

TERAPIA OCUPACIONAL EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

M^a Dolores Bueno García
2º Terapia Ocupacional
Curso 2012-2013
UCM

PROGRAMA TEÓRICO

I. PATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL

1. Concepto e historia de la Cirugía
2. Traumatismos: Contusiones y heridas. Hemorragias. Tratamiento.
3. Fases de la Respuesta Inflamatoria. Regeneración y cicatrización. Complicaciones
4. Politraumatizado: Fases evolutivas y complicaciones.
5. Quemaduras leves, moderadas y graves. Secuelas
6. Infecciones quirúrgicas locales.
7. Sepsis.
8. Oncología quirúrgica.
9. Trasplante de órganos, tejidos y células.
10. Período preoperatorio. Historia clínica. Valoración del riesgo. Preparación preoperatoria. Profilaxis antitetánica.
11. Período operatorio. Quirófano. Asepsia. Material de quirófano. Instrumental quirúrgico. Técnicas quirúrgicas.
12. Período postoperatorio normal y patológico. Úlceras por presión. Nutrición parenteral y enteral.

II. PATOLOGIA QUIRURGICA ESPECIAL

13. Traumatismos craneoencefálicos. Hidrocefalia.
14. Patología de la columna vertebral. Cifosis. Escoliosis.
15. Traumatismos de la columna vertebral.
16. Patología degenerativa de la columna vertebral.
17. Patología benigna de la mama. Malformaciones, infecciones y tumores.
18. Patología tumoral maligna de la mama.
19. Patología Torácica traumática. Neumotórax.
20. Patología maxilofacial y cervical.
21. Patología arterial. Isquemia arterial. Síndromes compartimentales.

22. Patología venosa. Insuficiencia venosa periférica. Trombosis. Tromboflebitis. Embolia pulmonar.
23. Patología linfática. Linfangitis. Adenitis. Linfedema.
24. Patología de la pared abdominal. Hernias. Eventraciones
25. Patología ano-rectal
26. Ostromías digestivas y urinarias.

III. TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA

27. Fisiopatología ósea y articular. Conceptos generales.
28. Artropatías degenerativas e inflamatorias. Artrosis y Artritis Reumatoide.
29. Patología ósea especial. Infecciones y tumores
30. Patología de los músculos, tendones, vainas y bolsas serosas.
31. Patología del nervio periférico: plexo braquial.
32. Estudio de las fracturas (etiología, mecanismo, clínica, consolidación).
33. Estudio de las fracturas (tratamiento, complicaciones, polifracturado).
34. Traumatismos de la cintura escapular.
35. Traumatismos del codo y antebrazo
36. Traumatismo de la mano y muñeca
37. Fracturas de pelvis y extremidad proximal del fémur.
38. Lesiones traumáticas de rodilla (fracturas y lesiones menisco-ligamentosas).
39. Fracturas y luxaciones del tobillo y pie.
40. Pie doloroso.
41. Deformidades del pie

BLOQUE I:

**PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA
GENERAL**

TEMA 1: CONCEPTOS E HISTORIA DE LA CIRUGÍA

La **propedéutica** es las enseñanzas fundamentales en las cuales adquirimos conocimientos para conocer las especialidades.

Se divide en teoría y práctica:

- Teoría:
 - Traumática
 - Infecciosa
 - Tumoral

- Práctica: (quirófano y asistencia al paciente)
 - Pre-operatorio
 - Per operatorio
 - Post operatorio

Patología y clínica quirúrgica

La patología deriva de dos palabras griegas: pathos y logos. Significa tratado de la enfermedad. Incluye:

- Etiología: causa por la que se producen las enfermedad.
- Patogenia: mecanismos productores de la enfermedad sobre un organismo inerte sin capacidad de reacción.
- Anatomía patológica: que lesión se produce.
- Fisiopatología: que reacción elabora el organismo así como la respuesta que produce

Quirúrgica deriva de otras dos raíces griegas: quiros y ergon. Tratamiento que consiste en tratar las enfermedades que necesitan un procedimiento manual para recuperarse.

Operar: reacciones que se realizan con un instrumental adecuado sobre un organismo vivo, realizando distintas actividades operatorias como reseca (apéndice), suturar, amputar...

Se nos plantean varias preguntas:

- ¿Qué le pasa al paciente? Hay que realizar un diagnóstico
- ¿Qué podemos hacer para curarle? Tratamiento

La cirugía es una ciencia y es un arte. Es una ciencia porque sus conocimientos están basados en el método científico, que consiste en la observación, razonamiento a partir del cual se realizan hipótesis, para poder comprobar el razonamiento se pasa a la siguiente fase que es la experimentación, fase en la cual se verificará o no nuestra hipótesis. A través de todo esto llegaremos a unas conclusiones, y el análisis de dichas conclusiones es lo que no permitirá cambiar las cosas, la capacidad de innovar. Ya que el fundamento de cada área científica es hacer progresar el conocimiento.

Es un arte porque el cirujano debe de imprimir una serie de emociones en su actividad como la emoción, la pasión, sentimiento. Una ciencia no progresa sin la pasión.

El fin de todo esto es que el paciente tenga una asistencia integral del paciente de la máxima calidad (mejores conocimientos posibles). Medicina basada en la evidencia científica.

Una vez conceptualizada la patología quirúrgica vamos a ver la historia de los pacientes.

La obligación es conocer los conocimientos de generaciones previas y mejorarlos. En la cirugía ha habido 4 fases de renacimiento quirúrgico:

- **Grecia Clásica:** Siglo IV a.C. Su máximo representante es Hipócrates de Cos. La cirugía se basaba en la observación. Observó el cuerpo humano enfermo y realizó unas detalladas descripciones de todo lo que se pudo observar en el paciente. Se consiguió superar la magia y la superstición y se sustituyó por una idea fisiopatológica del hombre enfermo. Todo esto desarrolló un tratado que es el "*Corpus Hippocraticum*". Se mantiene inamovible hasta la Edad media.
- **Edad Media:** Siglo XV. Se basan en el razonamiento de lo observado por Hipócrates y demostrarlo, recurriendo a la experimentación. Los máximos representantes de esta época fueron: Andrea Vesalio, que describió la anatomía humana y escribió "*De humanis corporis fabrica*"; Ambrosio Paré cambió el tratamiento para las heridas de fuego. Surgió en el siglo XVIII un cirujano inglés John Hunter, que experimentó en el laboratorio para refutar las hipótesis, dijo que el progreso de la cirugía se basaba en la investigación experimental. Es el padre de esa investigación experimental.
- **Siglo XIX:** Cirugía moderna. Progresos en 3 áreas: anestesia, analgesia y antisepsia/asepsia. Se consiguió hacer una cirugía máximamente invasiva, se podía abordar todo tipo de cavidades en el organismo. Se había roto la barrera y las cirugías eran muy cruentas.
- **1945 - Actualidad:** Se debe a la incorporación de conocimientos de otras ciencias: biología molecular, genética, física, bioquímica, inteligencia artificial, fisiología → Cirugía con base biológica. Se mejoró la asistencia per, pre y post operatoria de los pacientes. Se consiguió una cirugía de sustitución y comenzó la era de los trasplantes y tejidos (primero el de riñón). Respecto al per operatorio se consiguió una cirugía mínimamente invasiva, con la endoscopia. Se llega a la cirugía molecular: terapia génica, cirugía profiláctica, clonación, obtención de células madre. Cirugía con base física: física e inteligencia artificial, desarrollo de la telemedicina (operar y tratar a distancia). Cirugía robótica.

Nuestra obligación es seguir con los avances de los conocimientos y mejorarlos pero sin olvidarnos del humanismo: respeto, tolerancia y comprensión con el paciente. Se le debe de tratar como un igual, no como un número de historia, tratar con individualidad.

TEMA 2, 3, 4: TRAUMATISMOS: CONTUSIONES Y HERIDAS.
HEMORRAGIAS. TRATAMIENTO. FASES DE LA RESPUESTA
INFLAMATORIA. REGENERACIÓN Y CICATRIZACIÓN.
COMPLICACIONES. POLITRAUMATIZADOS. FASES EVOLUTIVAS Y
COMPLICACIONES.

TRAUMATISMO

¿Qué es un traumatismo?:

Un traumatismo es una lesión producida por una energía mecánica, que viene representada por:

- Un sólido.
- Un líquido.
- Un gas que vaya a presión, el cual comprime el aire, golpea y causa una lesión.

Un tejido es un conjunto de estroma, y dentro de él, células vivas. Cuando llega la energía mecánica y el tejido o la solución de continuidad se rompen, se produce una contusión.

Existen varios tipos de contusión:

- Contusión de 1º grado → dolor, impotencia funcional. Al cabo de unas horas, puede no recordarse, y el organismo se recupera.
- Contusión de 2º grado → deja al tejido en una fase en la que puede ser reversible. La energía mecánica impacta sobre una zona del organismo, rompe los vasos sanguíneos y se desprenden gotas de sangre (salida de hematíes, los cuales pierden oxígeno, y la hemoglobina se infiltra donde estaban anteriormente los hematíes). Después, esta contusión desaparece.

Equimosis: Infiltración por sangre del tejido. Tiene una coloración azul, que es lo que se denomina hematoma.

En la región exterior a la parte azul del hematoma, aparece una coloración verde, gracias a la biliverdina, y posteriormente aparece una coloración amarillenta debido a la bilirrubina.

- Contusión de 3º grado: llega un impacto muy fuerte de energía mecánica, tras la cual, el tejido (estroma) no se rompe pero las células de ese tejido están necrosadas. Sale el contenido del núcleo, del citoplasma... al espacio intersticial (entre el parénquima y el estroma), lo que desencadena una respuesta inflamatoria.

Siempre que haya una necrosis celular, se produce una respuesta inflamatoria como consecuencia.

Si la energía mecánica rompe el tejido, existe una rotura o una solución de continuidad. Hay que ver si es de un tejido blando (pulmón, hígado...) o si es un tejido duro y está mineralizado.

- Si existe una solución de continuidad en un tejido blando → Herida.

- Si existe una solución de continuidad en un tejido duro → Fractura.

Por lo tanto, las lesiones fundamentales producidas por energía mecánica, son:

- Contusiones.
- Heridas.
- Fracturas.

El organismo reacciona ante una herida, fractura, o contusión de 3º grado mediante una inflamación.

Si la energía mecánica es muy fuerte, se produce:

- Herida.
- Contusión de 3º grado.
- Contusión de 2º grado.
- Contusión de 1º grado.

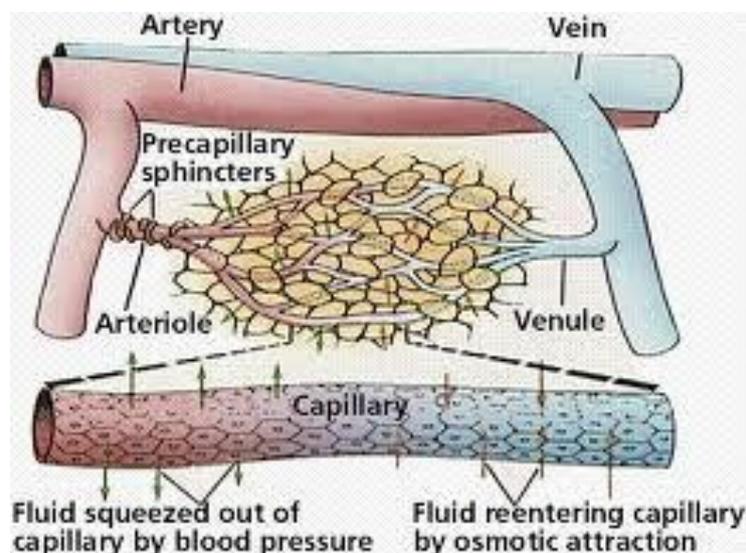
Si a una contusión de 2º grado se le pone un vendaje fuerte, la sangre tarda en llegar, y se produce una contusión de 3º grado.

- Sutura: no se recupera la función ya que hay una necrosis.
- Desbridamiento: se reseca el tejido necrosado, y así la sangre puede llegar al tejido.

Respuesta inflamatoria:

La inflamación se caracteriza por síntomas de rubor, tumor, calor y dolor.

La microcirculación está considerada como una arteria, que llega al capilar (comunicación arterio- venosa) y drena a otro vaso (vena post- capilar).



Todo el contenido de las células que sufren necrosis tiene DAMP (Patrón Molecular Asociado a Daño). Cuando el organismo detecta este contenido con sus receptores (TLR), cambia la función de la célula.

Cuando salen las DAMP, lo primero que tocan es una neurona del cerebro la cual cambia su función. Habrá presencia de dolor.

La vía del dolor, hace que haya reflejos de retirada que estimulan:

- La respuesta motora.
- Las hormonas: hipotálamo e hipófisis, las cuales activan la glándula suprarrenal para la liberación de corticoides, mineralcorticoides, y la producción de catecolaminas.

Activación neuroendocrina → La tienen todos los pacientes que tienen una inflamación. Cuando hay dolor, las neuronas a través del axón, llevan una sustancia al foco que se está inflamando.

Si hay una ruptura en las vénulas post- capilares, se produce un edema (aumenta el volumen de agua del espacio vascular), y salen las moléculas procedentes del plasma (albúmina, fibrinógeno...)

El fibrinógeno se transforma en fibrina.

Antes, si presionábamos sobre el tejido, podíamos notar agua, ahora, si apretamos, podemos notar una red de fibrina que crea un sustento a todas las células.

1º salen las plaquetas.

2º salen los neutrófilos → van a la red de fibrina.

3º salen los macrófagos.

4º salen los linfocitos.

Estas células (macrófagos, plaquetas, linfocitos...) “ dan de comer” al tejido necrosado para poder repararlo.

Existe una fuente de nutrición para que las células sanas reparen el tejido. La médula ósea es la que aporta las células para nutrir el tejido necrosado.

La sangre solidifica en el tejido extracelular.

En el tejido hay que buscar tres células:

- Células del parénquima.
- Estroma:
 - Fibroblasto.
 - Células endoteliales.

Tanto el fibroblasto como las células endoteliales, forman el tejido de granulación para producir la cicatriz.

FIBROBLASTO + CÉLULAS ENDOTELIALES → CICATRIZ.

Las células epiteliales cubren la inflamación. La cicatriz está formada por un tejido muy fino (epitelio pobre).

HERIDAS

Dibujo de las capas de la piel + herida

Epidermis: Células epiteliales

Dermis: Fibroblastos

Hipodermis: Células endoteliales

Tras la necrosis sale el líquido extracelularmente. Son células con unas bolsas enormes rellenas de sustancias inflamatorias (células cebadas), que cuando detectan que hay sustancias necróticas, liberan todo su contenido. Gracias a ello la permeabilidad del endotelio aumentará, lugar por donde se perderá el plasma sanguíneo.

Las neuronas nociceptivas que producen el dolor se estimularán en forma de cadena hasta llegar a su zona correspondiente en el cerebro. Las microglías hacen que este dolor aumente y se mantenga constante.

Siempre que hay dolor a continuación se produce una analgesia.

A los pocos minutos de producirse la herida, las células de los márgenes producirán otras células embrionarias con el propósito de gestar un nuevo tejido.

Se formará un coágulo lleno de plaquetas fibrosas. A las 24 horas de formarse la herida, actúan los neutrófilos, (células con enzimas que destruye a los microorganismos y el digieren el material necrótico). Es por tanto un proceso digestivo.

A las 48 horas los macrófagos comerán todo aquello que los neutrófilos no puedan. Se abrirá un conducto linfático que recoge el agua y las proteínas llevando hacia los ganglios linfáticos. Es un sistema de drenaje.

Las células embrionarias se transformarán en células con funciones parecidas a los neutrófilos y los macrófagos por un proceso de "copia" de sus funciones.

- Se contraerán progresivamente.
- Leen donde está la red de fibrina y dirigen hacia allí su motor
- Al encontrarse con algún obstáculo, producen enzimas que lo destruyen todo.

Forman una red de colágeno que sustituye a la red de fibrina que había sido formada anteriormente. Debajo de esto, se forma un tejido de granulación (vasos sanguíneos + fibroblastos) a los 6 días de su formación.

Una vez llegados a este punto, pasamos a curar la herida por primera intención.

Lavado de la herida para quitar los cuerpos extraños; Desbridamiento de la herida/ Resección del tejido necrosado mirando los bordes ;Hemostasia

El proceso continúa a los 7 días, y no hay que caer en el error de pensar que en este momento ya no hay herida o que está curada, ya que desaparecen los vasos, los fibroblastos ya no tienen comida y se sufre una apoptosis. Estos son ingeridos por los macrófagos, disminuyendo así poco a poco las células y quedando solo el colágeno.

En la curación por segunda intención, se deja abierta la herida para que se vaya formando poco a poco el tejido de granulación que se cubrirá por epitelio. En la curación por tercera intención se deja la herida abierta para que evolucione y, cuando nos percatemos de que no hay infección, la cerramos.

Hay factores locales y sistémicos que alteren el desarrollo embrionario y dificultan la curación de la herida.

Si la lesión fuera mayor, la médula ósea es capaz de producir todas las células sanguíneas vistas anteriormente y, además, producir células tisulares.

TEMA 5: QUEMADURAS LEVES, MODERADAS Y GRAVES. SECUELAS

QUEMADURAS

Son provocados al ejercer una gran energía sobre nuestra superficie corporal, es decir, un exceso de calor. Esta energía puede ser de diferentes tipos:

- Q. térmica
 - Sólido
 - Líquido → escaldaduras
 - Gas → llama

- Química
 - Ácidos: SO_4H_2 , ClH , TCA
 - Alcalinos: cal

- Física:
 - Electricidad

- Radiaciones ionizantes:
 - Electromagnéticas: LUV, Rayo X, Rayos Gamma
 - Corpusculares: partículas alfa y beta

Todos estos tipos de energía tienen en común que producen un aumento de calor → Quemaduras térmicas

$T^a > 50\text{ }^\circ\text{C}$ se produce una desnaturalización de proteínas y la inactivación de enzimas, pérdida de función y se produce por todo esto la muerte celular.

Para establecer la gravedad de una quemadura térmica, hay una serie de factores a tener en cuenta:

- Edad: niños menores de 5 años y en personas mayores de 65 años, la dermis es menos espesa y la quemadura será peor.

- Patologías asociadas que tenga ese paciente: inmunosupresores y déficit en los mecanismos de reparación, causas generales de obesidad, diabetes, insuficiencia hepática o renal → pacientes con mala evolución

- Profundidad de las quemaduras: (esquema de la piel) epidermis, dermis papilar, dermis reticular y el tejido celular subcutáneo.
 - Quemaduras superficiales, epidérmicas o de 1º grado: aquellas en las que solo se destruye la parte más externa de la epidermis
 - Quemaduras de espesor parcial o de 2º grado: se preservan estructuras de la capa basal o germinativa de la piel.
 - Superficiales: afectan a la dermis papilar
 - Profundas: afectan a la dermis papilar y a la parte más superficial de la dermis reticular

- Quemaduras de espesor total o de 3º grado: se destruye toda la dermis
 - Quemaduras subdérmicas o de 4º grado: desde la superficie hasta el hueso, tejidos subyacentes a la piel
- Extensión en superficie: regla de los 9 de Wallace

Tabla 1. Regla de los Nueve de Wallace	
Cuello y cabeza	9%
Tronco posterior	18%
Tronco anterior	18%
Brazos	18% (9 cada uno)
Piernas	36% (18 cada una)
Genitales	1%

- Localización anatómica: alteraciones estéticas y déficit funcional, por ejemplo en el periné, en las articulaciones y en la cara

De la gravedad de la quemadura va a depender la fisiopatología, su clínica, su pronóstico y su tratamiento. Pueden ser:

- Leves o moderadas: el organismo va a elaborar una respuesta inflamatoria como consecuencia de la agresión térmica que está recibiendo que va a ser exclusivamente local y no se suele acompañar de una respuesta sistémica. El tratamiento de estos pacientes puede ser ambulatorio.
- Graves: la respuesta inflamatoria es local pero más intensa. Se produce siempre una respuesta inflamatoria sistémica. Deben ser ingresados y tratados en un centro hospitalario, especializado en quemados

Respuesta inflamatoria local en las quemaduras leves:

1. Fase inmediata: de predominio nervioso. Energía térmica + restos de células muertas + mediadores inflamatorios → sensibilización → DOLOR
Disminución del calibre de los vasos, zona en isquemia por falta de oxígeno y sangre. Aumento del calibre de los vasos → reperfusión → aumento de calor y eritematosa. Se produce un aumento patológico de la permeabilidad de los vasos de la zona (escapa agua, proteínas, iones...) como consecuencia se produce un edema intersticial e intracelular.
2. Fase intermedia/Inmune: células inflamatorias procedentes de la sangre: macrófagos y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Tienen una función digestiva, van a fagocitar esos restos necróticos que ha destruido el calor en la zona quemada.
3. Fase tardía/predominio endocrino: reparación de la lesión.

Clínica de las quemaduras

1. Quemadura epidérmica:
 - i. Dolor
 - ii. Eritema
 - iii. Discreto edema

Se quema en una semana por regeneración epitelial, no queda cicatriz

2. Quemadura de 2º grado:
 - i. Dolor
 - ii. Eritemas
 - iii. Edemas
 - iv. Flictenas (exudado seroso)

Se curan en 2 o 3 semanas por regeneración epitelial + mínima cicatrización

3. Quemaduras de 3º y 4º grado:
 - i. Desnaturalización de proteínas
 - ii. Isquemia: microtrombosis de los vasos de la zona
 - iii. Muerte celular por necrosis

2 o 3 días se delimita la zona de tejido necrótico → Escara de color blanco excepto si se afecta la musculatura. Si estos son afectados se produce una carbonización, por lo que la escara será de color marrón o negro y cursan con anestesia, es decir, no duelen, ya que el calor ha destruido las terminaciones nerviosas.

Curación de quemaduras

- Quemaduras epidérmicas y de espesor parcial: regeneración epitelial.
- Quemaduras de 3º y 4º grado: la reparación se produce por una mínima regeneración epitelial que es muy lenta a partir de las células sanas del borde epitelial. Mecanismo de cicatrización:
 - Fibroplasia: el tejido conectivo se estimule y produzca colágeno
 - Angiogenesis: formación de vasos sanguíneos

El resultado es la formación de un tejido de granulación (tejido conjuntivo) que sufrirá un proceso de maduración y de contracción con una duración de 3 meses a un año. Son bandas de colágenos cubiertas por un epitelio muy frágil y sin anejos cutáneos.

Complicaciones de las quemaduras leves y moderadas

- Agudas:
 - o Infección: Pérdida de la barrera mecánica, Restos necróticos y microtrombosis (isquemia y disminuye la llegada de células inflamatorias.) Esto da un medio idóneo para que se produzca la colonización bacteriana. Los gérmenes que anidan en la parte superficial de la piel migrarán a la parte inferior. Tienen buen pronóstico.
- Crónicas:
 - o Patología cicatricial: Contracturas de las cicatrices, cicatrices retráctiles, a cicatriz se reduce a una banda de colágeno que son muy resistentes a la tensión y han perdido su elasticidad.
 - o Deformidades estéticas.
 - o Déficits funcionales: Por ejemplo una cicatriz en articulación, va a perder movilidad.
 - o Cicatrices circunferenciales: Si es torácica afectará a la ventilación, y si es en extremidad, compromiso neurológico. Tratamiento → Escaratomía.
 - o Úlcera de Mariolin: Úlcera crónica de una quemadura, con lo que sufrirá infecciones de repetición, esto ocurre porque queda una quemadura en isquemia crónica, con esta situación de cura infección (bis) puede dar lugar a un epiteloma espinocelular (cáncer).
 - o Alteraciones sensitivas (Prurito mantenido), pigmentación (tanto hipopigmentación como hiperpigmentación) tróficas (hipertróficas, van a tener excesivo relieve.)

Infecciones quirúrgicas

Aquellas que requieren tratamiento quirúrgico para su curación, (Infección primaria, ej. Apendicitis.), aquellas que se producen como consecuencia a un tratamiento quirúrgico (secundaria), las que afectan al personal sanitario como consecuencia de su trabajo (hepatitis B/C o SIDA)

Quemaduras graves

Los pacientes sufrirán una respuesta inflamatoria local de mucha mayor intensidad que la leve y siempre acompañada de una respuesta inflamatoria sistémica; que evolucionará en fases:

- **1ª Fase inmediata**, llamada respuesta vasomotora neurógena generalizada. Surgirá una insuficiencia cardiovascular (Dolor), debido a la cantidad de los mediadores vasodilatadores liberados, además se produce una redistribución del gasto cardíaco (Aumenta volemia en corazón, glándulas suprarrenales y cerebro. Y disminuye en piel, músculos, riñón, territorio gastrointestinal, al disminuir el gastrointestinal disminuye la motilidad, y se producirá una dilatación aguda gástrica, lo que dará una insuficiencia respiratoria, además se producirá íleo paralítico, también se producirá una Úlcera de Curling, además los gérmenes de la flora bacteriana podrían pasar al resto del organismo, esto se denomina translocación bacteriana intestinal, a continuación se produce un

descenso de la presión arterial y se producirá un Shock vasodilatador, con esto se producirá un aumento de la permeabilidad vascular de todo el organismo produciéndose un gran edema intersticial, se producirá una hipovolemia generalizada pudiendo producirse un Shock hipovolémico.)

- **2ª Fase**, Edema más inflamación intersticial antes todo el organismo. A esto se le denomina SIRS Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Si a este síndrome se asocia la infección surgirá una sepsis, infección generalizada de todo el organismo. Es un paciente con edema intersticial y con infiltración intersticial de células inflamatorias, se puede producir diapédesis o migración transendotelial, cuando los monocitos migrarán a todo el intersticio. Esto producirá un SIRS, que le producirá que comience a destruirse las funciones de los órganos siempre en el mismo orden:
 - Pulmón → IRA.
 - Intestino → TBI. Translocación bacteriana intestinal.
 - Hígado → IMA.
 - Riñón → Insuficiencia renal aguda. IRA
 - Cerebro → Coma.
 - Corazón → Insuficiencia cardíaca aguda. ICA

Síndrome de disfunción multiorgánica. MOAS: como respuesta el cuerpo elaborara un CARS, síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora, si sale bien se cura si no sufrirá un: MOF, Fallo multiorgánico. En este punto lo más grave que le puede pasar al paciente será la infección, y se producirá a una sepsis. Si la superficie quemada es +45% la gente murió de sepsis.

- **3ª Alteraciones endocrino-metabólicas**. Surge catabolismo, destruye sus propios tejidos para conseguir los principios inmediatos rápidamente y luchar contra la infección.

Alteraciones de las quemaduras

Alteraciones endocrino-metabólicas. El paciente va a entrar en estado de somatolisis es decir catabolismo propio mediante tres procesos principales: Glucolisis → glucosa →

Anaerobia. Lipolisis → AGL; Proteolisis → Aas.

Se producirá daño: Disminuirá el contenido graso, disminuirá el peso corporal, disminuirá la capacidad inmunológica y labilidad CV.

TEMA 6: INFECCIONES QUIRÚRGICAS

La infección es la complicación más temida de la cirugía. Las infecciones postoperatorias son las infecciones hospitalarias (nosocomiales) más frecuentes. Un 73% se producen en servicios quirúrgicos. Tienen tanta trascendencia que si un paciente postoperatorio se infecta se multiplica por dos la probabilidad de que se infecte durante su estancia hospitalaria y por 5 el reingreso.

Las más frecuentes son las que se denominan piócnas, purulentas o supurativas. Hay tres tipos de piócnas de gravedad creciente:

- Absceso: colección purulenta que se localiza en una cavidad que no existía previamente en el organismo, una cavidad neoformada. Se caracteriza por estar rodeada por una cápsula.
- Flemón: filtración supurativa difusa de los tejidos. Predomina la necrosis de los tejidos sobre la supuración. No tiene ninguna cápsula fibrosa que lo aisle de los tejidos sanos de alrededor
- Empiema: colección purulenta que se localiza en una cavidad ya formada en el organismo, cavidad pleural, pericárdica, peritoneo o cavidades articulares.

Los gérmenes que dan lugar a estas infecciones son:

- Gérmenes aerobios: necesitan oxígeno para vivir.
 - Cocos Gram+:
 - Estafilococos: forman parte de la flora bacteriana en la piel y en la nasofaringe
 - Estreptococos: en la boca y en la faringe
 - Bacilos Gram - de procedencia intestinal:
 - Escherichia coli
 - Kleosella pneumonal
 - Proteus vulgaris
 - Pseudomonía aeruginosa
- Gérmenes anaerobios: sin oxígeno
 - Bacilos Gram +:
 - Clostridos
 - Septicum
 - Histoliticum
 - Aedematiems
 - Bacilos Gram - :
 - Bacteroides: fragilis
 - Melanoningenicus

Cualquier germen para producir una infección necesita una puerta de entrada para invadir e infectar el organismo. Puede ser la piel o a través de las mucosas: digestiva, respiratoria o intestinal. Penetran en una zona del organismo que es el mesénquima o tejido conectivo existente entre las células. El organismo elabora una respuesta de defensa → respuesta inmune. El organismo huésped se defiende elaborando una respuesta inflamatoria para destruir al germen que le está invadiendo.

Habitualmente tenemos un equilibrio entre los gérmenes con los que estamos en contacto, medio externo e interno y nuestra capacidad inmunológica. En el momento en el que son muy virulentos y nuestra capacidad inmunológica desciende se produce la infección, ya que el equilibrio se rompe a favor de dichos gérmenes.

El organismo percibe que está siendo invadido, así los fagocitos que están en la sangre son reclutados, abandonan los vasos por diapedesis y se acumulan en el foco infeccioso. El monocito al abandonar la sangre y entrar en contacto con los tejidos se convierte en un macrófago. Se genera por tanto en ese foco pus y necrosis de los tejidos. Dependiendo de la proporción de estos componentes y si el proceso está localizado o no se va a desarrollar o bien un absceso o un flemón. Para aislar al germen, el organismo se pone a producir tejido fibroso y de granulación, estos tejidos formarán una cápsula que rodeará el foco de pus y lo separará del resto de tejidos sanos. El absceso está formado por:

- Continente/pared:
 - Tejido fibroso
 - Tejido de granulación: Membrana piógena. Función aislante y reparación de la lesión.
 - Membrana fibrino- leucocitaria

- Pus: está formado por gérmenes necróticos y células propias del huésped
 - Pus estafilocócico: cremoso y amarillento
 - Pus estreptocócico: más fluido y tiene un aspecto de agua sucia
 - Pus neumocócico: verdoso, tiene muchos acúmulos de fibrina
 - Pus colibacilar: fétido y de aspecto achocolatado

Flemón

Se produce por gérmenes muy virulentos, porque el huésped está inmunodeprimido o por factores locales: cuerpos extraños o que la zona esté en situación de isquemia.

Como consecuencia no se forma tejido de granulación ni fibroso, por lo que la infección local no tendrá cápsula que lo aisle de los tejidos sanos. También disminuyen las cél. inflamatorias en el foco infeccioso y las que llegan no hacen bien su función bactericida.

El resultado es que se forma un flemón (supuración difusa), en el que predomina la necrosis que es mayor que la supuración, por lo tanto es más grave que el absceso. El paciente tiene más dolor y mucha afectación del estado general.

Podemos decir por tanto que el flemón es una infección no encapsulada con predominio de necrosis sobre la supuración de pus.

Consecuencias:

- Diseminación de la infección por vía linfática y por lo tanto dará lugar a inflamaciones en los conductos linfáticos: linfagitis y adenitis.
- También los gérmenes migran por vía venosa produciendo trombosis; se pueden necrosar las paredes vasculares de la zona y producir hemorragias.
- Debido al edema extenso que se forma, se puede producir compromiso vascular y/o neurológico.
- Puede dar "Síndrome compartimental": se necrosan los músculos por no llegar O₂ en brazos, piernas...
- Muy grave, urgencia quirúrgica.

Absceso

Clínica del absceso:

- Locales
- Dolor pulsátil que aumenta con la palpación y en posición por debajo del nivel del corazón
- Rubor: enrojecimiento
- Aumento de calor
- Tumor: si el absceso es superficial observamos una masa en relieve
- Impotencia funcional: se inmoviliza el brazo para que no duela
- Fluctuación: se percibe el pus en un lateral y al empujarlo se percibe el choque en el otro lateral.
- Malestar: afectación del estado general. Astenia, sudoración, taquicardia...

Localización de un absceso

Realizar una analítica sanguínea. Aparecerá un aumento de leucocitos en sangre si hay un absceso. En los abscesos profundos hay que recurrir a las pruebas de imagen. Radiografía, una ecografía, TAC o RMN.

Evolución de un absceso

- Resolución espontánea del absceso. Gérmenes muy poco virulentos destruidos por el organismo sin problema

- Crecimiento progresivo. Aumento de tamaño que en un momento da lugar a una fístula, a través de ella se elimina el pus. Si es en la superficie cutánea se elimina y se cura. Si se produce en un órgano, se da una complicación y se procede a la cirugía. Una fístula crónica puede sufrir degeneración maligna y puede dar lugar a un epiteloma espinocelular.
- Cronicidad: desaparecen los gérmenes y en el interior de la cavidad fibrosa queda una sustancia aséptica blanquecina que no da problema.
- Diseminación: produce por vía linfática, se invaden los gérmenes, inflamación de los vasos linfáticos → linfagitis o adenitis (inflamación de los ganglios linfáticos). También se pueden diseminar por vía sanguínea → infección local a general → Sepsis

Tratamiento del absceso y el flemón:

Quirúrgico y local, se basa en una incisión quirúrgica para drenar todo el pus que hay en el interior. Para que drene bien hay que “romper” todos los tabiques interiores para que no queden recovecos y así poder limpiar todo.

Hay que impedir que la cavidad se cierre por tanto se deja un drenaje para que siga supurando hasta que se cure por granulación y no por sutura.

En el flemón el tratamiento quirúrgico pasa por reseca todos los tejidos necróticos que haya en la zona, aunque se drene y se mantenga el mismo.

En un flemón se utilizarán antibióticos pero no en un absceso salvo que el paciente se encuentre muy mal.

Si es un absceso que se encuentre dentro del organismo, mediante ecografía se hace una punción y se limpia.

TEMA 7: SEPSIS

Respuesta inflamatoria y sistémica frente a la infección en la que participa todo el organismo.

Cuando los microorganismo invaden a un huésped se produce infección local, si el germen es poco virulento el huésped eliminará al microorganismo pero si es muy virulento o el paciente está inmunodeprimido, los gérmenes o sus tóxicos pasarán a la sangre y es entonces cuando se producirá SIRS (respuesta inflamatoria sistémica).

El organismo producirá SIRS Y CARS (RESPUESTA ANTIINFLAMATORIA COMPENSADORA), si ambas son equilibradas el paciente curará, pero si una de ellas es excesiva el paciente evolucionará hacia un Síndrome de disfunción multiorgánica pudiendo llegar a fallecer.

Gérmenes Gram+ que tienen en su pared lipoproteínas, ácido lipoteicoico y peptidoglicanos.

Gérmenes Gram- que liberan exotoxinas y enzimas tóxicas; en su interior se encuentra LPS, un germen antígeno que es el más potente conocido del sistema inmune humano.

A estos gérmenes, los sensores de las células del sistema inmune (Toll-Like y Nod-like receptors), los detectan y se activan iniciando SIRS.

Grados y tipos de sepsis:

- SIRS: respuesta inflamatoria generalizada en respuesta a distintos tipos de agresión: traumatismos mecánicos, térmicos... Es inespecífica.

Un paciente diagnosticado de SIRS tiene que tener 2 o + de: fiebre/febril, taquicardia, taquipnea, leucocitosis o leucopenia.

Paciente con: astenia, anorexia, fiebre, somnolencia, edemas, hipotensión arterial...

- SEPSIS: respuesta inflamatoria sistémica exclusivamente frente a la infección Es específica.

Paciente con 2 o + signos igual al SIRS.

- SEPSIS GRAVE: además presenta signos de disfunción orgánica, hipotensión arterial o hipoperfusión tisular (por insuficiencia respiratoria, oliguria, o alteración del estado mental del paciente)

- SHOCK SEPTICO: paciente con sepsis que tiene síntomas de disfunción orgánica, hipotensión arterial o hipoperfusión tisular a pesar de estar recibiendo resucitación por vía intravenosa.

Es irreversible. Se forman CID (micro trombos y hemorragias en toda la microcirculación).

TEMA 8: ONCOLOGÍA QUIRÚRGICA

Oncología: onkos-logos. Estudio de los tumores.

CANCER: proliferación celular incontrolada, excesiva e inútil para el organismo.

Proliferación celular:

- Incontrolada.
- Excesiva.
- Inútil.

Limita la función del organismo:

- Invadir localmente.
- Metástasis (destrucción de tejidos sanos).

Se comporta como organismo autónomo y crece apropiándose del sustrato del huésped, abarcándolo y metastásandolo.

Célula normal = "altruista" (funcionan como un todo en beneficio del huésped).

Célula tumoral = "egoista" (solo se centra en su propia supervivencia y proliferación).

Nº de células en el tejido		
Proliferación celular	← equilibrio →	Muerte celular

Causas:

- Una célula normal se transforma en célula tumoral (CT).
- La CT no obedece ordenes del organismo, busca crecer, multiplicarse y proliferar.

Características:

- Se rompe el equilibrio celular y se produce una alteración en los genes encargados de la proliferación celular → **oncogenes**.
- Se produce una inhibición de los genes de la muerte celular → **genes de supresión tumoral**.
- Activación de oncogenes e inhibición de genes de supresión tumoral (GST).
- Factores epigenéticos (**externos**, medioambientales) → **carcinógenos** (activación de tumores químicos).

Incidencia:

400 a.C. Hipócrates.

- Afecta a todos los seres vivos pluricelulares (eucariotas) → animales/vegetales.
- Mundo occidental actual: 2ª causa de muerte (detrás de las enf. cardiovasculares) – padecido por 1 de cada 4 personas.

Carcinogénesis:

- Mutación en el ADN celular: la célula se rompe y muta. Estimulación de oncogenes e inhibición de genes de supresión tumoral.
- Célula: multiplicación sin reposo (anómala) más rápida que en una célula sana. → célula primitiva.
- Da lugar a células mutadas (progenie clonal) que tienen ventaja de crecimiento respecto a las células sanas vecinas. A mayor velocidad, mayor inestabilidad genética: se produce un acúmulo de mutaciones que dan lugar a un tumor.
- Tumor: desarrollo de nuevos vasos que nutren a las células tumorales. Invasión de tejidos adyacentes. Algunas células tumorales se desprenden del tumor primario, se hacen autónomas y por miedo de vasos sanguíneos o linfáticos, migran a otras zonas del organismo (metástasis).

Enfermedad genética:

1. Factores carcinógenos

- Endógenos:
 - Metabolismo: pueden producir mutaciones en los genes.
Ej: radicales libres O_2 , de N ,...
 - Inflamación: pueden alterar el ADN.
- Exógenos: producen alteraciones del ADN (rompen cromosomas), activan los oncogenes, disminuyen los genes de supresión tumoral.

- Químicos:

Encontrados en la polución y el humo del tabaco:

- Hidrocarburos aromáticos.
- Policíclicos.

Comidas precocinadas:

- Nitrosaminas → nitratos.

Industrias de colorantes y en el humo del tabaco:

- Aminas aromática.

- Físicos:
 - Irradiación:
 - Natural: cósmica o telúrica.
 - Ocupacional o profesional: mineros -uranio-, trabajadores centrales nucleares, radio diagnóstico o radioterapia.
 - Luz UV.
 - Asbesto (mineral extraído en minas → para producir tela de amianto)
- Biológicos:
 - Virus 15-20%:
 - Papilomavirus: cáncer de cervix uterino.
 - Virus HB y HC: provocan hepatitis crónicas sobre las que se desarrolla una cirrosis hepática sobre los que se asentara un hepatocarcinoma.
 - Bacterias:
 - Helycobacter pylori: infección crónica puede producir cáncer.

Mutaciones en el ADN:

Cuando el organismo observa una anomalía en la producción de células:

- Detiene la proliferación celular.
- Activa mecanismos de reparación del ADN mutado.
- Funciona → bien.
- Falla → activación de la apoptosis.
- Fallo apoptótico → migración de células tumorales → activación del sistema inmune para la destrucción de las células mutadas (sobrevive 1/10000 células tumorales).
- Si varias células consiguen pasar al torrente sanguíneo aún con el sistema inmune activado → metástasis.

Diagnóstico paciente tumoral:

- Historia clínica:
 - Anamnesis:
 - Antecedentes familiares: susceptibilidad genética a determinados tumores.
 - Hábitos: tabáquico, alcohólico.

- Profesión.
 - Enfermedades precancerosas: poliposis colónica, hepatitis, cirrosis,...
- Exploración: buscar masas accesibles a la palpación y zonas ganglionares.
 - Preguntas:
 - Alta pérdida de peso corporal en poco tiempo (¿En cuánto tiempo?)
 - Pacientes astenios y anoréxicos.
 - Úlceras crónicas que no cicatrizan.
 - Nevus.
 - Tos persistente no atribuible a otra causa.
 - Disfagia.
 - Alternancia en el ritmo intestinal.
 - Hemorragia o exudados inusuales (ej: hemoptisis, hematemesis, melenas, metrorragias, hematuria...).
- Diagnóstico por:
- Imagen.
 - Rayos.
 - Ecografía.
 - TAC.
 - RMN.
 - PET.
 - Endoscopia.

TEMA 9: TRASPLANTE DE ORGANOS Y TEJIDOS

- **Trasplantar:** colocar o aplicar en un individuo un órgano bien propio o extraño, que se puede implantar en un sitio diferente a su origen.
- **Donante:** quien cede el órgano.
- **Receptor:** quien lo recibe.
- **Órgano:** trasplante o injerto.

Historia de los trasplantes:

- El s.XX fue el inicio del desarrollo de trasplantes de órganos aunque en el s.XVIII Jonh Hunter ya empezó a realizar pruebas trasplantando en la cresta de los gallos.
- Alexis Carrel- perfeccionó las técnicas quirúrgicas.
- Sir Peter Medawar realizó una descripción del rechazo de los órganos. ¿por qué?
- Murray realizó el primer trasplante clínico de riñón.
- En 1976 Borel descubrió un fármaco inmunosupresor , la CICLOSPORINA A, que supuso un avance importantísimo en los trasplantes; Sir Roy York consiguió, con el uso de este fármaco, realizar un trasplante con total éxito en 1978.
- Técnica de Wisconsin: se han conseguido períodos de tiempo más largos para que el trasplante (hígado de 24h a 48h- riñón de 48h a 72h)

Clasificación:

1. Según la relación genética entre donante y receptor:
 - No existe rechazo:
 - **Autotrasplante.**
 - **Isotrasplante:** entre personas genéticamente idénticas (gemelos univitelinos).
 - Existe rechazo:
 - **Alotrasplante.**
 - **Xenotrasplante:** entre individuos de especie distinta
2. Finalidad del trasplante
 - **Mecánica-** Válvulas cardíacas, tendones, huesos.
 - **Metabólica-** Páncreas, hígado, intestino delgado.

*Se busca recuperar la función de un órgano que ha fracasado. Es la última alternativa terapéutica de un paciente.
3. Dependiendo de su localización anatómica en el receptor:

- **Ortotópico:** el injerto se tiene que colocar en situación anatómica (hígado, pulmones...)
- **Heterotópico:** El injerto se puede colocar en un lugar distinto al anatómico (riñón)

Proceso:

1. Extraer el injerto del donante.
2. El período de Isquemia fría (tiempo entre la extracción y el implante) es importantísimo. En ese espacio surgen los métodos de preservación del órgano. El coordinador de trasplantes controla que los médicos tengan en la mejor situación al fallecido/donante.
3. Se implanta el injerto en el receptor: se produce rechazo por lo que hay que introducir inmunosupresión al paciente o bien el receptor tendrá tratamiento inmunodepresivo de por vida.

Donantes de órganos:

VIVOS - Organos dobles (riñones, médula ósea) o en organismos que son capaces de regenerarse (hígado).

CADAVERES- Paciente en muerte cerebral, es decir que tienen cese de toda actividad nerviosa craneal. Irreversible.

El donante además de muerte cerebral tiene que tener:

- Edad entre 4 meses a 60 años.
- No infección activa ni antecedentes de hepatitis, sífilis ni VIH.
- No pacientes tumorales.
- Que no hayan sufrido ni traumatismo ni isquemia del aparato intestinal.
- ni diabéticos.
- No HTA, hipoxemia ni oliguria mantenidas (cualquiera de estos síntomas).

Se hacen extracciones multiórganicas para poder tener el mayor número posible de órganos. La extracción se hace en un orden establecido según su sensibilidad a la isquemia: corazón y pulmón, hígado, páncreas, riñones y finalmente tejidos (corneas, piel, huesos y cartílagos).

Técnicas de preservación. Técnicas de perfusión y almacenamiento hipodérmico.

Cuando el órgano se extrae entra en isquemia, sus efectos se pueden disminuir con métodos de preservación, los objetivos son:

- Eliminar la sangre y catabolitos.
- Enfriarlo (hipotermia, ya que disminuye su metabolismo), la isquemia fría es mejor tolerada.

- Disminuir el edema celular y las alteraciones funcionales que produce la isquemia, con fármacos.

Las técnicas son:

- **Perfusión lavado:** en el donante, antes de extirpar el órgano.
- **Perfusión preservación:** En el donante. Se introduce la solución de preservación que disminuye los efectos de la hipoxia en las células.
- **Perfusión lavado-** En el receptor; para eliminar la solución de preservación y los desechos que se hayan acumulado durante la isquemia.

**TEMA 10: PERÍODO PREOPERATORIO. HISTORIA CLÍNICA.
VALORACIÓN DEL RIESGO. PREPARACIÓN PREOPERATORIA.
PROFILAXIS ANTITETÁNICA**

**TEMA 11: PERÍODO OPERATORIO. QUIRÓFANO. ASEPSIA. MATERIAL
DE QUIRÓFANO. INSTRUMENTAL QUIRÚGICO. TÉCNICAS
QUIRÚRGICAS.**

**TEMA 12: PERÍODO POSTOPERATORIO NORMAL Y PATOLÓGICO.
ÚLCERAS POR PRESIÓN. NUTRICIÓN ENTERAL Y PARENTERAL**

(DIAPOSITIVAS)

**BLOQUE II:
PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA
ESPECIAL**

TEMA 13: TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS.HIDROCEFALIA

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen uno de los principales problemas médicos en los países industrializados, siendo consecuencia, en su inmensa mayoría, de los accidentes de tráfico.

Un elevado número de los pacientes que sobreviven a estos accidentes van a presentar graves secuelas neurológicas que en su mayor parte serán permanentes. El TCEG es la causa más frecuente de morbi-mortalidad en menores de 40 años en países industrializados.

Clasificación:

- **Traumatismo abierto:** cuando hay apertura traumática de la duramadre, lo que conlleva importante riesgo de infección y de aparición de epilepsia postraumática.
- **Traumatismo cerrado:**

Factores de riesgo:

- Adultos jóvenes.
- Varones.
- Fines de semana.
- Alcohol.
- Entre la tarde y la madrugada.

Las lesiones craneoencefálicas pueden ser:

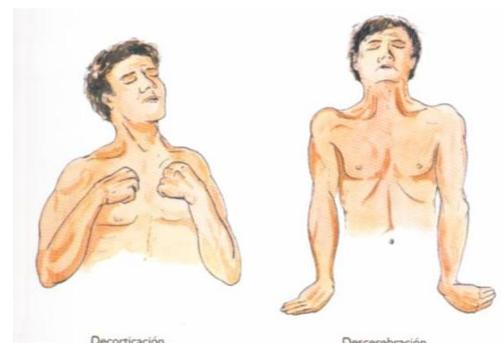
- Lesiones epicraneales.
- Lesiones encefálicas.
- Lesiones craneales.

Conmoción cerebral: síndrome de disfunción neurológica de causa traumática y rápidamente reversible.

El diagnóstico clínico se establece gracias a la **Escala de coma de Glasgow:** mide la situación neurológica (motora, verbal y de apertura ocular).

1. Motor:

- Obedece ordenes verbales.
- Localiza el estímulo doloroso.
- Flexión dolorosa normal a estímulo doloroso
- Flexión anormal (decorticación) a estímulo doloroso.



- Extensión (descerebración) a estímulo doloroso.
- Ninguna respuesta motora.

2. Verbal:

- Completamente orientado y manteniendo conversación.
- Desorientado manteniendo conversación.
- Utilización de palabras inapropiadas.
- Emisión de sonidos incomprensibles.
- No vocalización.

3. Apertura ocular:

- Apertura ocular espontánea.
- Apertura ocular a estímulo verbal.
- Apertura ocular a estímulo doloroso.
- No apertura ocular.

Sirve para valorar gravedad y pronóstico de un TCE:

- TCE leve: 14-15 puntos.
- TCE moderado: 9-13 puntos.
- TCE grave: 3-8 puntos.

Un descenso en la puntuación no pone en guardia inmediatamente ante un posible empeoramiento.

Psicosíndrome postraumático: bastante frecuente tras TCE banales.

Clínica:

- Cefalea continua o intermitente (domina el cuadro).
- Vértigos (“como flotando al andar”).
- Inestabilidad emocional, ansiedad, depresión, etc.

El cuadro puede durar semanas o meses y tiende a la desaparición.

Tratamiento sintomático. Explicar al paciente que es un cuadro frecuente, banal y autolimitado.

HIDROCEFALIA

Patología caracterizada por un desequilibrio entre producción y reabsorción del LCR (líquido encéfalo raquídeo). El líquido sobrante se acumulará en el sistema ventricular (**dilatación de los ventrículos**).

Clasificación:

- **Hidrocefalias comunicantes:** libre paso de LCR desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo.
- **Hidrocefalias no comunicantes u obstructivas:** obstrucción al paso del LCR en algún lugar de los ventrículos. Muchas hidrocefalias comunicantes se deben a "obstrucción" en el espacio subaracnoideo.

Clínica:

Adultos:

- Cefaleas.
- Vómitos "en escopetazo".
- Visión doble.
- Brasipsiquia.
- Ceguera.
- Muerte.

Niños:

Si la hidrocefalia se desarrolla antes del cierre de las suturas (1 año de edad):

- Aumento del perímetro cefálico (crecimiento excesivo de la cabeza).
- Clínica propia de la hipertensión intracraneal, irritabilidad y retraso mental.

Hidrocefalia congénita (prenatal): 1 caso por cada 1000 nacimientos.

Hidrocefalias en niños:

CAUSAS DE 0 A 2 AÑOS	CAUSAS DE 2 A 10 AÑOS
Estenosis en el acueducto. Infección intraútero. Hemorragia perinatal. Infección neonatal (meningitis). Malformaciones en el trayecto del LCR.	Estenosis en el acueducto. Hidrocefalias hiperproductivas: exceso de producción de LCR por tumor.

Hidrocefalias en adultos:

1. **Obstructiva:** debida a un tumor o hematoma. Puede darse a cualquier nivel de obstrucción del LCR.
2. **Hidrocefalia crónica:**
 - Por falta de reabsorción del LCR y no tienen elevada la presión intracraneal (no hay hipertensión intracraneal).
 - Debida a meningitis, hemorragias, traumatismos o sin causa conocida (idiopáticas).
 - Clínica:
 - Alteración en la marcha (pequeños pasos): primera manifestación del cuadro.
 - Deterioro mental: demencia.
 - Incontinencia de esfínteres (incontinencia urinaria).
3. **Hidrocefalia "ex vacuo":** dilatación ventricular que aparece en pacientes ancianos, como consecuencia de la atrofia cerebral.

No es realmente una auténtica hidrocefalia. Ha de diferenciarse de la "crónica del adulto" (cuadro clínico muy parecido).

TEMA 14: PATOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL. CIFOSIS Y ESCOLIOSOS

DESVIACIONES DE LA COLUMNA.

Escoliosis.

Actitud escoliótica o escoliosis postural.

Se denomina postural debido a la inclinación lateral del raquis que desaparece en decúbito supino y al inclinar lateralmente el tronco.

- Inclinación lateral del raquis.
- Desaparece en decúbito supino y en la inclinación lateral del tronco.
- Buen pronóstico, aunque si no se tratan durante el crecimiento, pueden llegar a la escoliosis verdadera.
- Causada por:
 - Dismetría de las piernas.
 - Alteración de las caderas.
 - Causas musculares.
 - Altitud antiálgica.
 - Malas posturas...



Escoliosis verdadera o estructurada

- Inclinación lateral del raquis + rotación de los cuerpos vertebrales.
- No desaparece en decúbito supino ni en la inclinación lateral del tronco porque esta escoliosis es rígida, esta "estructurada".
- Dos grandes grupos:
 - Escleriosis idiopática o de causa desconocida: 80%.
 - Aparece durante el crecimiento. Se agrava en la pubertad. Se estabiliza al llegar a la maduración ósea vertebral.
 - Predomina en el sexo femenino.
 - Hay casos familiares.
 - Según hacia donde mira la parte convexa de la curva, se definen como de convexidad "derecha" o "izquierda".
 - Asocian hernia de hiato y dificultad respiratoria de tipo restrictivo.
 - El pronóstico es peor cuanto mayor es la escoliosis (angulación) y cuanto más precoz haya aparecido.
 - Escoliosis mayores de 40° son graves.

Tratamiento: corsé, fisioterapia, cirugía.

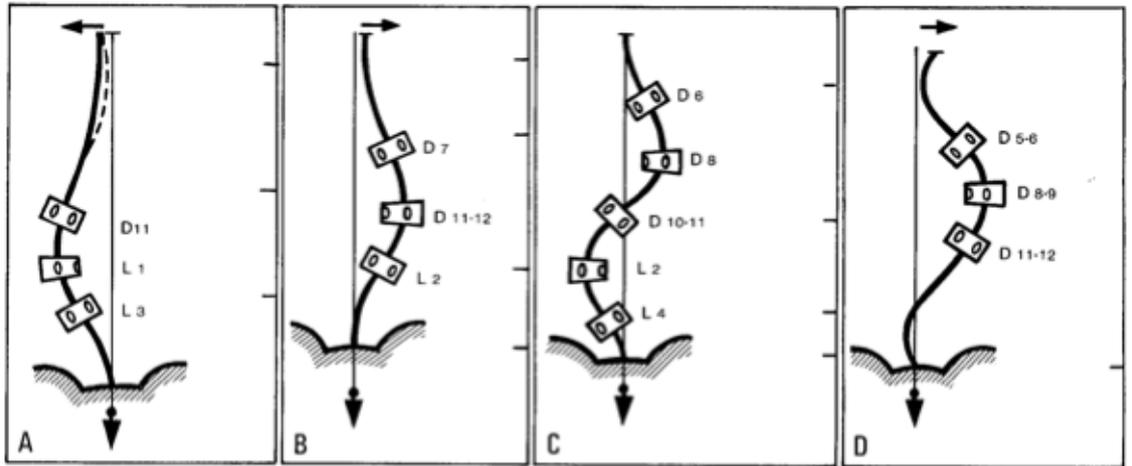


FIG. 344-3. Los cuatro tipos fundamentales de escoliosis, según Friedman y Ponseti: A, lumbar; B, dorsolumbar; C, combinada, y D, dorsal.

La deformidad estética en orden decreciente de gravedad: dorsal, dorsolumbar, combinada y lumbar.

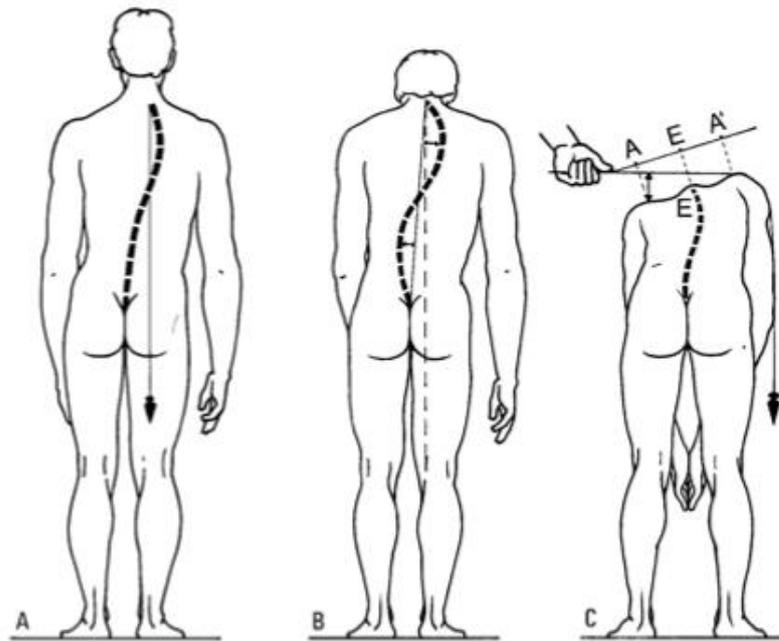
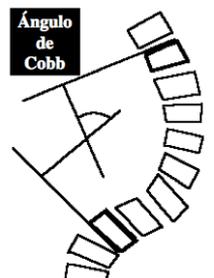


FIG. 344-6. Exploración clínica (Stagnara): A, eje occipitosacro; B, flechas de las curvaturas; C, desnivel de la gibosidad.

Para medir los grados de curvatura, se seleccionan las vértebras extremas de la curva (las más inclinadas) y se calcula el ángulo de Cobb.



- Escoliosis secundarias: 20%.
 - Son evolutivas pese a llegar a la maduración ósea vertebral y por tanto, más graves que la idiopática.
 - Pueden ser:
 - Conténitas: malformaciones vertebrales.
 - Hereditarias: neurofibromatosis.
 - Displásicas: raquitismo, síndrome de Marfan.
 - Neuromusculares: parálisis cerebral, siringomielia, poliomielitis, Miopatías,...
 - Degenerativas: osteoporosis, artrosis.
 - Tumorales.
 - Infecciosas: mal de Pott (tuberculosis).
 - Yatrogénicas: tras cirugía o radioterapia, en la infancia.

Cifosis

Denominamos cifosis a la curvatura de la columna dorsal mayor a 40° o a cualquier cifosis en el raquis cervical o lumbar.

Se mide con el ángulo de Cobb, al igual que la escoliosis.

Se clasifican como:

1. Cifosis del adolescente: postura, reducible que se corrige con la postura.
 - a. **Posturales o actitud cifótica.**
 - Actitud cifótica dorsal no estructurada.
 - Reducible de forma voluntaria con la hipertextensión del tronco.
 - No presenta alteraciones radiológicas.
 - La cifosis no suele sobrepasar los 60°.
 - Asocia hiperlordosis lumbar.
 - Difícil diferenciarla de la enfermedad de Scheuermann antes de los 10-12 años.
 - Se trata con fisioterapia.
 - b. **Enfermedad de Scheuermann**: la deformidad aumenta con la flexión produciendo dolor mecánico. Causa desconocida.
 - Causa más frecuente de las cifosis verdaderas (excluyendo por tanto, las cifosis posturales).
 - Cifosis no reducible con la hiperextensión (estructurada).
 - Del 1-8% de la población. Predomina en el sexo femenino.
 - Su causa es desconocida. Hay casos familiares.
 - Deformidad (aumenta flexionando el tronco) + dolor mecánico.
 - Engrosamiento del ligamento vertebral común anterior y acuñaamiento (típico) de los cuerpos vertebrales.
 - Los cambios radiológicos aparecen a partir de los 10-12 años.

- Cifosis mayores de 60° son graves.
- Se tratan con corsé, fisioterapia y cirugía.

2. Cifosis secundarias o e causa conocida.

- Pueden ser:
 - Conténitas: malformaciones vertebrales, mielomeningocele.
 - Hereditarias: neurofibromatosis.
 - Displásicas: condodistrofias.
 - Degenerativas: cifosis senil.
 - Tumorales.
 - Infecciosas: biogénicas, mal de Pott (tuberculosis).
 - Yatrogénicas: tras cirugía o radioterapia, en la infancia.
 - Traumáticas: fracturas y/o luxaciones del raquis.

TEMA 15: TRAUMATISMOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

TRAUMATISMOS DE LA COLUMNA.

Entre los 20-30 años. Mas en varones.

Causas: accidentes de tráfico, accidentes laborales, accidentes deportivos y caídas.

Mortalidad global: 5-20% más frecuente en las lesiones cervicales que en las lumbares.

Complicación neurológica: 20%; más frecuente en las lesiones cervico-dorsales que en las lumbares.

Diagnóstico:

- Dolor.
- Cuadro clínico: exploración neurológica.
- Examen radiológico:
 - Rx en varias proyecciones.
 - TC.
 - RM.

Lesión medular.

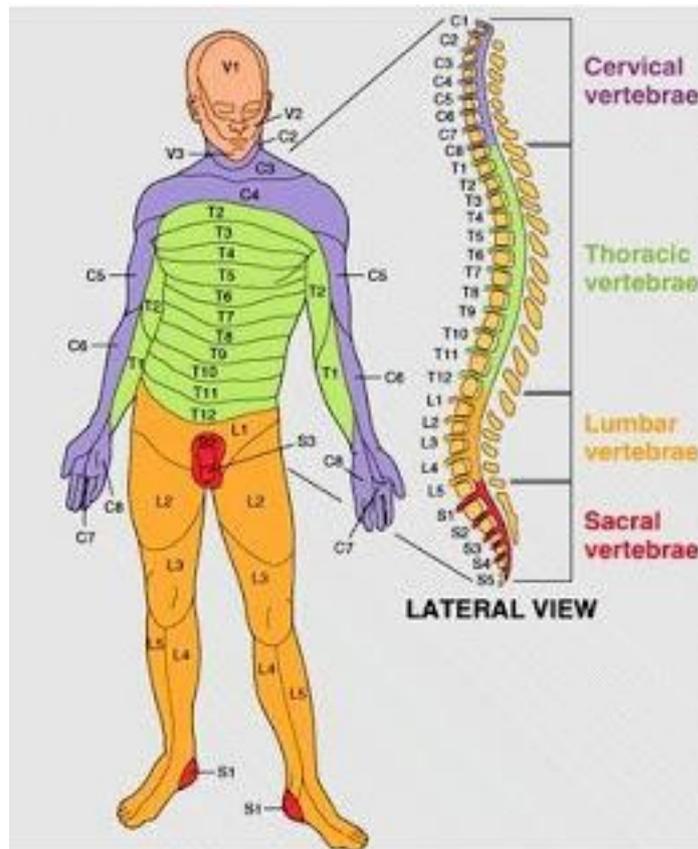
Cuadro clínico

- La lesión medular puede ser completa o incompleta.
- "Shock" medular: paraplejia flácida arrefléxica y anestesia, distales a la lesión. Retención urinaria. Atonía del esfínter anal.
- Puede durar entre 24h y varias semanas. Después, por debajo del nivel lesional a la paraplejia se hace espástica e hiperrefléxica (clonus y reflejo de triple retirada o su forma frustrada, el signo de Babinski).
- Aparecen úlceras por decúbito en sacro y talones: se infectan y se pierden proteínas por ellas.

Tratamiento:

- Reducción, inmovilización y tratamiento funcional del traumatismo óseo.
- La cirugía acelera la movilización precoz y la rehabilitación.
- Corticoides (primeras 8h) para reducir el edema medular.
- Intubación orotraqueal (IOT) con fibrobroncoscopio y respiración asistida para las alteraciones respiratorias.
- Colocar sonda nasogástrica (SNG) para evitar la neumonía aspirativa.
- Dieta hiperproteica para combatir la hipoproteïnemia y edemas, típicos de la lesión.
- Vendas elásticas, heparinas de bajo peso molecular y movilización precoz de las piernas para evitar el tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Sondaje vesical intermitente estéril para las alteraciones urinarias.
- Cambios posturales, masaje de las zonas prominentes y dieta hiperproteica para las úlceras de decúbito.

- Apoyo psicológico.



Traumatismos de la región cervical.

- Parte más móvil de la columna.
- Los más frecuentes y los más graves neurológicamente.
- Fisiopatología:
 - Lesiones por flexión: cuando la cabeza se desplaza hacia delante (accidentes por inmersión).
 - Lesiones por extensión: cuando la cabeza se desplaza hacia atrás. Si existe estenosis previa del canal raquídeo (espondiloartrosis) la lesión se agrava (ancianos que caen hacia delante).
 - Lesiones por compresión: fuerza axial sobre el vértex que se transmite a lo largo de la columna.
 - Lesiones por lateroflexión: impacto sobre la región lateral del cráneo (puñetazo). Las menos frecuentes.

Luxación C1-C2 y contusión medular traumática:

Fractura de hangman (del ahorcado): fractura de los pedículos de C3 o espondilolisteis traumática de C2 por su similitud con la fractura que se produce en esas circunstancias. A través de ambos pedículos (istmo) de C2. Mecanismo de hiperextensión.

Tratamiento:

Tracción cervical para alinear. Fundamental el control radiológico. Analgésicos-AINEs y relajantes musculares. Una vez reducida, tratamiento conservador durante 3 meses (fijación externa con halo-chaleco) o tratamiento quirúrgico.

Traumatismos de la región cervical.

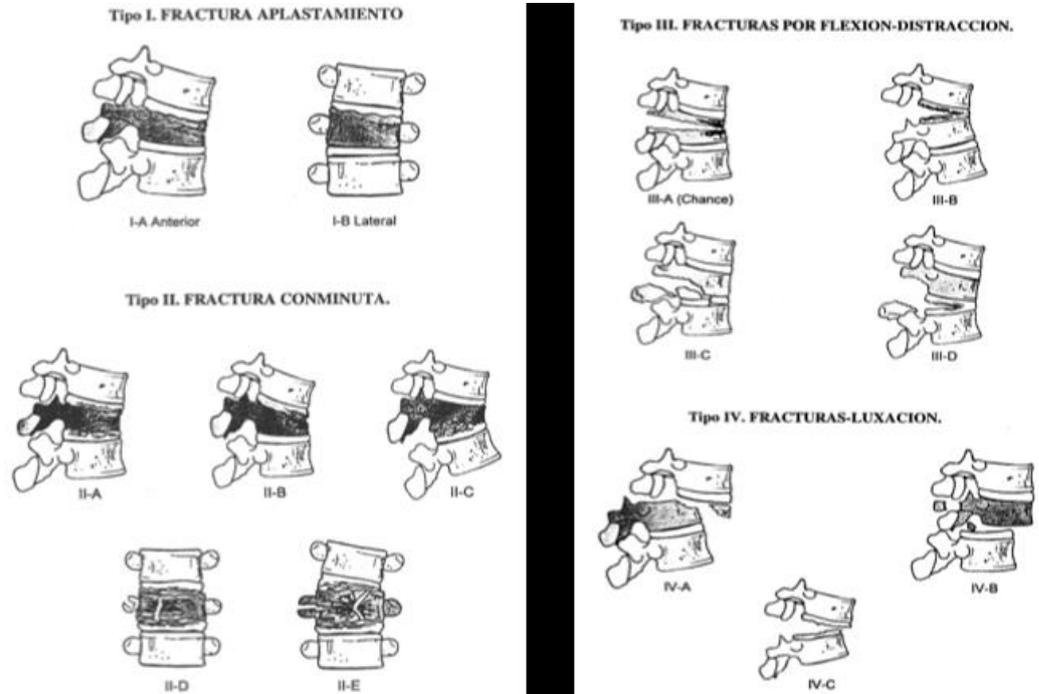
Esguince cervical

- Patología mas frecuente de la columna cervical.
- Por aceleración-deceleración: primero hiperextensión (causa la lesión), después hiperflexión.
- Lesión músculo-ligamentosa.
- Dolor cervical que tarda en aparecer 24-48h. Mareo, vértigo, acúfenos o visión borrosa.
- Exploración y radiología: normal (rectificación lordosis).
- Collarín cervical entre 7 y 10 días. Analgésicos-AINEs. Relajantes musculares. Fisioterapia. La clínica puede durar meses. Descartar cuadros psiquiátricos y neurosis de renta si la clínica es demasiado prolongada.

Traumatismos de la región torácica

- Segmento más rígido y más estable de la columna.
- El canal raquídeo dorsal es estrecho y la médula ocupa la casi totalidad del mismo. Además, la médula dorsal (T4-T8) está pobremente irrigada.
- Generalmente conlleva lesión medular.
- Lesiones por flexión-compresión: fracturas en cuña.

- “Fractura de Chance” o “en rodaja” por flexión-separación (distracción), provocando por el cinturón de seguridad (“SEAT Belt fracture”) al fijar la pelvis.



Traumatismos de la región lumbar

- Segmento móvil como la región cervical.
- Son menos frecuentes que las cervicales.
- Canal raquídeo amplio y cauda equina móvil: no suelen causar lesión neurológica.
- Lesiones por flexión-compresión (caída sobre las nalgas): fractura en la zona de transición (L1-L2).
- Manejo terapéutico igual a las fracturas dorsales.
- **Esguince lumbar:** diez veces más frecuente que la fractura. Por lesión músculo-ligamentosa. Dolor difuso y limitación de la movilidad. Reposo en cama dura. Analgésicos-AINEs. Relajantes musculares. Fisioterapia. No lumbostato.

Traumatismos del sacro y coxis

- Raras.
- Fracturas transversales del cuerpo secundarias a caídas.
- También son posibles lesiones penetrantes.
- Las fracturas del coxis son también secundarias a caídas. Muy dolorosas. Este dolor puede durar 1 año.

Tratamiento: reposo en cama dura. Flotadores para sentarse.

TEMA 16: PATOLOGÍA DEGENERATIVAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

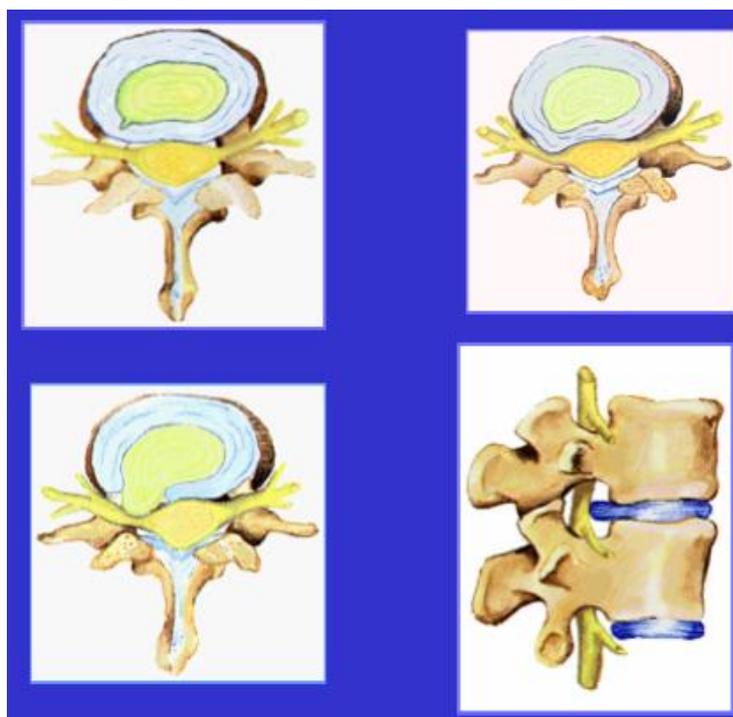
Hernia de disco cervical.

Desplazamiento de material discal hacia el canal de la médula ósea.

Cuando no existe clara herniación sino únicamente un ligero desplazamiento del disco, lo llamamos "protusión" ("hermana" menor de la hernia).

Factores preispontes:

- Con la edad aparece deshidratación del núcleo pulposo y menor resistencia del anillo fibroso.
- Un movimiento cervical brusco o un traumatismo pueden precipitar la herniación discal.



Clínica:

- Menos frecuente que la hernia discal lumbar.
- Sujetos jóvenes. Dolores previos cervicales.
- Dolor, hormigueos y pérdida de fuerza.

Tratamiento:

- Médico y rehabilitador (fisioterapia).

- Quirúrgico (descomprimier el nervio afectado).

Espondilosis cervical

Degeneración artrósica de las vértebras: formación de osteofitos y deformidad espinal.

Su consecuencia directa es la estenosis del canal cervical.

Clínica:

- Pérdida de fuerza en las piernas (dificultad para caminar) y en los brazos.
- Cuello rígido y doloroso.
- Mareos y vértigos.

Diagnóstico: RM de elección: muestra la estrechez del canal y la compresión medular.

Tratamiento:

- Médico y rehabilitador (fisioterapia).
- Quirúrgico: descomprimir la médula.

Hernia de disco lumbar

- Causa más frecuente (no la única) de lumbociática entre los 20 y 60 años de edad.
- Muy frecuente y con tremendas implicaciones sociolaborales.
- Mismos factores predisponentes que ara la hernia discal cervical (deshidratación del núcleo pulposo y menos resistencia del anillo fibroso).
- Cuando no existe clara herniacion sino unicamente un ligero desplazamiento del disco, lo llamamos "protusion".

Etiopatogénia:

- El factor mecánico es decisivo: la postura erecta del humano sobrecarga los discos lumbares, circunstancia que no sucede en los cuadrúpedos.
- Suele precipitarse la hernia por un episodio desencadenante: movimiento brusco o al levantar un peso.

Clínica: síndrome de compresión radicular.

- Síntomas irritativos: Dolor (lumboociática) lumbar que irradia hacia la pierna; es al levantar la pierna cuando aparece el dolor.
- Síntomas deficitarios: sensitivos y motores → hormigueos y pérdida de fuerza en los pies.

Es más frecuente en varones.
95% en L4-L5 y L5-S1.

Exploración: signo de Lasègue: al levantar la pierna aparece el dolor.

Tratamiento:

- Médico y rehabilitador.
- Quirúrgico: descomprimir la raíz.

Estenosis del canal lumbar

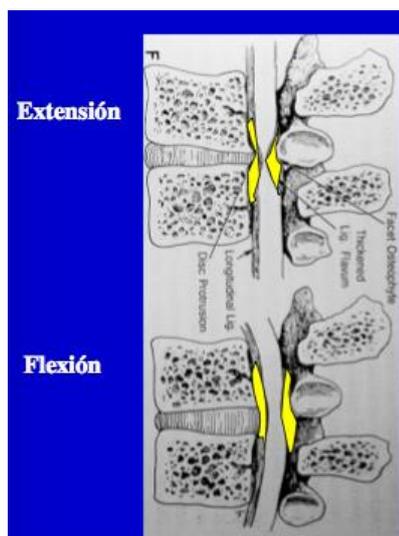
También conocida como “raquiostenosis lumbar”.
Estrés del canal raquídeo.

Clínica:

- Claudicación intermitente de la marcha (“síndrome del escarapate”): pérdida de fuerza en las piernas al caminar que obliga a pararse.
- Dolor: el paciente adopta una postura en flexión (disminuye el dolor al sentarse), ya que así hay menos compresión por el ligamento amarillo hipertrófico.

Diagnóstico: RM de elección: canal “en trébol” o sencillamente estrecho.

Tratamiento: cirugía → descomprimir los nervios.



TEMA 17: PATOLOGÍA BENINGA Y TOPOGRAFÍA DE LA MAMA

Enfermedad sistémica desde el momento del diagnóstico.

Mayor incidencia en ausencia de embarazos o embarazos tardíos, menarquia precoz o menopausia tardía, antecedentes familiares o personales.

Clínica:

- Masa única, no dolorosa, mal definida, dura, con anomalías mamográficas sin masa palpable.
- Retracción del pezón, adenopatías axilares, enrojecimiento o dolor.
- Avanzada: úlceras, edema en el brazo, metástasis.
- Localización: campo superior externo el 45% e interno 15%.

Diagnóstico diferencial:

- Mastopatías fibroquísticas (MFQ)
- Fibroadenoma (20 años, encapsulado, definido)
- Papiloma intraductal (+ frecuente que Cáncer)
- Lipoma y necrosis grasa traumática (por traumas en mamas voluminosas)

Incidencia:

- Más frecuente en mujer (2ª causa de muerte).
- La probabilidad de aparición aumenta con la edad (60-61 años casi siempre) y 1 de cada 8/9 mujeres lo padecerá a lo largo de su vida.

Factores de riesgo:

- Sociales y raciales (mayor en raza blanca y países desarrollados).
- Edad.
- Antecedentes familiares (de 1º orden).
- Antecedentes personales.
- Historia menstrual.
- No embarazos.
- Factores dietéticos.

Diagnóstico precoz:

El máximo rendimiento se obtiene con exploración física + mamografía, recomendada de 50-69 años y en algunos sitios también de 40-49.

Pruebas diagnósticas:

- Mamografía.
- Exploración física.
- Ecografía.
- Biopsia.

Acciones:

1. Estudio de la extensión (mamografía, Rx tórax, ecografía)
2. Clasificación en estadios.
3. Pronóstico.
4. Determinar tipos histológicos (ductal o lobulillar) y receptores hormonales (estrógenos y progesterona).
5. Tratamiento: las pacientes tienen derecho a elegir entre las opciones → cirugía conservadora (una parte), cirugía radical (todo), tratamiento secundario (quimio o radio) reconstrucción mamaria.
6. Seguimiento de por vida.

Patología mamaria:

Pruebas diagnósticas: Exploración física, mamografía, ecografía y biopsia. Se aconseja la autoexploración (inspección y palpación).

El diagnóstico definitivo solo puede decidirse mediante biopsia que puede ser por punción o abierta.

Malformaciones mamarias: asimetría, Agenesia, polimastia, hipertrofia y ginecomastia (hipertrofia mamaria en hombres).

Mastopatía fibroquística (MFQ):

- Dolores que fluctúan con el ciclo menstrual; es lo más común de la glándula mamaria (quistes, fibrosis..)
- Los síntomas se acentúan en la fase premenstrual y estos pueden persistir hasta la menopausia si hay tmt. hormonal sustitutivo.
- Los quistes se pueden extraer mediante biopsia y el tmt. será con analgésicos y antiinflamatorios.

Fibroadenoma de mama:

- Es el tumor benigno más común por la formación de nódulo no doloroso.
- Se puede producir en una o ambas mamas y tiene tmt. quirúrgico.

Necrosis grasa:

- Lesión rara que produce una masa que puede retraer la piel o el pezón.
- Suele aparecer en mamas voluminosas y puede resultar dolorosa. Habitualmente desaparece en meses.

Mastitis y abscesos:

- Enfermedades propias de la lactancia que produce enrojecimiento y dolor al palpar.
- Habitualmente desaparece con antibióticos y si surge absceso hay que desbridar e interrumpir la lactancia.

Serecion por el pezón:

- Puede de forma espontánea o a la expresión manual. coincidir con masa o tumor en una o ambas mamas.
- Relación con ciclo menstrual, menopausia o tratamientos hormonales.

Cirugía plástica y reconstructiva:

- Reconstrucción mamaria tras cáncer.
- Memoplastia de aumento.
- Mamoplastia de reducción.
- Mastopexia (afín a la mamoplastia de reducción).

TEMA 18: PATOLOGÍA MALIGNA. CÁNCER DE MAMA

Es el cáncer más frecuente en la mujer, siendo la segunda causa de mortalidad. La edad media de aparición es a los 60 años. Los factores de riesgo son sociales, raciales, la edad y tanto los antecedentes familiares como personales. También la dieta que llevemos.

Las pruebas diagnósticas a realizar son una exhausta exploración física, promoviendo su educación, la mamografía, ecografía y biopsia.

Hay que hacer un diagnóstico diferencial del cáncer de mama para ver si lo que tiene la mujer es una malformación benigna, fibroadenoma, papiloma...etc.

La clínica del cáncer de mama es una masa única, no dolorosa, dura y mal definido que puede palparse y se acompaña de una variedad de síntomas.

Secuenciación de acciones

1. **Estudio de la extensión:** Se hace con mamografías y ecografías entre otras
2. **Clasificación en estadios:** Tumor, adenopatías o metástasis (numerados del 1 al 4)
3. **Pronóstico**
4. **Determinación del tipo histológico:**
 - a. Ductal
 - b. Lobulillar
5. **Determinación de los receptores hormonales:** Tanto de los estrógenos como de la progesterona y el tratamiento que va a acompañarlo.
6. **Tratamiento curativo-paliativo:** Dependerá del estadio en el que nos encontremos. Los pacientes tienen derecho a elegir entre las distintas opciones que halla de abordaje. El tratamiento paliativo será a base de radioquimioterapia y hormonoterapia que son indicados en el estadio IV.
7. **Seguimiento:** Será de por vida para vigilar la mama contralateral y detectar ciertas recidivas locales. Se deberá acudir una vez al año a hacerse una revisión . La exploración debe ser continua.

TEMA 19: PATOLOGÍA TORÁCICA TRAUMÁTICA. NEUMOTORAX. CANCER DE PULMÓN

Los tumores de pulmón eran considerados una afección rara a principios del s.XX.

Tiene mayor incidencia en hombres, actualmente es la primera causa de muerte evitable.

FR más comunes: tabaco y contaminación.

Anatomía patológica:

- No célula pequeña (no microcítico –“oats cell”) 80-85%. Cirugía.
- Célula pequeña (microcítico –“oats cell”): 15-20%. Quicio/radioterapia.

Diagnóstico:

- **Del cáncer broncogénico:**
 - Sospecha clínica.
 - Métodos de imagen.
 - Citología del esputo.
 - Broncoscopia.
 - PAAF (punción-aspiración con aguja fina).
- **De su extensión: estadificación →** clasificar la extensión anatómica del tumor utilidad:
 - Planificar el tratamiento.
 - Estimar el pronóstico.
 - Evaluar resultados terapéuticos.
 - Favorecer la comunicación científica.
 - Ordenar la actividad investigadora.

Clasificación de la extensión anatómica del tumor:

- Cáncer microcítico: tumor localizado y extendido.
- Cáncer no microcítico: clasificación de estadios.

ESTADIFICACIÓN:

- Mediastinoscopia/mediastinotomía(VATS (video assisted toracix surgery) → necesario acceder al mediastino.
- TAC abdominal y cerebral.
- Gammagrafía ósea.
- **PET-TAC** → la más utilizada actualmente.
- Ultrasonografía endoscópica.
- Ultrasonografía endobronquial.
- PAAF.

Categoría T (tumor primario)

- T1: tumor inicial pequeño (importante saber si es mayor o menor de 2cm)
- T2: >3cm
- T3: invasión de estructuras vecinas.
- T4: invasión mediastino, cava,...

En función de la estadificación el pronóstico de los pacientes es muy diferente.

Importante diagnosticar CP lo antes posible. Cuantos mas ganglios (N) y metástasis (M) haya peor pronóstico.

Hay diferentes agrupaciones de estadios (del 0 al 4, A o B) en función del T, del N y del M.

Cirugía → mejor método de estadificación.

Tratamiento:

- Cirugía.

Cirugía terapéutica: Resecciones.

- Neumonectomía.
- Lobectomía.
- Segmentectomía.
- Resección en cuña.

“Surgery is of paramount importance in NSCLC and that is where almost all the cures come from”.

Si el paciente esta por encima del estado 2B la supervivencia de 5 años es muy escasa, el pronóstico es mejor por debajo de este estadio. El limite de cirugía esta por debajo del estadio 2B.

Principal criterio de operabilidad del paciente depende de su función respiratoria. Así como del tamaño y extensión.

Cirugía terapéutica: extirpar el pulmón y los ganglios para erradicar la extensión.

“No hay enfermedades, hay pacientes a los que hay que realizar tratamientos personalizados, el pronóstico depende de la rapidez con que se diagnostique y de la interacción huésped-tumor”.

- Quimioterapia.
- Radioterapia.

Inmunoterapia

TEMA 20: PATOLOGÍA MAXILOFACIAL Y CERVICAL

(DIAPOSITIVAS)

TEMA 21: PATOLOGÍA ARTERIAL. ISQUEMIA ARTERIAL. SÍNDROMES COMPARTIMENTALES.

FISIOPATOLOGÍA ARTERIAL

Características hemodinámicas

- Propiedades de la circulación.
- Propiedades del lecho arterial.

- Viscosidad sanguínea: cuanto mas viscosa, menos velocidad.
 - Propiedad de los fluidos que se gradúa por la velocidad de salida de aquellos a través de los tubos capilares.
 - Interacciones entre las moléculas del fluido.
 - Cuanto mas fuertes sean mas intensa será la resistencia que el fluido presenta ante cualquier deformación. Mayor viscosidad.
 - Viscosidad absoluta, relativa y cinemática.
 - VA: relación constante de proporcionalidad entre las fuerzas intermoleculares y valor de deformación del fluido.
 - VR: (sangre/agua) 0.04 poises a 37°.
 - VC: cociente entre la VA y su densidad. Relación entre viscosidad lineal y valor Hto.

- Elasticidad de la pared arterial: disminuye con la edad.
 - Distensión sistólica/retracción diastólica (contracción / relajación).
 - Deformación transversa, longitudinal, angular (angulaciones fisiopatológicas para conseguir un paso adecuado de la sangre).
 - Fundamental. Tubos inelásticos. → mayor edad. Rigidez arterial.
 - Disminuye elasticidad = disminuye la atenuación de las ondas.

Características de la corriente sanguínea.

- Árbol vascular con flujo continuo
- Mantenido por presión cardiaca
- Resistencia periférica: flujo, presión, elasticidad, fricción interna vasos, viscosidad, situación paredes vasculares.

Síndrome de Isquemia Aguda.

Sangre deja de llegar a una parte del organismo de forma brusca (aguda).

Dos Santos (1963)

- Embolia arterial → coagulación en el torrente sanguíneo. Suele producirse durante la fibrilación. Migra a diferentes territorios: cerebral, periférico, mesentérico, extremidades inferiores(75-83%),...
- Trombosis arterial.
- Trombosis venosa masiva.

- Espasmo arterial.
- Compresión arterial.
- Ligadura arterial.
- Acción quirúrgica sobre la pared arterial.

Resistencia de los tejidos a la anoxia (falta de riego):

- Nervios:
 - Trastornos funcionales inmediatamente.
 - Parestesis a los pocos minutos.
 - Perdida de funciones motoras y sensitivas 15-10'.
 - 2h: perdida funcional.
 - 6h: degeneración cilindro-ejes.
 - 12h: degeneración walleriana.
 - 24h: lesiones irreversibles.
- Músculos:
 - 4h: perdida capacidad de contracción.
 - 12h: solo recupera un 10%.
 - 24h: lesiones irreversibles. Típico aspecto de carne de pescado por el edema y ausencia de mioglobina.
- Placas motoras:
 - Degeneración a las 6h.
 - Importantes alteraciones de las ramas nerviosas pasadas las 24h.
- Vasos:
 - Lesiones del endotelio a las 6h.
 - A las 12 h edema de la capa media.
 - Degeneración a las 24h.
- Piel: lo que mejor aguanta.

Diagnóstico:

- Dolor brusco en latigazo.
- Falta de pulso.
- Palidez.
- Frialdad.
- Progresivamente cianosis.
- Trastornos nerviosos.
- Exploración clínica.
- Pruebas diagnósticas.
- Eco-doppler arterial: ecografía con efecto doppler, capta la velocidad de la sangre por la arteria.
- Arteriografía selectiva.

El dedo gordo y el pulgar son los dedos que menos aguantan la falta de riego.

- Fase de isquemia o revascularización:
 - Isquemia.
 - Ausencia de ciclo de Krebs.
 - Acidosis local (<O₂, <CO₂ y AL).
 - VD capilar.
 - Plasmorragia. Disocia.
 - Edema. >Viscosidad.
 - Acidosis metabólica.
 - >K + IRA mioglobina.
 - Espasmo. Trombosis 2^a.
 - Fase de compensación: CC (inicialmente intento de circulación colateral).

- Fase de revascularización.
 - Material tromboplástico.
 - CID.
 - Microembolismo pulmonar.
 - Fracaso respiratorio.

Tratamiento:

- Profilaxis anticoagulante (heparina,...).
- Médico: reversión de los cambios.
 - VD.
 - Espasmolíticos.
 - Anticoagulantes (Heparina Na IV/HBPM sc).
 - Dextranos BPM.
 - Trombolíticos.
 - Equilibrio ácido-base.
 - Quirúrgico:
 - Embolectomía:
 - Precoz >10h.
 - Tardía <10h.
 - A. Local.
 - Angioplastias.
 - Endoprótesis vasculares.
 - Aparición de pulso periférico.

Síndrome de Isquemia Crónica.

- Proceso insidioso: arterioesclerosis obliterante.
- Territorio afectado:

- Carotídeo.
- Coronario.
- Mesenterio.
- MMII.

- Edad: >50 años.
- FR:

- Tabaco.
- HTA.
- Diabetes.
- Dislipemias.

- Cínica:

- Claudicación intermitente
- Dolor/presión en pantorrilla
- Dolor en reg. Glútea.
- “Mirador de escaparates”.

Estadios clínicos. Fontaine.

- GI: mínimos síntomas.
- GII: 150m. ILA-LIB.
- GIII: dolor en reposo.
- GIV: necrosis gangrena.

- Exploración física:

- Inspección: rojo langosta, ausencia de vello, alteraciones tróficas piel y uñas. Necrosis.
- Palpación: frialdad. NO PULSOS.
- Auscultación-Oscilometría.

Diagnóstico:

- Doppler arterial: índice tobillo/brazo >1.
- Pletismografía.
- Prueba de esfuerzo.
- Eco-doppler.
- Arteriografía.
- Tratamiento.
- Medidas higiénicas:
 - Dieta.
 - Ejercicio físico.
 - Evitar tabaco.

- Médico:
 - Antiagregantes.
 - Anticoagulantes.

- Quirúrgico:
 - Cirugía arterial directa en GIII y IV.
 - Lib: valoración
 - Técnicas endovasculares con angioplastias y endoprótesis.

TEMA 22: PATOLOGÍA VENOSA. INSUFICIENCIA VENOSA PERIFÉRICA. TROMBOSIS. TROMBOFEBLITIS. EMBOLIA PULMONAR

Las funciones primordiales del sistema venoso son:

- Favorecen la circulación de retorno
- Regula el volumen intravascular
- Termorregulación
- Presión dinámica 15-20 mm/Hg

Anatomía del sistema venoso de los MMII

- Sistema venoso superficial
 - o Venas del pie
 - o Vena safena externa
 - o Vena safena interna
 - o Sistema venoso perforante. A nivel del pie tenemos cuatro y en la pierna 16. Son importantes en la producción y corrección de las varices
- Sistema venoso profundo

Trombosis venosa (Patología médica)

- Flegmasia coerulea dolens
- Flegmasia alba dolens

Hay dos patologías básicas en los MMII:

Varices esenciales (completar)

Al no volver la sangre con facilidad es mucho más probable la aparición de obesidad, oscurecimiento de la piel y úlceras debido a que la piel no se puede estirar más. Los síntomas de las varices son:

- Pesadez y cansancio de piernas
- Edema ortostático, es decir, al estar de pie
- Dolor
- Calor
- Prurrito
- Dermatitis eccematosa
- Capilaritis necrosante

Habrá que hacer una historia clínica y exploración funcional del paciente. La prueba más específica a realizar es una flebografía (método invasivo) Las complicaciones son las siguientes:

- Trombosis venosa profunda
- Varicoflebitis
- Varicorrafia
- Úlcera varicosa

Insuficiencia venosa crónica (completar)

Tratamiento médico y tratamiento esclerosante por medio de la introducción de yodo, tetradecilsulfato o polidocanol en la vena correspondiente. También se puede hacer una safenectomía que arranca toda la vena insuficiente.

La insuficiencia venosa crónica es una afección prolongada y ocurre debido a la obstrucción parcial de las venas o a las filtraciones de sangre alrededor de las válvulas venosas.

Insuficiencia valvular profunda (completar)

Síndrome postrómbico

La sangre puede coagularse dentro de la vena formando trombos. Ante un andar y masaje externo se puede mover e introducirse en la red venosa profunda pudiendo aparecer complicaciones graves. La piel se vuelve oscura, con cierto brillo, ulcerosa y necrosada.

PATOLOGÍA VENOSA MMII

ELEMENTOS SV SUPERFICIAL <ul style="list-style-type: none">- Venas del pie.- Vena safena interna.- Vena safena externa.- Sistema venoso perforante: pie, pierna y muslo.	ESTRUCTURA DE LA PARED DE LA VENA <ul style="list-style-type: none">- Túnica interna.- Limitante elástica interna.- Túnica media.- Limitante elástica externa.- Túnica externa.	FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VENOSO <ul style="list-style-type: none">- Presión dinámica (responsable circulación).- Función: circulación de retorno, regula el volumen intramuscular, termorregulación.-
CLÍNICA <ul style="list-style-type: none">- trombosis venosas.- Varices esenciales.- Insuficiencia venosa crónica.	ETIOLOGÍA <ul style="list-style-type: none">- Obesidad.- Ortostatismo (posición del pie).- Trombos.	SINTOMATOLOGÍA <ul style="list-style-type: none">- Pesadez, cansancio, dolor, edema, calor.- Prurito, dermatitis...
COMPLICACIONES <ul style="list-style-type: none">- Trombosis venosa profunda.- Varicoflebitis.- Varicorragia.	EXPLORACIONES FUNCIONALES <ul style="list-style-type: none">- Métodos invasivos. Ej: flexografía.- Métodos no invasivos. Ej: doppler.	TRATAMIENTO <ul style="list-style-type: none">- Médico.- Esclerosante (sustancias químicas).- Quirúrgica. Úlcera, varices.
ULCERAS EN LAS PIERNAS. ETIOLOGÍA <ul style="list-style-type: none">- Patología venosa.- Fístulas.- Infección bacteriana.- Tumores.		

TEMA 23: PATOLOGÍA LINFÁTICA. LINFAGITIS. ADENITIS. LINFEDEMA

Sistema linfático

- El sistema linfático es clave en el organismo ya que es el principal sistema defensivo que empieza a nivel capilar.
- La linfa se forma por la diferencia de presión en el capilar, prácticamente el líquido es parecido a la sangre,
- Los segmentos linfáticos tienen más válvulas que una vena, se contraen también, son como unos minicorazones.
- Los vasos linfáticos que se van formando llegan a un ganglio, lo pasan y dejan en él los elementos a desechar, los ganglios en esencia son filtros.
- Todos los ganglios linfáticos terminan en la vena subclavia.

El sistema linfático observa todo aquello que se cambia, se mueve o realiza otra actividad dentro del organismo.

El sistema linfático es el "antivirus" del organismo.

Para que un antivirus sea eficaz:

- Tiene que actualizarse de forma periódica: Cada 48h todas las proteínas de nuestro organismo pasan por todo el sistema linfático, recirculan.
En los ganglios los linfocitos pueden pasar rápidamente, estos linfocitos y proteínas circulan por el organismo "revisando" todos los elementos dañados.
- Tiene una zona de cuarentena donde almacenar los elementos peligrosos: Los organismos de desecho pasan y se acumulan en los ganglios.
- Se actualiza constantemente: Cuando el linfocito pasa por el ganglio "actualiza" todos los sistemas.
- Que no consuma recursos: El sistema linfático no consume recursos del organismo.

TEMA 24. PATOLOGÍA DE LA PARED ABDOMINAL. HERNIAS Y EVENTRACIONES

Hernia: protrusión a través de un orificio natural.

Eventración: protrusión a través de una cicatriz quirúrgica.

Clínica:

- Es una tumoración habitualmente reductible que viene con dolor local.
- Complicaciones:
 - Estrangulación de la hernia que conlleva compromiso vascular (puede dar necrosis si no se trata urgente).
 - Incarceración (la hernia queda fuera de la pared abdominal, se puede reducir)
 - Obstrucción intestinal. Pérdida de derecho a domicilio (no se pueden reducir, son muy grandes).

Diagnóstico: exploración física y pruebas de imagen.

Tipos anatómicos de hernia:

- Hernias inguinales – Más frecuentes.
- Hernias crurales.
- Hernias umbilicales.

EVENTRACIONES:

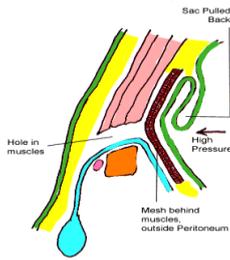
Predisponentes: Obesidad, malnutrición, cáncer, tipo de cierre e infección.

Elementos comunes de hernias y eventraciones:

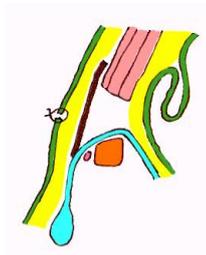
- Defecto músculo aponeurotico.
- Saco herniario
- Contenido del saco.
- **Tratamiento hernias:** liberar y tratar el saco y reparar el defecto.
- **Eventraciones:** herniorrafias, mallas.

Las complicaciones que pueden surgir del tratamiento son: hemorragias, infecciones, dolor y lo más delicado RECIDIVA.

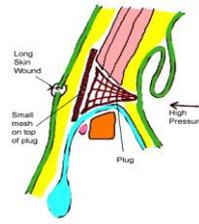
TIPOS DE HERNIOPLASTIA



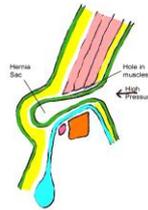
Malla posterior



Malla anterior



Plug-tapón



Hernia

TEMA 25: PATOLOGÍA ANO-RECTAL

Hemorroides

HEMORROIDES INTERNAS	HEMORROIDES EXTERNAS
Rectorragia Disconfort rectal e indoloras	Dolor perianal súbito e intenso Tumoración perianal

Relación con los esfuerzos al defecar, no con el estreñimiento.

Clasificación de las hemorroides internas:

- Grado I Sangrantes: tratamiento médico.
- Grado II: Sangrantes y prolapso reducido espontáneamente: tratamiento médico y ligadura.
- Grado III Sangrantes y prolapso reducido manualmente: tratamiento médico y ligadura.
- Grado IV- Sangrantes e irreductibles. Tratamiento: cirugía + médico.

Se puede producir trombosis hemorroidal.

Tratamiento médico: Tomar fibra, baños de agua caliente (no jabón), pomada, analgésicos.

ABSCESOS Y FÍSTULAS PERIANALES

ABSCESO: masa intra o perianal dolorosa a la palpación.

- Dolor anal intenso y continuo con descarga purulenta intra o perianal.
- Puede ser grave y en ocasiones se presenta con retención urinaria.

Tratamiento: evaluación y drenaje quirúrgico.

FÍSTULA: descarga intermitente por orificio externo con abscesos recurrente.

Tratamiento quirúrgico: fistulotomía.

Tras el drenaje espontáneo o quirúrgico un 50% de abscesos resultan fístulas.

Fístula anal.

Puede ser:

- Aguda (fisura).
- Crónica (úlceras).

Clínica:

- Dolor punzante a la defecación y también perianal constante o tras defecación.

- Sangre en heces o papel higiénico debido a fisura en ano (se produce estreñimiento por intentar evitar el dolor).

Tratamiento:

- Médico- regular hábito intestinal y analgésicos
- Quirúrgico.

Fístula rectovaginal

Generalmente producida por lesión obstétrica. También por tumores, traumatismos, abscesos...

- Supone el paso de heces y gases por la vagina.
- Continencia queda alterada.
- Habitualmente fístula visible o palpable.

Clasificación:

- Bajas.
- Medias
- Altas.

Tratamiento: depende de las causas, a veces requiere técnicas complejas.

ENFERMEDAD PILONIDAL

Es una infección adquirida de los folículos pilosos.

- Abscesos recurrentes en región sacrococcígea.
- Drenaje persistente en región sacrococcígea.
- Dolor.

Tratamiento:

- urgente: drenaje
- selectivo: extirpación dejando la herida abierta.

TEMA 26: OSTOMÍAS DIGESTIVAS Y URINARIAS

Ostomas digestivas y urológicas: derivación de una víscera al exterior de la piel con emisión de efluentes, orina o heces.

La cirugía para crear una nueva apertura en el abdomen se llama ostomía. La apertura se llama estoma.

Estoma digestivo

Tipos:

- Laterales.
- Terminales.
- Dobles (cañón de escopeta).

Según tiempo de permanencia:

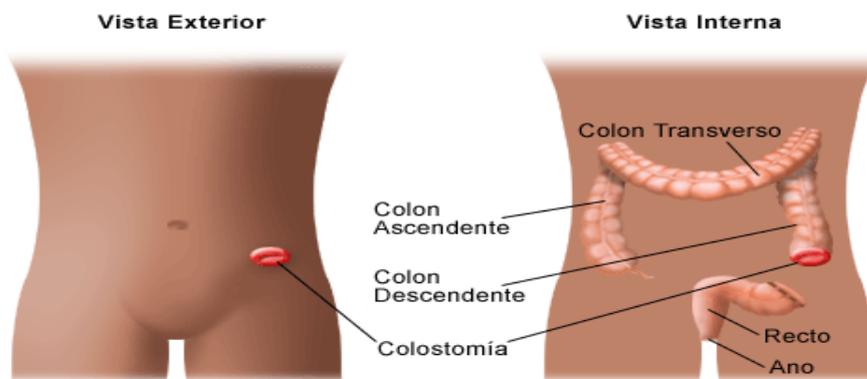
- **Temporales:** en cirugía de urgencia y en preparada para prevenir anastomosis (uniones de elementos anatómicos).
- **Definitivas:** generalmente en traumatismos irreparables anales o rectales y neoplasias del recto.

Tipos de estomas digestivos según su localización en el tracto intestinal:

ILEOSTOMIA EN ASA <ul style="list-style-type: none"> - Situación en íleon terminal. - Temporal y 2 orificios. - Heces fluidas, corrosivas. 	ILEOSTOMIA TERMINAL <ul style="list-style-type: none"> - Situada en íleon terminal. - Un orificio y definitiva. - Heces semifluidas corrosivas. 	COLOSTOMIA EN ASA <ul style="list-style-type: none"> - En colon transverso. - Dos orificios y temporal. - Heces pastosas y fuerte olor. 	COLOSTOMIA TERMINAL <ul style="list-style-type: none"> - Colon descendente. - Temporal y un orificio. - Heces poco corrosivas con olor. - Posibilidad control irrigación.
Definitiva de una o dos piezas, cerrado y con filtro para la salida de gases.			

Alimentación: incorporar progresivamente todos los alimentos (evitar flatulentos), sin olvidar frutas y verduras así como abundancia de líquidos.
Medicamentos: control sobre aquellos que puedan dar diarrea y estreñimiento.

Resección de los Intestinos y Colostomía



**BLOQUE III:
TRAUMATOLO-
GÍA Y CIRUGÍA
ORTOPÉDICA**

TEMA 27: FISIOPATOLOGÍA ÓSEA Y ARTICULAR. CONCEPTOS GENERALES.

HUESO

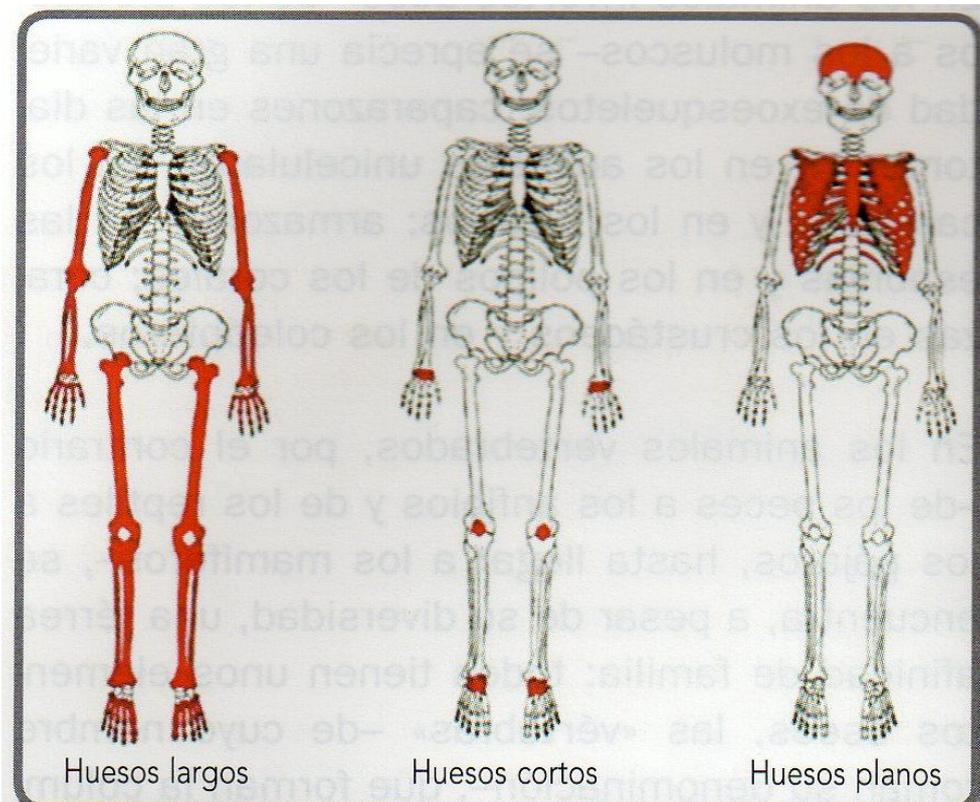
Es cada uno de los órganos duros que forman el esqueleto.

Función

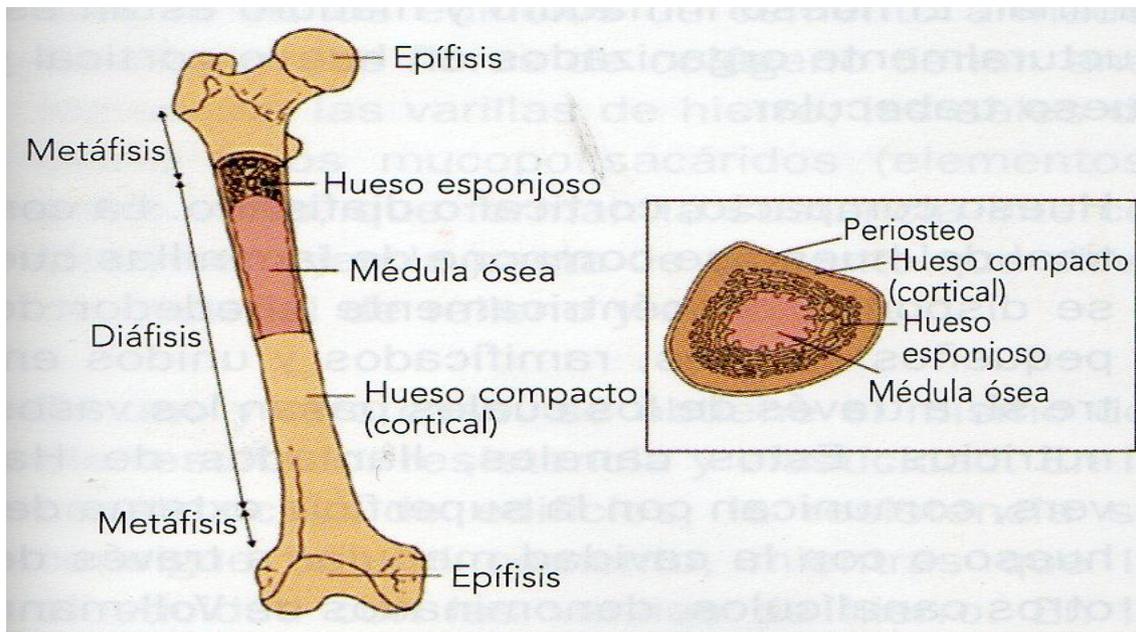
- Soporte de la estructura corporal
- Protección de órganos vitales
 - Columna ... médula espinal
 - Tórax ... corazón y pulmón
 - Cráneo ... cerebro
- Palanca de los músculos ... movimiento
- Contiene la médula ósea
- Almacén de Ca, P, Mg, Na,...
- Referente histórico de nuestra existencia ... paleontología

Estructura macroscópica del hueso

Por su forma

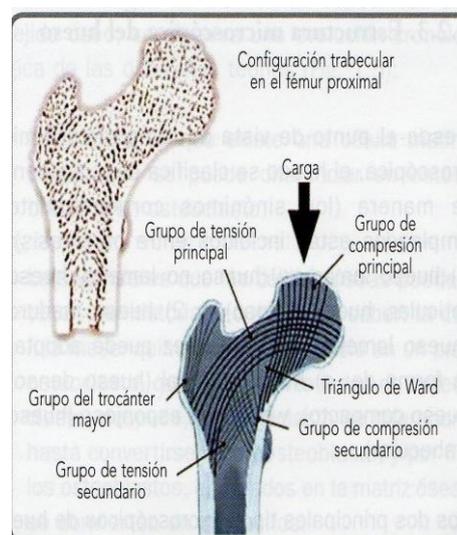


Zonas topográficas



Función mecánica

- Soporte de cargas
- Estructura hueca
 - Misma resistencia
 - Menos peso
- Estructura trabecular (orientación según las líneas de carga)



Estructura microscópica del hueso

Hueso inmaduro:

- Fruto de desarrollo embrionario
- Reemplazado por hueso maduro (1-4 años)
- Reaparece en ... fracturas
- Histología
- Muy celular
- Más fibras de colágeno
- Menos mineral
- Organización celular desordenada

Hueso maduro:

- Resultante de la maduración del hueso inmaduro.
- Arquitectura laminar ordenada

Hueso compacto o cortical:

- Osteona
 - Laminillas concéntricas con osteocitos y matriz (colágeno y otras proteínas) y mineral
 - Canal neuro-vascular central (Havers)
 - Comunicación externa (Wolkmann)
- Resistente y elástico

Hueso esponjoso o trabecular:

- Laminillas con disposición trabecular
- Red tridimensional con espacios interiores
- Relleno de médula ósea (75% volumen)
- Mayor actividad metabólica
- Localización: metáfisis y epífisis. Vértebras

Composición del tejido óseo

HUESO	Orgánico (30%)	Células (2%)	Osteoblastos (formación de hueso)			
			Osteocitos: forma madura (ob-matriz)			
			Osteoclastos (reabsorción de hueso)			
		Matriz (98%)	Colágeno (95%)			
			Proteínas colágenas (5%)	no	Osteocalcina	
					Osteonectina	
					Proteoglicanos óseo	
	Sialoproteína ósea					
	PMO					
	Proteolípido óseo					
Fosfoproteína ósea						
Mineral inorgánico (60%)	Hidroxiapatita (95%) → $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$ Apatita ósea Pequeñas cantidades de Mg, Na, K, F ⁻ , Cl ⁻					
Agua (5-8%)						

Crecimiento óseo-longitud

- Actividad del cartílago articular (crecimiento epifisario)
- Actividad de la fisis (crecimiento metafiso-diafisario)

Crecimiento óseo-anchura

- A partir de los osteoblastos de la capa interna del periostio.

Remodelación ósea

- Proceso de continua formación ósea (osteoblastos) - reabsorción ósea (osteoclastos).
- Mantiene la forma y proporción del hueso durante el crecimiento
- Proceso continuo: el hueso viejo se sustituye por nuevo la resistencia mecánica del mismo.

ARTICULACIONES

Unión entre dos o más huesos

Función

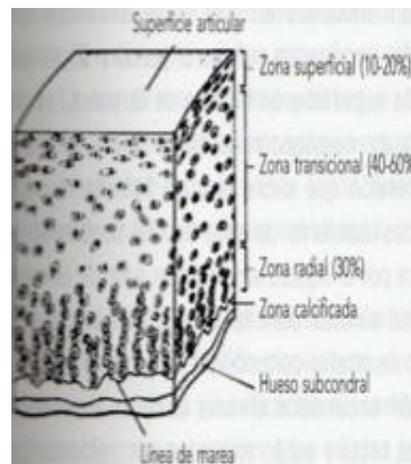
- Estabilidad
- Articulación-movilidad

Clasificación

- Sindesmosis: unión por tejido fibroso. Suturas craneales
- Sincondrosis: unión por cartílago. Fisis del huesos en crecimiento
- Sinostosis: obliteración de una articulación entre dos huesos (queda fusionada).
Ocurre en algunas sindesmosis y en todas las sincondrosis
- Sínfisis: articulación cuyas dos caras están cubiertas de cartílago hialino y se unen por fibrocartílago y tejido fibroso.
- Sinovial (diartrosis): menos estabilidad y mucha movilidad.
 - o Plana: acromioclavicular
 - o Bisagra: codo
 - o Pivote: atlantoaxial
 - o Elipsoidal: rodilla
 - o Silla de montar: trapeciometacarpiana
 - o Bola y cuenco: cadera

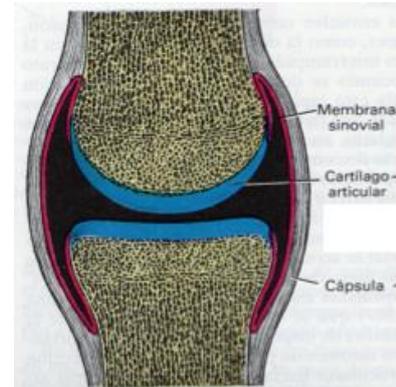
Cartílago articular

- **Capa de tejido conjuntivo (1-7 mm).**
- **Condrocitos: Disposición columnar.**
- **Matriz:**
 - **10-30% sólido (colágeno y proteoglicanos)**
 - **65-80% agua.**
- **4 zonas.**
- **Sin vasos ni nervios.**
- **Función:**
 - **Distribución de cargas.**
 - **Disminuir la fricción.**



Cápsula articular:

- *Sólo en las articulaciones sinoviales.*
- *Dos capas:*
 - **Externa: fibrosa / poco elástica (estabilidad).**
 - **Interna: membrana sinovial.**



Membrana sinovial:

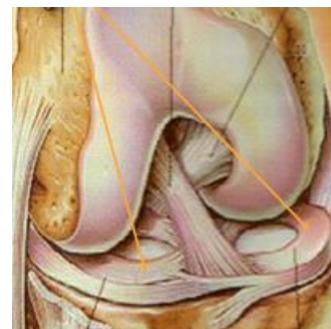
- *Capa interna capsular*
- *Tapiza interior articular (excepto cartilago)*
- *Vasos/nervios*
- *Función:*
 - **Produce Liq.Sinovial**
 - **Depura el líquido sinovial.**

Líquido sinovial:

- *Dializado del plasma + Ac. Hialurónico.*
- *Viscoso y transparente.*
- *Composición:*
 - *Cel.*
 - *GLU.*
 - *Proteínas.*
- *Función:*
 - *Biológica: nutrición cartilago y meniscus.*
 - *Mecánica: lubricante.*

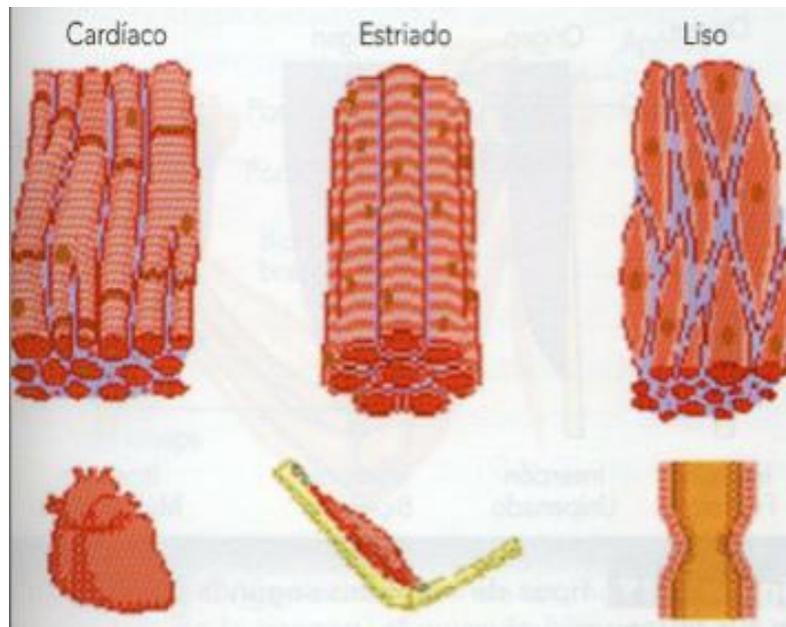
Meniscos:

- *Fibrocartilago.*
- *Rodilla, temporomandibular, acromioclavicular y radiocubital distal.*
- *Sin vasos/nervios*
- *Función:*
 - *Aumentan congruencia articular.*
 - *Estabilizador secundario.*

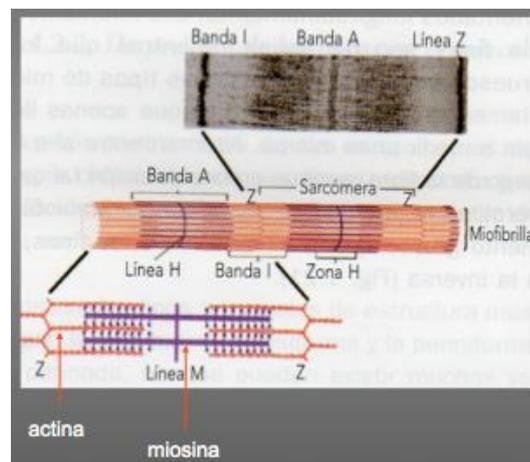
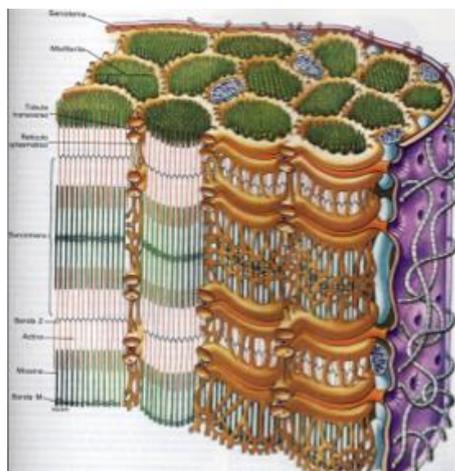


MÚSCULOS

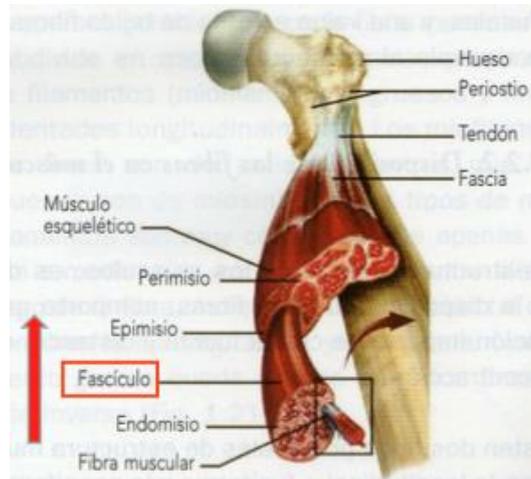
Tipos de músculo



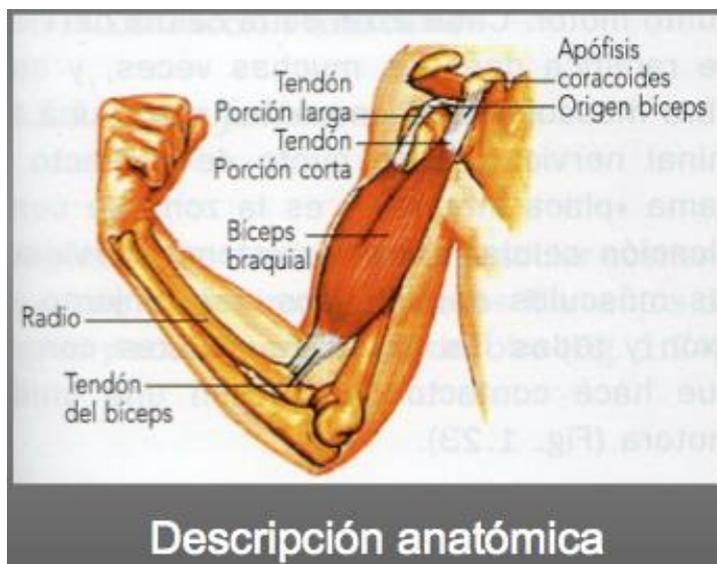
Estructura microscópica: Unidad muscular: fibra muscular –célula multinucleada.



Estructura macroscópica:



Origen e inserción:



Tipo de contracción:

- *Isométrica:*
 - **No cambia la longitud muscular.**
 - **No produce trabajo mecánico por que no mueve.**

- *Isotónica:*
 - **Cambia la longitud muscular.**
 - **Produce movimiento**

TENDONES

Estructuras especializadas de tejido conectivo que permiten transmitir al hueso las fuerzas generadas por los musculos.

Estructura tendinosa:

- *Elemento principal: colágeno.*
- *Fibroblastos Escasos.*
- *Extremos:*
 - **Unión músculo-tendinosa.**
 - **Inserción ósea (fibras de Shapey).**

- *Capas:*
 - **Endotenon (fascículos).**
 - **Epitenon (varios faciculos).**
 - **Paratenon .**

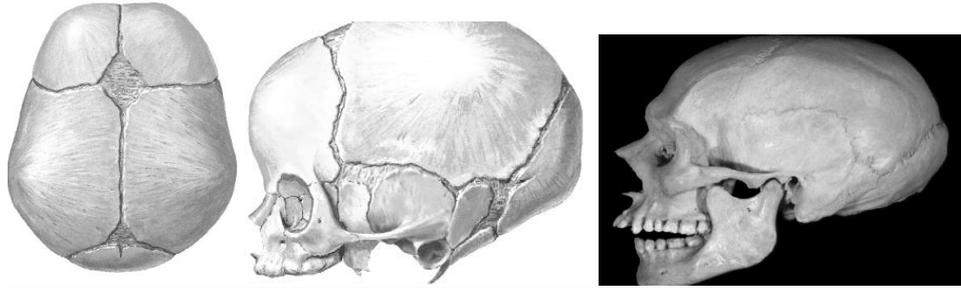
TEMA 28: ARTROPATÍA DEGENERATIVAS E INFLAMATORIAS. ARTROSIS Y ARTRITIS REUMATOIDE

ARTROSIS REUMATOIDE

Tipos de articulaciones

- **Sinartrosis o suturas.**

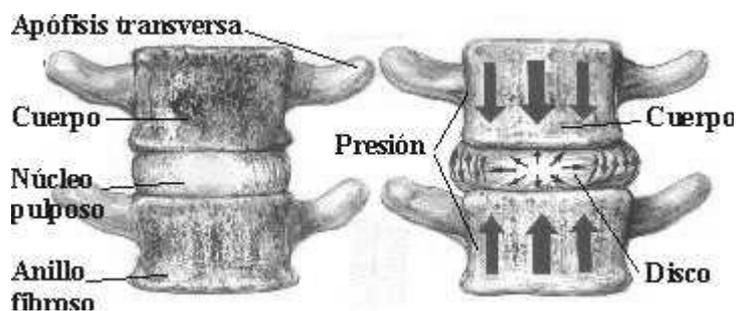
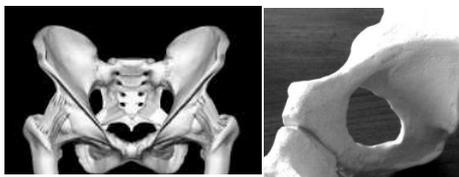
Superficies óseas unidas por tejido fibroso o cartilaginoso.
Articulaciones de la cara y el cráneo.



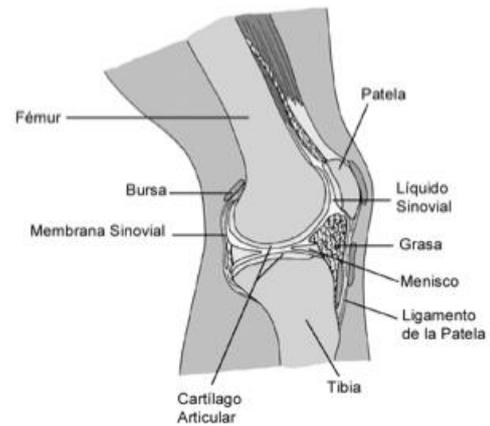
- **Anfiartrosis o sínfisis**

Superficies óseas unidas por un disco de fibrocartílago. Escasa movilidad.

- Cuerpos vertebrales.
- Sínfisis del pubis.
- Articulaciones sacroilíacas.

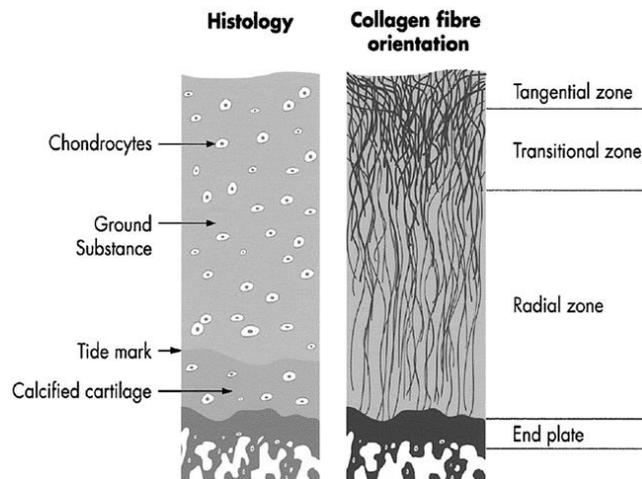
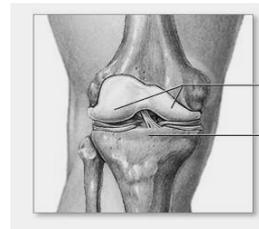


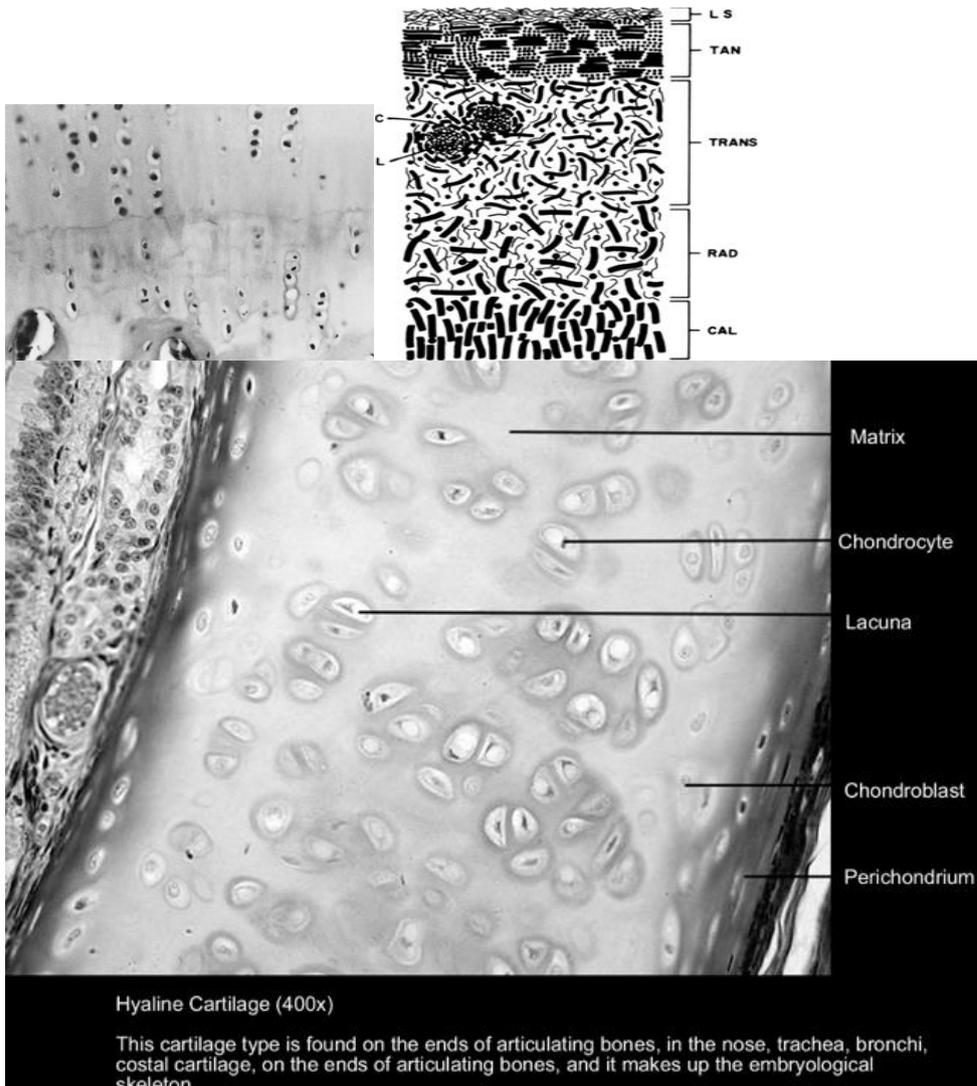
- **Diartrosis**
 Articulaciones móviles.
 Superficies óseas.
 Cartílago hialino.
 Sinovial y líquido sinovial.
 Meniscos.
 Cápsula.
 Ligamentos.



Cartílago articular

- Tejido altamente especializado para:
 - Adaptarse a las presiones.
 - Repartiendo la carga y facilitando el:
 - Aneurral .
 - Alinfático.



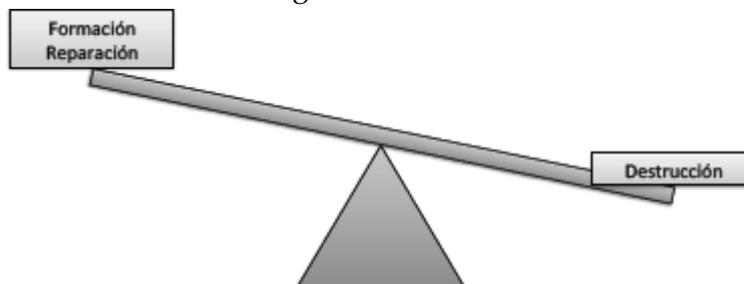


ARTRITIS

"Artritis" más frecuentes

- **Artrosis** (artropatía degenerativa).

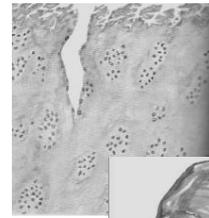
- Es el resultado del **predominio** de los procesos **destruictivos** sobre los formadores del cartílago hialino articular:



- Degradación del cartílago
 - Degeneración de la matriz:
 - Colágena y proteoglicanos.

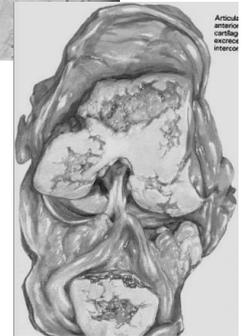
- Adelgazamiento
- Fisuración.

Sección histológica de cartílago articular que muestra desgaste de la superficie y una hendidura profunda. Cartílafo hialino anormal con acúmulos de condrocitos.



- Ulceración.

Articulación de la rodilla abierta en su cara anterior, que demuestra gran erosión de los cartílagos articulares del fémur y la rótula, con excrescencias cartilaginosa en la escotadura intercondilea.



- Pérdida del cartílago.

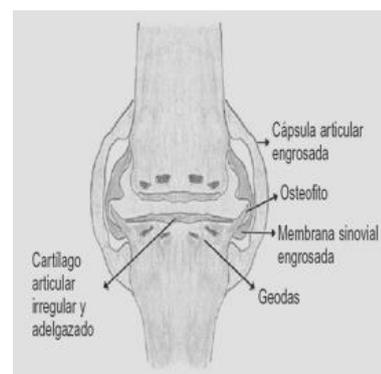
- Lesión estructural.

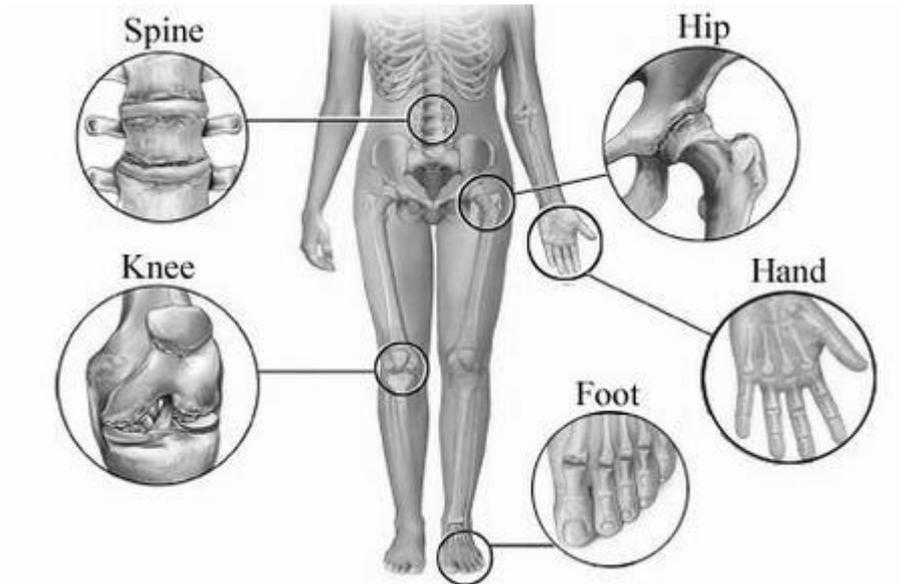
- Adelgazamiento del cartílago.
- Compactación del hueso.
- Crecimiento del hueso marginal.
- Engrosamiento de la membrana sinovial.



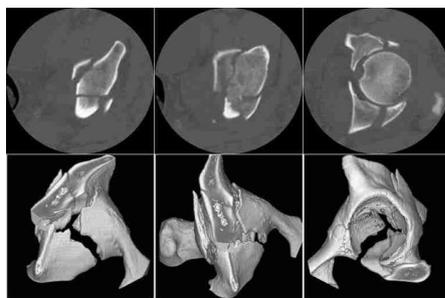
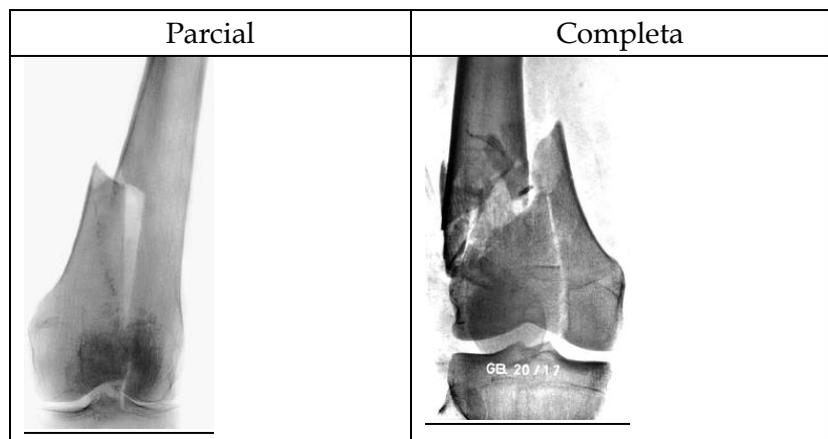
- Imagen en radiología

- Estrechamiento del espacio articular.
- Hueso articular más blanco y eburnizado.
- Osteofito.
- Aumento de las partes blandas.





- Causas
 - Displasia.
 - Enfermedad articular previa.
 - Mala alineación.
 - Fractura intraarticular.



Fractura subcentral:	
En la radiografía anteroposterior se observa la fractura subcondral que se extiende por las proporciones lateral y medial de la epifisis.	En la radiografía con las piernas en posición de rana, se observa la extensión de la fractura hacia la porción posterior de la epifisis.
	

Fase de resorción máxima		
En la radiografía anteroposterior, se observan las áreas de resorción epifisaria central y lateral.	En la radiografía con las piernas en posición de rana, se observa la resorción de toda la zona previamente delimitada por la fractura. Solo está preservada una pequeña porción de la región posterior.	La proyección superior muestra la extensión de la resorción.
		

Fractura subcondral



Fase de resorción máxima



- Cuerpos libres.
- Osteonecrosis.
- Enfermedad de Paget.
- Enfermedades metabólicas o endocrinas.

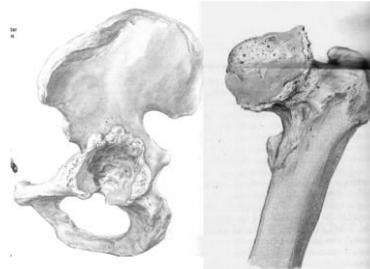
- Clínica

- Dolor mecánico.
- Limitación de movimientos.
- Incapacidad funcional.
- Crepitación - crujidos.

- Atrosia de cadera:

Coxartrosis

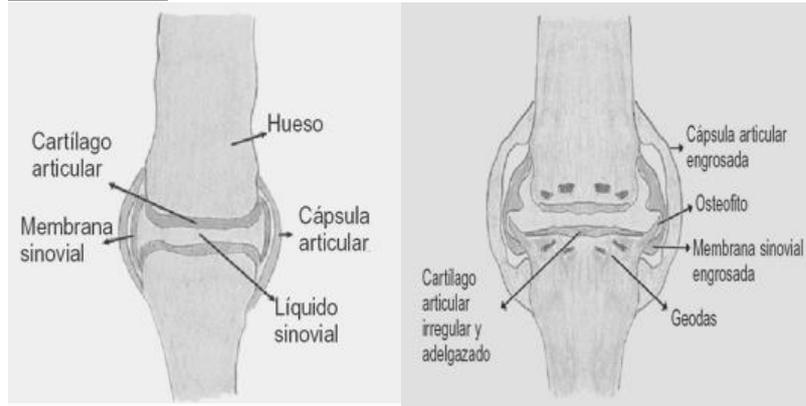
- Dolor mecánico inguinal y/o de rodilla.
- Cojera .
- Limitación del perímetro de marcha.



- Tratamiento:

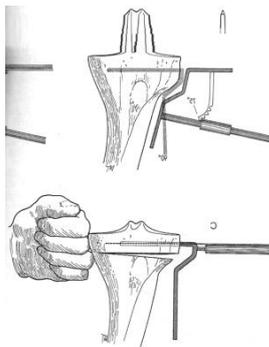
- Conservador:
 - Reposo/ ejercicio moderado.
 - Antiinflamatorios/ analgésicos.
 - ...
- Quirúrgico : dolor intenso e incapacitante.
 - Osteotomías femorales.
 - Prótesis total de la cadera

Gonartrosis



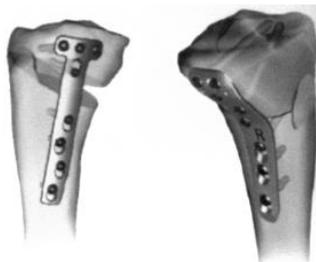
- El tipo más frecuente de gonartrosis es la primaria.
- Produce GENU VARO ARTRÓSICO.

Tratamientos de la artrosis	
Tratamiento físico	Ejercicios Calor/frío Férulas Bastones
Tratamiento médico	Medicamentos analgésicos Medicamentos antiinflamatorios Infiltraciones Capsaicina tópica Otras medicaciones tópicas Sulfato de glucosamina
Cirugía	Limpieza Osteotomía Prótesis



OSTEOTOMIA
VALGUIZANTE

PRÓTESIS
UNICONDÍLE
A
INTERNA



- Tratamiento quirúrgico

- Genu varo en <65 a, activo: OSTEOTOMÍA VALGUIZANTE
- Genu varo en > 65 a. con artrosis del compartimento interno: PRÓTESIS UNICODÍLEA.
- Genu varo con panartrosis: PROTESIS TOTAL DE RODILLA.

- Artritis reumatoide.

- Es una enfermedad sistémica crónica caracterizada por la aparición de una SINOVITIS CRÓNICA en forma tejido inflamatorio destructivo de las articulaciones (PANNUS):

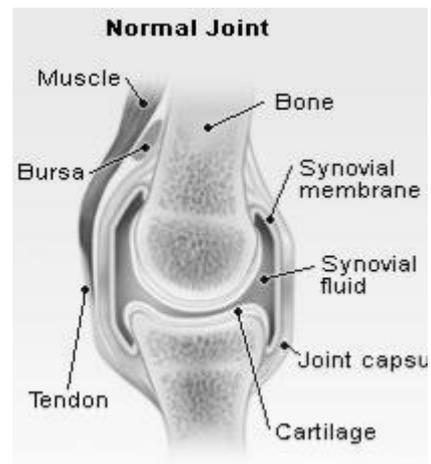
- Predomina en mujeres.
- Inicio: 30-40 años.
- Bilateral.
- Simétrica.

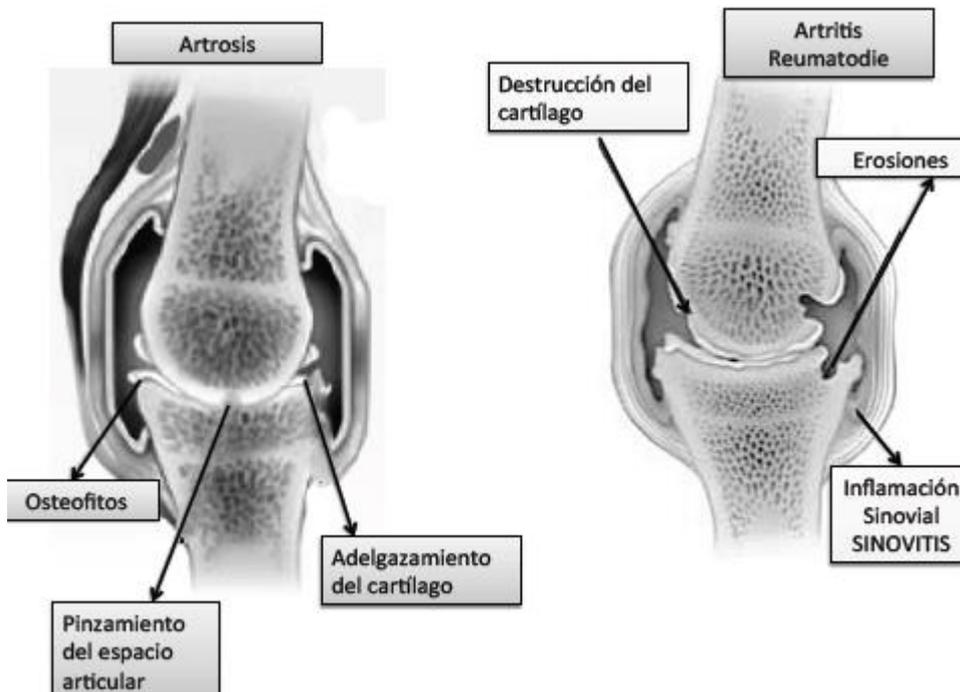
- Causa:

- Hereditaria y genética.
- Autoinmune: respuesta inmune anormal contra el propio organismo.

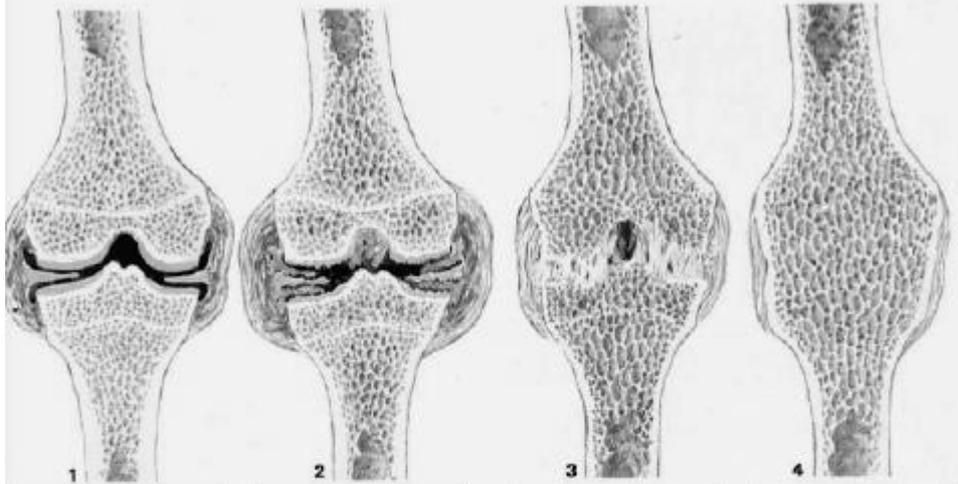
- Localización:

- Articular.
- Extraarticular:
 - Piel
 - Pulmones
 - Corazón y vasos
 - Riñones.





Patología articular en la artritis reumatoide



Sinovitis Pannus Anquilosis Fibrosa Anquilosis Ósea



Marcada desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas, deformidad en ojal del pulgar y sinovitis de la muñeca



Radiografía en la que se observa el adelgazamiento del cartilago de las articulaciones interfalángicas proximales, erosión del carpo y la articulación de la muñeca, osteoporosis y deformidades de dedos

**SINOVITIS
MANOS EN RÁFAGA CUBITAL
DEFORMIDAD EN Z DEL
PULGAR**

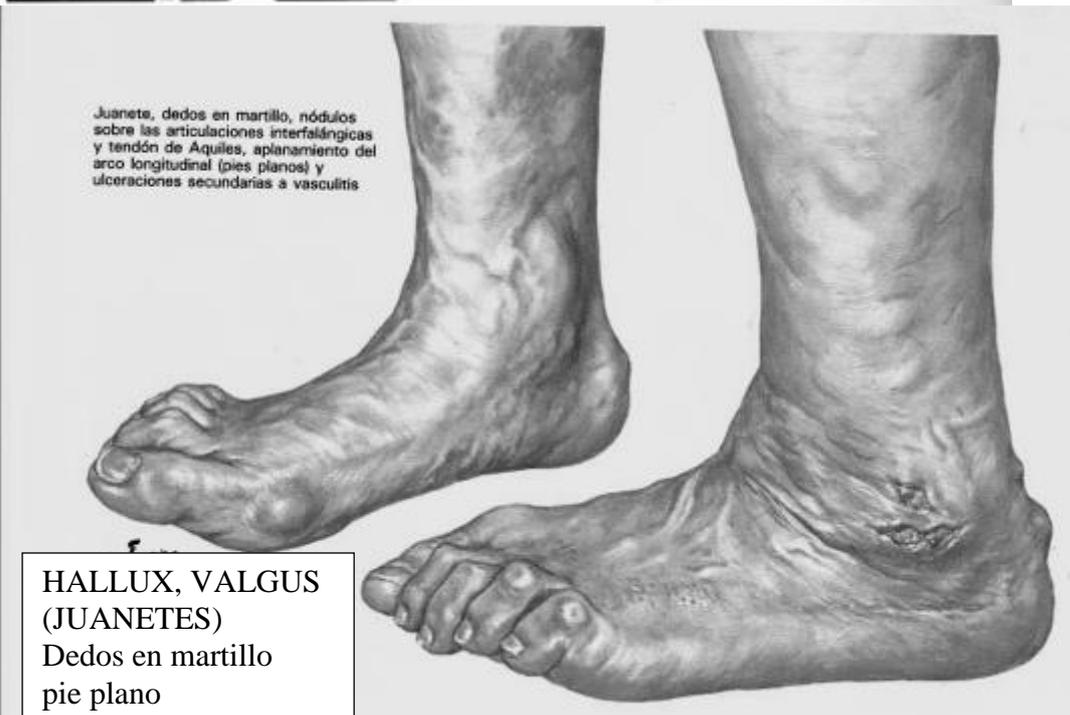


EN MARTILLO

Radiografía (izquierda) en la que se observa la pérdida precoz de cartilago articular y osteopenia

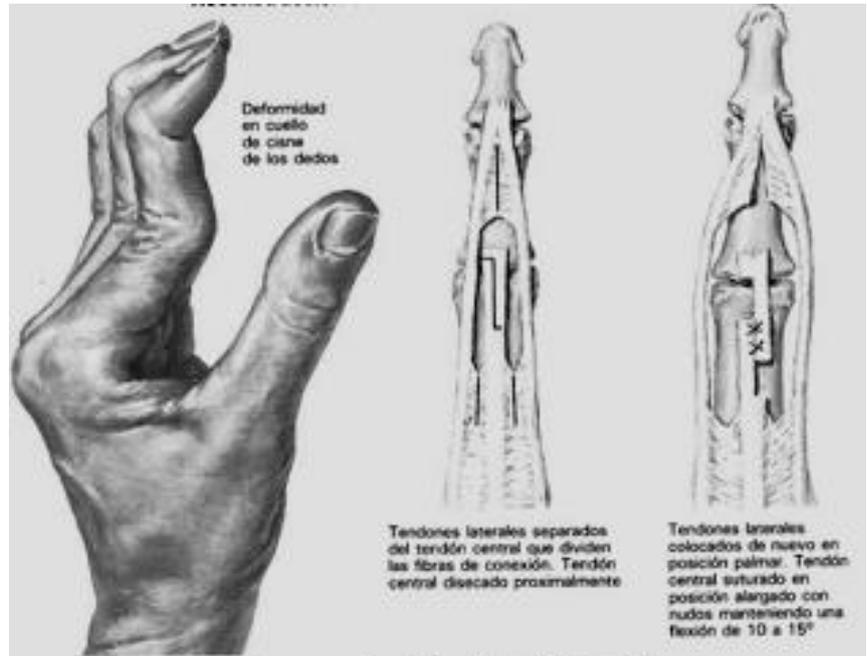


El mismo paciente después de 14 años (derecha). El carpo, la articulación de la muñeca y la cabeza cubital se encuentran completamente erosionados

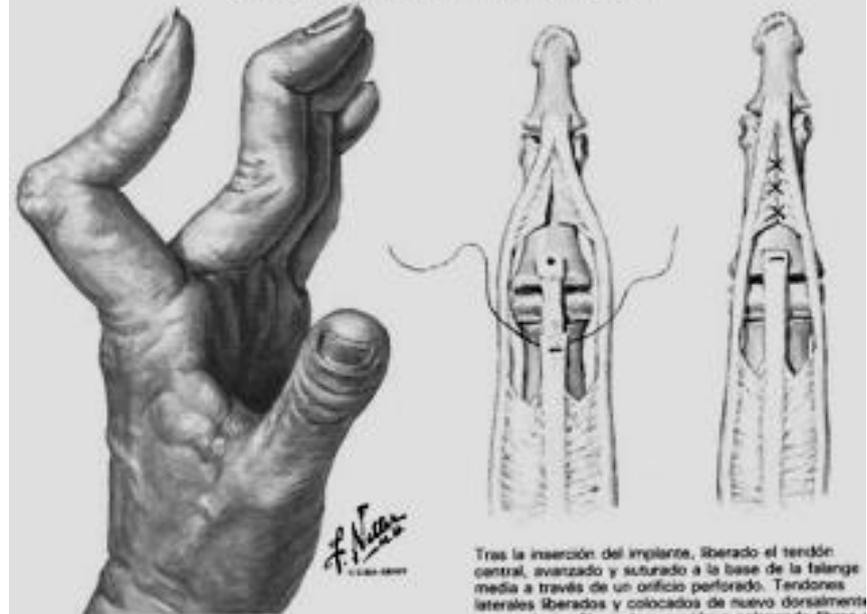


- Tratamiento:
 - Ejercicio regular:
 - Caminar
 - Fisioterapia
 - Terapia ocupacional
 - Medicamentos antiinflamatorios:
 - AINEs
 - Corticoides
 - Medicamentos modificadores:
 - Metotrexate.
- Cirugía:
 - Preventiva de la destrucción articular:
 - Sinovectomías:
 - Abierta
 - Artroscópica.
 - Cirugía reconstructiva de la mano:
 - Beneficio estético y funcional
 - Cirugía tendinosa
 - Prótesis
 - Artrodesis (fijación articular).

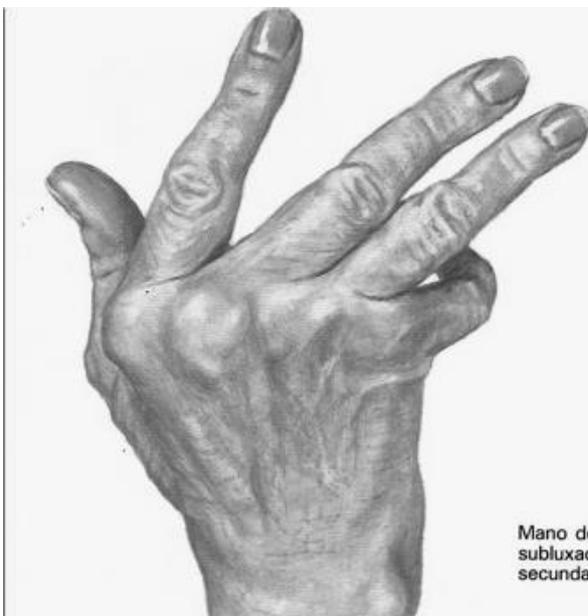
DEFORMIDAD EN CUELLO DE CISNE



Reconstrucción de la deformidad en ojal



DEFORMIDAD EN OJAL



Mano deformada con desviación cubital marcada de los dedos y subluxación de las articulaciones metacarpofalángicas. Deformidades secundarias a artritis reumatoide

- Cirugía sustitutiva de las articulaciones destruidas
 - Prótesis totales de:
 - Cadera
 - Rodilla
 - Hombro
 - Codo
- Localización:
 - Articular.
 - Extraarticular:
 - Piel: nódulos
 - Pulmones: fibrosis
 - Corazón y vasos: infartos, arterioesclerosis
 - Riñones: insuficiencia renal

TEMA 29: PATOLOGÍA ÓSEA ESPECIAL. INFECCIONES Y TUMORES

OSTEOMIELITIS

Clasificación:

Evolución clínica:

- Aguda <2 semanas.
- Subaguda 2-4 semanas.
- Crónica >4 semanas.

Patogenia:

- Primaria.
- Secundaria:
 - Por contigüidad.
 - Postraumática.
 - Postquirúrgica.

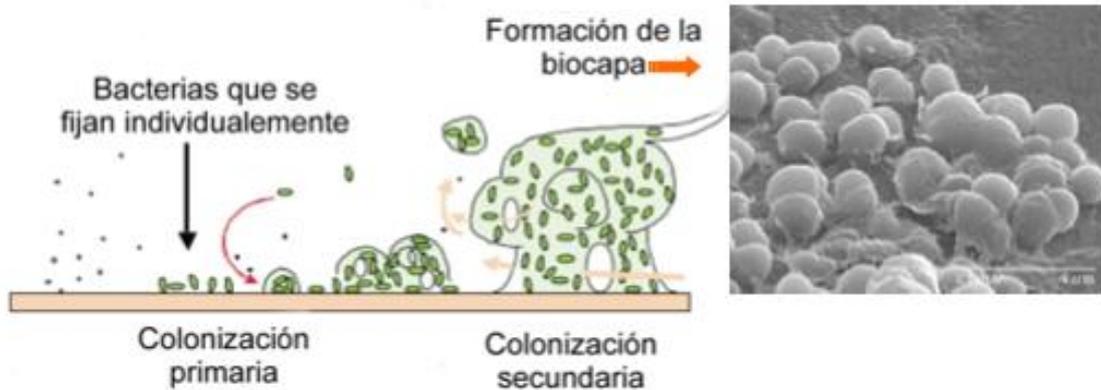
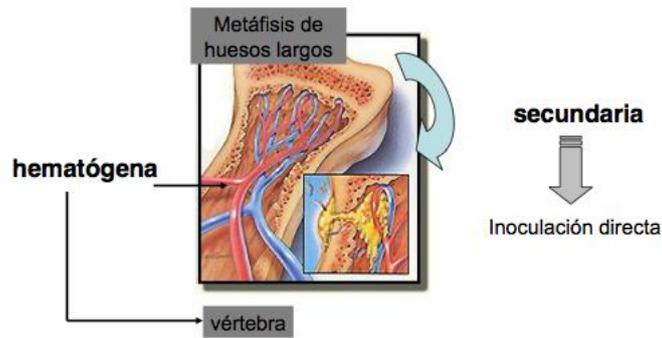
Etiologías:

- La causa mas frecuente (50%): S. Aureus (la bacteria se aloja por vía hematológica y llega al hueso)
- Infecciones mixtas:
 - Osteomielitis secundarias.
 - Osteomielitis crónicas
- Otras etiologías:

RN	Streptococcus, BGN.
Niños 3 a 5 años	H. influenzae.
Anemia falciforme	Salmonella.
ADVP	P. aeruginosa.
Secundarias y nosocomiales	BGN.
Vertebral	Brucilla, tuberculosis.
Anaerobios	Bacteroides, Peptostreptoc

Patogenia:

Receptores específicos para colágeno y proteínas óseas. Se adhieren al hueso y colonizan formando el glicocáliz bacteriano: formación de biocapas.

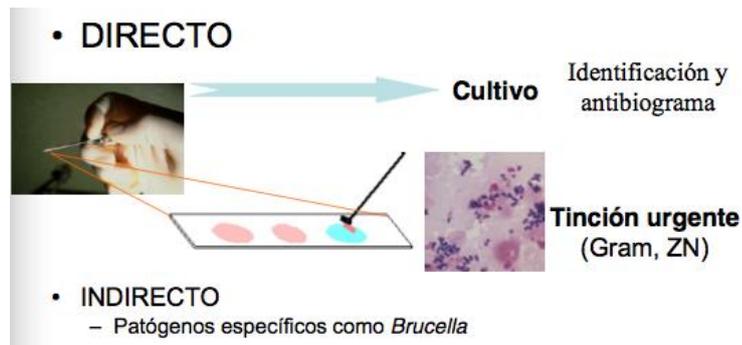


Clínica:

- Necrosis → secuestro óseo:
 - Fístula.
 - Absceso subperióstico.
 - Fractura patológica.
- Hematógenas:
 - Trauma previo.
 - Niños con cuadro séptico agudo.
 - Adultos con cuadro subagudo.
 - Dolor.
 - Impotencia funcional.
 - Fístula.
- Secundaria → lesión partes blandas.
 - Fiebre.
 - Signos locales.

Diagnostico:

- Por imagen.
- Alteraciones hematológicas y bioquímicas (análisis).
- Diagnóstico microbiológico:
 - Directo: se hace un cultivo para identificar la causa y un antibiograma. Si corre prisa puede realizarse una tinción gram.
 - Indirecto: patógenos específicos como *Brucella*.



Dentro del diagnóstico microbiológico directo encontramos:

- Hemocultivo:
 - 60% positivo en: osteomielitis hematógenas:
 - Niños.
 - Bajo rendimiento en:
 - Formas crónicas.
 - osteomielitis isquémica.
 - Osteomielitis por contigüidad.
- Punción/aspiración: 60-70% cultivo positivo.
- Biopsia ósea:
 - 90% cultivo positivo.
 - Recomendable cuando la punción con aguja es negativa.
 - Adultos.
- Exudado de fistulas: muestra no recomendable, flora contaminante del trayecto fistuloso.

Tratamiento:

- Precoz.

- Quirúrgico + médico.
- Antimicrobianos bactericidas.
- Agudas: 4 a 6-8 semanas de tratamiento intravenoso.
- Crónicas: 4 a 8 semanas intravenoso + >2 meses po.
- Poder bactericida del suero.
- No irrigaciones de antibióticos.

Profilaxis:

- Profilaxis antiestafilocócica en cirugía de prótesis.
- Cementos con antimicrobianos.

TUMORES ÓSEOS

Son neoformaciones que asientan en piezas óseas.

Variedades:

POR ORIGEN Y NATURALEZA:	POR SU EVOLUCIÓN:
Tumores primitivos.	Tumores benignos y lesiones seudotumorales
Tumores metastáticos.	
Lesiones seudotumorales.	Tumores óseos malignos

Aspectos epidemiológicos:

- Edad:
 - La mayoría de los primitivos aparecen en las primeras décadas de la vida.
 - Los metastáticos aparecen por encima de los 45 años, y su frecuencia aumenta con la edad.
- Sexo: ligero predominio a favor de varón.
- Localización:
 - 20% columna y cráneo.
 - 80% extremidades:
 - 32% extremidades superiores.
 - 48% extremidades inferiores (24% proximidades de la rodilla).

Manifestaciones: clínicas:

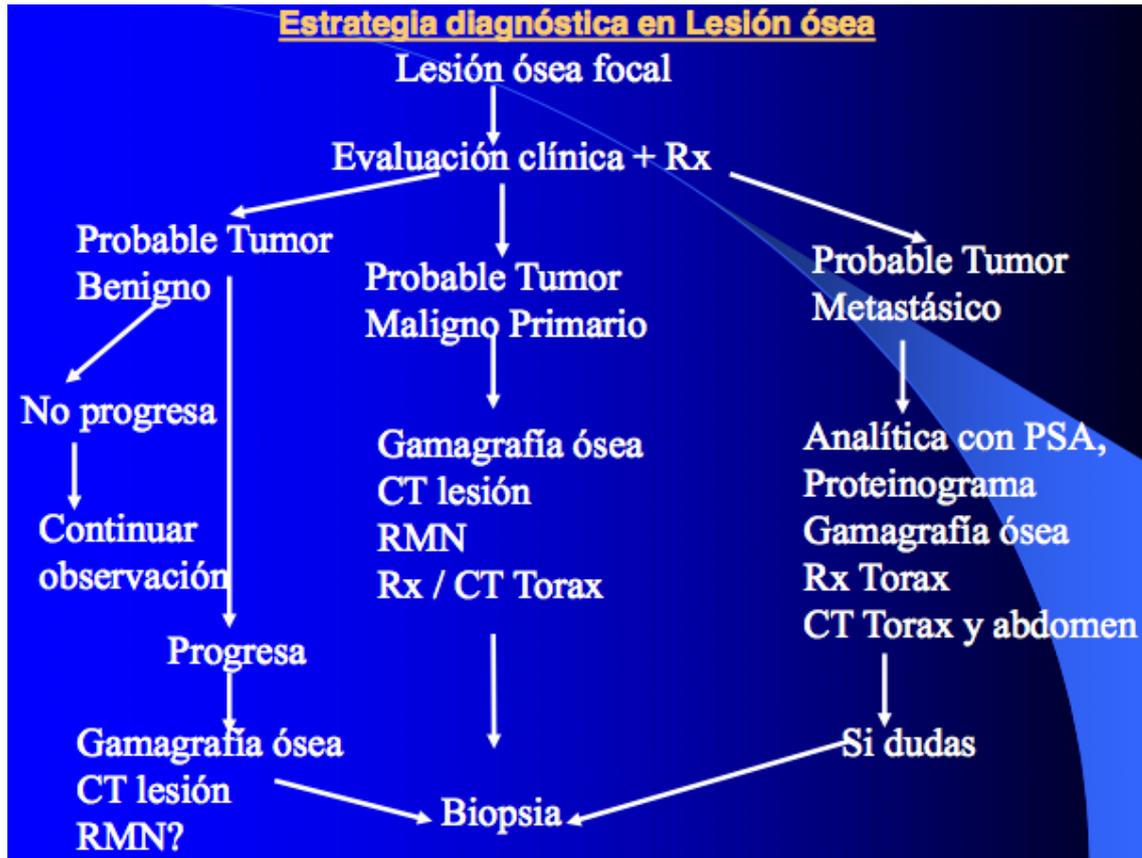
1. DOLOR.

- Benignos:
 - Sensación de pesadez o tensión.
 - Máximo al final del día.

- Remite durante la noche.
- Más agudos si compresión de nervios.
- Malignos:
 - Suele ser mas acusado.
 - Aumenta al progresar la enfermedad.
 - Ceden mal con analgésicos.
 - Guardan relación con el volumen del tumor y grado de osteolisis.

2. Generales:

- Tumefacción:
 - Depende de la localización y el tamaño del tumor.
 - Guarda relación con la afectación del periostio.
 - Puede ser el primer síntoma.
- Bioquímica sanguínea:
 - Benignos: normal.
 - Malignos:
 - discreto VSG.
 - FA (si osteosíntesis).
 - Fac (si metástasis ca. próstata).



Radiología: aspectos a valorar.

- Localización y límites del tumor.
- Aspecto del hueso y periostio.
- Características de la zona de transición hueso-tumor.
- Deformidades y fracturas.
- Evolución de las imágenes.

Signos de benignidad:

- Bordes esclerosos y bien delimitados.
- Lesión circunscrita y bien delimitada.
- Arquitectura homogénea.
- Ausencia de reacción perióstica.
- Distribución homogénea de las calcificaciones.
- Cambios evolutivos radiológicos mínimos.
- Frecuentemente:
 - Localización epifisaria.
 - Afectación de huesos tubulares pequeños.

Signos de malignidad:

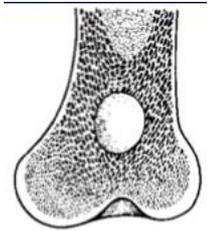
- Bordes mal definidos y destruidos.
- Lesión no circunscrita (medular y tejidos blandos).
- Arquitectura interna alterada y poco homogénea.
- Reacción perióstica muy frecuente: espículas...
- Distribución irregular de las calcificaciones.
- Importantes cambios evolutivos radiológicos.
- Osteoporosis.
- Localización metafisaria.

Patrón geográfico:

- Lesión bien delimitada.
- Se caracteriza por un área de lesión uniforme.
- Bordes lobulados.
- Se subdivide en tres tipos. Según los bordes:

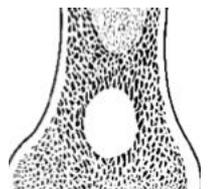
1. Tipo 1A: borde esclerótico.

- Margen con clara demarcación.
- Esclerosis entre el margen del tumor y el hueso adyacente.
- Lesión benigna.
- Quiste óseo solitario, encondroma, fibroma condromixoide. Condrolastoma displasia fibrosa.



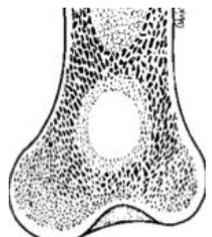
2. Tipo 2A: sin esclerosis ósea en el borde.

- El margen esta constituido por el propio tumor.
- Lesión sin sacabocados.
- Tumor de células gigantes, granuloma eosinófilo, mieloma.



3. Tipo 1C: lesión geográfica con borde mal definido.

- Indica la existencia de un proceso infiltrativo con mayor agresividad local.
- Osteosarcoma, fibrosarcoma, condrosarcoma.



4. Tipo II: patrón apolillado o moteado.

- Patrón más agresivo e indica rápido crecimiento de la lesión.
- Áreas líticas pequeñas y de distribución difusa, puede afectar a la cortical y a la medular.
- Tumores malignos, osteomielitis.

5. Tipo III: lesión permeativa.

- Pequeñísimas e innumerables imágenes ovales.
- Zona de transición muy amplia.
- Lesiones inflamatorias, metabólicas, lesiones malignas.



- Lesión de crecimiento lento.
- Lesiones benignas.
- Metástasis, osteomielitis.

Osteosarcoma.

Incidencia:

- 10-20% tumores óseos primarios (2.5 casos/millón/año). El más frecuente detrás del mieloma.
- Predomina: varones, 2ª década.

Características histológicas:

- Células: osteoblastos malignos.
- Mitosis.
- Aumento material osteoide:
 - Desorden arquitectónico.
 - Infiltra medular.

OSTEOSARCOMA = ALTO GRADO

Localización:

- Huesos largos.
- Metástasis: raro en diáfisis, excepcional en epífisis.
 - Via: hematogena.
 - Pulmón>óseo>otros.
 - 10-20% DTCCO.
 - Skip metástasis.
 - Considerar enfermedad sistémica.

Localización:

- Central
- Superficial o periférico.
 - Yuxtacortical.
 - Paraostal.
 - Partes blandas.

Clínica:

- Dolor.
- Masa palpable.
- Rigidez, derrame.
- Analítica: >F. alcalina:
 - No correlación tamaño.
 - Pronóstico tras exéresis.

Diagnóstico:

- Rx simple:
 - Metáfisis.
 - Destrucción matriz
 - Rotura cortical
 - Masa partes blandas.
- Estudio local:
 - MRI.
 - Angio.
 - CT.
- Estudio de extensión:
 - Gamagrafía ósea cuerpo.
 - Rx/CT Tórax.

- Biopsia.

Proceso diagnóstico → estadiaje!

- Valoración local y de extensión.
- Conocimiento histológico (biopsia).
- Estadios (Enneking):
 - IA bajo grado → intracomp.
 - IB bajo grado → extracomp.
 - IIA alto grado → intracomp.
 - IIB alto grado → extracomp.
 - III metástasis.

Tratamiento:

- Equipo multidisciplinar:
 - Radiólogo.
 - Patólogo.
 - Oncólogo.
 - Cirujano.
 - Radioterapia.
- Quimioterapia adyuvante:
 - 1º Estudios adyuvante (70) → superv 5 años 50%
 - poliquimioterapia: metrotexate, cisplatino, adriamicina, ciclofosfamida.
- Quimioterapia neoadyuvante: quimio – cirugíaa – quimio.

Conclusiones:

- Pensar en ellos: Rx urgencias.
- Necesidad de Equipos multidisciplinario.
- Con tto adecuado IIB: supervivencia esta en torno al 70-80%.
- Cirugía conservadora: 80%.

TEMA 30: PATOLOGÍA DE LOS MÚSCULOS, TENDONES, VAINAS Y BOLSAS SEROSAS.

TEMA 31: PATOLOGÍA DEL NERVIIO PERIFÉRICO. PLEXO BRAQUIAL

Lesiones del Nervio Periférico

Anatomía del Nervio Periférico:

- Constituido por células del cuerno anterior de la médula (motor) o ganglio raíz posterior (sensitivo).
- Cada nervio es un conjunto de axones.
- Los axones están cubiertos de mielina. Se agrupan en fascículos.
- Cada fascículo esta envuelto por una lámina conjuntiva, el perineuro.
- Sustancia entre axones: endoneuro.
- Conjunto de fascículos envuelto en el epineuro.

Clasificación de la lesión:

1. Seddon:

- Neuroapraxia: bloqueo de conducción sin rotura del axón (ej. sd. tunel carpiano). Reparación aprox. 3 semanas.
- Axonotmesis: rotura de axón con continuidad de tubo endoneural (epi y perineuro intactos).
- Neurotmesis: sección Transversal del nervio (más proximal – peor pronóstico).

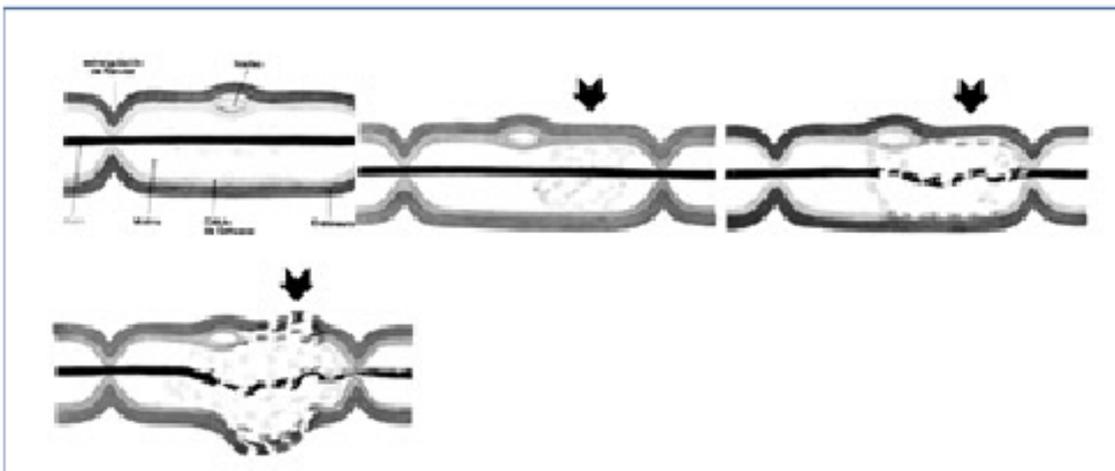


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

2. Traumáticas:

- Agudas: trauma inmediato (arma, cortopunznte, fuego).
- Crónicas: compresión.

3. Degenerativas.

Clínica de las Lesiones

- *Motora.*
- *Sensitiva.*
- *Reflejos.*
- *Simpático.*
- *Causalgia (3%).*

Valoración del Estado neurológico:

- **Función Refleja**
 - **Reflejos osteotendinosos fisiológicos:**
 - *Bicipital C5*
 - *Radial C6*
 - *Tricipital C7*
 - *Rotuliano L4*
 - *Aquileo S1*
 - *Cremastérico T12*
 - *Bulbocavernoso S2 a S4*
 - *Anal S2 a S4*

1. Lesiones Traumáticas Agudas:

- Lesiones Nerviosas P. Traumáticas agudas:

Síntomas:

- **Dolor Punzante, intenso.**
- **Disminución de la sensibilidad.**
- **Impotencia muscular.**
- **El dolor cede rápidamente.**

Diagnóstico:

- **Determinar tronco lesionado.**
- **Intensidad de la lesión según Seddon.**
- **Altura de la lesión.**

Examen físico:

- **Motricidad y reflejos.**
- **Sensibilidad.**



- Vasomotricidad y sudor (simpático).

Examen eléctrico:

- Electromiografía.
- Velocidad de conducción motora y sensitiva.

Tratamiento:

- Sutura con microcirugía.
- Preferible antes de dos-tres meses.
- Sutura epineural.
- Pronóstico: depende del grado de lesión según Seddon.

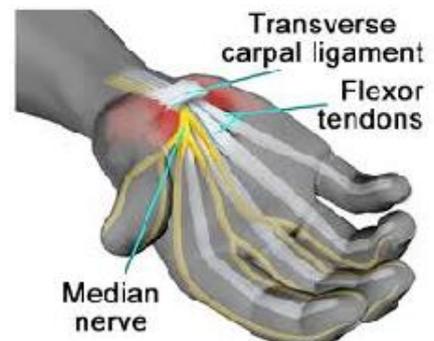
2. Lesiones Traumáticas Crónicas: Neuropatías por compresión.

- *Ocurren en sitios predecibles de constricción anatómica normal.*
- *Resulta de isquemia del nervio en el segmento comprimido.*
- *Los síntomas mejoran con la descompresión del nervio.*

Neuropatías del nervio mediano:

Sd. del Tunel Carpiano.

- Neuropatía más común del mmss.
- Compresión del nervio mediano en el tunel del carpo.
- Etiología: Empleo excesivo, enf. Depósito, embarazo, traumatismos de la muñeca.
- Mujeres mayores de 50 a (más frecuente).



Síntomas:

- Adormecimiento de pulgar, índice y medio, disestesias o hiperestesias por frío, durante el sueño o movimientos repetidos de flexión de la muñeca.

- Movimiento de oposicion del pulgar.
- Puede irradiarse.

Signos:

Signo de Tinel.



Maniobra de Phalen



Atrofia de la eminencia tenar

Función motora del nervio mediano:

<i>MÚSCULOS</i>	<i>ACCIÓN</i>
<i>Pronador redondo</i>	<i>Pronación y flexión del antebrazo</i>
<i>Pronador cuadrado</i>	<i>Pronación del antebrazo</i>
<i>Palmar mayor</i>	<i>Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo.</i>
<i>Palmar menor</i>	<i>Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano.</i>
<i>Flexor común superficial de los dedos.</i>	<i>Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto.</i>
<i>Flexor largo propio del pulgar</i>	<i>Flexión del pulgar y de la mano.</i>
<i>Abductor corto del pulgar</i>	<i>Abducción del pulgar.</i>
<i>Oponente del pulgar</i>	<i>Oposición del pulgar</i>
<i>Flexor corto del pulgar (p. Superficial)</i>	<i>Flexión de la falange proximal del pulgar</i>

Diagnóstico:

- **Clínico.**
- **Electromiográfico.**

Tratamiento:

- **Conservador.**
- **Quirúrgico.**

Neuropatía Cubital

Principalmente se producen en dos zonas:

- **Canal de Guyon (muñeca).**
- **Canal Cubital (codo).**

Clínica:

- **Adormecimiento anular y meñique (en atrapamiento epicóndilo se agrava al flexionar codo).**
- **Dedos fríos o dolor.**
- **Impotencia o debilidad en aducción del pulgar. Signo de Froment.**
- **Tinel + en muñeca o codo.**

Diagnóstico: Clínico y EMG.

Tratamiento: Férulas, descompresión quirúrgica.

Función motora del nervio cubital:

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior.	Flexión palmar y abducción cubital.
Flexor común profundo de los dedos.	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca.
Interóseos dorsales y palmares.	Abducción y adducción de los dedos.
Palmar cutáneo.	Arruga la piel de la mano.
Mitad de los lumbricales (el resto inervado por el nervio mediano).	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos.
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo.	Abducción, flexión y oposición del meñique.
Abductor del pulgar.	Abducción del pulgar.

Diferenciación topográfica de as lesiones por atrapamiento del nervio cubital:

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados.
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos.	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado.
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos.	Electromiograma: afectación global de los músculos inervados por el cubital.

Sd. del Tunel Radial

Anatomía: porción proximal del radio – lugares de compresión: fibras de articulación radiocapitelar, vasos radiales recurrentes, extensor corto radial del carpo, origen del tensor supinador.

Clínica:

- Dolor sobre la porción media del antebrazo que aumenta al extender los dedos y la muñeca mientras el examinador flexiona el dedo medio.
- Dolor a la supinación con resistencia.

Tratamiento: conservador y si fracasa quirúrgico.

Función motora del nervio radial:

MÚSCULO	ACCIÓN
Triceps braquial	Extensión del antebrazo.
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo.
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal.
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano.
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar.
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar.
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar.
Extensor propio del índice	Extensión del índice.
Supinador corto	Supinación del antebrazo.

Plexo braquial

Sintomatología en lesiones del Plexo Braquial

Este tipo de lesiones, que cursan con ardor o quemazón en hombros y cuello, afectan a

los nervios de la parte superior del brazo. El dolor desciende por el brazo de una persona desde el hombro hasta la mano y sensación de calor en el área afectada.

Los síntomas pueden incluir:

- Un brazo flácido o paralizado.
- Falta de control muscular en el brazo, la mano o la muñeca.
- Falta de sensación en el brazo o en la mano.

Etiología:

- Pueden ser el resultado de un traumatismo, tumoración o inflamación en el hombro.
- A veces ocurren durante el parto cuando los hombros del bebé se quedan atascados y hay un estiramiento del mismo:

Predisponen:

- Parto de nalgas.
- RN de alto peso.
- Distocia de hombro.

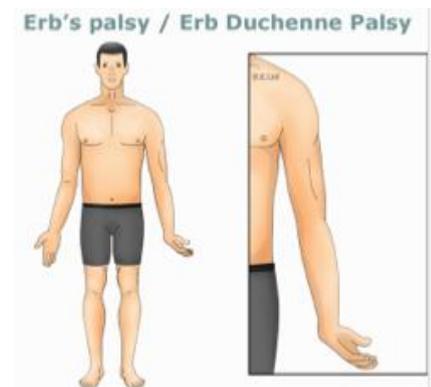
Exploración:

- Bebe no mueve el brazo.
- Reflejo de Moro ausente.
- Buscar Fracturas de clavícula.

Clasificación:

- Completas (lesiones traumáticas por tracción, heridas abiertas, tumores malignos, postirradiación) Clínicamente: parálisis completa de toda la musculatura del miembro superior, e incluso de cintura escapular
- Parciales: más comunes.
 - Supraclavicular: Duchenne Erb, (C5,C6,) Dejerine Klumpke (C8, T1)
 - Infraclavicular: De mejor pronóstico, en luxaciones o fracturas de hombro.

Lesiones Parciales del Plexo Braquial



Lesión del tronco superior del plexo braquial (tipo Erb-Duchenne) C5,C6:

Parálisis del deltoides, supra e infraespinoso, braquial anterior, bíceps, coracobraquial y supinador largo.

Clínicamente imposibilidad para la abducción y rotación externa del brazo, flexión del codo, y supinación del antebrazo. Postura "del pedigüeño" : adducción, RI, antebrazo extendido y pronado, palma de la mano puede ser vista desde atrás.

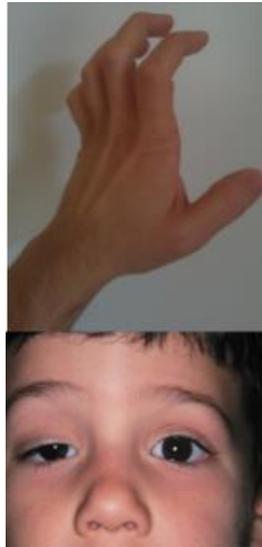
Lesiones del tronco medio del plexo braquial:

C7 o tronco medio. Su lesión aislada es excepcional, y casi siempre debidas a heridas penetrantes.

Clínica: parálisis de la extensión del antebrazo, carpo y dedos. Déficit sensitivo en dorso del antebrazo, y zona radial del dorso de la mano. El reflejo tricipital está abolido.

Lesiones del tronco inferior del plexo (Dejerine-Klumpke):

- C8-D1, parálisis musculatura flexora mano y dedos.
- Imposibilidad para movilizar la mano . En estadios crónicos, mano en garra
- Anestesia en borde interno de mano y antebrazo.
- Reflejo flexor de los dedos abolido.
- Si se afecta la raíz D1 puede asociarse síndrome de Claude Bernard Horner (ptosis, miosis y anhidrosis).
- La lesión del tronco inferior es menos frecuente que la del superior, pero más que la del medio.



Tratamiento:

- Rehabilitación.
- Quirúrgico:
 - Transposiciones tendinosasa.
 - Neurotizaciones.
 - Injertos nerviosos.

**TEMA 32 Y 33: ESTUDIO DE LAS FRACTURAS. ETIOLOGÍA.
MECANISMO. CLÍNICA. CONSOLIDACIÓN. TRATAMIENTO.
COMPLICACIONES Y POLITRAUMATIZADOS.**

FRACTURAS

Una fractura es la solución de continuidad del tejido óseo de cualquier hueso del cuerpo

Etiología:

La fractura es la consecuencia de una sobrecarga única o múltiple y se produce en milisegundos.

Los extremos fracturarios producen una lesión de las partes blandas aumentada por el proceso de implosión de la fractura.

El hueso es un tejido vivo.

Tipos:

- **Hueso cortical** (80% de la masa ósea).

La diáfisis está formada por hueso laminar que se organiza en osteonas con un conducto central, que contiene un capilar. Conducto de Havers.

Las laminillas están formadas por heces de colágeno embebidas en hidroxapatita. Entre las laminillas quedan los osteocitos.

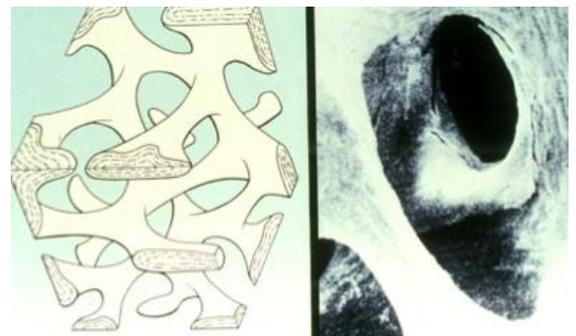
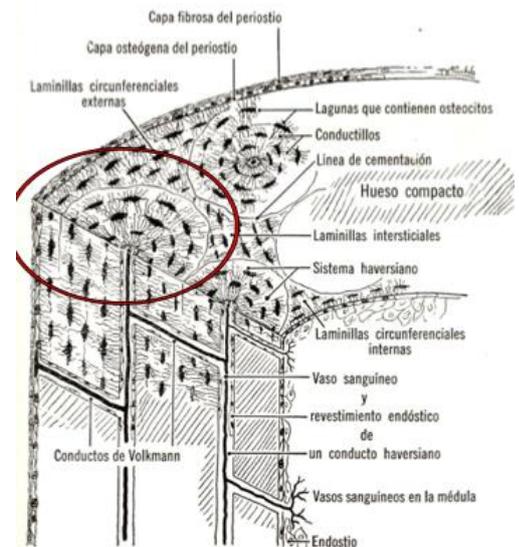
Los osteocitos se limitan por las líneas de cementación. En los límites externo e interno de la cortical están las laminillas circunferenciales.

En la capa fibrosa del periostio y en el endostio se localizan los osteoblastos.

- **Hueso esponjoso** (20% de la masa ósea).

Las laminillas se organizan en trabéculas, no hay osteonas. A superficie trabecular está cubierta por osteoblastos/osteoclastos.

Los espacios entre las trabéculas están ocupados por lagos vasculares y médula ósea roja y/o grasa.



- **Hueso Patológico.**

Cada año se renueva el 4% del hueso cortical y un 25% del hueso esponjoso.

Es un tejido vivo, compuesto por células óseas (osteoblastos, osteocitos, osteoclastos) organizadas de dos maneras (cortical y esponjosa), rodeadas de una matriz donde se encuentran haces de colágeno y se deposita el calcio.

Mecanismo de las fracturas:

- Traumatismo directo:

- Fracturas transversales
- Fracturas conminutas:

Traumatismos directos se pueden asociar con:

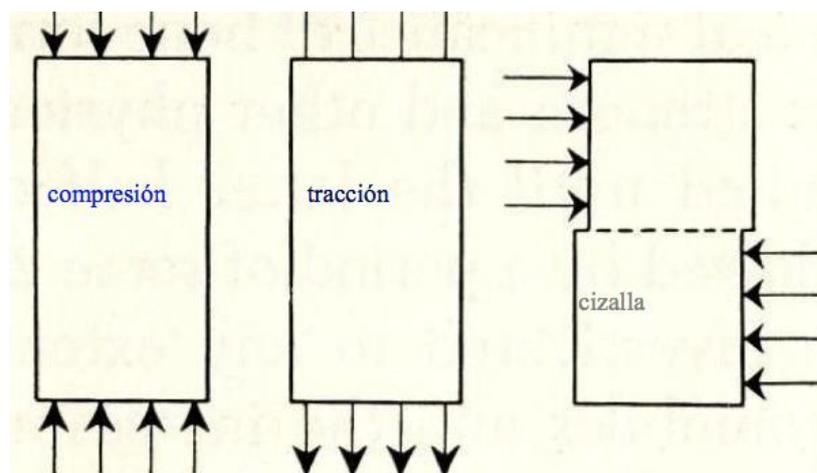
- Lesiones cutáneas.
- Lesiones de partes blandas: músculos, vasos, nervios.
- Contusiones, lesiones de partes blandas

- Traumatismos indirectos

- Torsiones: fracturas espiróideas.

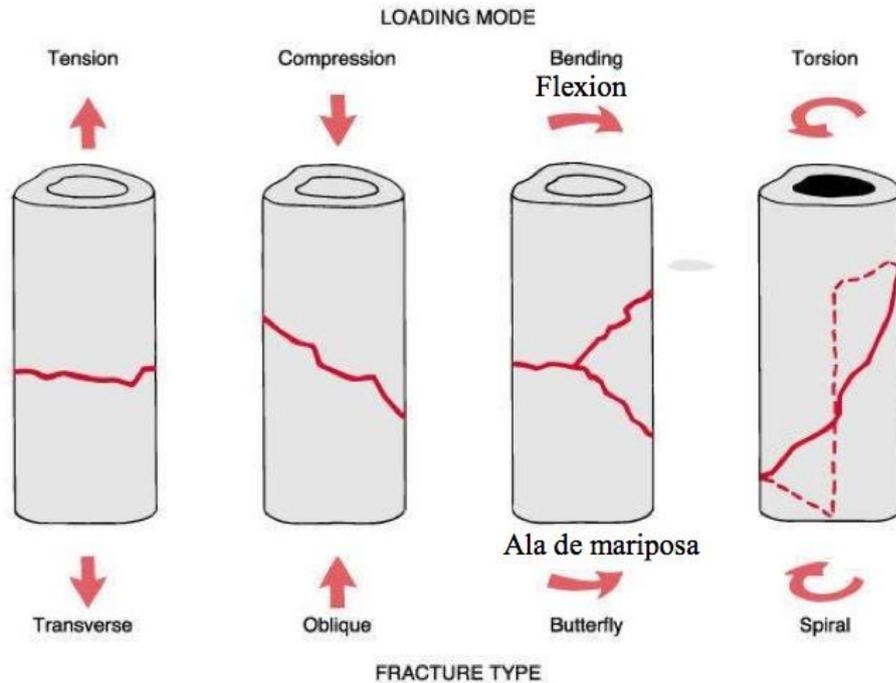
- Traumatismos repetidos (fracturas de sobrecarga).

Las corticales (as osteonas) pueden solicitarse en varias direcciones.



Son mas resistentes a la compresión y menos a la tracción y la cizalla.

Según la dirección de carga se produce un trazo de fractura diafisario diferente.



Fracturas conminutas: traumatismos directos se pueden asociar con lesiones cutáneas o de las partes blandas (músculos, vasos y nervios).

TIPOS DE FRACTURAS		
Por el trazo	Transversales, oblicuas, conminutas.	
Estado partes blandas	Abiertas	osteomielitis
	cerradas	
Localización del segmento óseo	Articulares	Artrosis
	Metafisarias	
	diafisarias	Deformidades
Calidad ósea	Patológicas y osteoporóticas	
Edad	De los niños	Secuelas

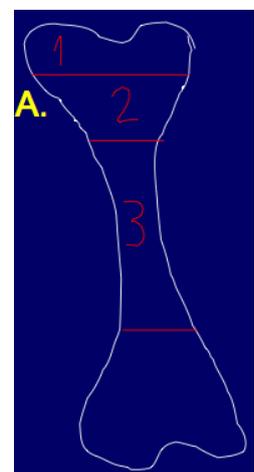
Clasificación de las fracturas según:

El estado de las partes blandas:

- Cerradas.
- Abiertas.

La AO (localización):

- Fracturas de la región epifisaria/articular.
- Fracturas de la región metafisaria.
- Fracturas diafisarias.
- Fracturas metafisarias.



- Fracturas vertebrales.
- Fracturas de pelvis y acetábulo.

Fracturas por fatiga:

- Esfuerzos repetidos sobre un hueso.
- El sitio más frecuentemente afectado es el cuello de los metatarsianos medios → sobretodo 3 metatarsianos medios (muy cargada en marchas prolongadas).
- Fractura típica de jóvenes soldados (caminatas a las que no están habituados).

La fractura depende de la calidad ósea:

- Normal.
- Hueso osteoporótico (F. patológica)
- Hueso patológico (F. patológica):
 - Lesiones tumorales.
 - Factores generales.
 - Factores locales.

Factores generales:

- Carencias nutricionales.
- Hepatopatías y alteraciones metabólicas múltiples: hipercortisolismo, hiperparatiroidismo, hipogonadismo, tiroideos.
- La radiación (+5000rads)
- Fármacos: corticoides y AINES, anticoagulantes, heparina, antineoplásicos
- Tabaco: toxicidad sobre pequeños vasos favorece al desarrollo de pseudoartrosis.

Factores debidos al huesos:

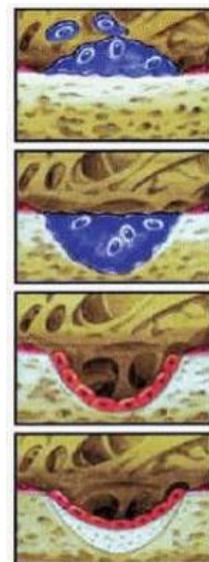
- Condiciones tumorales:
 - Primitivos.
 - Metástasis.
- Enfermedades con transparencia ósea anormal:
 - Por defecto: osteogénesis imperfecta. Hipofosfatasa.
 - Por exceso: osteoporosis.
 - Mixtas: Paget.

Fracturas osteoporóticas.

Estado patológico del esqueleto caracterizado por resistencia ósea deficiente que predispone a un riesgo e fractura elevado.

Proceso de recambio de óseoporótico:

- Los osteoclastos se adhieren a las superficies óseas.
- Los osteoclastos reabsorben más tejido óseo y dejan una cavidad de resorción más profunda.
- Los osteoblastos forman menos hueso que el reabsorbido.
- La resorción ósea excede la formación ósea, ocasionando una disminución progresiva en la masa ósea, huesos más débiles y aumento en el riesgo de fracturas.



Fractura osteoporóticas: vértebras (aplastamiento vertebral) y cadera.

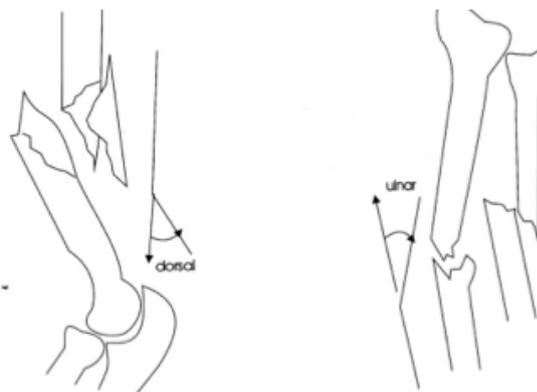
Fracturas por sobrecarga:

Se diferencian 2 formas:

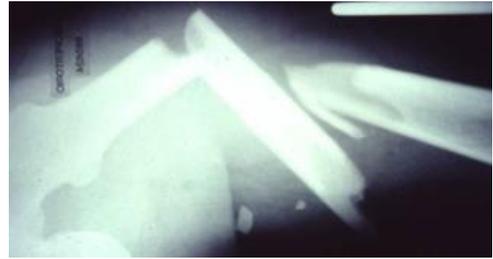
- Por fatiga: aparecen en huesos de estructura normal sometidos a traumatismos por esfuerzos repetidos que terminan rompiendo el hueso por fatiga del material. Son fracturas de los deportistas.
- Por insuficiencia: aparecen en huesos de calidad anormal como consecuencia de un esfuerzo mecánico normal, en este grupo se incluyen las fracturas en la osteoporosis.

Clínica de las fracturas:

- Antecedente traumático (no en las patológicas).
- Lesión local por el impacto.
- Dolor.
- Impotencia funcional parcial o total (cojera/bipedestación imposible).
- Deformidad el segmento afecto:
 - Acortamiento: aplastamiento, tracción de la musculatura.
 - Angulación: tracción del glúteo mediano sobre el fragmento



- proximal. Aductores sobre el fragmento distal.
- Desplazamiento rotatorio: posición de reposo del miembro.
Tracciones musculares.
- Ensanchamiento.



- Movilidad anormal, crepitación del foco.

Secuelas tras una incorrecta reducción:

- Callo vicioso en los tres planos.
- Deformidad.

Diagnostico:

- Radiología convencional en planos ortogonales.
- A-P y L.
- Axiales (situaciones especiales: hombro, cadera).
- Ecografía (niños).
- TAC/RMN.
- Angiografía.
- Gamagrafía.
- ...

Fracturas en los niños

- Hueso en crecimiento.
- Cartílago de conjunción → regeneran por cartílago.
- Periostio activo (capa cambial).
- Remodelación callo.

1. Incurvación plástica: tallo verde o rodete → fracturas típicas.

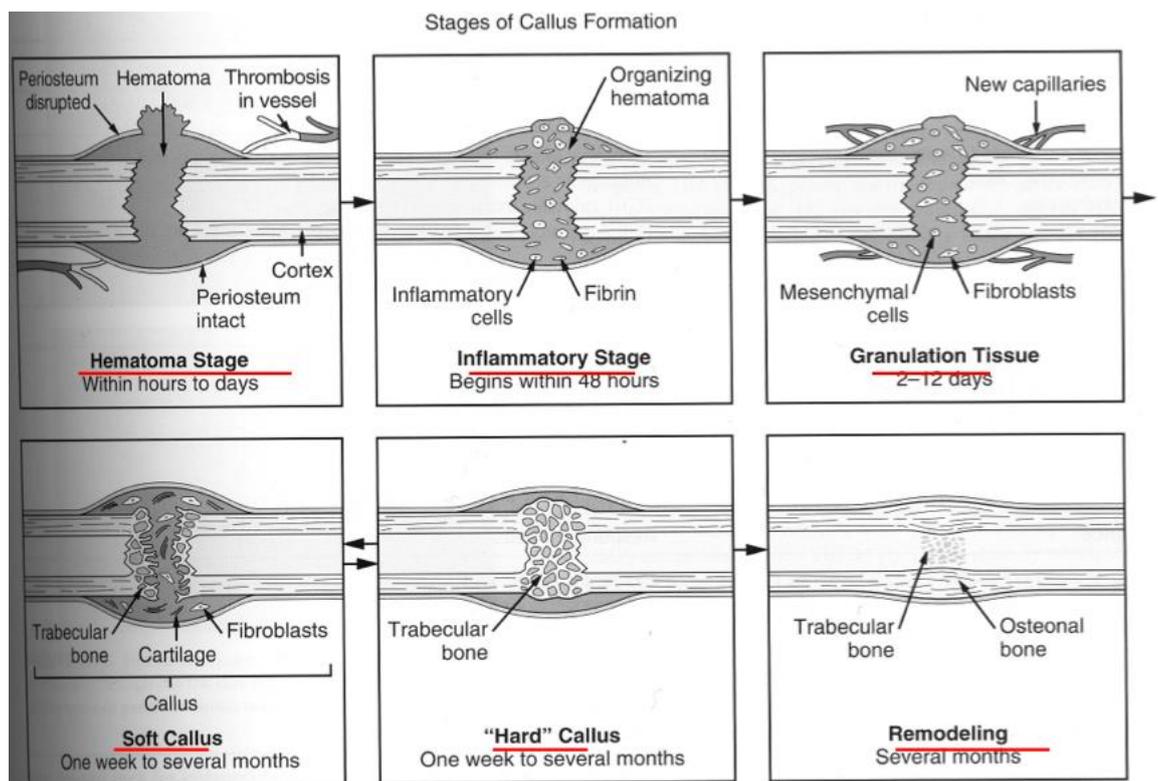
Las fracturas de los niños tienen una gran capacidad de remodelación. Con el tiempo habrá una remodelación casi completa a excepción de las de rotación que son las que menos se corrigen espontáneamente.

2. Epifisiolisis traumáticas:

- Fracturas que afectan la región epífico-metáfisaria de los huesos largos.
- Afectación del cartílago de conjunción.
- Riesgo de producir alteraciones del crecimiento:
 - Acortamientos.
 - Angulaciones.

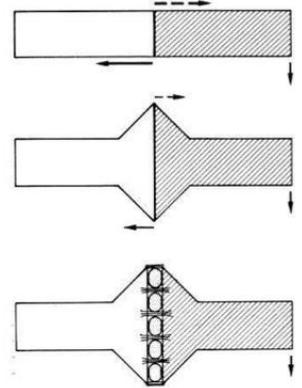
Proceso de consolidación: callo de fractura.

- Hematoma.



- Rotura de los vasos: endomedulares, capilares intraóseos, periostales y de las partes blandas.
- El hematoma engloba la fractura y el canal medular.
- Fase inflamatoria.
 - La interrupción vascular produce hipoxia.

- La destrucción celular desencadena una respuesta inflamatoria con un máximo a las 24h hasta el 7º día.
 - Hay una secreción de moléculas proinflamatorias que son fundamentales para la regeneración tisular reclutando células inflamatorias: interleuquinas y citoquinas.
 - Monográficas: BMP.
 - Factores angiogénicos: HIF, VEGF.
- Fase de consolidación y osificación.



Condiciones mecánicas del callo:

La proliferación celular forma un anillo en torno a la fractura que al principio es tejido fibroblástico muy elástico y con gran capacidad de deformación su resistencia depende del diámetro del anillo y es proporcional a r^4 .

Cartílago:

Diferenciación celular: el cartílago es avascular, su gran volumen aumenta la presión hidrostática y la rigidez del callo. A partir de una estabilidad suficiente comienza su osificación.

Osificación del callo:

1. Aumento de la rigidez del callo.
2. Proliferación de hueso plexiforme en las zonas alejadas de la fractura.
3. Invasión del cartílago por capilares y osificación del mismo.

Condiciones necesarias para la consolidación:

1. Contacto óseo: los fragmentos principales no deben estar separados más de 0.5 cm.
 2. Estabilidad de la fractura: condiciones mecánicas adecuadas. La movilidad interfragmentaria impide el desarrollo del callo.
 3. Masa célula regeneradora: deben haber periostio y partes blandas vecinas como fuentes de células progenitoras.
 4. Vascularización.
- Fase de remodelado.

Canales vasculares: osificación cartilaginosa; remodelado de las corticales.

Una vez consolidada la fractura se remodelan las corticales:

- Formación de osteonas que unen los fragmentos óseos.
- Reabsorción remodelación del callo periostal.

Tratamiento:

Conseguir que la consolidación ósea se desarrolle correctamente.

Recuperar la forma y función del segmento fracturado.

1. Reducción de la fractura.
2. Inmovilización de la fractura.
3. Recuperación funcional.

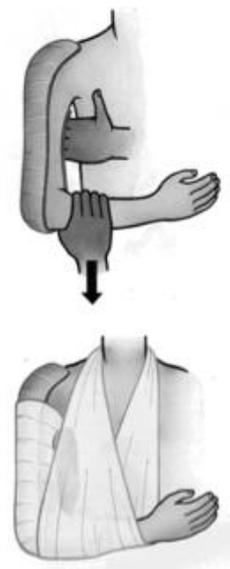
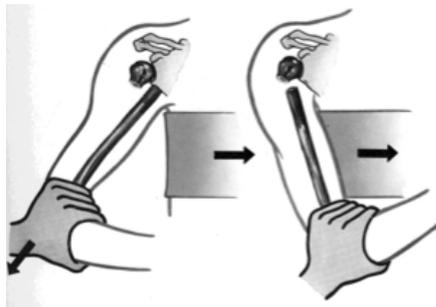
Reducción de la fractura.

El tono muscular lleva siempre al acortamiento en las fracturas.

1. Corrección de los desplazamientos.
 - a. Acortamiento: tracción en el eje.
 - b. Traslación lateral: presión lateral.

La reducción puede ser:

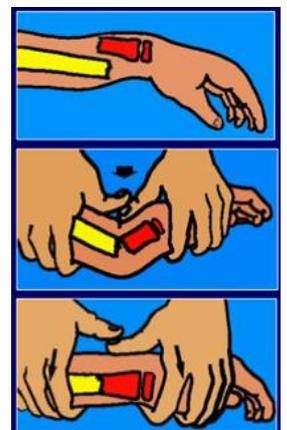
- Estable.



- Inestable: en cuanto se dejan las maniobras de reducción la fractura vuelve a desplazarse (por las tracciones musculares sobre los fragmentos p.e. La diáfisis femoral).
- Imposible: interposición de partes blandas. Pérdida ósea.

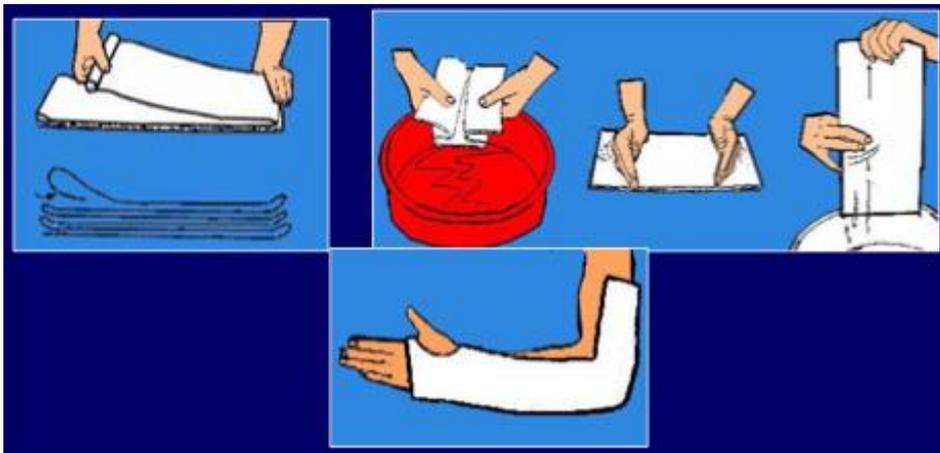
Reducción en fracturas desplazadas:

- Tracción: angulación con el fin de enganchar los fragmentos.
- Alineamiento: confección de un yeso.

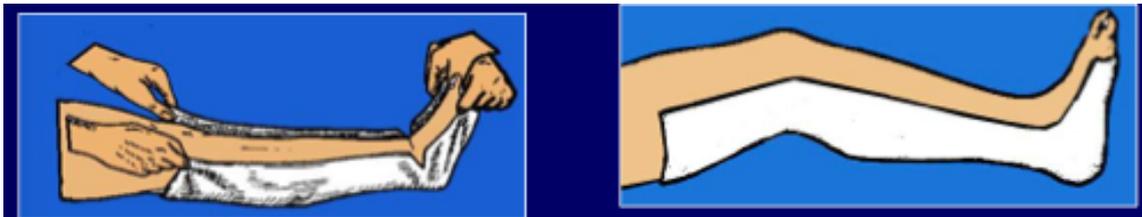


Férulas

Confección de una férula braquipalmar.



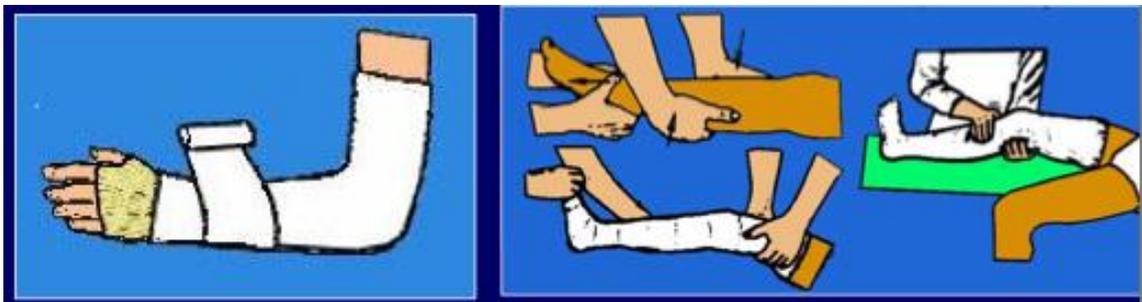
Confección de una valva de yeso simple.



Tratamiento ortopédico:

Inmovilización.

1. Vendaje blando: clavícula, hombro.
2. Férulas.
3. Yeso circular que inmoviliza la diáfisis fracturada y las 2 articulaciones vecinas. Antebrazo, tibia.



Almohadillar las zonas prominentes.
No dejar "huellas" ni pliegues en las escayolas.

Abrir los yesos cerrados.

Evitar edemas proximales y distales.

El yeso debe permitir movilizar las articulaciones contiguas.

Informar al paciente (no mojar, no recortar, no introducir objetos,...)

Yesos en los MMII:

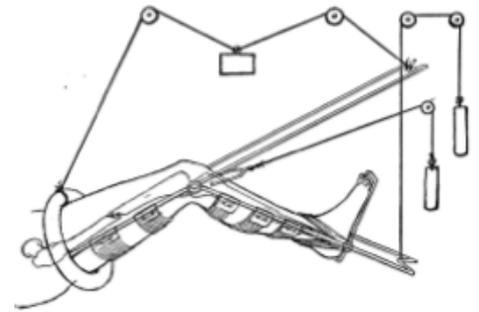
- Pelvipédico doble.
- Pelvipédico.
- Inguino-pédico.
- Calza articulada.
- Calza.
- Botín.
- Botín tipo "sarmiento".
- Yeso funcional.

Tracción:

La tracción continua busca vencer el tono muscular y reducir los desplazamientos del eje.

Hay dos tipos:

Chutanea.
Transosea.



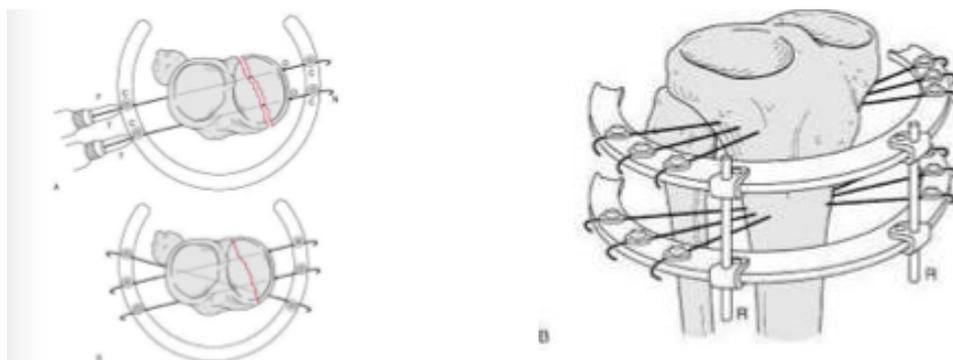
En reducción inestable o imposible (o cuando beneficios superan los riesgos):

Tratamiento quirúrgico.

- Fijación externa.

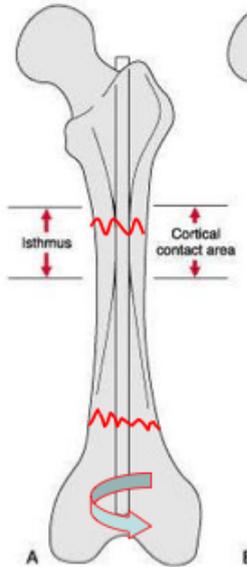
Indicado en fracturas articulares y reconstrucciones óseas.

Las aguas elásticas se tensan sobre los aros, dan una fijación elástica y permiten una carga precoz.



- Osteosíntesis:

- Agujas-obenques.
- Placas: indicado en las fracturas episo-metafisarias y en las diáfisis de húmero, cúbito y radio.
 - Clavos endomedulares.



En este segmento el clavo sin cerrojar permitiría girar los fragmentos.

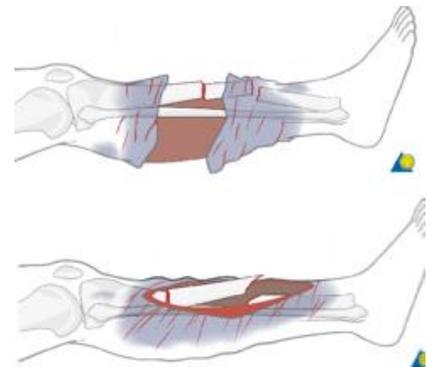
En este segmento se podría poner un clavo no cerrojado.

En este segmento el clavo sin cerrojar permitiría girar los fragmentos.

Complicaciones de las fracturas:

a. Expuestas o abiertas:

- Tipo 1: lesión simple.
- Tipo 2: bordes incongruentes.
- Tipo 3: pérdida de sustancia.



Lesión extensa de las partes blandas. Alta energía.

Fracturas por arma de fuego o alta energía.

b. Complicaciones generales:

- Hemorragia.
- Shock (en polifracturados es shock. Hemorrágico).

Signos de shock:

Palidez lipotimia, aceleración del pulso y sobre todo caída de tensión arterial (no siempre asociada a una hemorragia pero si relacionada al dolor que debemos calmar).

Ciertas fracturas, aunque sean cerradas, pueden ocasionar un shock:

- Por hemorragia.
- Por el simple desplazamiento de la fractura: una fractura de fémur con un muslo que presenta una angulación o un importante cabalgamiento. Vemos que el shock va cediendo desde el momento en que el miembro es inmovilizado en una buena posición, y sobre todo con la instalación de un sistema de tracción longitudinal que reduce o alinea más o menos la fractura.

- Tromboembolismo pulmonar.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Embolismo graso.
- Gangrena gaseosa y tétanos.

c. Complicaciones “funcionales” (secuelas):

- Pseudoartrosis: atrófica o hipertrófica.
- Consolidación viciosa:
 - Angulaciones.
 - Acortamientos.
 - Mal rotaciones.
- Afectación articular (=artrosis).
- Infección (=osteomielitis).

Desgraciadamente no todas las fracturas infectadas lo han sido por el traumatismo, sino por la cirugía realizada (osteitis iatrogénicas).

Politraumatizadas.

Causa de muerte en los traumatismos.

- TCEC.
 - Lesión tóraco-cardíaca.
 - Lesión abdominal.
 - Polifracturado.
 - Otros.
- a. **Muerte inmediata:** lesiones encefálicas, tronco cerebral, médula alta. Lesión cardíaca o de los grandes vasos.
 - b. **Precoz:** aproximadamente el 60% de las muertes intrahospitalarias ocurren en las primeras 4 horas tras el ingreso.
 - c. **Tardías:** suceden días o semanas tras el ingreso, 80% por lesión cerebral y un 20% aproximadamente por fallo multiorgánico.

Hay 2 picos de mortalidad uno precoz antes de los 60' tras el accidente y otro mayor a las 24-48h.

Regla ABCD (ARCrde).

- Vía aérea: tiene que estar permeable: colocación de la lengua y mandíbula, cuello y cabeza rectos.
- Breathing: respiración si con la medida anterior no vale hay que intubar el paciente o hacer una punción cricotiroidea de urgencia.
- Circulación: en primer lugar control de la hemorragia externa, con la aplicación de un vendaje compresivo e incluso de un torniquete.
- Reposición de líquidos: norma 3:1. Cada unidad de sangre perdida se repone con 3 unidades de líquido, normalmente cristaloides.
- Disfunción del SNC.
- Exposición al medio: control de temperatura, etc.

La descripción de la tríada mortal precoz en los polifracturados:

- Shock hemorrágico.
- Hipotermia.
- Coagulopatía.

El concepto de control de daños (que la cirugía sea lo menos agresiva posible para resolver la lesión sin aumentar la agresión sufrida ni la respuesta inflamatoria).

Tratamiento quirúrgico:

- En los pacientes límites e in extremis, con hipotermia, coagulopatía y acidosis la única cirugía que puede realizarse es la imprescindible para salvar la vida.
- En los pacientes límite con fracturas de pelvis y huesos largos hay que limitarse al control de daños: inmovilizar las fracturas mediante la aplicación inicial de fijadores externos especialmente en las fracturas de pelvis inestable, fracturas femorales y tibiales.
- En los pacientes estables deben tratarse las fracturas de forma definitiva en el primer día mediante la osteosíntesis indicada.

TEMA 34: TRAUMATISMO DE LA CINTURA ESCAPULAR

Articulaciones:

- **Anatómicas:**
 - Acromioclavicular.
 - Esternoclavicular.
 - Escapulohumeral.

Movimiento:

- **Ritmo escapulohumeral.**

Traumatismos de la cintura escapular:

1. *Fr Clavícula.*

2º tipo de fractura más frecuente en niños, prevalencia de 8-15%, representando un 10-12% la fractura lateral de clavícula (H:M - 2.5:1).



Mecanismo de la lesión:

- Trauma directo.
- Trauma indirecto.

Clasificación de Allman:

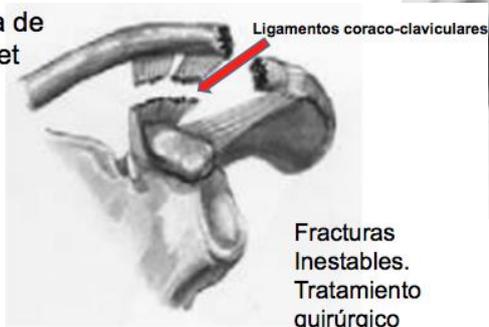


Tercio medio 80-82% (lás más frecuentes).

Tercio externo 12-14%

Tipo II: fractura de Latarjet.

Fractura de Latarjet



Tipo II

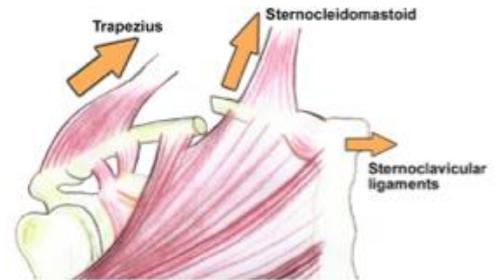


Grupo III: tercio interno (6%)



Clinica y Diagnóstico:

- Sencillo.
- Desplazamientos tercio medio.
 - Fragmento lateral hacia abajo por acción muscular.
 - Fragmento medial hacia arriba por la acción del ECM.
- Examen Físico:
 - Politraumatizados.
- Radiología:
 - Proyección AP salvo excepciones.



Diagnóstico: siempre realizar un examen vascular (palpar pulsos) y hacer una evaluación neurológica para descartar una posible lesión neurovascular.

Tratamiento:

- Niño: Conservador (vendaje en ocho, cabestrillo).
- Adulto:
 - Tercio medio e interno:
 - Conservador.
 - Quirúrgico si: Lesión neurovascular, Desplazamiento severo, Fracturas abiertas alto grado, Politraumatizados.
 - Tercio externo:
 - Conservador.
 - Quirúrgico: Tipo II, Latarjet.

2. Luxación Acromio-clavicular.



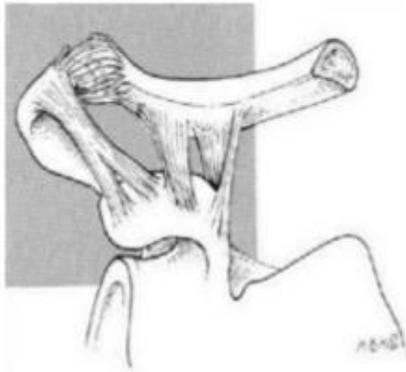
Recuerdo Anatómico: Complejo Acromioclavicular:

- **Acromion.**
- **Clavícula.**
- **Ligamentos Acromioclaviculares y Cápsula.**
- **Ligamentos Coracoclaviculares (Trapezoides y Conoides).**
- **Músculos Deltoides y Trapecio.**

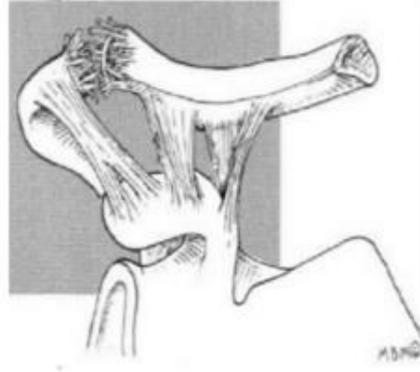
Mecanismo de lesión:

- Las lesiones acromioclaviculares son más frecuentes por accidentes deportivos en adolescentes y adultos jóvenes.
- Principalmente en deportes, el brazo en adducción.
- Es diagnóstico diferencial de fracturas de 1/3 distal de la clavícula.

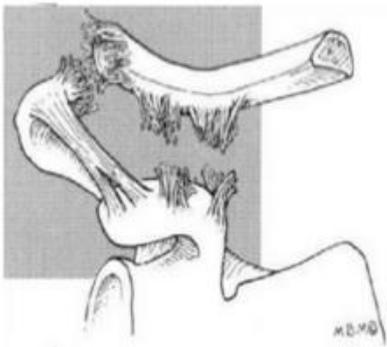
Luxaciones AC. Clasificación Rockwood



I: Esguince



II



III



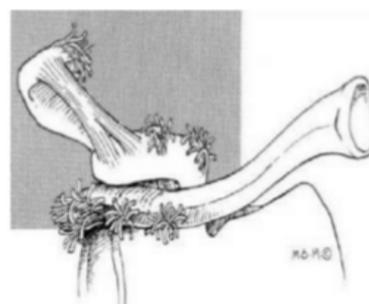
IV



Desplazamiento posterior de la clavícula



V



VI

Clavícula desplazada detrás de los tendones del biceps y coracobraquial

Clínica y Diagnóstico:

- Dolor y Deformidad.
- Signo de la Tecla.
- Valoración Neurovascular.
- Estudio Radiográfico:
 - Distancia Coracoclavicular.
 - Radiografías en estrés.

Tratamiento:

- Grado I, II: Conservador.
- Grado III: Controversia.
 - Conservador.
 - Quirúrgico.
- Grados IV a VI: Quirúrgico.

3. *Luxación esterno-clavicular.*



- *Recuerdo Anatómico:*
 - Estable.
 - Ligamentos esternoclavicular, interclavicular y costoclavicular.
- *Mecanismo de Producción: Indirecto.*
- *Clasificación:*
 - Severidad: I a III.
 - Dirección: Anterior y Posterior.

Clínica y Diagnóstico:

- Dolor y Deformidad.
- Compresión (Vascular, Vía aérea).
- Radiología: simple, TAC.

Tratamiento:

- **I y II: Conservador.**
- **III:**
 - **Reducción y Vendaje en Ocho.**
 - **Quirúrgico: excepcionalmente en inestabilidad posterior aguda sintomática.**

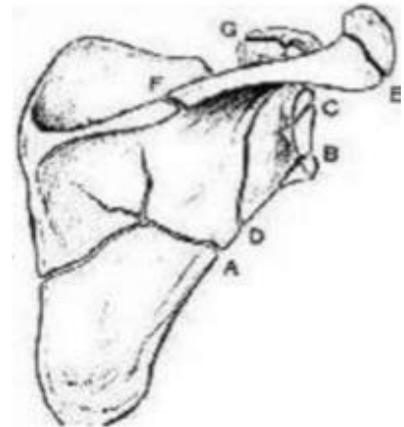
4. Fr. Escápula.

Epidemiología y Mecanismo de Producción:

- **Relativamente raras.**
- **Traumatismos de alta energía: Alta incidencia lesiones asociadas (fx. costales,...).**
- **Traumatismos directos.**

Se clasifican según su localización anatómica:

- **Cuerpo (45%)- A.**
- **Cuello glenoideo (25%)- D.**
- **Glenoideas intraarticulares (10%)- C.**
- **Acromion (8%)- E.**
- **Apófisis corcoides (7%)- G.**
- **Espina de la escápula (5%)- F.**



Clínica y Diagnóstico:

- **Edema, crepitación, hematoma.**
- **Dolor, impotencia funcional.**
- **Examen neurovascular.**
- **Rx AP, lateral ("Y"), axilar.**
- **Rx AP tórax (politraumatizados).**
- **TAC (intraarticulares).**

Tratamiento:

- **Estado general del paciente (polifx).**
- **Conservador fundamentalmente (6 semanas).**
- **Quirúrgico:**

- Gran desplazamiento.
- Intraarticulares.
- Hombro flotante.

5. Luxaciones de húmero.

Luxaciones:

<p>ANTERIORES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Subcoracoidea. - Subglenoidea. - Subclavicular. - Intratarácica. 	<p>POSTERIORES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Subacromial. - Infraespinosa. - Subglenoidea.
<p>SUPERIORES</p>	<p>INFERIORES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Subglenoidea. - Subtricipital. - Erecta.

Clínica: *Inestabilidad Aguda.*

- *Historia Clínica: Mecanismo.*
- *Examen Físico:*
 - *Anterior: Hombro en charretera.*
 - *Posterior: Limitación rotación externa.*

Complicaciones: luxaciones traumáticas.

- *Vasculares.*
- *Nerviosas.*
- *Recidiva.*
- *Artropatía.*

Tratamiento: luxaciones agudas.

- I. *Anestesia.*
- II. *Maniobras.*
- III. *Inmovilización (3 semanas).*
- IV. *Indicaciones Quirúrgicas.*

Fr desplazadas asociadas (glena, troquiter).

Interposicion partes blandas.

Maniobras de reducción. PRINCIPIOS DE TRACCIÓN Y PALANCA.

- *Método de Hipócrates.*
- *Método de Stimson.*
- *Método de Milch.*
- *Método de Kocher.*
- *Método de Tracción.
en Abducción y Flexión.*

6. *Fr. Extremidad proximal de húmero.*

Fracturas de la Extremidad Proximal del Húmero:

- *Recuerdo anatómico:*
 - **Líneas de fx siguen originales líneas fisarias.**
 - **Las inserciones musculares determinan los desplazamientos.**
- *Epidemiología y mecanismo de producción: Fractura osteoporótica.*
- *Clasificación (Neer):*
 - **Relaciones entre los cuatro segmentos.**
 - **Desplazamientos superiores a 1cm o angulaciones superiores a 45°.**
- *Clínica y Diagnóstico:*
 - **Dolor, tumefacción, impotencia funcional.**
 - **Hematoma: Cara interna del brazo y lateral del tórax (signo Hennequin).**
 - **Exploración neurovascular: Circunflejo.**
 - **RX AP, lateral, axilar, transtorácica.**
 - **TAC.**
- *Tratamiento:*

- **Conservador:**
 - **Vendaje de Gilchrist.**
 - **Indicado en:**
 - *Fracturas no desplazadas (3-6 semanas).*
 - *Reducción cerrada y estabilidad posterior.*

- **Quirúrgico:**
 - **Orientado a:**
 - *Reducción adecuada.*
 - *Fijación estable.*
 - *Preservación de la vascularización cefálica.*
 - *Reparar lesiones de manguito rotador.*

 - **Técnicas:**
 - *Osteosíntesis: cerclaje, agujas, clavos, placas y tornillos.*
 - *Hemiartroplastia.*

- **Complicaciones:**
 - **Lesiones nerviosas: circunflejo.**
 - **Lesiones vasculares**
 - **Fx-luxaciones y Fx cuello quirúrgico con desplazamiento medial de la diáfisis.**
 - **Arteria axilar.**

 - **Rigidez y capsulitis.**
 - **Subluxación inferior.**

TEMA 35: TRAUMATISMO DEL CODO Y ANTEBRAZO

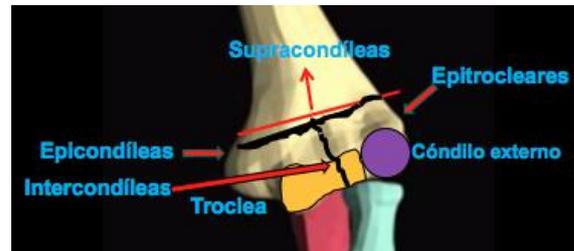
Traumatismos del codo:

- *Niños.*
- *Varones.*
- *Potencialmente graves.*
- *Fracturas:*
 - 6 cm distales.
 - Tuberosidad bicipital.

Clasificación Fracturas Codo:

Húmero:

- Extraarticulares.
- Intraarticulares.

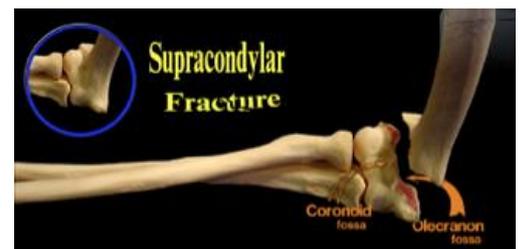


Cubito:



Fracturas supracondíleas:

- *Infancia (7 años).*
- *Etiopatogenia:*
 - **Extensión:**
 - 96% de los casos.
 - Caída sobre mano codo extensión.

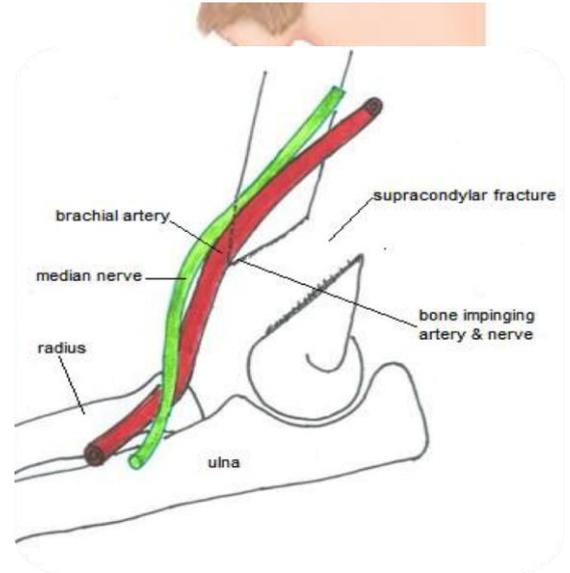


- **Flexión:**
 - **Menos frecuentes.**
 - **Caída codo flexionado.**

- ***Clínica: Exploración N-V***

- **Tratamiento:**

- **No desplazada:** vendaje enyesado.
- **Desplazada:**
 - Niños: reducción cerrada y fijación percutánea.
 - Adultos: osteosíntesis.



- ***Complicaciones:***

- **Tardías:**
 - **Deformidad angular-cubito varo.**
 - **Pérdida de extensión.**

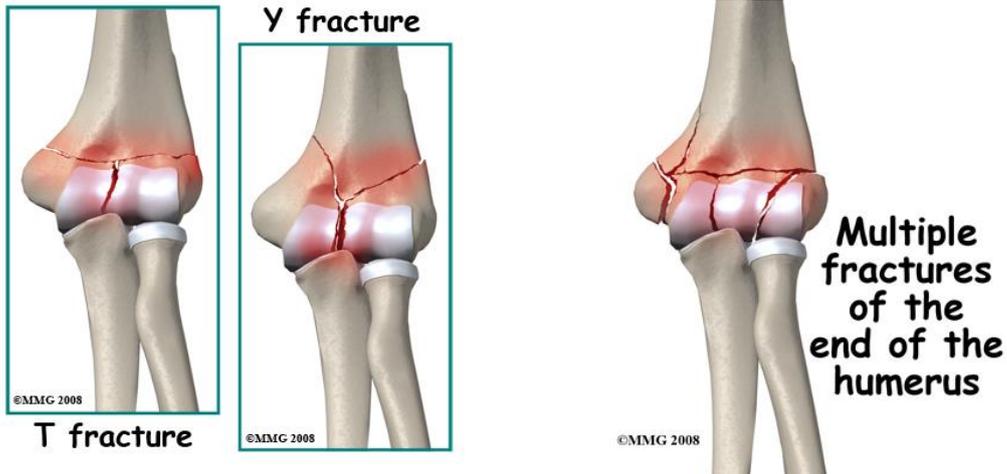


Fracturas de epitroclea, epicóndilo, cóndilo externo y troclea:

- *Niños, Raras.*
- *Epitroclea más frecuentes. Asociadas a lux codo.*
- *Epicóndilo: pueden pasar desapercibidas.*
- *Secuelas: Desviaciones angulares.*
- *Tratamiento: cirugía si muy desplazadas.*

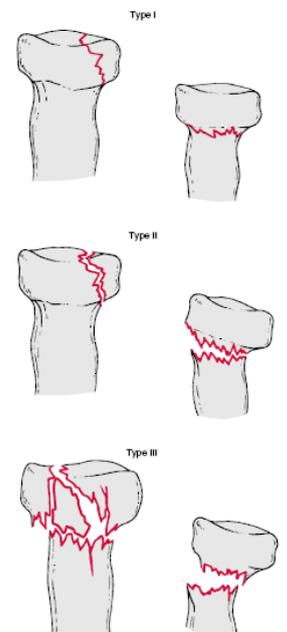
Fracturas Supraintercondíleas:

- *Asociación trazo supracondíleo al articular.*
- *Adultos.*
- *Tratamiento:*
 - **Osteosíntesis.**
 - **Tracción-Fijador.**
 - **Artroplastia codo.**



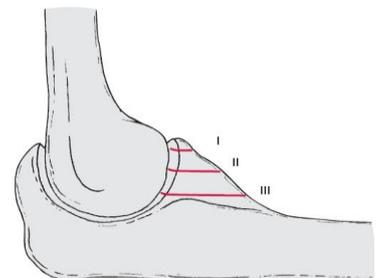
Fracturas de la cabeza radial y el cuello del radio:

- Cabeza: mayor frecuencia en adultos.
- Cuello: mayor frecuencia en niños.
- Caída con brazo en extensión.
- Pérdida de pronosupinación.
- Tratamiento:
 - Adultos: inmovilización, exéresis, síntesis, prótesis.
 - Niños: conservador, manipulación cerrada o abierta. Nunca reseca cabeza radial.



Fracturas del Olécranon:

- *Adulto joven.*
- *Traumatismos directos.*
- *Desplazamiento por tracción tríceps.*
- *Tratamiento: Casi siempre cirugía.*
- *Secuela:*
 - **Rigidez.**
 - **Pseudoartrosis.**
 - **Neuritis cubital.**



Fracturas de la Apófisis Coronoides:

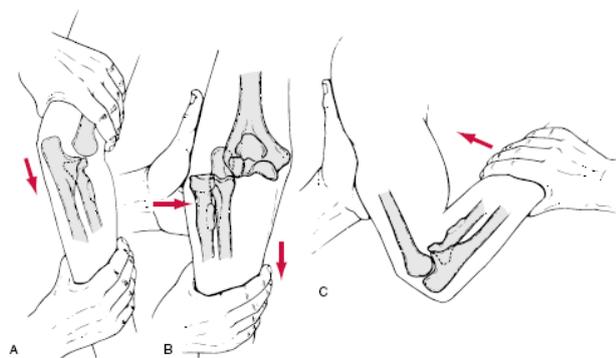
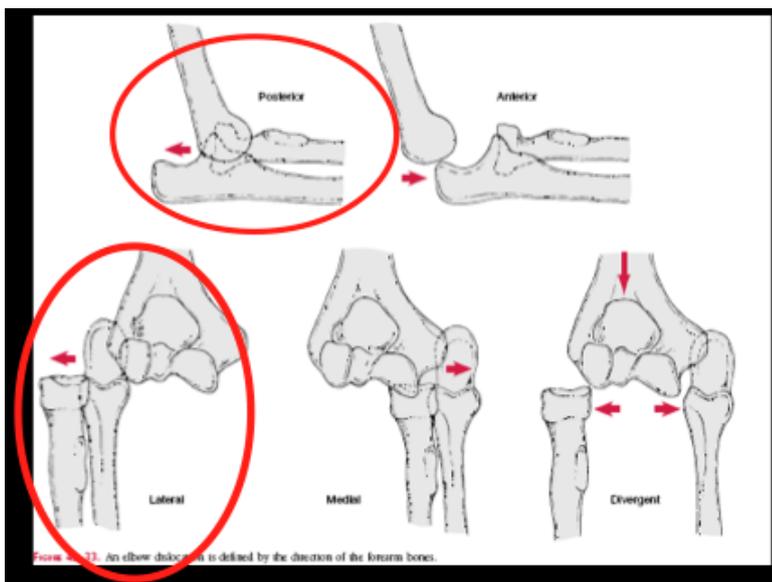
- *Asociación a luxaciones del codo.*
- *Inserción del braquial anterior.*
- *Fracturas de la base requieren osteosíntesis.*

Luxaciones del Codo:

- *Mecanismo:*

- Frecuente mecanismo indirecto por hiperextensión y frecuente valgo.
- posterior o posterolateral las más frecuentes.

- *Frecuentes fractura asociadas (50%): coronoides, cabeza radio, epitróclea.*

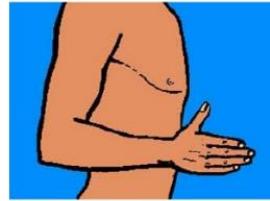
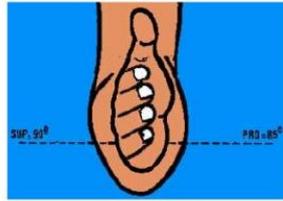


Luxaciones del Codo: Pronación dolorosa:

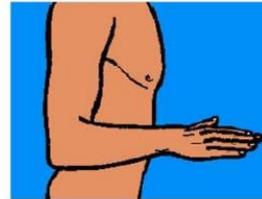
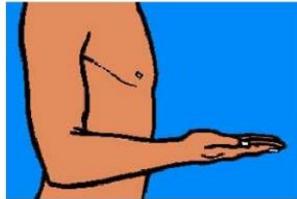
- Exclusiva Infancia (2-6 años).
- Subluxación cabeza radial por tracción forzada y pronación
- Clínica: brazo extendido pegado al cuerpo con dolor y limitación de la rotación.
- Radiografía silente.
- Reducción por flexión y supinación.



Traumatismos del antebrazo:



Pronación intermedia



Fracturas Diafisarias de Antebrazo:

- *Ambos huesos/Aislado : CUBITO! FRACTURA DEL BASTONAZO.*

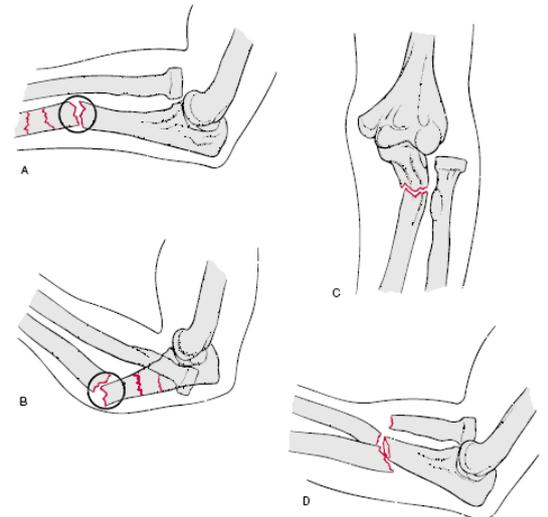
- Traumatismo directo frecuente.
- Clínica evidente. Descartar compartimental.

- *Frecuentemente tratamiento quirúrgico.*
- *Son más frecuentes las fracturas distales que las diafisarias.*
- *Fracturas del cúbito:*

- **Fractura-luxación de Monteggia:**
Fractura aislada de cúbito asociada a luxación cabeza radial.

- *Fracturas del Radio:*

- **Fractura-luxación de Galeazzi:**
Fractura unión tercio medio-distal del radio asociada a luxación de la articulación radiocubital distal.



- **EL ESTUDIO RADIOGRAFICO SIEMPRE DEBE INCLUIR AMBAS ARTICULACIONES: CODO Y MUÑECA!!!!**

TEMA 36: TRAUMATISMO DE LA MANO Y LA MUÑECA
TEMA 37: FRACTURAS DE PELVIS Y EXTREMIDAD PROXIMAL DEL
FÉMUR

FRACTURA DE CADERA

Se van degenerando y desapareciendo las trabéculas y se produce osteoporosis.

Fracturas de la extremidad proximal del fémur:

1. Fracturas de la región trocantérea: extracapsulares.
2. Fracturas del cuello del fémur: intracapsulares.

Etiología:

- Muy frecuentes.
- Predominan en mujeres ancianas con osteoporosis.
- Graves: alta morbilidad (generación de enfermedades) y mortalidad (33% en un año).

Mecanismo de producción:

- Caída casual: por un mecanismo de baja energía, sin traumatismo importante.

El pie del lado de la fractura está en rotación externa. Y la pierna más corta. Lo que hay que ver es qué tipo de rotura de cadera tiene.

Fracturas intracapsulares

La cabeza del fémur es hueso, y como todos los huesos necesita vascularización, que le llegan gracias a unos vasos pequeños que confluyen y le dan aporte sanguíneo a la cabeza del fémur, esos vasos se destruyen o se rompen cuando se rompe el cuello del fémur. Sobre todo cuando la fractura se desplaza. Al romperse esos vasos le deja de llegar sangre a la cabeza del fémur y se produce una necrosis de la cabeza del fémur y además hay posibilidades de que se de una falta de consolidación (que la fractura no forme callo).

Complicaciones:

- Necrosis
- Falta de consolidación.

Tratamiento:

- Fractura desplazada: Prótesis parcial de cadera. Sustitución de la cabeza del fémur que se va a necrosar por una cabeza artificial. Solo se sustituye la mitad de la cadera. Podrá llegar a caminar. Si no se opera la paciente no podrá volver a andar.
- Fractura no desplazada: (Rotura de los vasos muy poco frecuente y son relativamente jóvenes). Fijar la fractura con unos tornillos, esperando que se pegue la fractura y que los vasos no se hayan roto y no se produzca necrosis.

Fracturas extracapsulares

Fracturas pertrocantéritas: a través de los trocánteres. Estas fracturas no dan problemas de vascularización de la cabeza del fémur.

Manifestaciones clínicas:

- Pierna acortada.
- Rotación externa en el pie.
- Dolor inguinal.
- Impotencia funcional total.
- No hay riesgo de necrosis de la cabeza femoral.

Tratamientos:

Osteosíntesis:

- Clavo intramedular Gamma
- Síntesis con tornillo placa

No ponen prótesis.

Lo más importante de una fractura de cadera no es la cadera que se rompe, sino el paciente. Se hace un tratamiento multidisciplinar. El geriatra es el que controla al paciente.

TEMA 38: LESIONES TRAUMÁTICAS DE RODILLA (FRACTURAS Y LESIONES MENISCO-LIGAMENTOSAS)

LESIONES TRAUMÁTICAS DE TOBILLO Y PIE

- Mortaja Tibio-Peroneo-Astragalina.
- Ligamentos:

MEDIAL	Ligamento deltoide	Superficial
		Profundo
LATERAL	Ligamento	Peroneo-astragalino anterior
	Lateral	Peroneo-astragalino posterior
	externo	Peroneo-calcáneo

- Sindesmosis Tibio-Peronea.

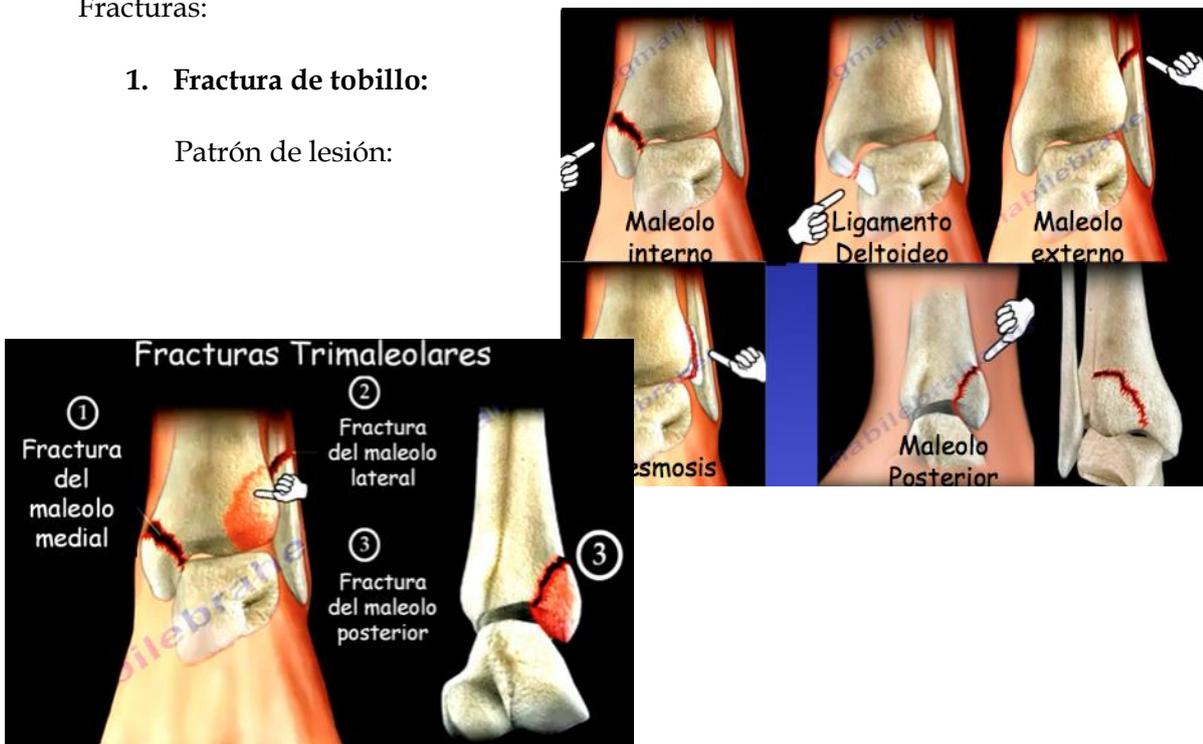
Mecanismo lesional:

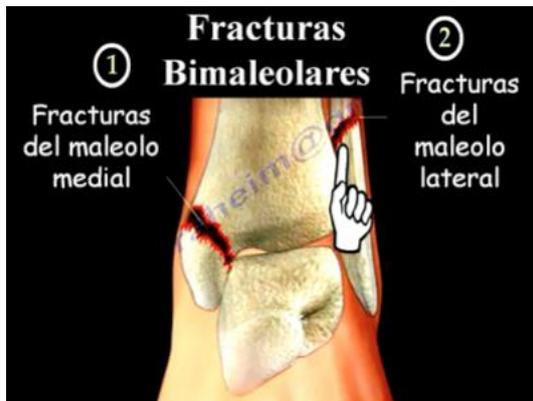
- Traumatismos torsión, valgo, varo (indirectos):
 - Fx. Maleolares.
 - Esguinces.
- Traumatismos compresión axial (indirectos):
 - Fx. Pílon tibial.
 - Fx. Calcáneo.

Fracturas:

1. Fractura de tobillo:

Patrón de lesión:





Anillo osteoligamentoso

Fx Maisonneuve: Fx alta (cuello) peroné / lesión MB interósea y sindesmosis.

FRACTURAS POR PRONACION Y ROTACION EXTERNA



Valoración clínico-radiológica:

Edema/flictenas precoces.
Evaluación neurovascular.

Rx:

- Distancias iguales.
- No tolerable + de 2 cm.

Tratamiento:

- Alineamiento inmediato.
- Inmovilización.
- Tratamiento definitivo → conservador quirúrgico → (raro bimalleolares) → 6 semanas Peso/descarga.

Fractura maleolar:

Cirugía:

Momento:

- 6-8 horas.
- 6-12 días.

Reducción anatómica: osteosíntesis Placa + tornillos.

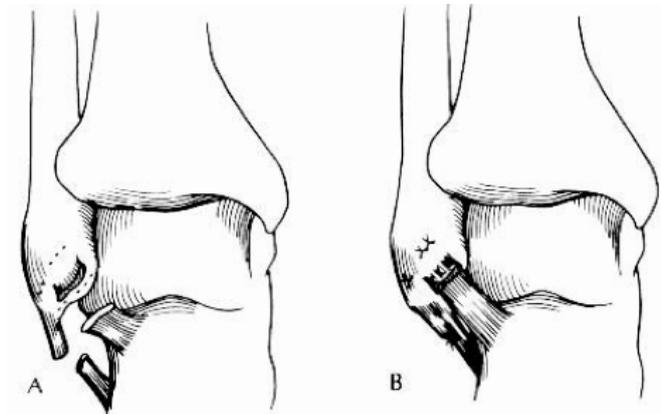
2. Esguinces de tobillo:

- Muy frecuentes.
- Predominio LPAA: Grados:
 - I LPAA.
 - II LOAA + LPC.
 - III LPAA + LPC + LPAP.
- Externos: estudio:
 - Anámnesis.
 - Exploración.
 - Radiología: descartar Fx (astrágalo, 5º Mtt,...)

Tratamiento:

- Vendaje, elevación, hielo, descarga, aine.
- Inmovilización, vendaje, yeso, ortesis.
- Rehabilitación.

NO CIRUGIA PRIMARIA



3. Fracturas pilon tibial:

Fx porción supramaleolar tibia incluyendo: superficie articular distal.

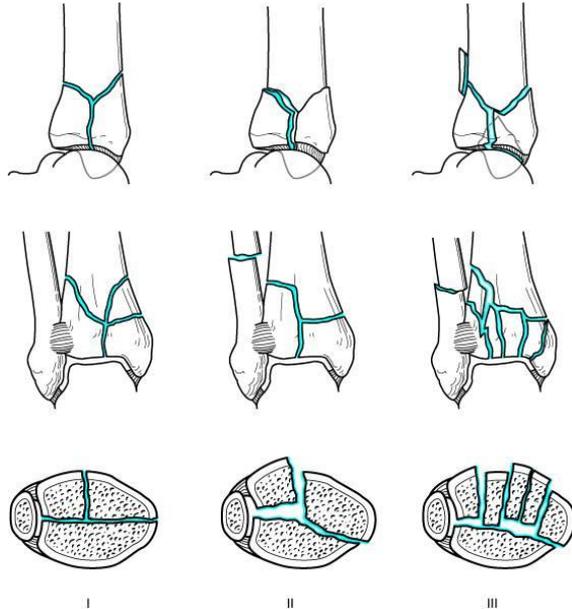
Traumatismos alta energía:

ASOCIACIÓN	
Lesiones próximas (Peroné, tibia, p. Blandas)	Lesiones alejadas (columna)

Mecanismo:

- Compresión.
- Cizallamiento.

RÜEDI-ALLGÖWER



Tratamiento:

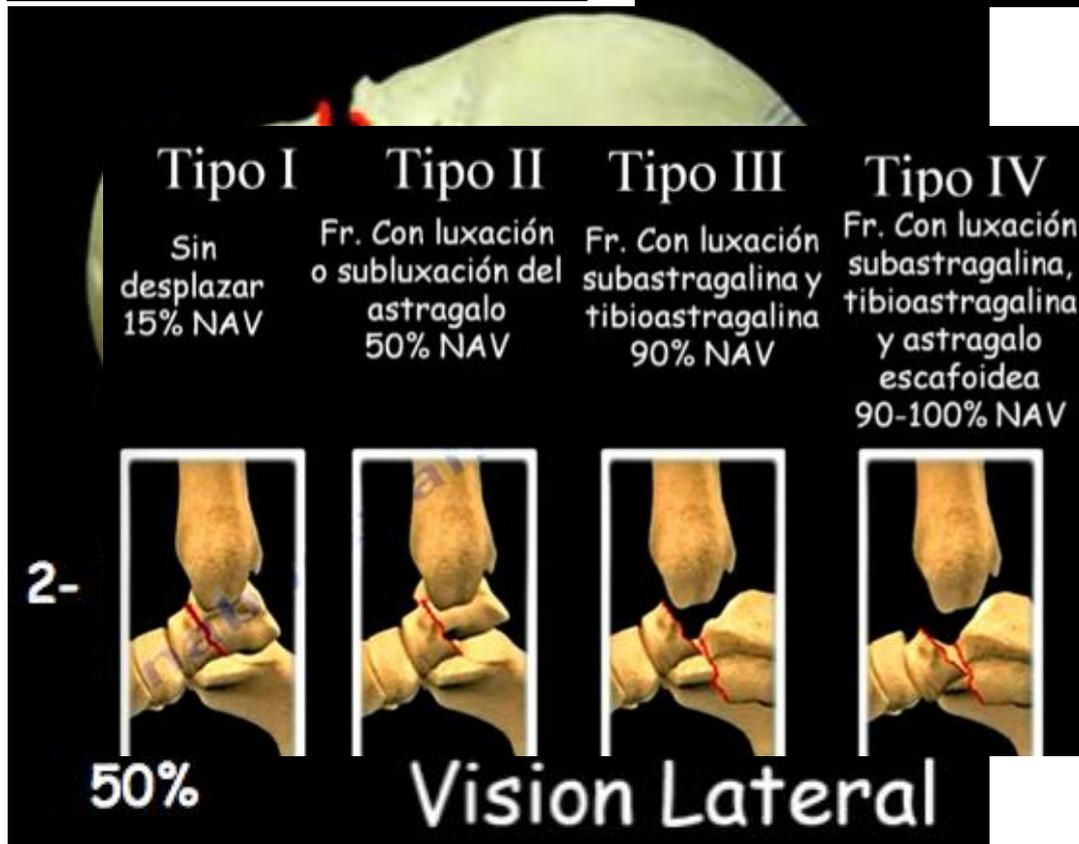
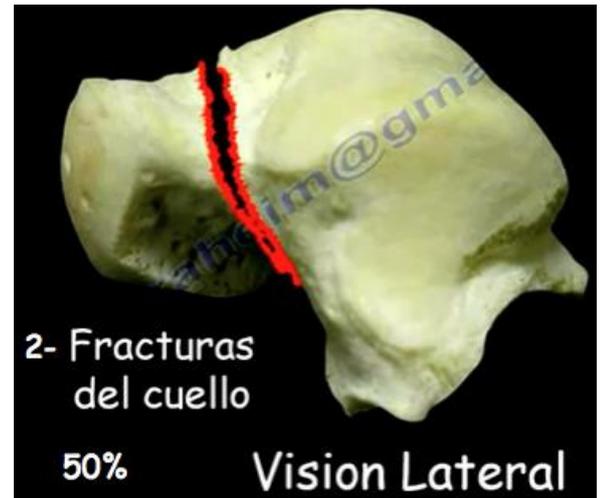
- Inmediato: alineación.
- Diferido: tto quirúrgico (valorar: partes blandas, lesiones asociadas)
 - 6-8 horas.
 - 6-13 días.
- Técnica:
 - Osteosíntesis directa.
 - Fijación en puente.
- Complicaciones graves/frecuentes:
 - Artrodesis.
 - Tobillo.

- Infección.
- Rigidez.
- Lesiones N/V.
- Pseudoartrosis.
- Artrosis.

4. Fx. Astraglo

*flexión dorsal forzada
("fx.del aviator")

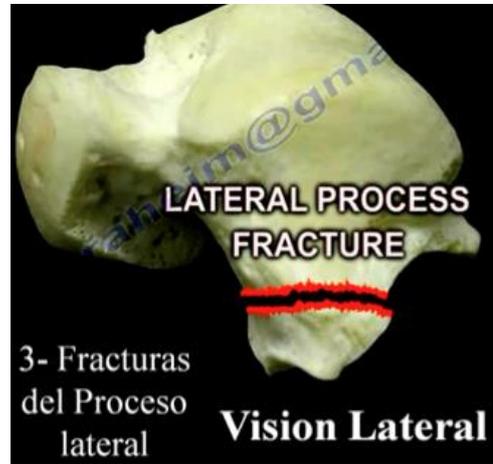
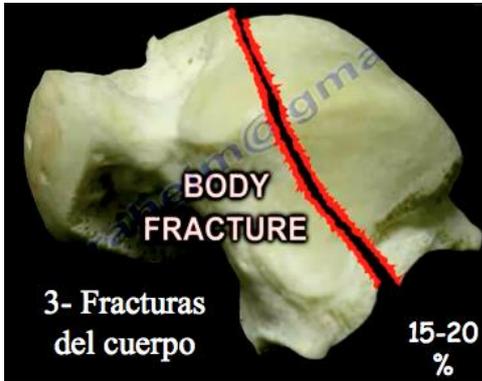
Tipos:



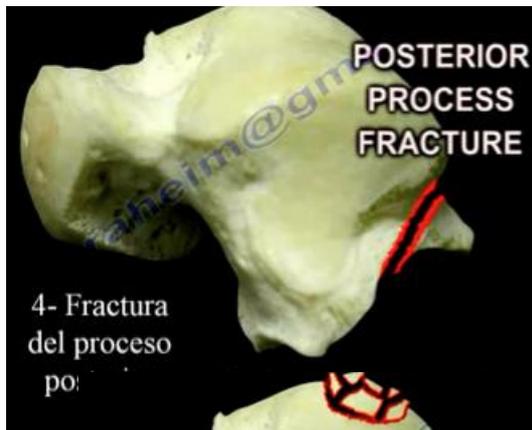
Tratamiento:

- I → yeso 8-12 semanas con descarga 4-6 semanas.
- II/III → reducción y osteosíntesis.

*Flexión dorsal forzada ("Fx. Del aviador")



Fractura de la Bota del esquiador:



- Raras.
- Pasan desapercibidas.
- Se diagnostica como esguince de tobillo.
- Mecanismo de flexión plantar.
- D. Diferencial con Os Trigonum.

Puede asociarse a esguinces de tobillo:

El principal aporte sanguíneo proviene de la arteria del canal del tarso.



La interrupción de la vascularización ocasiona: NECROSIS AVASCULAR Y PSEUDOARTROSIS.

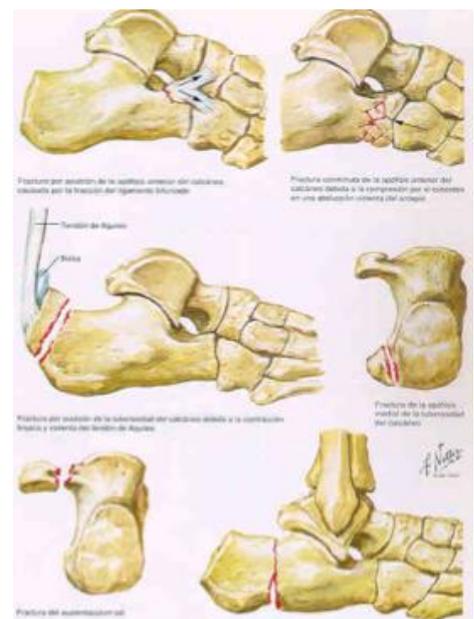
5. Fx. Del calcáneo

Recuerdo anatómico:

- Funciones:
 - Brazo de palanca.
 - Transmisor del peso.
 - Apoyo columna lateral pie.
- Relaciones:
 - Medial:
 - Tibial posterior.
 - Flexor común largo.
 - Flexor largo primer dedo.
 - Lateral: correderas perineos.

Mecanismo:

- Más frecuente: tarso.
- Precipitación (“amantes”)/tráfico.
- Asociación frecuente otras a fracturas.



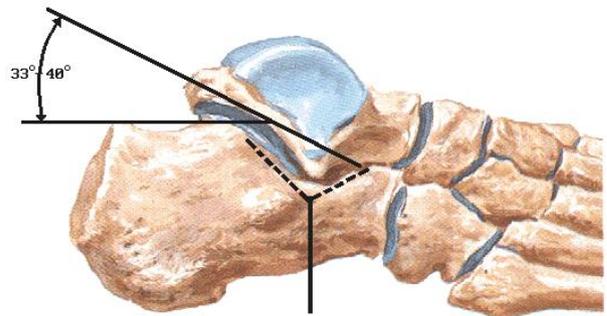
Fracturas extraarticulares:

- 25-30% casos.
- Indirecto/arrancamiento.
- Poco importante salvo:
 - Avulsión inserción ósea Aquiles.
 - Reducción y osteosíntesis.

Fracturas intraarticulares:

- 70-75%
- compresión.
- Si → energía: fx. Cortical externa → aplastamiento y ensanchamiento con rotura almohadilla.
- Evaluación:
 - Clínica: fx asociadas.
 - Radiológica:
 - Lateral: avulsión tuberosidad / medición de ángulos.
 - Axial: trazo principal / ensanchamiento
 - TAC.

Calcaneus of Right Foot
Functional Relations of Calcaneus



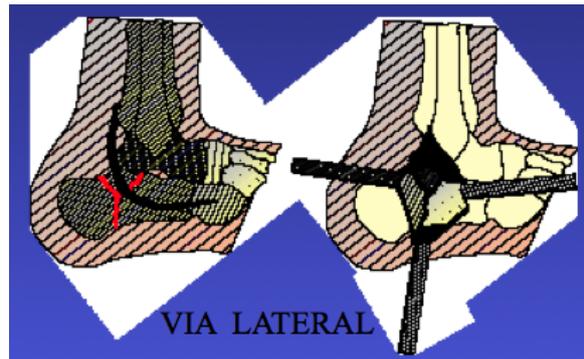
Tratamiento:

- No desplazadas:
 - Conservador.
 - Descarga hasta 3 meses.
- Desplazadas:
 - Conservador.
 - Quirúrgico.
 - Semiinvasivo (agujas)

Complicaciones:

- Artrosis subastragalina dolorosa.
- Tenosinovitis peroneo.
- Síndrome del túnel del tarso.
- Insuficiencia mecánica (ascenso Aquiles).
- Talalgia (desestructuración almohadilla).

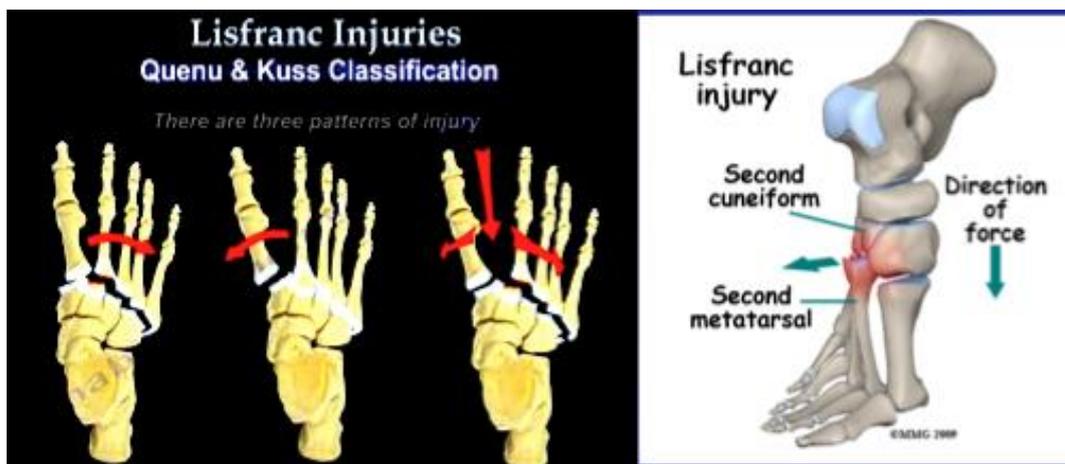
Reducción a cielo abierto:



Traumatismos de medio y antepie

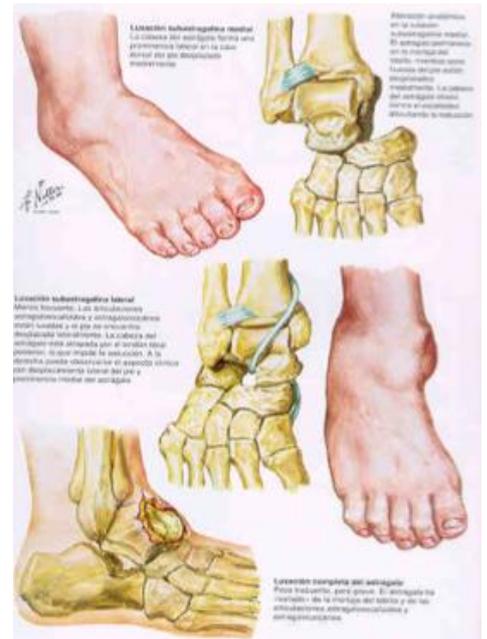
Traumatismos de medio-pie

Fx. Luxaciones lisfranc: frecuentemente pasa desapercibida.

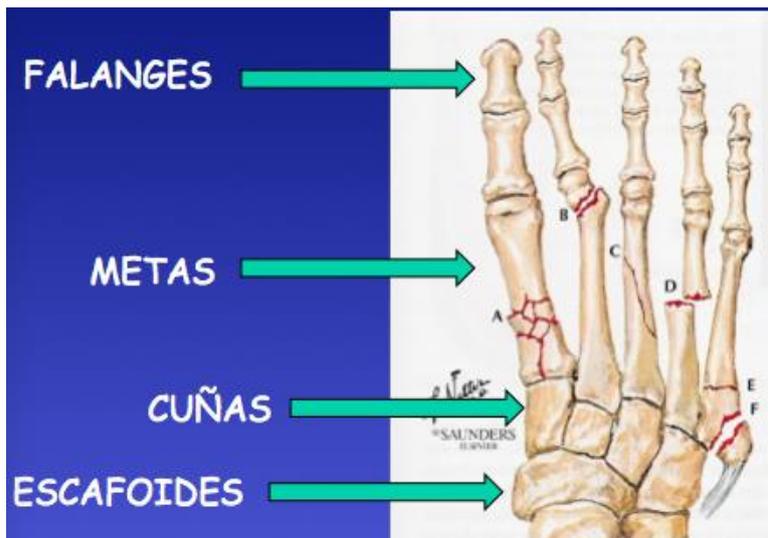


Recordar:

- Signos iniciales a veces no tan marcados.
- Tumefacción importante → sospecha.
- Región mediotarsiana difícil → proyecciones oblicuas y comparativas.
- Reducciones inestables → fijación.
- Valorar partes blandas (aplastamiento).



Traumatismos del antepie.



Tratamiento:

- Sintomático o cerrado:
 - Escafoides no desplazado.
 - Cuñas no desplazadas.
 - Metas no desplazadas.
 - Falanges reducibles.
 - Luxaciones reducidas:

- MTF.
- IF.

- Quirúrgico (reducción/fijación):

- Escafoides o cuñas desplazadas.
- Subluxación (inestable) 1ª cuña.
- Subluxación (inestable) o luxación chopart.
- Luxaciones lisfranc (lesiones N-V).

TEMAS 40 Y 41. PIE DOLOROSO Y DEFORMIDADES DEL PIE

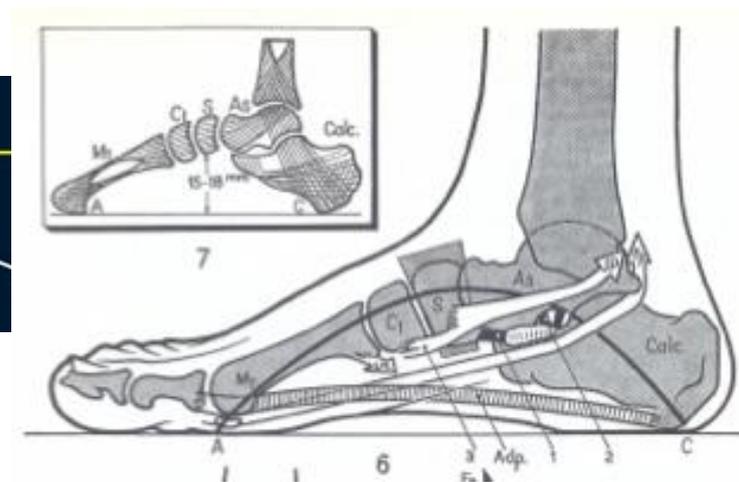
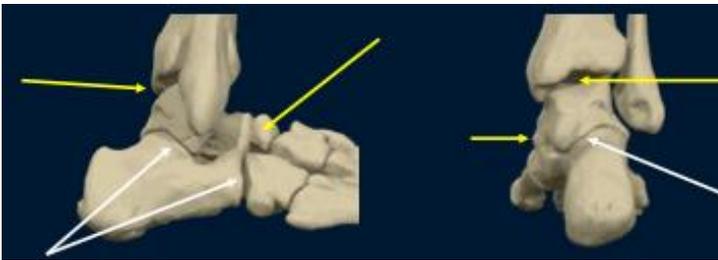
PATOLOGÍA ESPECIAL DEL PIE. PIE DOLOROSO.

Los movimientos del tobillo y el pie durante la marcha no suceden aisladamente, sino según in triple componente:

Flexión dorsal - abducción - pronación del pie.

Flexión plantar - aducción - supinación del pie.

Cualquier patología: mecánica, inflamatoria, traumática o degenerativa, que afecta a alguna de las citadas cámaras articulares, tendrá una fuerte repercusión sobre los demás.



La bóveda del pie

El pie normal tiene un valgo fisiológico de 5 a 10°.

<p>PIE CAVO VARO</p> <p>Causa neurológica Congénito (Zambo)</p>	<p>PIE PLANO VALGO</p> <p>Idiopático (laxo infantil) Patología del Tendón Tibial Posterior Postraumático Neurológico</p>
--	---



La Obesidad y el Sobrepeso influyen desfavorablemente en todas las patologías dolorosas del pie.

Patologías:

- Patología congénitas:
 - Pie zambo:
 - Equino.
 - Varo.
 - Supinazo.
 - Aducto.
- Patología neurológica.
- Patologías inflamatorias.



El pie es una diana preferente para la afectación articular en cualquier enfermedad reumática:

Artritis reumatoide

- Artritis seronegativas:
 - Espondilitis anquilosante.
 - Síndrome de Reiter.
 - Lupus Eritromatoso Diseminado.
 - Artritis Psoriásica.
 - HIV.

- Artropatías por depósito de cristales:
 - Gota.
 - Pirofosfato Cálculo.
- Artropatías inespecíficas:
 - Enfermedad de Lyme.
 - Fibromialgia.

La afectación de las articulaciones MF o IF durante 6 semanas o más, es un criterio diagnosticado mayor de AR según la American Rheumatism Association.

Prevalencia de la AR:

España: Estudio EPISER 0.5%

5% de las incapacidades laborales permanentes se deben a la AR.

Factores ambientales: el calzado

Patologías más frecuentes del pie adulto:

Fascitis plantar:

- Entesitis dolorosa que afecta a la cara interna del talón, situándose en el origen de los músculos flexor corto plantar y abductor del dedo gordo, y más superficialmente en el origen de la aponeurosis plantar media (habitualmente denominada fascia plantar).
- Suele asociarse a la aparición de un espolón calcáneo.
- Cuadro doloroso focalizado en el talón y en el origen de la fascia plantar, de origen desconocido.
- Puede relacionarse con patologías reumáticas: espondilitis.
- Muy agudo al comienzo del día o de la marcha, mejora con la actividad física.
- Evolucionan a lo largo de meses y tiende a la desaparición espontánea.
- Se trata de una entesitis dentro de lo que se denomina el sistema Aquileo-calcáneo-plantar.

Puede relacionarse con contractura gemelar.

Alteraciones de tipo hidráulico en la almohadilla plantar.

Metatarsalgia

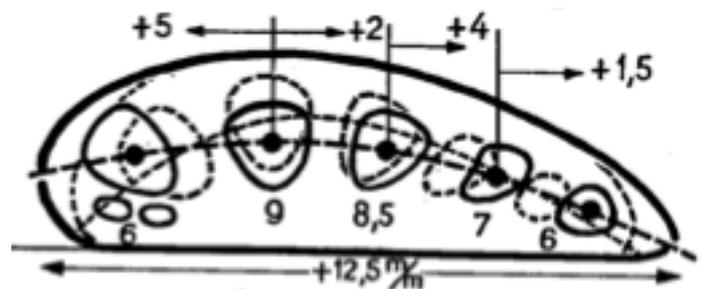
Metatarsalgia: dolor del metatarso.

Síntoma:

- Pies de morfología normal.
- Deformidades del pie o de los dedos

Arco transversal ideal.

Arco transversal en carga → inexistente.



Etiopatogenia de la Metatarsalgia:

- Suele asociarse con deformidades del pie o los dedos pero:

No hay relación directa: DOLOR-DEFORMIDAD.

- Puede acompañar a enfermedades sistémicas (artritis reumatoide).
- Puede admitir hasta 23 dígitos causales (Scranton 1980).
- Presenta estigmas cutáneos.
- Rara antes de los 30 años de edad.

1. De Origen Extrínseco:

- Contracturas de la Musculatura Isquiotibial.
- Contracturas del Tendón de Aquiles.
- Dismetría de las Extremidades Inferiores. Alteraciones del Eje Femorotibial.
- Contracturas en Flexión de la Cadera.
- Pie cavo.
- Pie Equino.
- Pie Plano.
- Pie Sesgado (Quebrado, Skew Foot).
- Sobrepeso.

2. De Origen Intrínseco:

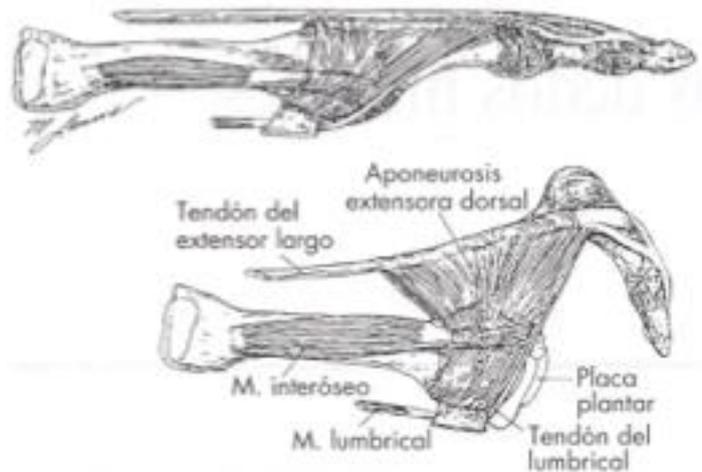
- Neuroma de Morton.
 - Forma de Metatarsalgia, descrita en 1845 por Durlacher.
 - Descripciones posteriores se han referido a la misma como "neuroma", sin que existiese en todos los casos una concordancia Clínico-patológica.
 - Se considera como Metatarsalgia de Morton característica, aquella asociada a la presencia de un neuroma interdigital en el 3er espacio intermetatarsiano.
 - Se abusa del diagnóstico: clínico, ecografía, RNM.
- Enfermedad de Freiberg.
 - Descrita en 1914.
 - También conocida como enfermedad de Köhler II.
 - Epifisitis (ostecondritis) de la cabeza del 2º, 3º o 4º metatarsianos que ocurre entre los 16 y los 20 años y que evoluciona hacia la necrosis y la deformidad.
 - Puede ser bilateral y asintomática.
 - Formación de cuerpos libres.



- Fractura por fatiga.
 - Muy frecuentes en Personal Militar.
 - Muy frecuentes deportistas y marchadores.
 - Tras cirugía de Hallux Valgus o Hallux Rígidos (Insuficiencia del Primer radio).
 - Diagnóstico de sospecha: no visibles en Rx hasta la aparición de callo. RNM.
- Hiperlaxitud del Primer Radio.
- Enfermedades de los Huesos Sesamoideos.
- Deformidades de los dedos.
- Quinto metatarsiano Valgo.
- Braquimetatarsia.
- Hallux Rígido.

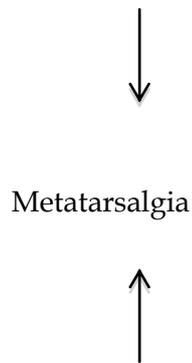
Luxación metatarsofalángica de los dedos

- Consecuencia de la alteración biomecánica del pie.
- Se asocian al Hallux Valgus.
- Frecuentes en enfermedades inflamatorias sistémicas.



3. De origen biomecánico:

Alteraciones de la curva Metatarsal: reparto irregular de cargas en las cabezas Metatarsales.



Hallux valgus. Primer metatarsiano varo:

- Insuficiencia del Primer Radio.
- Sobrecarga de Radios Medios.

La curva metatarsal: Morton, Lelievre, Viladot.



Hallux Valgus:

- No siempre cursa con metatarsalgia.
- Múltiples formas de presentación.



Hallux Valgus y Metatarsalgia:

- Es la causa más frecuente de Metatarsalgia:

92%: Viladot 1979

84%: Bardelli 2003

- Antecedentes familiares 63%
- Aparición en la Adolescencia 57%

Relación con la disfunción del tibial posterior (pie plano adquirido)



Factores anatómicos genéticos:

Metatarsus Primus Varus

Factores degenerativos: mayor incidencia a partir de los 60 años.

Calzado:

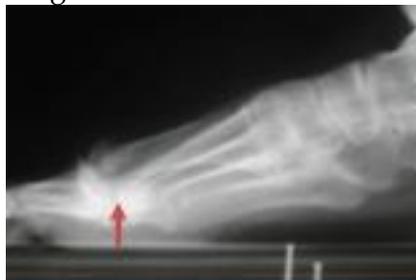
- Papel coadyuvante pero no determinante.
- El calzado no produce el Hallux Valgus pero sí hace que el paciente demande tratamiento quirúrgico.

Hallux rígido:

- Artrosis de la articulación metatarsofalángica del Hallux, primaria o secundaria a diversas enfermedades:

Dolor y rigidez del dedo gordo que no puede realizar la flexión dorsal en la fase de impulso de la marcha.

- Aumento de tamaño de la AMF.
- El primer metatarsiano asciende, el Hallux queda en flexión plantar y aparece un callo bajo el dedo gordo.



Exploración clínica del paciente con metatarsalgia:

- Exploración General del aparato Locomotor.
- Ejes de los MMII. Alteraciones torsionales.
- Marcha calzado y descalzo.
- Eje del retropie. Exploración dinámica.
- Morfología general y bóveda plantar. Cavo, plano equino, etc.
- Deformidades y su localización.
- Exploración detenida del Hallux.
- Deformidades de los dedos.
- Piel y faneras. Estado Higiénico del pie.
- Planta. Almohadilla plantar. Hiperqueratosis y su localización.
- Inspección del calzado.

Exploración radiológica: Rx dorsoplantar y lateral de ambos pies en carga.

Otras exploraciones:

- Fotopodograma.
- Electromiograma: metatarsalgia de Morton.
- Podobarometría electrónica.
- RNM, TAC (complementarias, rara vez determinantes).

Tratamiento de la Metatarsalgia: (complementarioa no excluyentes)

- **Médico:**
 - Etiológico en caso de enfermedad inflamatoria.
 - Sintomático: AINE.
 - Medidas Higiéncas y cuidados podológicos.
- **Ortopédico: SIEMPRE**
 - Calzados de ancho especial.
 - Suela gruesa.
 - Ortesis de silicona para los dedos.
 - Plantillas:
 - Prescripción individualizada.
 - Sobre molde.
 - Realizadas por técnico en Ortopedia.
 - Revisadas por el prescriptor.

- **Quirúrgico:**

De grandes deformidades del pie. Cirugía ortopédica.

- Osteotomías.



- Arthrodesis.



Tratamiento Quirúrgico de la Metatarsalgia de origen biomecánico:

Corrección de la Deformidad:

Siempre → fácil

Modificación de la Forma:

Restauración de la normalidad biomecánica.

Consecución de una fórmula metatarsal indolora → difícil.

Fundamentos de la indicación quirúrgica en el Hallux Valgus:

- Ángulo intermetatarsiano.
- Ángulo distal del metatarsiano.
- Ángulo interfalángico.



Otros factores que condicionan la indicación:

- Edad y requerimientos del paciente.
- Estado de la articulación metatarsofalángica.

Técnicas de tratamiento del Hallux Valgus:

- Corrección del Varo del Primer Metatarsiano.
- Evitar acortamiento y ascenso.
- Efecto beneficioso sobre la metatarsalgia.

Osteotomías del primer metatarsiano:

En la base	Acción sobre el Angulo IM
Del cuello	Acción sobre el ángulo DMTT
diafisarias	Sobre ambos ángulos

Técnicas para el tratamiento del Hallux Valgus y su efecto sobre la Metatarsalgia II:

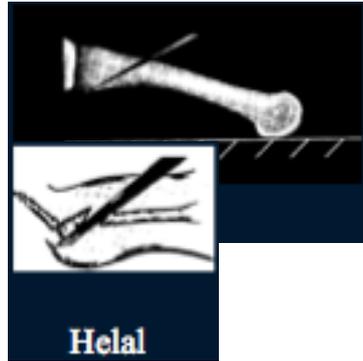
Artroplastia de Keller-Brandes: indicada en personas mayores de 70 años con baja o moderada demanda funcional.

Transferencia del dolor: Coughlin, Cleveland, Strokes.

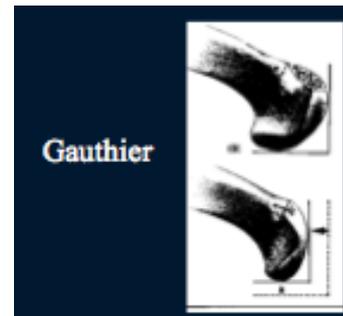
Recidiva: Kitaoka, Patzer.
Impredicibilidad: Bonney, Mc Nab.

Técnicas quirúrgicas para modificar la curva metatarsal. Osteotomías:

- En la base:



- Diafisarias:



- Cervico-capitales:



En cualquier procedimiento quirúrgico sobre el pie, el vendaje tiene una importancia capital:

- En el quirófano.
- Durante el postoperatorio.

La práctica totalidad de las técnicas quirúrgicas sobre el antepie se pueden realizar en régimen de CMA.

La técnica anestésica es: bloqueo troncular con sedación.

Se permite el apoyo inmediato con calzado.

Posoperatorio de tacón invertido.



En pacientes sin antecedentes relacionados se mantiene profilaxis con heparina cálcica durante 10 días.

Atención a la analgesia en los primeros días.

El tiempo de incapacitación en caso de osteotomías del pie es variable, pero no se debe autorizar la reincorporación laboral antes de 8 o 9 semanas.

Cirugías de mínima incisión:

- Realizadas casi siempre en medio extrahospitalario.
- Cualificación quirúrgica insuficiente y no homologada en muchos casos.
- Resultados impredecibles.
- Alto índice de complicaciones:
 - Tiene indicaciones concretas.
 - Útil solo en manos expertas.
 - Precisa fluoroscopia intraoperatoria.

Sus resultados rara vez se someten a la crítica científica.

Pie diabético:

Neuropatía 30%

- Sensitiva: déficit sensitivo por debajo de la rodilla.
- Autónoma: alteraciones cutáneas.
- Motora:
 - Mononeuritis pie caído.
 - Musc. Intrínseca:
 - Garra de los dedos.
 - Deformidad en martillo.

Vasculopatía:

- Macro y microcirculación.
- Arterioesclerosis, con afectación distal a la arteria poplítea.

Factores desencadenantes:

- Traumático:
 - Mecánico.
 - Térmico.
 - Químico.

- Intrínseco:
 - Deformidad pie.
 - Limitación movilidad.

Riesgo de ulceración plantar.

Osteítis y artritis:

- Causas:
 - Contigüidad a partir de úlcera cutánea.
 - Fractura abierta.
 - Cirugía.

Artropatía de Charcot:

Proceso destructivo agresivo relacionado con diversas alteraciones neurológicas que afecta a huesos y articulaciones, que conduce a una deformidad grave y a la aparición de complicaciones derivadas de la misma.

El tratamiento de la Diabetes Mellitus consume entre el 5 y el 9% del presupuesto de los Servicios de Salud de los países occidentales.

El 50% de este gasto se ocupa en tratar las complicaciones.

Prevención:

- Calzado especial para diabéticos.
- Control de la diabetes.
- Cuidado podológico exquisito.
- Información.
- Equipo terapéutico multidisciplinar: unidades de pie diabético.
- Apoyo psicológico y familiar.
- Ante cualquier complicación: actuación enérgica y precoz.

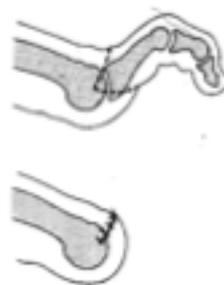
Amputaciones en el pie

Para el cirujano ortopédico la amputación debe considerarse como un procedimiento reconstructivo más (no como un fracaso del tratamiento conservador)

Es el primer paso de la RHB funcional del paciente.

- Amputación de dedos:

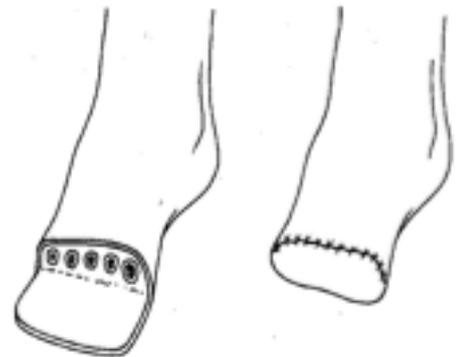
- Evitar la del dedo Gordo.
- Produce desviaciones laterales de los otros dedos.
- Produce metatarsalgia.



- Transmetatarsiana:

- Nivel electivo:
 - Colgajo de Piel plantar.
 - Buscar un índice metatarsal plus minus.

- De Lisfranc.
- De un radio.
- De Chopart.
- De Syme.



Amputaciones del retropie.

- La articulación de Chopart es un mal nivel pues origina un equino irreductible.
- Si hay que elegir este nivel, artrodesar el tobillo.
- En la amputación de Boyd, se efectúa fusión calcáneo-tibial:



Ortesis y prótesis en el pie y para amputaciones, calzados posoperatorios y plantillas.