

Fundamentos de ortopedia

Examen: Día 9-2-98 a las 15: 00 ó día 16-2-98 a las 9:00

3-10-1997

TEMA 1

EMBOLIA GRASA

-
- Concepto: Es un síndrome clínico caracterizado por que el paciente que lo padece tiene manifestaciones clínicas:

Respiratorias

Neurológicas

Cutáneas

- Si no se trata correcta y urgentemente al enfermo puede morir, lo que la hace importante conocerla
- Historia: se relaciona con 3 nombres propios

Zenker: es el primer autor que describe a un enfermo con E.G., refiriéndose a una persona politraumatizada por un accidente entre vagones

Von Bergmen es el primero que describe las lesiones y la anatomía patológica

Scerny es el primero que estudia las alteraciones a nivel del fondo de ojo en estas personas

- Epidemiología:
 - Frecuencia: del 0,5 al 1%
 - Edad: entre los 16 a los 45 años, no dándose ni en niños ni en ancianos
 - Sexo: mayor incidencia en varones
- Etiología, por orden de importancia
 - La más frecuente es el politraumatizado
 - Transporte inadecuados de los heridos al hospital
 - Cirugía ósea, como consecuencia de prótesis total de cadera que puede producir una E.G.
 - Cirugía extracorpórea, en operaciones cardíacas
 - Alimentación parenteral hiperlipídica
- Patogenia, existen 2 teorías:

- Mecanicista: que dice que está provocada por el paso de la médula ósea a los vasos, convirtiéndose la grasa ósea en émbolos que taponan los capilares del pulmón y del cerebro
- Bioquímica: con mayor credibilidad, que , empalmando con la anterior, diciendo que cuando los émbolos grasos invaden la sangre se produce la activación de la lipasa plasmática, produciéndose una escisión de lípidos circulantes, dándose la instauración de una coagulopatía intravascular diseminada (severo trastorno en la coagulación de la sangre) pudiendo morir por hemorragia severa, siendo lo que hay que tratar adecuadamente. Esta teoría es la considerada verdadera

- Diagnóstico:

Periodo de intervalo libre: es el periodo desde el momento del politraumatismo hasta la complicación con la E.G., de 2 a 3 días

Formas clínicas completas: el paciente, al presentarse la E.G., tiene 3 tipos de manifestaciones:

- Respiratorias: disnea o polipnea
- Neurológicas
- Alteración del nivel de conciencia: simultáneamente a la polipnea, el paciente empieza a perder la conciencia: desorientación tiempo/espacio, pasando por todos los estadios hasta el coma profundo
- Hipertermia: de 39 a 40°, de origen central
- Cutáneas: presentación de petequias, localizadas en el territorio de la vena cava superior: pecho, axilas, párpados...

Formas clínicas incompletas: Se suele tener uno solo o dos de los síntomas, faltando alguno para completar el cuadro

Diagnósticos complementarios

- Hemograma
- Rx de tórax, dando una imagen de alas de mariposa en los dos campos pulmonares
- ECG

- Tratamiento

- Transportar adecuadamente al hospital al herido
- Inmovilización de los focos de fracturas
- Dar expansores del plasma o dextronas (suero) para fluidificar la circulación
- Heparina sistemática por la vía intravenosa

-

- ♦ 10-10-97
- ♦ TEMA 2
- ♦ DISPLASIAS ÓSEAS

-

- Etiopatogenia

- Causas de su formación: está relacionado con la remodelación ósea, mecanismo por el cual el hueso alcanza su morfología definitiva, existiendo varios tipos, en función del sitio de remodelación:
- R.O. epifisario o HEMIESFERIZACIÓN: es en el que la epífisis adquiere su forma
- R.O. metafisario, TUBULIZACIÓN o EMBUDIZACIÓN: es en el que la metáfisis adquiere su forma
- R.O. diafisario o CILINDRIZACIÓN: es en el que la diáfisis adquiere su forma
- R.O. del cartílago de crecimiento o FISIS. En el funcionamiento correcto, el cartílago de crecimiento está presente hasta los 16 años en la metáfisis como mecanismo de morfología de los huesos
 - ◆ Si funciona bien la R.O. da el hueso normal, en caso contrario da lugar a la displasia ósea.
- Clasificación

Displasia epifisaria, en la que ha fracasado la hemiesferización. Clasificación:

- Displasia epifisaria múltiple del recién nacido o enfermedad de Conradi, caracterizada por talla corta, retraso mental, cataratas congénitas y calcificaciones traqueales. Es incompatible con la vida
- Displasia epifisaria múltiple del adulto o enfermedad de Fairbank. conceptualmente es una displasia epifisaria múltiple, o fracaso en la hemiesferización en muchas epífisis. Descripción:
 - Talla corta
 - Clínicamente aquejados de dolor y cojera
 - Aunque nacen con la enfermedad esta se expresa entre los 1 a los 10 años de vida
 - Se asocian a malformaciones congénitas
 - Típico: no se afecta la columna vertebral, diagnóstico diferencial con la enfermedad de Demorquio, que además afecta a la columna
 - Rx:
 - Aplanamiento de la cabeza del fémur
 - Cuadrangulación de los cóndilos femorales
 - Como signo fundamental radiológico de esta enfermedad es la oblicuidad del pilón tibial
 - ◆ Como tratamiento es el de la artrosis: prótesis total de cadera

Displasia metafisaria, en la que ha fracasado el remodelado de embudización o tubulización

Displasia diafisaria, en la que ha fracasado la cilindrización

Displasia fisaria, en la que ha fracasado la remodelación del cartílago de crecimiento, dando lugar al enano

- Acondroplasia, caracterizado por
 - Macrocefalia
 - Nariz en silla de montar
 - Enanismo
 - Mano en tridente: igual longitud de los dedos
 - Hiperemotivos, muy listos
 - Hipersexuales
 - ◆ Como tratamiento está la elongación ósea más los dispositivos ortopédicos u ortosis
 - ◆

- ◆ 24-10-97
- ◆ TEMA 3
- ◆ ENFERMEDAD DE PAGET

-

- Concepto: Caracterizada por ser, fundamentalmente una enfermedad ósea, también llamada por Paget como osteopatía deformante
- Epidemiología
 - Frecuencia en una de cada 1000 enfermedades óseas
 - Edad de presentación entre los 50 a los 60 años preferentemente
 - Sexo de preferencia en los varones en una proporción de 4 a 3
 - Distribución geográfica: es más frecuente en Europa, especialmente en Inglaterra y España
- Anatomía patológica
 - Enfermedad ósea localizada, que no afecta nunca a todos los huesos, no es generalizada
 - Las lesiones se encuentran, generalmente, localizadas en aquellos huesos que están sometidos a grandes cargas de estática:
 - Fémur
 - Tibia
 - Pelvis
 - Columna
- Características macroscópica: el hueso pagético es alargado, deformado, incurvado y engrosado
- Características microscópicas
 - Gran hiperactividad osteoblástica: construcción ósea
 - Gran hiperactividad de los osteoclastos: reabsorción de hueso
 - Como rasgo anatomopatológico fundamental es Estructura ósea en mosaico
 - El hueso está lleno de vasos y sangre, circulando mucha sangre por el
- Etiología: existen distintas opiniones
 - Colagenosis: alteración de la proteína del hueso
 - Enfermedad autoinmune: sin mucha credibilidad
 - Teoría de Trueta: teoría vascular, que intentan achacar la actividad del hueso a la cantidad de vasos y sangre que contiene, pero actualmente no tiene credibilidad, ya que los vasos son consecuencia
 - Enfermedad viral, que es por donde se desarrollan los estudios actuales, ya que se han encontrado dentro de los osteoclastos partículas virales. Está sin aislar el virus
- Complicaciones
 - Neurológicas como la sordera o la ceguera, como complicación, no como síntoma, siendo este el caso del primer caso estudiado por Paget
 - Vasculares: insuficiencia cardíaca, también padecido por el primer caso estudiado
 - Óseas como la fractura patológica y la malignización del hueso pagético
- Diagnóstico, se realiza en 4 apartados

- Clínico:
 - El paciente acude a consulta aquejado de muchos dolores
 - Deformidad, poco alarmante, pero presente
 - Rx: en el que se detecta un agrandamiento del cuerpo vertebral, como signo más importante
 - Bioquímico
 - Aumento muy grande en sangre de la fosfatasa alcalina, fabricada por el osteoblasto, y que se da por su hiperactividad
 - Prolina en grandes cantidades en la orina, eliminándose cantidades ingentes de Hidroxiprolina (Aminoácido del colágeno)
 - Diagnóstico complementario con biopsia de hueso
 - Tratamiento
 - Luchar contra el dolor, fundamentalmente con calcitonina que está dando muy buenos resultados
 - Orteotomía correctora: alineación del hueso
 - Si se ha generado una artrosis se le pone una prótesis
- - ♦ 31-10-97
 - ♦ TEMA 4
 - ♦ OSTEOMIELITIS

- - Concepto: infección de los huesos interviniendo la médula
 - Tipos: agudas y crónicas
 - Agudas:
 - Etiología

Factor germen: es el estafilococo, con el 85% de todas las osteomielitis agudas, lo que le vale la denominación del forúnculo de los huesos

Factor edad: es típica de los niños

Factor antecedente traumático: suele haber un traumatismo anterior sobre la zona afectada

- Patogenia
 - Por mecanismo directo: fracturas abiertas en que el estafilococo puede implantarse en el hueso. Poco frecuente
 - Continuidad de una infección existente en un tejido cercano al hueso
 - Por vía hematógena, la más frecuente. Suele proceder de un foco séptico, preferentemente de una infección en las vías respiratorias altas, y de aquí, por vía hemática, llega al hueso, localizándose a nivel de las metafisis fértiles, sitio de localización preferencial, por sus especiales condiciones circulatorias que se encuentran con vasos que producen estasis circulatorio que favorece la

implantación del agente patógeno

- Anatomía patológica: al llegar el agente al hueso hace 3 cosas:

Formación de pus, que en función de su situación se pueden clasificar en:

- Absceso centrometáfisario: coleccionándose el pus en el centro de la metáfisis
- Absceso subperióstico: localizándose la acumulación debajo del periostio
- Absceso en botón de camisa, encontrándose situada por el centro metafisario y comunicada con otro depósito debajo del periostio, estando los dos centros purulentos comunicados entre sí
- Flemón óseo masivo, ocupando todo el hueso

Necrosis

Reacción perióstica

- Diagnóstico
- Clínico:
 - Síndrome general: Por lo que el niño acude a la consulta es afectado por un síndrome febril general ($>39^{\circ}$)
 - Síndrome local: tiene dolor, rubor, calor e impotencia funcional. En la exploración presenta dolor al palpar las metáfisis
- De sangre o hemograma:
 - Recuento de leucocitos aumentado
 - Velocidad de sedimentación aumentada
- Rx normal
- Gammagrafía
- Gran avidez del foco osteomielítico por los leucocitos marcados con indio
- Tratamiento
 - Reposo
 - Antibioterapia
 - Eritromicina
 - Cloxacilina
 - Cirugía para drenaje del pus, si no se remite la infección
- Osteomielitis crónicas: hay 2 tipos
 - Secundarias a una aguda, normalmente una pasada en la infancia, que da lugar a que en el tiempo se cree la forma crónica
 - Primitivas, sin que haya antecedente de infección, existiendo múltiples formas, por ejemplo
 - Absceso de Brodie
 - Forma esclerosante

- De Ollier.....
- Diagnóstico
- Clínico:
 - Creación de fístula, abriéndose la piel al exterior, por la que sale hueso necrótico, llamado secuestro
 - Sin fiebre
 - La caracteriza su agresividad
- Rx: Se ve en toda su evidencia y los daños óseos
- Gammagrafía: igual que en la aguda
- Tratamiento: no se cura con tratamiento conservador, siempre quirúrgico, realizándose una Puesta a plano y el hueso se rellena con un injerto de esponjosa, no curándose de otra manera

◆ 7-11-97

◆ TEMA 5

◆ TRAUMATISMOS MUSCULARES

◆

◆ Se le consideran 2 apartados, que son :

El desgarro muscular, que es el más interesante

La osteopatía dinámica del pubis.

- Desgarro muscular
- Concepto: es la existencia de una solución de continuidad a nivel del músculo, casi siempre como consecuencia de una contracción muscular brusca e incoordinada
- Clasificación

Las normales, que son las que se asientan sobre músculo previamente sano, normal en los deportistas

Desgarros patológicos que son las que asientan sobre músculo previamente enfermo, por ejemplo por infecciones

- Anatomía patológica, en la que se pueden hacer 3 apartados

Localización: se suelen localizar comunmente en

- El miembro inferior en el cuádriceps y en el tríceps sural
- El miembro superior en el pectoral mayor y en el bíceps braquial

Cuantificación

- Desgarros totales, poco frecuentes en la medicina deportiva
- Desgarros parciales

Reparación o cicatrización del desgarro muscular

- Fase alterativa o de necrosis, donde se sufre una fase de muerte celular en la zona desgarrada
- Fase inflamatoria: todo el foco se llena de leucocitos, invadiendo la zona del desgarro muscular, dándose en las primeras 24 horas
- Fase de reparación inespecíficas, que tiene a su vez 2 subfases:
 - Vascular, foco reparador que se llena de yemas vasculares embrionarias
 - Aparición de la célula conectiva: el fibroblasto
 - ◆ Con la suma de estas dos fases se da el tejido de granulación, que se da en cualquier herida de cualquier zona del organismo, dando lugar al callo conectivo
- Recientemente se ha descubierto una 4ª fase, la de reparación específica, dada por que en el callo están las células satélites que fabrican mioblastos, pasando a convertirse este callo en un callo muscular: el músculo fabrica músculo. Por tanto la cicatrización biológica es mixta, ya que en parte cursa con un callo conectivo y en parte con un callo muscular
- Diagnóstico, se realiza en 3 apartados:

Diagnóstico clínico: los pacientes que lo tienen presentan una triada típica

- Sienten en el momento de producirse un dolor como de puñalada
- Se produce un chasquido que a veces oye el deportista
- Limitación muscular funcional, quedando el músculo inútil

Diagnóstico exploratorio

- Tumefacción: la zona desgarrada se hincha y tumefacta por edema y hemorragia
- Signo clínico de depresión: al pasar los dedos se nota un agujero en la zona

Diagnóstico complementario

- Resonancia magnética nuclear, con diagnóstico por imagen, que cualifica y cuantifica el desgarro
- De una forma habitual se puede usar la ecografía
- Tratamiento

En el desgarro total el tratamiento siempre es quirúrgico: Miorrafia

En el desgarro parcial se debe ser tratado:

- Reposo
- Hielo
- Vendaje compresivo
- Al 4º día se le pone un ejercicio suave
- Siendo tratamiento funcional actualmente generalizado, ya que la reparación biológica de tejido muscular es estimulada por el ejercicio, limitándose la reparación con tejido conectivo, estimulándose la riqueza de mioblastos, evitando posteriores desgarros
 - ◆ Osteopatía dinámica del pubis: Es una pubialgia
 - ◆ Base anatómica: se forma por un desequilibrio muscular entre los rectos abdominales y los adductores, por un predominio de estos últimos sobre los abdominales, dándose sobre todo en futbolistas

- ◆ Tratamiento: reforzamiento y/o potenciación de los músculos abdominales

◇ 14-11-97

◇ TEMA 6

◇ ENFERMEDADES DE LOS TENDONES

◇

- ◆ Fisiopatología de los tendones
- ◆ Desde el punto de vista fisiopatológico:
- ◆ Anatomía: existen 2 tipos de tendones

Envueltos en una vaina sinovial, como los tendones flexores de las manos

No envueltos en vaina sinovial o extrasinoviales, como son la gran mayoría de los tendones del organismo, por ejemplo el tendón de aquiles

- ◆ Vascularización: la sangre llega a los tendones por el mesotendón, que es la unión de las hojas que forma la vaina sinovial. En caso de que no exista vaina hay un mesotendón generado a partir de tejido conectivo
- ◆ Nutrición:

En el caso de los tendones intrasinoviales son nutridos por la sangre y el líquido sinovial

En los extrasinoviales la nutrición es solo por la sangre

- ◆ Patología: los tendones pueden enfermar de 3 formas

Patología traumática, que no interesa su estudio

Patología inflamatoria, como más importante. En el caso de los tendones no envueltos en cápsula sinovial es una tendinitis, y si es en los que están envueltos es llamada tenosinovitis, que se puede clasificar en:

- ◆ Agudas: que a su vez tienen 3 tipos:
 - ◆ Seca, que se le llama ¡Ay! Crepitante de Desault, es muy dolorosa, y crepitante al ser seca, no existe derrame. Lo que hace que el roce del tendón sobre la vaina crepita
 - ◆ Serosa: Suele estar relacionada con enfermos con sífilis, artritis reumatoide, gonococia y SIDA
 - ◆ Purulenta: que es cuando entre tendón y vaina sinovial se acumula pus
- ◆ Crónicas, existen 2 tipos: la tuberculosa y la tenosinovitis estenosante o enfermedad de D'Quervain, que debido a la gran frecuencia de esta última es la que va a ser estudiada más detenidamente
 - ◇ Es una tendinopatía por atrapamiento
- ◆ Base anatómica de la enfermedad de D'Quervain: la banda fibrosa que sujeta a los tendones extensores del pulgar se hipertrofia, estenosando a los tendones que pasan por debajo
- ◆ Diagnóstico clínico: se acude a consulta por que presentan dolor en la muñeca, frecuentemente
- ◆ Diagnóstico exploratorio: signo de la cafetera, que se basa en el atrapamiento del pulgar en la palma por los otros dedos y la hiperextensión de la muñeca, en la forma de servir café, produciendo un dolor muy vivo
- ◆ Tratamiento:

Reposo, como en toda inflamación

Onda corta

- ◊ En 3 semanas se suelen curar la mayor parte de los cuadros de tenosinovitis estenosantes (80%)
- ◊ Un 19% requiere infiltraciones y reposo
- ◊ Un 1% requiere tratamiento quirúrgico, cortando la bandeleta
- ◆ *)Patología tumoral: los tumores en los tendones se originan a partir de la vaina sinovial, no existiendo extrasinoviales. Hay 2 tipos:
- ◆ Distróficos sinoviales, subclasificados en :
 - ◆ Sinovitis nodulada localizada, que en el 90% de los casos es en la mano
 - ◆ Sinovitis vello nodular pigmentada, que en el 50% de los casos se localiza en las rodillas
- ◆ *Condromatosis* sinovial
- ◆ Lipomatosis
- ◆ Tumores verdaderos: de ellos el más frecuente tiene carácter maligno, y se llama sinovioma maligno

◊ 21-11-97

◊ TEMA 7

◊ TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

◊

- ◆ Recuerdo anatómico
- ◆ Composición de la fibra nerviosa
- ◆ Axón
- ◆ Cubierta mielínica
- ◆ Célula de Swan
- ◆ Disposición:
- ◆ Agrupación de las fibras nerviosas formando fascículos en haces
- ◆ Tejido conectivo, se agrupa en 3 territorios
- ◆ Epineuro, que está situado en la parte más externa del nervio, envolviéndolo
- ◆ Perineuro, que está localizado entre los fascículos nerviosos
- ◆ Endoneuro, que se sitúa entre fibra y fibra nerviosa
- ◆ Los vasos se encuentran dispuestos en plexos, existiendo 2 tipos:
- ◆ Plexo extrínseco, que es una prolongación o descuelgue del epineuro, llamado Mesoneuro. Los vasos penetran en el tronco a través del mesoneuro
- ◆ Plexo intrínseco: se distribuye en capilares, distribuyéndose a su vez en tejido conectivo perineural y endoneural: capilares perineurales y endoneurales
- ◆ Etiología del traumatismo de un nervio periférico
- ◆ La contusión, que es la forma más leve, pudiendo llegar a que proliferen el tejido conectivo y que de una neurosis, siendo lo que se llama Pseudoneuroma de Atrición, pudiendo presentarse en forma fusiforme o esférica y lateral cuando es en un solo lado
- ◆ Sección o herida del tronco nervioso periférico
- ◆ Arrancamiento
- ◆ Elongación, por ejemplo como resultado de un tumor
- ◆ Compresión
- ◆ Englobamiento, pudiendo estar englobado en un foco reparador de una fractura
- ◆ Fisiopatología: un traumatismo en un tronco nervioso periférico da como resultado la parálisis de los músculos que inerva, dándose por 4 factores :

- ◆ Factor vascular: como consecuencia del traumatismo hay falta del flujo vascular o isquemia, jugando un papel fundamental en la pérdida de la función
- ◆ Factor mielínico: por desmielinización segmentaria en la zona traumatizada, y que al perderse esta cubierta se pierde la función nerviosa
- ◆ Con menos protagonismo que los anteriores está:
- ◆ Factor perineural, que son los trastornos en las células perineurales
- ◆ El bloqueo del transporte axonal
- ◆ Formas anatomoclínicas
- ◆ Neuroapraxia: es una pérdida de la función motora del nervio traumatizado, pero siguiendo intacta la función sensitiva. Esta parálisis es transitoria o reversible espontáneamente
- ◆ Axonotmesis: es la pérdida de la función motora y sensitiva, que también tiene el carácter reversible espontáneamente a razón de 1 mm cada 24 horas
- ◆ Neurotmesis: es la pérdida de la función motora y sensitiva con carácter irreversible, recuperándose solo por operación
- ◆ Diagnóstico
- ◆ Clínico
- ◆ Parálisis, ejemplos:
- ◆ Lesión en el nervio radial: posición de besa manos
- ◆ Lesión en el nervio cubital: mano en garra
- ◆ Lesión en el nervio mediano: mano apostólica o del predicador
- ◆ Trastornos sensitivos, excepto en las neuroapraxias
- ◆ Tratamiento: no se opera ni la neuroapraxia ni la axonotmesis, solo son intervenidos los casos de neurotmesis, pudiendo ser:
- ◆ Sutura nervios o neurorrafia
- ◆ Injerto nervios, en caso de que falte una porción del nervio o haya que eliminar una parte por limpieza

◇ 28-11-97

◇ TEMA 8

◇ LAS FRACTURAS

◆

- ◆ Concepto de fractura: es una solución de continuidad a nivel de un hueso como consecuencia de la acción agresiva de un agente traumático
- ◆ Epidemiología:
- ◆ Frecuencia: muy alta
- ◆ Edad de presentación: cada fractura tiene su edad de máxima frecuencia
- ◆ La rotura de cartílago de crecimiento, o fisis, es típica de niño
- ◆ Las fracturas de cadera son típicas del anciano
- ◆ Sexo: es más frecuente en varones q en hembras, por motivo de sus actividades
- ◆ Anatomía patológica, en la que se le pueden definir 3 apartados

A nivel del hueso

- ◆ Tipos de fractura
- ◆ Completas, con 3 variantes:
- ◆ Únicas, que se rompen por un solo sitio, muy escasas
- ◆ Bifocales: con 2 focos de fractura
- ◆ Conminutas, en las que el hueso estalla en múltiples fragmentos .
- ◆ Subperiósticas, típicas de niños, en las que se rompe el hueso, permaneciendo el periostio íntegro

- ◆ Incompletas, en las que hay 3 variantes:
- ◆ Fisuras o pequeña línea de fractura
- ◆ Incurvaciones, sin presentar solución de continuidad, siendo típica de niños
- ◆ Aplastamientos, normalmente en vértebras, productos de una caída.
- ◆ .Tipos de trazo o líneas de fracturas
- ◆ Transversales, que discurren a lo largo del hueso
- ◆ Oblicuas, que su presentación es oblicua al hueso
- ◆ Espiroideas, contorneando el hueso

A nivel de las partes blandas, donde se suelen presentar complicaciones a nivel de los músculos, vasos y estructura nerviosa

- ◆ Los músculos están casi siempre implicados, presentando contusión, desgarro, perforación....
- ◆ Vasos, pueden sufrir contusión, desgarro, compresión, pero es poco frecuente
- ◆ Nervios, en los que no es infrecuente su implicación en razón a su cercanía al hueso

A nivel del desplazamiento de los fragmentos, puede ser clasificadas

- ◆ Longitudinales, que es cuando los 2 fragmentos del hueso se desplazan distanciándose (fractura distraída) o empujándose entre sí (Fracturas impactadas)
- ◆ Desplazamiento lateral, que es cuando un fragmento se pone al lado del otro
- ◆ Desplazamiento angular, en la que los dos fragmentos forman un ángulo entre sí
- ◆ Desplazamiento rotacional, en el que un fragmento rota frente al otro.
- ◆ Etiología: mecanismo de producción
- ◆ Directa, en las que el agente traumático actúa directamente sobre el hueso
- ◆ Por contracción brusca e incoordinada, como por ejemplo en los epilépticos
- ◆ Mecanismo indirecto, como es el caso de los esquiadores, en los que teniendo el pie fijo rotan el cuerpo, rompiendo la tibia: el agente traumático actúa a distancia.
- ◆ Diagnóstico
- ◆ Clínico
- ◆ Dolor
- ◆ Motilidad anormal a nivel del foco de fractura
- ◆ Deformidad
- ◆ Crepitación
- ◆ Limitación funcional
- ◆ Complementario
- ◆ Rx
- ◆ T.A.C.
- ◆ Arteriografía, en caso de posible compromiso arterial
- ◆ Electromiografía en caso de posible compromiso nervioso o muscular.
- ◆ Tratamiento
- ◆ Reducción de la fractura, que en caso de estar desplazada debe hacerse con anestesia general
- ◆ Inmovilización con vendaje escayolado o en caso de necesidad de operación, se realiza un cosido de hueso o Osteosíntesis
- ◆ Rehabilitación, donde es habitual el uso de órtesis

◇ 5-12-97

◇ TEMA 9

◇ EL CODO DOLOROSO

◇ SÍNDROME DOLOROSO DEL CODO

◆

- ◆ Terminología:

- ◇ Es generalizado llamarle codo de tenista o también epicondilitis. Pero ninguna de las 2 acepciones anteriores son correctas, ya que el codo de tenista aparece en más gente que en los deportistas y la epicondilitis es solo una causa de las muchas de las que generan dolor en el codo.

- ◇ Por lo tanto solo es correcto el uso de dolor en la cara externa del codo

- ◆ Base anatómica: el codo está formado por 2 huesos: epífisis distal del húmero, el cúbito y el radio, siendo las estructuras más importantes. Las zonas implicadas en dolores del codo son:

Epicóndilo

Cóndilo humeral, igual que el anterior

Cabeza o cúpula radial

Ligamento anular, que abraza el cúbito, siendo la estructura protagonista en la mayoría de los síndromes dolorosos del codo

La membrana sinovial que tapiza la cápsula articular

Bursa o bolsa serosa que está en la cara externa del codo

Tendón conjunto del músculo extensor de los dedos, que arranca de la bolsa serosa

Nervio interóseo posterior.

- ◆ Etiología

Epicondilitis

Patología del cóndilo, la cual no es una patología inflamatoria, si no necrosante: parte del hueso se queda sin sangre, o en isquemia, sufriendo una necrosis el cóndilo, que en caso de ser masiva se llama Enfermedad de Panner y si es localizada a un solo punto Enfermedad de König

Condromalacia de la cabeza radial

Patología del ligamento anular, ya que este ligamento puede ser asiento de una patología dolorosa importante: el Ligamento Anular doloroso, que forma el 80% de los casos de síndrome doloroso del codo

Sinovitis, en la membrana sinovial

Bursitis en la bolsa serosa

A nivel del tendón conjunto están los depósitos de calcio y los desgarros, que se dan en los tenistas

Nervio intrínseco posterior, el cual produce neuropatía por su atrapamiento.

- ◆ Diagnóstico

Clínico

- ◆ Dolor

- ◆ Parálisis, en mano de dar a besar cuando el afectado es el nervio interóseo posterior

Rx, que, excepto en ocasiones, suele ser negativa

Electromiografía, si es afectado el nervio interóseo posterior.

- ◆ Tratamiento

Efectivo en un 90%

- ◆ Reposo, sobre todo por la inflamación del ligamento

- ◆ AINE's.

Requerido en un 9% de los casos

- ◆ Requiere de 3 infiltraciones por semana de anestésico y corticoide

Requerido por un 1% de los casos

- ◆ Quirúrgico: extirpación del ligamento (muerto el perro se acabó la rabia)

19-12-97

TEMA 10

ENFERMEDAD DE KIEMBÖCK (LUNATOMALACIA)

- ◆

- ◆ Concepto: es una necrosis del semilunar, hueso de la muñeca, por una falta de sangre o isquemia ósea del semilunar, también llamado infarto

- ◆ Base anatómica

- ◆ Vascularización

Reciben un solo frente de vascularización, estando mal irrigados

Reciben sangre tanto por el frente vascular, con entrada por delante, como por entrada por detrás, estando mejor vascularizados que los anteriores

Reciben sangre tanto por delante como por detrás, estableciendo, además, conexiones entre los frentes vasculares que pueden realizarse mediante:

- ◆ Canal anastomótico: tipo III A

- ◆ Anillo anastomótico: tipo III B

- ◆ Anastomosis múltiples: tipo III C

- ◇ Están muy vascularizados.

- ◆ Ángulo de inclinación del semilunar.

Presenta un ángulo de inclinación de 130°

El ángulo de inclinación es de 100°

Tiene doble ángulo de inclinación: figura de pentágono.

- ◆ Relación entre la longitud del radio y la del cúbito

Minus cúbito, que es cuando la longitud del radio es mayor que la cubital

Cero cúbito, llamada así cuando la longitud del radio es igual a la cubital

Plus cúbico, en que la longitud del radio es menor que la cubital

◊ En el tipo 1 es más frecuente la enfermedad de Kienboeck

- ◆ Epidemiología
- ◆ Frecuencia: es muy frecuente
- ◆ Edad de presentación: entre los 20 a los 40 años
- ◆ Sexo: Se presente en hombres rubios y con ojos azules
- ◆ Profesión: trabajadores manuales y en taladradores.
- ◆ Etiología
- ◆ Trastorno microtraumático de Kienboeck, en el que el semilunar se queda sin sangre por que la muñeca está expuesta a microtraumatismos
- ◆ Trastorno macrotraumático, por fractura del hueso semilunar que evoluciona a una necrosis, teniendo poco valor en el momento actual
- ◆ Trastorno de la difusión simpática de Leriche, en la que hay una disfunción de tipo simpático, produciendo vasoconstricción que deja sin riego al semilunar, con poco valor actual
- ◆ Trastorno de la hipertensión de Hulthén, en el que la cara distal del radio está produciendo una presión muy grande contra el semilunar en un Minus cúbico. Si el semilunar tiene poca vascularización esto se agrava, por lo tanto la enfermedad de Kienboeck es producida por hiperpresión más semilunar del tipo I.
- ◆ Diagnóstico
- ◆ Clínico
- ◆ Dolor en la muñeca crónico, a nivel de la muñeca dominante
- ◆ Paresia, por que al tener dolor usa menos el miembro afectado, siendo una paresia antiálgica.
- ◆ Radiológico: Siguiendo a Lerchman, se encuentran 3 fases radiológicas
- ◆ Fase de osteocondensación, en la que aparece todo el semilunar blanco
- ◆ Fase de colapso o aplastamiento del semilunar
- ◆ Artrosis en la muñeca. .
- ◆ Tratamiento: siempre es quirúrgico, aunque hay muchas excepciones que, fundamentalmente, son:
- ◆ Excisión o extirpación del semilunar y un autoinjerto tendinoso, ya que cuando se quita el semilunar los demás huesos tienden a ocupar su lugar, y para evitarlo se rellena el espacio dejado por el semilunar por con un injerto de tendón.
- ◆ Alargamiento cubital mediante una osteotomía del cúbito para eliminar la presión ejercida por el radio en un minus cúbico
- ◆ Por una prótesis
- ◆ Fijación de la muñeca mediante una artrodesis

9-1-98

TEMA 11

LA ARTROPATÍA HEMOFÍLICA

◆

- ◆ Recuerdo anatómico de la coagulación sanguínea: esta se desarrolla en 3 actos, siendo el protagonismo de la misma las plaquetas y el calcio

Formación de la tromboplastina: factor III de la coagulación

Formación de la protrombina a trombina

Transformación del fibrinógeno a fibrina.

- ◇ En el 2º paso es donde se basa la enfermedad de la hemofilia, ya que en el intervienen 2 sistemas activadores:

Sistema activador tisular, constituido por el factor III, el factor IV (convertina), el factor VII (acelerina) y el factor X

Pero más importante que los factores anteriores es el sistema activador antihemofílico, realmente el importante en la hemofilia, formado por los factores VIII (globulina antihemofílica A), IX (globulina antihemofílica B), XI (globulina antihemofílica C), XII o factor de contacto de la coagulación.

- ◆ Enfermedad hemofílica:

- ◆ Concepto: es una Diátesis hemorrágica: que la persona sangra con facilidad, pudiendo ser: Diátesis hemorrágica capilropática, en la que se sangra más de lo debido por fragilidad capilar

Diátesis hemorrágica trombopática, ocasionada por problemas en las plaquetas, lo que da lugar a sangrados fáciles

Diátesis hemorrágica plasmopática, en la que los sangrados están provocados por carecer de algún factor plasmático de coagulación, siendo esta la definitoria de la hemofilia.

- ◆ Tipos de hemofilia:

- ◆ Hemofilia A, en la que está disminuido el factor VIII, siendo el 85% de los enfermos
- ◆ Hemofilia B, en la que está disminuido el factor IX, afectando a un 14% de los enfermos
- ◆ Hemofilia C, que afecta al 1% de los enfermos, en que presentan disminuido el factor XI
- ◆ Artropatía hemofílica:
- ◆ Frecuencia: 85% de los hemofílicos
- ◆ Edad de presentación: a los 3 años y a los 11 años
- ◆ Sexo: varón
- ◆ Localización: preferentemente en la rodilla
- ◆ Fases clínicas.
- ◆ Fase de hemartros agudo, en la que un golpe mínimo en la rodilla le genera una tumefacción articular, con aumento de la temperatura local, rubor, disminución del movimiento articular y el paciente suele tener 38°
- ◆ Fase de paratritis hemofílica, en la que el paciente va repitiendo episodios de hemartros, perdiendo juego articular y haciéndose, progresivamente, más rígida
- ◆ Fase de secuelas, que es la fase de deformidad
- ◆ Diagnóstico
- ◆ Antecedentes
- ◆ Diagnóstico analítico, en el que mediante un análisis de sangre se determina el factor VIII o el IX. Con el estudio de coagulación se comprueba que el tiempo de coagulación está alargado
- ◆ Rx de la articulación, siguiendo el criterio de De Palma.
- ◆ Fase I, en la que hay un ensanchamiento de la interlínea articular, dado que hay hemartros
- ◆ Fase II, con deformidad en 1 solo plano: flexo de la rodilla
- ◆ Fase III, con deformidad en 2 planos: en valgo o piernas en X o en varo o piernas en O
- ◆ Fase IV, que es la fase de la anquilosis, en la que los 2 extremos articulares se fusionan con travéculos óseos, siendo fase terminal.
- ◆ Tratamiento, dependiendo de la fase
- ◆ Fase I, o de hemartros agudo, no realizándose punción articular, sino vendaje compresivo, aplicación de hielo local y reposo absoluto
- ◆ Fase II, en la que la rodilla está rígida, necesitándose aparatos de órtesis, para aumentar la articulación, más fisioterapia

- ◆ Fase III, en el que el tratamiento es quirúrgico en hospitales especializado de hemofílicos, donde se le implanta una prótesis

16-1-98

TEMA 12

ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

◆

- ◆ Concepto: es la retracción de la aponeurosis palmar superficial de la mano.
- ◆ Base anatómica: en la palma de la mano, debajo de la piel está el tejido celular subcutáneo, donde predomina la grasa, debajo está la aponeurosis palmar superficial, que ocupa toda la palma de la mano y a nivel del metacarpiano está la aponeurosis palmar profunda
- ◆ Anatomía patológica

Lesiones primarias: recaen en la aponeurosis palmar superficial, migrando después a la superficie y a la profundidad y es aquí donde aparece:

- ◆ Nódulos: tienen células que son miofibroblastos, descrito en esta enfermedad por 1ª vez
- ◆ Vasos estenosados, que constituyen la microanginopatía estenosante, que es el rasgo fundamental de esta enfermedad
- ◆ Cuerdas constituidas por fibras de colágeno embrionario tipo III que asumen la responsabilidad de la retracción.

Secundarias, que afectan al tejido celular subcutáneo, la piel y la aponeurosis palmar superficial

- ◆ Etiopatogenia, que aunque todavía no se conoce, existen las siguientes teorías
- ◆ Teoría traumática de Dupuytren: la enfermedad al presentarse en vinateros, responsabilizaba al trabajo manual de la enfermedad
- ◆ Teoría inflamatoria: fascitis o inflamación de la aponeurosis palmar como punto de partida
- ◆ Disfunción simpática
- ◆ Teoría genética: existen familiares con una fuerte carga genética de la enfermedad
- ◆ Teoría de la disfunción hormonal
- ◆ Colagenosis o enfermedad del colágeno.
- ◆ Patologías asociadas: Hay 2 tipos:
- ◆ Patología médica: en un 25% de los enfermos son diabéticos o padecen cirrosis, EPOC, epilepsia..
- ◆ Patología quirúrgica:
- ◆ Almohadilla de los nudillos: asociación de grasa
- ◆ Retracción de la aponeurosis de la planta del pie, llamada también enfermedad de Ledderhose: endurecimiento plástico del pene, que se fibrosa, haciéndose muy duro: enfermedad de Le Peroni.
- ◆ Diagnóstico
- ◆ Clínico: deformación: mano apostólica o mano de predicador, 4º y 5º dedo en flexión de la metacarpofalángica y extensión de las interfalángicas
- ◆ Pronóstico
- ◆ Edad de presentación: a mayor precocidad de presentación peor pronóstico
- ◆ Sexo: peor pronóstico en varones
- ◆ Bilateralidad: si hay compromiso en las 2 manos por esta enfermedad, peor pronóstico
- ◆ La patología asociada le proporciona peor pronóstico: EPOC, diabetes...

- ◆ No es una enfermedad mortal, pero si disfuncional.
- ◆ Tratamiento: es una enfermedad quirúrgica, que en una primera fase tiene tratamiento ortopédico
- ◆ Se hace una aponeurotomía: corte transversal de la aponeurosis
- ◆ Aponeuroctomía de la aponeurosis palmar superficial
- ◆ Amputación del 5º dedo, en personas de edad avanzada que no han consultado al médico.
- ◆

◆
23-1-98

TEMA 13

ENFERMEDAD DE PERTHES

◇

- ◇ Concepto: enfermedad isquémica que afecta a la cabeza del fémur del niño, con producción de necrosis
- ◇ Epidemiología
- ◇ Edad de presentación: entre los 4 a los 7 años de edad
- ◇ Sexo: mayor frecuencia en varón, con una proporción de 4 a 1
- ◇ Bilateralidad: entre un 13 a un 25% se afectan las 2 cabezas femorales
- ◇ Etiología, teorías explicativas
- ◇ Teoría vascular de Trueta: en la que afirma que la cabeza femoral de estos niños se queda en isquemia por oclusión intravascular: obstrucción de los vasos de la cabeza femoral por la presencia de trombos o émbolos. Se producen en oleadas llamadas infartos de repetición
- ◇ El problema es una oclusión extravascular, aumentando la presión de la articulación, produciendo la hiperpresión o taponamiento intravascular: los vasos se van cerrando de fuera a dentro
- ◇ Teoría de la influencia hormonal: Los niños son más pequeños que la población media, viéndose que hay disminución de la concentración de la GH en los niños con esta enfermedad
- ◇ Teoría genética: puede existir una carga familiar o carga genética detrás de la enfermedad: hermanos o familiares con esta enfermedad
- ◇ Diagnóstico
- ◇ Clínico
- ◇ Dolor en la cadera, especialmente en la región inguinal, aunque en los niños también puede presentarse en la rodilla del mismo lado
- ◇ Acortamiento del miembro, quedándose la pierna más corta que la contralateral
- ◇ Cojera: en parte debido al dolor, antiálgica, y en parte por acortamiento del miembro
- ◇ Limitación de los movimientos de abducción y de rotación interna de la cadera
- ◇ Atrofia del muslo, por la isquemia que la atrofia.
- ◇ Complementario
- ◇ Contrastado por RX:

Cabeza femoral sin sangre

50% sin sangre

.75% sin sangre

100% sin sangre.

- ◇ Ganmagrafía, en el que el isótopo se fijará en la zona no isquémica, por tanto habrá hipocaptación ganmagráfica
- ◇ T.A.C. viendo la extensión de la zona infartada.
- ◇ Pronóstico
- ◇ Peor cuanto más tardía sea su aparición: Perthes tardío, posterior a los 7 años
- ◇ Peor pronóstico en niñas
- ◇ De peor pronóstico según los grados
- ◇ Tratamiento: conservador, no requiere operación
- ◇ Hace 40 años se curaba con encamamiento
- ◇ Hace 15 años se operaba a partir del grado III
- ◇ Hoy el tratamiento es el de principio de contención y descarga, entrando en la farmacoortopedia, utilizando férulas abductoras, promoviendo la rueda de la cabeza femoral en el acetábulo y evitando su hundimiento por medio de la abducción.