

1) Afecciones óseas:

a) Malacias: enf. de Kohler y de Thiemann

b) Osteitis agudas y crónicas

c) Tumores benignos y malignos

2) Afecciones articulares:

a) Artritis infecciosas: crónicas y agudas

3) Patología del espacio intermetatarsiano:

a) Neuroma de Morton

b) Síndrome doloroso del 2o. espacio

4) Afecciones de las partes blandas:

- a) Hiperqueratosis y bursitis
- b) Verrugas
- c) Radiodermatitis
- d) Epidermofitosis
- e) Panadizos
- f) Tumores benignos y malignos

5) Afecciones unguales y periungueales

III) Por enfermedades generalizadas:

1) Lesiones neurológicas:

- a) Síndrome del canal tarsiano
- b) Afecciones de los troncos nerviosos
- c) Algodistrofias reflejas
- d) Lesiones del sistema nervioso central

2) Enfermedades vasculares:

- a) Síndromes funcionales: enfermedad de Raynaud, eritromegalia, etc.
- b) Síndromes agudos: trombosis y embolia
- c) Síndromes crónicos: enfermedades isquémicas
- d) Lesiones por el frío

3) Enfermedades articulares:

- a) Artritis reumatoide
- b) Espondiloartritis anquilopoyética

4) Alteraciones metabólicas:

- a) Gota
- b) Diabetes

IV) De origen traumático:

1) Lesiones agudas

- a) Heridas y contusiones
- b) Luxaciones
- c) Fracturas

2) Lesiones inveteradas

- a) Cicatrices y callos exuberantes
- b) Por alteración de la biomecánica normal

CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES DE LOS DEDOS 10,11

I) Dedos medios

- 1) Desviaciones en sentido longitudinal
 - a) Dedo en "martillo"
 - b) Dedo en "cuello de cisne"
 - c) Dedo en garra de la última interfalángica
- 2) Desviaciones en sentido lateral (clinodactilia)

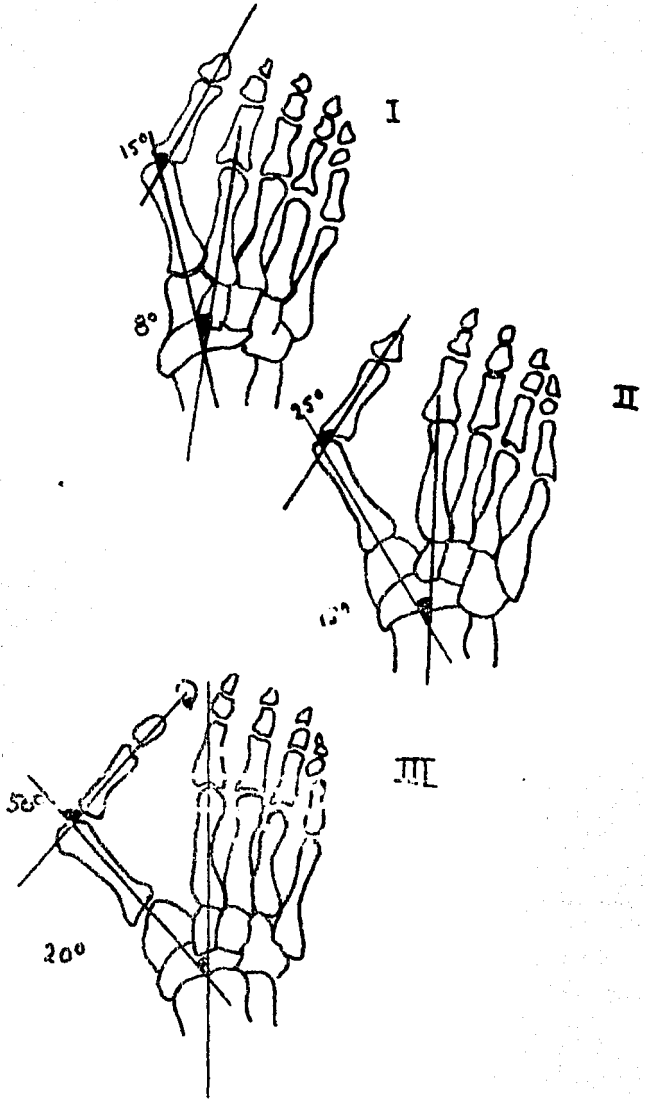
II) Dedo gordo

- 1) Hallux valgus-juanete
- 2) Hallux valgus de la articulación interfalángica
- 3) Hallux varus
- 4) Hallux flexus

III) Quinto dedo

- 1) Quinto dedo en varo-"juanete de sastre"
- 2) Quinto superductus
- 3) Clinodactilia

FALLA DE ORIGEN



CLASIFICACION HALLOX VALGUS

DEDO EN MARTILLO. TRATAMIENTO.**A) Incurto:**

En las fase iniciales, de reductibilidad absoluta, se usan pequeños dispositivos, en forma de anillos, que fijados en una ferulita plantar tienden a corregir la desviación del dedo. También se han aconsejado el uso de discos protectores del callo que producen un alivio del dolor.

b) Cruento:

Resección de la cabeza de la falange proximal a la articulación.

TRATAMIENTO DE LA CLINODACTILIA:

Con la simple resección de la porción distal de la falange de un solo dedo, suprimiéndose así la hiperpresión y se corrige la deformidad. En ocasiones, cuando existe aplanamiento y deformidad de la glenoide de la falange distal, también se resecan los bordes de la misma.

TRATAMIENTO DEL HALLUX VALGUS:**A) Incurto:**

Generalmente resulta inútil. Se pueden combinar cinchas metatarsianas con las llamadas juaneteras. Para el dolor de las cabezas metatarsianas, se pueden utilizar plantillas que descarguen el apoyo anterior.

B) Cruento:

Se han propuesto más de 100 técnicas para el tratamiento quirúrgico del hallux valgus, pero la más recomendable es la técnica de Lelièvre.

TRATAMIENTO DEL HALLUX FLEXUS:

Su tratamiento es siempre quirúrgico. En caso de parálisis de los extensores, se realiza una resección de la base de la primera falange tipo Brandes-Keller, asociada a una remodelación de la cabeza del metatarsiano y extirpación de la exostosis dorsal. Cuando existe una rigidez de la articulación cuneometatarsiana, procedemos a una artrodesis cuneiforme de base plantar de la misma. Para restable-

FALLA DE ORIGEN

ser el equilibrio muscular, si el extensor común es potente, lo unimos al tendón del extensor propio. En caso de que esto no sea posible, Lelièvre aconseja suturar entre sí los tendones flexores y extensores a nivel del espacio, entre la cabeza del metatarsiano y la primera falange.

TRATAMIENTO DEL HALLUX VARUS

En las formas sintomáticas, en que el hallux varus actúa como elemento compensador, el tratamiento consistirá en la corrección de la deformidad causal. En los casos en que el hallux varus se halla en relación con un metatarso varo el tratamiento quirúrgico es la técnica recomendada por el DR. VILADOT.

En los casos congénitos el tratamiento quirúrgico es difícil, porque la deformidad muestra una gran tendencia a la recidiva. El tratamiento conservador casi nunca da buenos resultados.

NEUROLÓGICOS

CLASIFICACION PARALISIS CEREBRAL ³

Se define como un trastorno del movimiento y la postura, causado por un defecto o lesión no progresivos del cerebro inmaduro.

La Parálisis cerebral se divide en los cuatro tipo siguientes, de acuerdo con la presentación clínica:

- 1) Espástica
- 2) Discinética (y caracterizados por la postura o movimiento anormal en):
 - a) Atetosis
 - b) Temblor
 - c) Dystonia
 - d) Coreiforme
 - e) Rigidez
- 3) Atáxica
- 4) Mixta

Las lesiones del cerebro que causan anormalidades de movimiento o de postura se producen principalmente en las siguientes cuatro áreas:

- a) Corteza cerebral (parálisis espástica)
- b) Mesoencéfalo o base del cerebro (discinesia)
- c) Cerebelo (ataxia)
- d) Compromiso generalizado del cerebro (rigidez y mixta)

CLASIFICACION GEOGRAFICA 2,3

Para describir correctamente la parálisis cerebral de un paciente es necesario mencionar el área geográfica afectada por el déficit motor o postural, y ésto se hace asignando nombres a los diferentes cuadros de paresia:

- 1) Monoplejía: Una sola extremidad afectada.
- 2) Hemiplejía: Están afectadas ambas extremidades del mismo lado.
- 3) Paraplejía: Están afectadas ambas extremidades inferiores, en grado similar, a menos que exista hidrocefalia o un defecto congénito en posición asimétrica.
- 4) Triplejía. Están afectadas tres de las cuatro extremidades
- 5) Cuadriplejía. Las cuatro extremidades están afectadas.
- 6) Diplejía. Las cuatro extremidades están afectadas, pero las superiores menos afectadas que las inferiores.
- 7) Hemiplejía Doble. Las cuatro extremidades están afectadas, pero las inferiores menos que las superiores (como en una hemiplejía).
- 8) Tetraplejía. Las cuatro extremidades están afectadas por igual.
- 9) Compromiso de todo el cuerpo. El tronco, la cabeza y el cuello están afectados, así como las cuatro extremidades.

CLASIFICACION SEGÚN TONO Y GRAVEDAD 2.3

La parálisis cerebral también puede clasificarse en otros términos para dar un mejor cuadro clínico del paciente. Estos términos se refieren a la tonicidad de los Músculos y a la Gravedad del deterioro:

-Los Músculos pueden ser:

- a) Hipertónicos
- b) Hipotónicos
- c) Normotónicos

-La Severidad del deterioro puede ser:

- a) Leve
- b) Moderada
- c) Grave

El Tono es variable y puede cambiar con el tiempo.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL (P.C.I.)**- Tratamiento No Quirúrgico:**

Se han desarrollado muchas formas de fisioterapia para el niño con P.C.I., siendo la más usada la terapéutica normoevolutiva (T.N.E.). Con esto se pretende seguir y apoyar el desarrollo normal del niño. El terapeuta exige que el niño acabe cada etapa normal de desarrollo antes de seguir con la siguiente etapa, por ejemplo, si el niño está a punto de echar a andar, pero todavía no ha gateado, se demora la marcha hasta que se haya terminado el andar a gatas.

Las ortesis no se recomiendan en niños con espasticidad. Sólo se necesitan muy ocasionalmente para el niño con una atetosis o distonia poco común, que es flexible pero que el paciente no puede controlar. La ortesis tobillo pie es la más frecuentemente usada, la cual es diferente en un niño con espasticidad que en un niño con parálisis flaccida. Existen también dispositivos de sedestación (silla de ruedas) principalmente para niños con cuadriplejía y dispositivos de comunicación como medios de comunicación a verbal.

- Tratamiento Quirúrgico Ortopédico:

Este tipo de tratamiento afecta a los síntomas de la enfermedad, pero no a la causa, que es el daño cerebral, por consiguiente, aunque se pueda mejorar la función del individuo, nunca la función será completamente normal. Se pueden alargar y transferir los músculos. La edad del niño para realizarle una cirugía, difiere, dependiendo de las operaciones planeadas y del nivel funcional del paciente. La cirugía de las extremidades pélvicas es apropiada generalmente, entre los 3-7 años y de las extremidades torácicas entre los 4-8 años. Pero el mejor momento es cuando el niño está impedido por la espasticidad y/o las contracturas.

CLASIFICACION Y PRONOSTICO EN LA PARALISIS BRAQUIAL OBSTETRICA 3

Tipo	Cuadro clinico	Recuperación
I	C5-C6	Completa o casi completa en 1-8 semanas
II	C5-C6 C7	- Flexión del codo: 1-4 semanas. - Extensión del codo: 1-8 semanas Hombro limitado: 6-30 semanas
III	C5-C6 C7 C8-T1 (ausencia del signo de Horner)	Hombro con función mala: 10-40 semanas - Flexión del codo: 16-40 semanas - Extensión del codo: 16-20 semanas - Muñeca: 40-60 semanas - Mano completa: 20-60 semanas
IV	C5-C7 C8 T1 (signo de Horner ocasional)	- Hombro con función mala: 10-40 semanas - Flexión del codo: 16-40 semanas - Extensión del codo incompleta, mala: 20-60 semanas o nada - Muñeca: 40-60 semanas Mano completa: 20-60 semanas

Tipo	Cuadro Clinico	Recuperacion
V	C5-C7 C7 C8 T1 C8-T1 (signo de Horner presente habitualmente)	- Hombro y codo como antes - Muñeca mal o solo con extensión; flexión mala o nula - Mano muy mal sin flexores y extensores o debilidad de ambos; no intrinsecos.

(Modificada de Narakas AO: Lesiones al plexo braquial. En Bora FW Jr, editor: The pediatric upper extremity: diagnosis and management, Filadelfia, 1986, WB Saunders Co.)

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS OBSTETRICA

Las lesiones mínimas responden bien al tratamiento conservador, aunque la recuperación puede precisar hasta 18 meses. La incapacidad o la deformidad residual suelen ser escasas. Algunos autores recomiendan la exploración quirúrgica si no se observa evidencia de recuperación del deltoides o del biceps a la edad de 3 meses. El objetivo del tratamiento en las fases iniciales es la prevención de contracturas musculares y articulares, por lo que se realizan ejercicios suaves y pasivos en todas las articulaciones del miembro torácico.

Algunos autores realizan T.A.C., mielografía y electromiografía, si éstos estudios demuestran avulsión de la raíz en la médula espinal, no recomiendan la cirugía si eran normales, recomiendan la exploración quirúrgica y reparación de todas las lesiones (microcirugía con injertos nerviosos).

La cirugía en la parálisis del plexo braquial no resuelto, se suele a dirigir a mejorar la función del hombro y las contracturas articulares. Se pueden realizar la liberación subescapular anterior, osteotomías humerales y deslizamiento subescapular. Cualquier cirugía reconstructora para corregir la deformidad y restablecer la función del hombro, se debe retrasar hasta los 4 años, a no ser que la deformidad progrese rápidamente.

CLASIFICACION DE LA LUXACION RECIDIVANTE DE LA ROTULA ³

Macnab la ha clasificado en cinco etapas:

- ETAPA I:

Los cambios están confinados a la rótula, que tiene degeneración fibrosa y apiñamiento del cartilago articular en su faceta interna. Los datos radiográficos se encuentran dentro de límites normales.

- ETAPA II:

En ésta etapa ocurre un grado mayor de degeneración de las superficies articulares de la rótula. Puede formar cuerpos libres en el borde interno. Las radiografías descubrirán éstos cambios.

- ETAPA III:

Empieza a desarrollar artritis patelofemoral con atrición progresiva del cartilago articular, tanto de la patela como del fémur que se opone. El hueso subcondral que da expuesto y se irrita.

- ETAPA IV:

La artritis patelofemoral es notable, con pérdida del reborde interno de la patela y aplanamiento de la superficie femoral.

- ETAPA V:

Cuando la luxación recidivante de la rótula se conserva sin tratamiento durante varios años, los cambios osteoeríticos progresan hasta abarcar la articulación tibio-femoral, lo que da por resultado una artritis generalizada de la articulación de la rodilla (artrosis).

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA LUXACION RECIDIVANTE DE LA ROTULA

Se debe iniciar con el tratamiento conservador cuando la subluxación de la patela es mínima o cuando el paciente es un niño pequeño con una o cuantas crisis de luxación. Se deberá fortalecer el cuádriceps femoral (principalmente el vasto interno) con ejercicios medidos. Si hay contractura de la cintilla iliotibial se estirará de manera pasiva. Se elevará el lado interno del tacón del zapato entre 3-5 mm con una cuña y se fomentará la desviación de los dedos del pie hacia adentro para ayudar a la corrección del genu valgo. Se prohíben los deportes de contacto.

En los casos recidivantes no debe retardarse la cirugía, puesto que la cirugía temprana prevendrá la artritis patelo-femoral al recuperarse la línea normal de la tracción del músculo cuádriceps. Se recomienda la técnica de Stanisavljevic y cols. o la de Beaty.

El trasplante del tubérculo tibial no se ejecuta en niños por la posibilidad de ciertas complicaciones (crecimiento anormal y posible desarrollo de un recurvatum).

TUMORALES

CLASIFICACION DE LOS TUMORES OSEOS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) 21

TIPO DE TUMOR	BENIGNO	MALIGNO
Formador de hueso	Osteoma Osteoma osteoide Osteoblastoma	Osteosarcoma Osteoma yuxtacortical
Formador de cartilago	Condroma Osteocondroma Condroblastoma Fibroma condromixoide	Condrosarcoma Condrosarcoma yuxtacortical Condrosarcoma mesenquimático
Células gigantes Medular		Osteoclastoma Sarcoma de Ewing Reticulosarcoma del hueso Linfosarcoma del hueso Mieloma
Tumores vasculares	Hemangioma Linfangioma Tumor glómico	Hemangioendotelioma Hemangiopericitoma Angiosarcoma
Otros tumores del Tejido Conectivo	Fibroma desmoplásico Lipoma	Fibrosarcoma Liposarcoma Mesenquimoma Maligno Sarcoma indiferenciado
Otros	Cordoma Adamantimoma Neurolemmoma Neurofibroma	
Tumores "No Clasificados" Lesiones de tipo tumoral	Quiste óseo solitario Quiste óseo aneurismático Quiste óseo yuxtaarticular Defecto fibroso metafisario Granuloma eosinófilo Displasia fibrosa Miositis osificante Tumor pardo del hipoparatiroidismo	

CLASIFICACION MODIFICADA DE TUMORES OSEOS Y LESIONES TUMOROIDES 21

I. Lesiones óseas reactivas

A. Osteógenas

1. Osteoma osteoide
2. Osteoblastoma

B. Colágenas

1. Fibroma no osteógeno
2. Defecto cortical subperióstico

II. Hamartomas que afectan al hueso

A. Osteógenos

1. Osteoma
2. Osteocondroma

B. Condrógenos

1. Encondroma

C. Colágenos

1. Angioma
2. Quiste óseo aneurismático

III. Tumores verdaderos de hueso

A. Osteógenos

1. Osteosarcoma
2. Sarcoma parosteico

B. Condrógenos

1. Condroblastoma
2. Fibroma condromixoide
3. Condrosarcoma

C. Colágenos

1. Fibrosarcoma
2. Angiosarcoma

D. Mielógenos

1. Mieloma plasmocítico
2. Tumor de Ewing
3. Reticulosarcoma
4. Enfermedad de Hodgkin

E. Osteoclastoma

CLASIFICACION DE LOS TUMORES PRIMARIOS DE HUESO 2,21**A. Serie Osteógena**

1. Osteoma osteoide
2. Osteoblastoma benigno
3. Osteoma
4. Osteocondroma
5. Osteosarcoma
6. Sarcoma parostósico

B. Serie condrógena

1. Encondroma
2. Condrioblastoma benigno
3. Fibroma condromixoide
4. Condrosarcoma

C. Serie Colágena

1. Fibroma no osteógeno
2. Defecto cortical subperióstico
3. Angioma
4. Quiste óseo aneurismático
5. Fibrosarcoma
6. Angiosarcoma

F. Serie Mielógena

1. Mieloma plasmocítico
2. Tumor de Ewing
3. Reticulosarcoma
4. Linfoma de hueso
5. Enfermedad de Hodgkin

CLASIFICACION "TUMORES" DE PARTES BLANDAS 2.21

I. Lesiones de origen mesotelial

Sinovioma

- Tenosinovitis crónica (tenosinovitis vellosinodular, xantoma fibroso, tumor giganteocelular de tendón, sinovioma benigno)

Ganglión

Condrometaplasia tenosinovial (osteocondromatosis)

Calcinosis tumoral

II. Lesiones de origen lipoblástico

Lipoma

Hibernoma

Liposarcoma

Necrosis adiposa

III. " Tumores " musculares

Leiomioma

Leiomiomasarcoma

Rabdomiosarcoma

Miositis osificante (fibrositis osificante)

IV. Lesiones del tejido conectivo

Del tejido conectivo simple

Queloides

Fibromatosis

Desmoides

Fascitis pseudosarcomatosa (fascitis nodular)

Fibroma aponeurótico juvenil

Fibrosarcoma y fibromatosis agresiva

Del tejido de sostén nervioso

Neuroma

Neurilemoma

Schwannoma maligno

Neurofibroma

Neurofibrosarcoma (sarcoma neurógeno)

FALLA DE ORIGEN

Del tejido de sostén vascular

Granuloma piógeno

Hemangioma

Hemangiosarcoma

Hemangioendotelioma

Hemangiopericitoma

V. Lesiones de origen textural incierto

Micblastoma granulocítico

Tumor alveolar de partes blandas

Sarcoma epitelióide

Sarcoma de células claras

Tumor gigantocelular maligno

VI. Tumores originados en tejidos mixtos

Mesenquimoma

Al eliminar de la clasificación precedente a los hamartomas y a las hiperplasias reactivas, persiste un grupo de lesiones caracterizadas por hiperplasia progresiva, invasión destructiva y capacidad para desarrollar metastasis; en suma, un grupo de tumores malignos originados en diversos derivados del mesodermo.

CLASIFICACION DE LA NEOPLASIAS VERDADERAS DE PARTES BLANDAS 21

I. Del sinovioblasto

Sinovioma

II. Del Lipoblasto

Liposarcoma pleomórfico

Liposarcoma diferenciado

Liposarcoma mixoide

III. Del Mioblasto

Leiomiomasarcoma

Rabdomiosarcoma pleomórfico

Rabdomiosarcoma alveolar

Rabdomiosarcoma embrionario

IV. Del colagenoblasto

Fibrosarcoma

V. Del tejido de sostén nervioso

Neurofibrosarcoma

Schwannoma maligno

VI. Del tejido de sostén vascular

Angiosarcoma

VII. Varios

Tumor de partes blandas alveolares

Sarcoma epitelioides

Mesenquimoma

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES OSEOS

En general cualquier neoplasia se debe tratar quirúrgicamente. Se han empleado diversos métodos quirúrgicos, como curetaje solamente, curetaje con injerto de hueso esponjoso autógeno o bien homólogo liofilizado, y escisión en bloque seguida por injerto. El fragmento escindido debe enviarse a estudio histopatológico, para identificar y clasificar la estirpe histológica y así poder apoyarnos en el tratamiento médico (quimioterapia, radioterapia). En ocasiones habrá necesidad de realizar el tratamiento quirúrgico radical (amputaciones), ya sea por la extensa necrosis local post irradiación, por intensa impotencia funcional o para impedir la progresión del tumor primario.

FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION DE LAS DISPLASIAS OSEAS 13,21

I. Displasias por trastornos de la producción de condroide

A. Relacionadas con la maduración anormal de los condroblastos de la placa de crecimiento.

1. Mucopolisacaridosis

- Tipo I: Enfermedad de Hurler
- Tipo II: Síndrome de Hunter
- Tipo III: Síndrome de San Filippo
- Tipo IV: Enfermedad de Morquio
- Tipo V: Síndrome de Scheie
- Tipo VI: Síndrome de Maroteaux

2. Idiopáticas

- a. Acondroplasia
- b. Hipoplasia cartilaginosa
- c. Disostosis metafisarias
 - 1) Tipo Jansen
 - 2) Tipo Schmid
 - 3) Tipo Sparh

B. Relacionadas con proliferación heterotópica de condroblastos epifisarios.

- 1. Encondromatosis (Ollier)
- 2. Osteocondromatosis
- 3. Hiperplasia epifisaria (Fairbank)

II. Displasias por trastornos de la producción de osteoide.

A. Relacionadas con osificación epifisaria anormal

- 1. Enanismo distrófico
- 2. Displasia espondiloepifisaria
- 3. Displasia epifisaria múltiple (Fairbank)
- 4. Epifisis puntudas

B. Relacionadas con osificación metafisaria y perióstica normal

- 1. Por producción deficiente de osteoide
 - a) Osteogénesis imperfecta

2. Por excesiva producción de osteoide o por osteólisis deficiente

- a) Osteopetrosis (Albers-Schönberg)
- b) Picnodisostosis
- c) Displasia metafisaria (Pyle)
- d) Esclerosis diafisaria (Camurati-Engelmann-Ribbing)
- e) Melorreostosis
- f) Osteopatía estriada (Voorhoeve)
- g) Osteopoiquilosis

3. Relacionadas con producción de osteoide anormal

- a. Displasia fibrosa
- b. Neurofibromatosis
- c. Seudocartrosis

III. Displasias varias

- A. Discondrosteosis (Madelung)
- B. Síndrome de Marfán
- C. Síndrome de Apert
- D. Disostosis cleidocraneal
- E. Displasia condroectodérmica (Ellisvan Creveld)
- F. Distrofia torácica asfixiante
- G. Otras afecciones asociadas con enanismo

TRATAMIENTO DE LAS DISPLASIAS OSEAS

Hoy día no existen tratamientos específicos, excepto para la osteopetrosis, mediante trasplante de médula ósea histocompatible. La única posibilidad de modificar las alteraciones del crecimiento son las técnicas de alargamiento progresivo, aplicadas con éxito en algunos centros de nuestro país.

La cirugía ortopédica desempeña un importante papel en el sentido de prevenir ciertas complicaciones y corregir los trastornos de la estática del tronco y miembros.

CLASIFICACION DE LA ACONDROGENESIS ²²

Características Radiográficas de los 4 Prototipos de Whitley y Gorlin

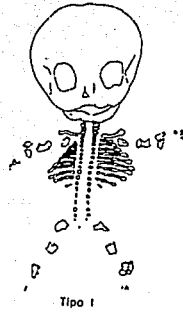
	I	II	III	IV
Osificación Craneal	Deficiente	Deficiente	Suficiente	Suficiente
" Vertebral	Ausente	Ausente	Aislada	Presente en segmentos
Fracturas costales	Múltiples	No	No	No
Iliacos	"Crenados"	"Crenados"	"En alabarda"	Menos afectados
Huesos tubulares	"Estrellados"	"Estrellados"	"En tallo de seta"	Bien desarrollados
Cl (fémur)	1.0-2.8	1.0-2.8	2.8-4.9	4.9-8.0

TRATAMIENTO

La hipoplasia pulmonar propia del cuadro es incompatible con la vida. La mayoría de los casos son mortinatos, y los que nacen vivos sufren un distrés respiratorio con un periodo de supervivencia que no pasa de algunas horas. Aún en éstos últimos pacientes, no debe insistirse en las medidas intensivas de sostén respiratorio para prolongar su vida.

ACONDROGENESIS

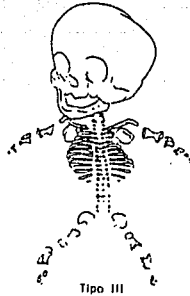
(WHITLEY Y GORLIN)



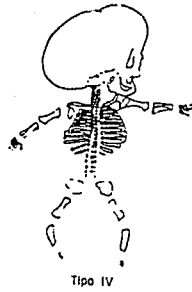
Tipo I



Tipo II



Tipo III



Tipo IV

CLASIFICACION DEL SINDROME DE COSTILLA CORTA (CON O SIN POLIDACTILIA) SPRANGER Y
COLS. 22

- TIPO I (Saldino-Noonan).

El diagnóstico es sencillo: acortamiento acusado de los miembros con polidactilia, costillas cortas y horizontales con tórax estrecho e hipoplasia pulmonar, malformaciones viscerales y letalidad obligada.

- TIPO II (Majewski).

Los criterios exigibles son: tibia desproporcionadamente corta de morfología oval, ausencia de irregularidad metafisaria, y ausencia de trastornos groseros de la osificación en la porción basal del iliaco.

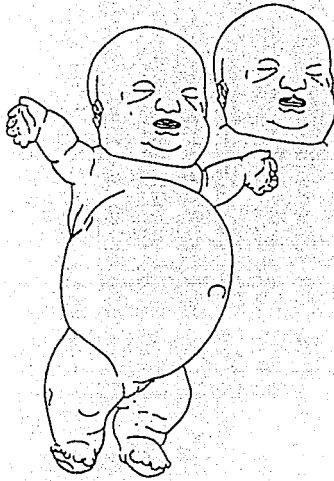
- TIPO III (forma letal de la displasia torácica)

TRATAMIENTO

los SCC son entidades obligadamente letales. Todos ellos son recién nacidos mortinatos o fallecen en el inmediato periodo neonatal. La única medida es la prevención mediante asesoramiento genético.

FALLA DE ORIGEN

Autosómicos recesivos
Manifestación neonatal
Obligadamente letales



Talla reducida, aspecto hidrópico

Cabeza grande, cuello corto

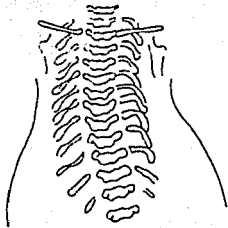
Tórax extremadamente estrecho

Abdomen globuloso

Micromelia

Polidactilia preferentemente postaxial en el tipo I, pre y postaxial en el tipo II

Hipoplasia pulmonar y otras múltiples anomalías viscerales: cardiovasculares, digestivas y urogenitales más a menudo en el tipo I y renales más frecuentes en el tipo II



Costillas cortas y horizontalizadas

Huesos tibulares severamente acortados

En el tipo I, metafisis irregulares, con pequeños espolones laterales o bien extremos óseos «afilados»

En el tipo II, metafisis regulares de contorno liso

Tibia oval y desproporcionadamente corta en el tipo II

En el tipo I, ilíacos cortos cuadrangulares, con pequeñas escotaduras triangulares en el lado externo, techos cotiloideos aplanados con espiculas a los lados



Saldino-Noonan

Majewski

GENÉTICOS

CLASIFICACION DE LAS ANORMALIDADES CROMOSOMICAS 13

- 1) Síndrome de Turner
- 2) Síndrome de Klinefelter
- 3) Síndrome Trisomía Autosómica (síndrome de Down)

CLASIFICACION DE LA OSTEOGENESIS IMPERFECTA (SEGUN SILLENCE) 2,3

TIPO	HERENCIA	RASGOS CLINICOS
I	Autosómica dominante	Fragilidad ósea, escleróticas azules, aparición de fracturas después del nacimiento (mayoría edad pre escolar). A , sin dentinogénesis imperfecta. B , con dentinogénesis imperfecta.
II	Autosómica recesiva	Letal en el período perinatal, escleróticas azul oscuro, fémures en "concertina", rosario costal.
III	Autosómica recesiva	Fracturas al nacer, deformidad progresiva, escleróticas y audición normales.
IV	Autosómica dominante	Fragilidad ósea, escleróticas normales, audición normal. A . Sin dentinogénesis imperfecta; B , con dentinogénesis imperfecta.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LA OSTEOGENESIS IMPERFECTA

No existe tratamiento médico eficaz. El objetivo es el manejo de las fracturas agudas para proporcionar una rehabilitación a largo plazo en un intento de mantener la deambulaci3n durante el crecimiento y desarrollo esquel3tico.

Se recomienda la intervenci3n quir3rgica para varios problemas especifcos:

a) Escoliosis:

En curvas de 30-40 grados con fusi3n y fijaci3n interna.

b) Deformidad angular grave del f3mur, la tibia o ambos:

Osteotomía con fijaci3n interna intramedular.

Las fracturas iniciales se pueden tratar en forma cerrada, pero 2-3 fracturas del f3mur, tibia o ambos son indicaciones para implantar el dispositivo intramedular con clavos de Rush, en ni3os peque3os y en los mayores con el de Bailey-Dubow y en el adulto joven un clavo encerrojado.

METABÒLICOS

CLASIFICACION ENFERMEDADES METABOLICAS DE LOS HUESOS (Enfermedades caracterizadas por Reducción de la Masa Esquelética) 13

A) Osteopenia:

Estado que se manifiesta como una masa ósea disminuida por una síntesis menor de osteoide hasta un nivel que no alcanza para compensar la lisis ósea normal.

B) Osteomalacia:

(Raquitismo cuando el proceso ocurre en el esqueleto en crecimiento) Es la incapacidad para mineralizar a la osteoide con normalidad.

C) Osteólisis:

Es el estado en el que la producción de la masa ósea es secundaria al aumento de la destrucción ósea por medios osteoclasticos, cualquiera que sea el estímulo de la proliferación y actividad de estas células.

D) Osteoporosis:

Entidad clínica, idiopática, o causada por una combinación de los factores anteriormente mencionados.

ENFERMEDADES METABOLICAS DE LOS HUESOS 13

Enfermedades por Síntesis Inadecuada de Osteoide (Osteopenia)

1) Dietética:

a) Escorbuto

2) Endócrina:

a) Enfermedad de Cushing

b) Hipertiroidismo

3) Atrofia por Desuso ó Deficiencia de Esfuerzo

4) Post-Traumática:

a) Enfermedad de Sudeck

5) Congénita:

a) Osteogénesis Imperfecta

Enfermedad Por Mineralización Inadecuada de Osteoide (Osteomalacia)

1) Trastornos de la Mineralización de la Osteoide:

a) Raquitismo

b) Osteomalacia

c) Osteodistrofia Renal

d) Raquitismo hipofosfatémico (Refractario a la vitamina D)

Tipo I: Raquitismo resistente a la vitamina D.

Tipo II: Con aminoaciduria.

Tipo III: Con aminoaciduria y acidosis.

Tipo IV: Enfermedad por depósito de cistina.

Tipo V: Con hiperglicinuria.

Tipo VI: Enfermedad de Lowe (síndrome oculocerebrorenal).

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS DE LOS HUESOS

Estas patologías deben ser tratadas principalmente por el endocrinólogo y el ortopedista debe tratar las complicaciones debidas a fracturas o deformaciones óseas.

ENDOCRINOLÓGICOS

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS POR DISFUNCION ENDOCRINA 13

1) Alteraciones óseas de la disfunción hipofisaria:

a) Gigantismo:

Crecimiento endocondrial mayor a 2 metros.

b) Acromegalia:

Crecimiento excesivo de filos tejidos mesenquimáticos en la edad adulta.

c) Enanismo hipofisario:

Cuando los derivados del mesénquima no alcanzan a adquirir un tamaño normal, ocurre enanismo.

2) Alteraciones Óseas de la Disfunción Tiroidea:

a) Hipotiroidismo:

Cretinismo o enanismo tiroideo.

b) Hipertiroidismo:

Acropaquia tiroidea.

3) Alteraciones Óseas de la Disfunción Paratiroidea:

a) Hiperparatiroidismo:

I) Adenoma paratiroideo (osteitis fibrosa quística generalizada ó enfermedad ósea de von Recklinghausen).

II) Hiperplasia paratiroidea.

- Primaria (idiopática, espontánea)
- Secundaria (osteodistrofia renal)

b) Hipoparatiroidismo

I) Secundario

II) Idiopático: espontáneo

- Seudohipoparatiroidismo
- Pseudo-seudohipoparatiroidismo

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR DISFUNCION ENDOCRINA

Estas patologías las debe tratar el endocrinólogo, y en ocasiones se debe realizar la extirpación quirúrgica de las lesiones hipofisarias y de terapia sustitutiva hormonal (por ejemplo, en gigantismo, acromegalia etc.) y en otras patologías que se manifiesten en detrimento de la calidad ósea, (hiper e hipoparatiroidismo por ejemplo) que exponen a un mayor riesgo de fracturas, se deberán tratar éstas últimas por el ortopedista.

INMUNOLÓGICOS

CLASIFICACION DE LAS ARTROPATIAS 13

I. Artritis secundaria

Gota y pseudogota

Artritis alcaptonúrica

Artropatia hemofílica

Artritis psoriásica

II. Artropatías degenerativas

Artrosis y artritis de los traumatismos crónicos

Condromalacia

Artropatia neurógena e indiferencia congénita al dolor

Artropatia por cortisona

III. Sinovitis vellosionodular

IV. Artritis infecciosas

Artritis supuradas

Artritis no supuradas

V. Artritis por hipersensibilidad (colagenopatías)

Artritis reumatoidea

Artritis de las colagenopatías

VI. Artropatías varias

Hidrartrrosis intermitente

Reumatismo palindrómico

Artritis mutilante

Quistes de los meniscos

Quiste de Baker

VII. Enfermedades de los tejidos periarticulares

Fibrositis

Bursitis

Gangliones

Condrometaplasia sinovial

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DE LAS ARTROPATIAS

Estas patologías representan trastornos metabólicos, mecánicos que inicialmente debenser manejados por el endocrinólogo y/o reumatólogo, y cuando sea necesario por el fisioterapeuta (indicando masajes, calor y ejercicios regulados). Cuando se presenten tofos o el llamado Quiste de Baker, que limiten la función articular deberán ser extirpados quirúrgicamente por el ortopedista, el cuál también podrá realizar artroplastias correctivas en lo casos que así lo requieran.

En casos de artritis infecciosas se deben tratar mediante aseos en quirófano, y antibioticoterapia específica para cada caso en particular. Posteriormente se debe apoyar en fisioterapias y ejercicios controlados.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS 13,16

1. Poliartritis de etiología desconocida
2. Trastornos del "Tejido conjuntivo"
3. Fiebre Reumática
4. Artropatía degenerativa
5. Reumatismo no articular
6. Enfermedades que acompañan frecuentemente a la artritis
7. Asociada con agentes infecciosos conocidos
8. Trastornos traumáticos, neurogénos o ambos
9. Asociados con anomalías bioquímicas o endócrinas conocidas
10. Procesos tumorales y semejantes
11. Alergia y reacciones medicamentosas
12. Trastornos hereditarios y congénitos
13. Trastornos varios

TRATAMIENTO

En general, se puede recomendar el plan terapéutico utilizado en el paciente reumático:

Los tratamientos conocidos no son curativos y, en principio, el paciente deberá medicarse toda la vida. Los objetivos que se buscan son el Reducir la Ininflamación Articular, Preservar la Función y Prevenir las Deformidades. Las para conseguirlos son:

A) Programa Básico.

Reposo relativo (8-10hrs al día) en la posición mas cómoda posible (en casos muy sintomáticos, el reposo podría ser absoluto) pero procurando que las articulaciones se mantengan en posición correcta. Se deben movilizar las articulaciones en forma activa y sin cargar peso. La toma de un baño caliente por la mañana puede acortar el tiempo de la rigidez matutina. Se debe evitar la obesidad.

B) Medicación.

Se puede dividir en:

- 1) Medicación de fondo. Son fármacos que actúan frenando la actividad de la enfermedad y que por si solos no poseen propiedades antiinflamatorias o analgésicas por lo que se darán junto con,
 - 2) Medicación Sintomática (o fármacos que carecen de acción sobre el curso evolutivo de la enfermedad). Su acción es sintomática y deberán emplearse durante toda la vida del paciente, por lo que se deberán utilizar cantidades mínimas que proporcionen un bienestar suficiente al paciente.
 - 3) Medicación de Fondo. Sales de Oro, D-Penicilamina, Cloroquina, Citostáticos, Fármacos Inmunosupresores (Azatiopina, Clorambucil, Ciclofosfamida).
 - 4) Medicación Sintomática. Indometacina, Ácido Acetil Salicílico, Sulindac, Iluproteno, Naproxeno, Fenpropión, Ketoprofén, Diclofenaco, Tolmetín, Piroxicam, Tenoxicam, etc. Corticoides (Cortisona, Prednisolona, Dexametasona, Hidrocortisona, Metilprednisolona, Betametasona, Prednisona, Triamcinolona, Paremasona, etc).
- Inyecciones intraarticulares de corticoides: Se utilizan para suprimir la inflamación local, siendo su acción transitoria. Se utilizan en casos de afectación intensa, o predominante de grandes articulaciones y en aquéllos en los que la actividad parece restringida a una o 2 articulaciones. El uso repetido puede dañar a las articulaciones.

C) Tratamiento y cuidados ortopédicos.

Algunas articulaciones muy inflamadas, pueden beneficiarse de la colocación de férulas de reposo, o de una tracción continua. El tratamiento quirúrgico nunca es curativo, sólo es para mejorar la incapacidad funcional del paciente. Los tipos de intervenciones se pueden dividir en:

I) Intervenciones en la Fase Precoz.

Su objetivo es minimizar o resolver las alteraciones patológicas mediante la extirpación de la proliferación sinovial (sinovectomía), principalmente en las muñecas, en las articulaciones metacarpofalángicas, en las rodillas. Antes de ésto es adecuado practicar la sinovectomía química, utilizando Oro o Itrio.

II) Intervenciones en Fases Tardías.

Cuando existen cambios articulares y periarticulares importantes con trastornos de la función. Las intervenciones van dirigidas a la sinovectomía y a las correcciones articulares y periarticulares necesarias (vainas, tendones, etc.) para mejorar la función. Entre éstas se encuentran las reparaciones tendinosas, artrodesis artroplastías del codo y las prótesis totales, que ofrecen muy buenos resultados en la cadera, discretos en la articulación metacarpofalángica e interfalángica proximal y que están en experimentación en rodillas, tobillos, codos y hombros.

CLASIFICACION LESIONES REACTIVAS DE PARTES BLANDAS 13,16

I. Del sinovioblasto

Tenosinovitis vellosomodular

Gnaglión

Calcinosis tumoral

Calcinosis circunscrita

II. Del lipoblasto

Necrosis adiposa

III. Del mioblasto

Miositis proliferativa

IV. Del colagenoblasto

Queloides

Fasciitis nodular

Histiocitomas fibrosos, xantomas, etc.

V. Del tejido de sostén nervioso

Neuroma post traumático

VI. Del tejido de sostén vascular

Granuloma piógeno

VII. Del tejido de sostén muscular

Pirotosis osificante

TRATAMIENTO

En general el tratamiento es quirúrgico, consistente en resección. Es difícil que cualquiera de estas lesiones se malignice.

En el caso de la calcinosis tumoral, sólo deben escindirse las lesiones que desfiguran o que limitan la función, porque es muy probable que recidiven. En el neuroma, la escisión quirúrgica sólo se justifica cuando duele.

CLASIFICACION DEL ANTEPIE REUMATICO 10

- Tipo I: Antepié Triangular.

Es la forma más corriente. En él aparecen las alteraciones del hallux valgus y del síndrome de insuficiencia del 1er radio, en forma más exagerada. Habitualmente lo encontramos en personas con una fórmula digital tipo egipcio, junto con un primer metatarsiano débil.

Presenta las siguientes características:

- a) Dedo gordo desviado hacia afuera en un aparatoso hallux valgus que hace que los dedos segundo y tercero queden colocados por encima o por debajo del gordo. Desviación hacia adentro, en varus, del primer metatarsiano, cuya cabeza, recubierta por una bolsa serosa, algunas veces fistulizada, forma un gran juanete.
- b) En oposición, y de forma simétrica al primer radio, el quinto metatarsiano se encuentra desviado hacia afuera; la cabeza del mismo forma también una prominencia externa ("juanete de satre"). El quinto dedo se halla desviado hacia adentro en varus.
- c) Entre los dos radios extremos, los dedos medios se hallan apiñados adoptando diversas formas: en "garra", en "martillo", en "cuello de ciene", etc. Todos ellos se encuentran subluxados, o luxados hacia arriba de forma que las cabezas metatarsianas sobresalen en la planta. Solamente una ligera compresión transversal del pie anterior (test de Gainsien) provoca un considerable dolor.
- d) La piel es fina y atrófica, en ocasiones con cicatrices de antiguas fístulas, procedentes de bursitis aparecidas en el brote agudo. Es característico que en la planta, debajo de la cabeza de los 3 metatarsianos centrales, aparezca una gran curvatura, que con frecuencia es prominente, por una bursitis subcutánea intensamente dolorosa. Contrastando con ésta prominencia de la porción central del apoyo metatarsal, la piel correspondiente a las cabezas de los metatarsianos 1o. y 5o. es lisa y fina, mostrando con ello la falta de apoyo y su carencia de función durante la bipedestación y en la marcha. Las diversas posiciones que adoptan los dedos facilitan la aparición de uñeros y de todas las variadas formas de hiperqueratosis: "ojo de gallo", "ojo de perdiz", etc.

e) Radiológicamente aparece una notable osteoporosis de toda la porción distal del antepié. Las interlineas articulares están disminuidas, siendo corriente la aparición de luxaciones. Las epifisis de los metatarsianos suelen estar erosionadas, lo que junto con la descalcificación hace que su extremo distal aparezca borroso y mal delimitado.

f) La marcha se encuentra alterada en el sentido de que se ha perdido la función del antepié. El enfermo no puede colocarse de puntillas, y el despegue del suelo se hace no por el antepié, sino levantando toda la planta.

• TIPO 2: Antepié en Ráfaga.

Aquí todos los dedos se encuentran desviados hacia afuera, como empujados por un vendaval. Por lo general, la desviación es más acentuada en el dedo gordo, y va disminuyendo hacia los restantes. Habitualmente el 5º dedo, que no tiene la correspondiente rama extensora del pie, no participa en ésta deformidad. En ocasiones existe una luxación metatarsofalángica de los dedos medios, que en este caso no es hacia arriba como en el tipo anterior, sino por fuera de la cabeza del metatarsiano correspondiente. A veces coexisten las mismas desviaciones en las manos y en los pies.

Radiológicamente comprobamos las mismas características de osteoporosis y destrucción ósea que en el caso anterior, junto con la subluxación o luxación de los dedos hacia afuera.

Desde el punto de vista de la marcha, también se halla abolida la función del antepié en el despegue.

• Tipo 3: Formas Atípicas. Distinguimos dos subgrupos:

1) Formas Totales, en las cuales se halla una grave deformidad de todo el antepié. Es característico de las mismas que no encontremos hallux valgus; el dedo gordo se luxa hacia el dorso o hacia la planta. Es imposible sistematizar la deformidad de los otros dedos, que en ocasiones se desvían en "martillo". En otros casos se luxan dorsalmente y, a veces, pueden aparecer desviados lateralmente en unos u otro sentido.

2) Formas Monoarticulares. Vouley y cols. han descrito casos de lesiones inflamatorias aisladas de una articulación metatarsofalángica que no siempre evoluciona hacia una generalización de la enfermedad. Más frecuentemente, la afectación aislada de un dedo es el síntoma inicial de una poliartritis crónica. Recordemos la frecuencia de la lesión osteoítica de la cabeza del 5º metatarsiano que, según Galmiche, sería un signo precoz de la enfermedad y que se halla presente en el 89% de los casos de poliartritis reumática.

FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO DEL ANTEPIÉ REUMÁTICO

Las deformidades sintomáticas más comunes son hallux valgus, subluxación o luxación de las articulaciones metatarsofalángica asociadas con deformidad en garra de los dedos y callosidades plantares dolorosas sobre las cabezas metatarsianas protruyentes. Los dedos en martillo complicados por callosidades dolorosas o incluso ulceración sobre las articulaciones interfalángicas proximales, bolsa almohadillada intermetatarsiana y del antepié y neuromas interdigitales también suelen requerir corrección quirúrgica (a pesar del tratamiento conservador).

El tratamiento va enfocado a corregir dichas deformidades, iniciando con un tratamiento conservador (uso de calzado amplio, plantillas, higiene etc.) y en caso de no encontrar mejoría se realizarán la cirugía indicada para cada caso.

RESULTADOS

Al revisar un porcentaje considerable de la literatura, encontramos que si existe la posibilidad de encontrar clasificaciones que se correlacionan con el tratamiento y pronóstico del padecimiento. Por lo que el objetivo del estudio en este reporte se corrobora.

FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

Existe en la literatura la posibilidad de encontrar la correlación entre la clasificación y el tratamiento, y a nuestro parecer son los que deben tener permanencia en su utilización en los diferentes procesos de enseñanza e investigación de la especialidad de ortopedia y traumatología. Justificándose dejar sólo como antecedente histórico a las clasificaciones descriptivas que no tienen correlación con el manejo médico quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- TESIS. Clasificaciones Ortopédicas en Pediatría.Hospital Ortopedia y Traumatología "Magdalena de las Salinas".
- 2.- W W Lowell,R B Winter.ORTOPEDIA PEDIATRICA. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1988.
- 3.- S T Canale, J H Beaty. TRATADO DE ORTOPEdia PEDIATRICA. Mosby Year Book. España 1992.
- 4.- A H Crenshaw, J H Beaty. CAMPBELL.CIRUGIA ORTOPEdICA. Editorial Médica Panamericana. 8a. edición Argentina 1993.
- 5.- J H Moe, R B Winter. DEFORMACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL. Salvat Editores. España 1982.
- 6.- L Sierra, E Fernández. LUXACION CONGENITA DE LA CADERA. Editorial Limusa México 1992.
- 7.- W D Tachdjian.ORTOPEdia PEDIATRICA. Editorial Interamericana. España 1970.
- 8.- R G Tronzo. CIRUGIA DE LA CADERA. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1975.
- 9.- S J Stricker, P M Edwards. LENGENSKIÖLD CLASSIFICATION OF TIBIA VARA: AN ASSESMENt OF INTEROBSERVER VARIABILITY.J Ped Orthop Vol. 14:2 1994
- 10.- A Viladot. PATOLOGIA DEL ANTEPIE. Ediciones Toray.3a ed. España 1984.
- 11.- R A Mann. CIRUGIA DEL PIE. Editorial Médica Panamericana. 5a ed.Argentina 1987.
- 12.- J T Smith,E E Bleck, et al. SIMPLE METHOD OF DOCUMENTING METATARSUS ADDUCTUS. J Ped Orthop 11:679-680 1991 Raven Press Ltd. New York

FALLA DE ORIGEN

- 13.- E Aegert, J A Kirckpatrick. ENFERMEDADES ORTOPEDICAS. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1978.
- 14.- R W Bucholz, F G Lippert. TOMA DE DECISIONES EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA. Editorial Edika-Med España 1991.
- 15.- L Munuera, E García Cimbrello. PROTESIS TOTAL DE CADERA CEMENTADA. Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill. España 1989.
- 16.- J R Querol. REUMATOLOGIA CLINICA. Editorial Espaxs. España 1989.
- 17.- J F Ritterbusch, S S Shantaram. COMPARISON OF LATERAL PILLAR CLASSIFICATION AND CATERALL CLASSIFICATION OF LEGG-CALVE-PERTHES DISEASE. J Ped Orthop 1993 13:2
- 18.- R H Rothman, F A Simeone. LA COLUMNA VERTEBRAL. Editorial Médica Panamericana. 2a ed. Argentina 1985.
- 19.- R E Latchaw. DIAGNOSTICO POR IMAGEN EN RESONANCIA MAGNETICA Y TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CABEZA, CUELLO Y COLUMNA. 2a. Edición Vol.2 Mosby-Year Book de España 1991
- 20.- R Bombelli. ARTROSIS DE LA CADERA. Salvat Editores. 2a ed. España 1985.
- 21.- D C Dahlin. TUMORES OSEOS. Editorial Toray. España 1980.
- 22.- J M Santolaya, A Delgado. DISPLASIAS OSEAS. Srvat Editores. España 1989.