

CLAVES EN TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA



Juan Carlos Serrano Álvarez
Cristobal Lenin Fajardo Menoscal
Santiago Vinicio Estrada Brito
Esteban Mauricio Coronel Zenteno
René Alfredo Cuenca Robledo

Noviembre 2025

Índice

Escoliosis y Deformidades de la Columna	3
Juan Carlos Serrano Álvarez	
Deformidades Congénitas del Aparato Locomotor	13
Cristobal Lenin Fajardo Menoscal	
Displasia del Desarrollo de Cadera	23
Santiago Vinicio Estrada Brito	
Trauma Laboral	33
Esteban Mauricio Coronel Zenteno	
Alteraciones del Crecimiento y Desarrollo Óseo	45
René Alfredo Cuenca Robledo	

Escoliosis y Deformidades de la Columna

Juan Carlos Serrano Álvarez

1. Introducción y Definición

Las deformidades de la columna vertebral representan un desafío diagnóstico y terapéutico significativo en la práctica médica. Históricamente, el estudio se ha centrado en la escoliosis, definida como una deformidad tridimensional compleja que incluye una curvatura lateral en el plano coronal, una rotación vertebral en el plano axial y, a menudo, una alteración de la cifosis o lordosis en el plano sagital [1]. La escoliosis no es simplemente una desviación lateral, sino una alteración espacial que resulta en el desarrollo de la giba costal o lumbar. Más allá de la escoliosis, el espectro de deformidades de la columna abarca la cifosis patológica, la lordosis excesiva o invertida y, fundamentalmente, la desalineación espinal global que conduce al desequilibrio sagital o coronal [2]. Este capítulo proporcionará una revisión exhaustiva de la etiología, clasificación, evaluación clínica y los principios de tratamiento de estas condiciones, con un enfoque particular en la evidencia de los últimos cinco años.

2. Escoliosis

2.1 Clasificación Etiológica

La identificación de la causa subyacente de la escoliosis es crucial, ya que el pronóstico y el manejo terapéutico difieren significativamente entre las categorías [3].

- **Escoliosis Idiopática (EI):** Constituye aproximadamente el 80% de los casos. Se diagnostica por exclusión de otras etiologías. Se subclasifica según la edad de inicio [4]:
 - **EI Infantil (EII):** Inicio antes de los 3 años.
 - **EI Juvenil (EIJ):** Inicio entre los 3 y los 9 años.
 - **EI del Adolescente (EIA):** Inicio a partir de los 10 años, antes de la madurez esquelética. Es la forma más prevalente y el foco principal de las investigaciones.
- **Escoliosis Congénita (EC):** Resultado de anomalías vertebrales en el desarrollo embrionario (fallos de formación, p. ej., hemi-vértebras; o fallos de segmentación, p. ej., barras unilaterales). Requieren un manejo individualizado debido a su alto potencial de progresión [5].
- **Escoliosis Neuromuscular (ENM):** Secundaria a trastornos que afectan el control espinal, como parálisis cerebral, distrofia muscular, o lesiones medulares. Se caracteriza por su rápida progresión y la necesidad frecuente de extensión pélvica en la fusión [6].
- **Escoliosis Degenerativa del Adulto (EDA):** Se presenta *de novo* en la edad adulta, vinculada a la degeneración asimétrica de los discos y las facetas, a menudo acompañada de desequilibrio sagital y estenosis [7].

Tabla 1: Comparativa de Tipos Etiológicos de Escoliosis

Etiología	Causa Clave	Potencial de Progresión
Escoliosis Idiopática (EI)	<ul style="list-style-type: none">• Causa desconocida (diagnóstico por exclusión).• Patrón poligénico (ej. Gen GPR126) [20, 21].• Desequilibrio sutil en el crecimiento (Hueter-Volkman) y propiocepción [4, 24].	<ul style="list-style-type: none">• Moderado a Alto.• Depende de la magnitud de la curva (Cobb) y de la madurez esquelética (Risser) [9].

Escoliosis Congénita (EC)	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías vertebrales desde el desarrollo embrionario [5]. • Fallos de formación (ej. hemi-vértebras) o fallos de segmentación (ej. barras) [5]. 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy Alto. • La progresión es constante y se debe al crecimiento asimétrico fijo de la vértebra anómala [5].
Escoliosis Neuromuscular (ENM)	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción severa del control del tronco y desequilibrio muscular [6]. • Secundaria a patologías neurológicas (ej. Parálisis Cerebral, Distrofia Muscular) [6]. 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy Alto y Rápido. • Progresa incluso después de la madurez esquelética. • Frecuentemente requiere fusión extendida a la pelvis [6].

Fuente: Adaptado de la Sección 2.1 y referencias [4, 5, 6, 9, 20, 21, 24] del capítulo.

2.2 Fisiopatología y Genética Molecular de la Escoliosis Idiopática (EIA)

La etiología de la EIA es multifactorial. Los avances recientes apuntan a la interacción compleja de factores genéticos, alteraciones del crecimiento y disfunción neuromuscular.

2.2.1 Teorías Biomecánicas y de Crecimiento

La deformidad inicia con un crecimiento diferencial asimétrico de las vértebras.

- **Mecanismo de Hueter-Volkman:** Este principio biomecánico dicta que la compresión inhibe el crecimiento óseo, mientras que la tensión lo estimula. En la EIA, esta ley amplifica la deformidad: el lado cóncavo se comprime y crece más lentamente, mientras que el lado convexo se estira y crece más rápido, perpetuando el acúñamiento y la rotación [4].
- **Alteraciones Discuales:** Estudios moleculares han revelado cambios en el metabolismo del disco intervertebral, con una expresión anormal de metaloproteinasas de matriz (MMPs) y alteraciones en la composición de colágeno. Esto sugiere que el disco, al perder su integridad, no puede resistir las fuerzas asimétricas, facilitando el desarrollo de la curva [19].

El Papel Crítico de la Matriz Extracelular y la Disfunción Muscular

Más allá del crecimiento óseo diferencial, la biomecánica vertebral depende de la integridad de las estructuras de soporte. La disfunción de la matriz extracelular (MEC) en el disco intervertebral no solo se limita a la expresión de las metaloproteinasas de matriz (MMPs), sino que también incluye la alteración en las fibras de colágeno y elastina. Esta matriz discal debilitada en el lado convexo de la curva ofrece menos resistencia a las fuerzas de tensión, acelerando el colapso asimétrico bajo carga [19]. Paralelamente, la investigación en la columna posterior ha explorado la asimetría del músculo paraspinal. Los estudios de electromiografía y de resonancia magnética han revelado que los músculos en el lado convexo de la curva tienden a tener una activación o atrofia disímil en comparación con el lado cóncavo. Aunque no está claro si esto es causa o consecuencia, esta disfunción muscular sutil contribuye a la inestabilidad del tronco, impidiendo la capacidad del paciente para mantener el control postural contra la progresión de la curva.

Implicaciones de la Señalización Neurogenética

Los avances en la genómica han confirmado que la EIA es una enfermedad poligénica donde múltiples genes de pequeño efecto interactúan con factores ambientales. Los Estudios de Asociación del Genoma Completo (GWAS) no solo han identificado loci relacionados con el desarrollo esquelético, sino también con la función ciliar y las vías neurosensoriales. Por ejemplo, el gen *GPR126*, identificado en varios GWAS, codifica para un receptor acoplado a proteína G involucrado en la mielinización nerviosa y el desarrollo del cartílago. Esto sugiere que la susceptibilidad a la escoliosis puede residir en un defecto de la propiocepción o en el procesamiento sensorial central [20, 21]. Además, el eje melatonina-calmodulina continúa siendo un foco de investigación. La calmodulina, esencial para la contracción muscular lisa y el metabolismo óseo, se ha encontrado alterada en modelos animales con escoliosis, reforzando la hipótesis de que un defecto en el control postural del tronco o en el ritmo circadiano de crecimiento contribuye a la asimetría vertebral [22].

2.2.2 Bases Genéticas y Neurofisiológicas

- **Genómica (GWAS):** Los Estudios de Asociación del Genoma Completo (GWAS) han identificado múltiples *loci* de susceptibilidad, confirmando el patrón poligénico de la EIA. Los genes candidatos están implicados en el desarrollo esquelético, la función ciliar, y las vías neuromusculares (p. ej., *GPR126*) [20, 21].
- **Desequilibrio Neuroquímico:** Las investigaciones han explorado el papel de la vía melatonina-calmodulina. Aunque la deficiencia de melatonina es inconsistente en humanos, la alteración de la calmodulina (una proteína fijadora de calcio vital para la contracción muscular y la función neuronal) podría influir en el control postural espinal [22].
- **Disfunción Plaquetaria y Serotonina:** Se ha detectado una alteración en el almacenamiento o liberación de serotonina en las plaquetas de pacientes con EIA, lo que sugiere una posible disfunción en el tono muscular y el control del tronco, contribuyendo a la inestabilidad [23].
- **Control Postural Central:** Existe fuerte evidencia de una disfunción sutil del equilibrio y la propiocepción, posiblemente originada en el cerebelo o el tronco encefálico, que provoca un control postural menos estable y un peor procesamiento sensorial en los pacientes con EIA [24].

2.3 Evaluación Clínica y Radiográfica

La evaluación requiere una historia clínica rigurosa y un examen físico que incluya el test de Adams (detección de giba) [8].

La radiografía sigue siendo el pilar diagnóstico.

La magnitud de la curva se mide con el ángulo de Cobb [3]: El Ángulo de Cobb es el ángulo formado por la intersección de dos líneas: una paralela a la placa terminal superior de la vértebra superior más inclinada y otra paralela a la placa terminal inferior de la vértebra inferior más inclinada de la curva.

La evaluación debe complementarse con la medición de la rotación vertebral (método de Nash-Moe o Perdriolle) y la madurez esquelética (Signo de Risser) para estratificar el riesgo de progresión [9].



Figura 1. Examen Clínico de la Escoliosis Idiopática del Adolescente (EIA). La imagen A (izquierda) muestra una asimetría espinal sutil en bipedestación. La imagen B (derecha) ilustra la maniobra de flexión hacia adelante o Test de Adams, que evidencia la giba costal (o giba lumbar) causada por la rotación vertebral axial, confirmando la naturaleza tridimensional de la deformidad. La magnitud de la giba se mide clínicamente con un escoliómetro. **Fuente:** Tomado de Oiseth S et al. *Lecturio*. 2025.

2.3.2 Evaluación Centrada en el Paciente: La Importancia de los PROMs

La evaluación integral de las deformidades espinales ha evolucionado para incluir no solo métricas biomecánicas, sino también el impacto subjetivo de la condición. Los Cuestionarios de Resultados Reportados por el Paciente (PROMs), como el cuestionario SRS-22 (Scoliosis Research Society-22) para adolescentes y versiones más amplias para adultos (como el Oswestry Disability Index o el SF-36), son ahora herramientas esenciales. Estos instrumentos capturan el verdadero *endpoint* del tratamiento, midiendo dominios críticos como el dolor, la función física, la autoimagen, y la salud mental [26].

En el contexto de la Escoliosis Idiopática del Adolescente (EIA), la percepción de la autoimagen y el aspecto estético es un factor determinante para el tratamiento. Estudios recientes han demostrado que la mejoría en el puntaje de la autoimagen del SRS-22 es uno de los predictores más fuertes de satisfacción después del tratamiento con corsé o cirugía, incluso más que la corrección aislada del ángulo de Cobb. Por lo tanto, la documentación de la calidad de vida inicial y post-tratamiento es crucial para establecer metas terapéuticas realistas y para evaluar el éxito de las intervenciones, ya sean conservadoras (PSSE o *bracing*) o quirúrgicas.

2.3.1 Evaluación Neurológica y Signos de Alarma

La detección de signos de alarma (*red flags*) es crítica para descartar etiologías subyacentes. La presencia de [9]:

- Dolor de espalda severo o atípico.
- Anomalías neurológicas (reflejos patológicos, debilidad motora).
- Patrones de curva atípicos (curva torácica izquierda).
- Escoliosis de inicio temprano o progresión rápida.

...justifica la indicación de una Resonancia Magnética (RM) de la columna completa.

2.4 Principios del Manejo No Quirúrgico de la Escoliosis Idiopática

El manejo conservador es la primera línea de tratamiento y se basa en la observación, ortesis y ejercicios específicos, según el riesgo de progresión [10].

Tabla 2: Principios Generales del Manejo de la Escoliosis Idiopática del Adolescente (EIA)

Clasificación del Ángulo de Cobb	Recomendación de Manejo	Principio de la Evidencia (2020-2025)
< 10 grados	Observación.	Curva no significativa; seguimiento clínico anual.
10 grados a 24 grados	Observación / Ejercicios específicos de escoliosis (PSSE).	Los PSSE pueden reducir la progresión en curvas leves [11].
25 grados a 40 grados	Ortesis (Corsé) / PSSE.	El <i>bracing</i> a tiempo completo (18-23h/día) es eficaz para prevenir la progresión y la cirugía en pacientes inmaduros (Risser 0-2) [12].
> 45 grados a 50 grados	Cirugía (Artrodesis Vertebral).	Alto riesgo de progresión en la edad adulta; indicación quirúrgica [13].

Fuente: Adaptado de recomendaciones de la Sociedad de Investigación de la Escoliosis (SRS) y SOSORT (2024; 2021).

2.4.1 Ortesis y Corsés: Biomecánica de la Corrección 3D

El uso de corsés está firmemente respaldado por estudios de alto nivel como el Estudio BrAIST [12]. Los dispositivos modernos como el Corsé de Cheneau/Rigo buscan una corrección tridimensional (3D) activa. Estos corsés aplican fuerzas no solo en el plano coronal, sino que utilizan zonas de expansión (en la concavidad) y zonas de presión estratégicas para forzar la desrotación de

la columna y la autocorrección postural del paciente. La adherencia es el factor de éxito más determinante [1, 12].

2.4.2 Ejercicios Específicos para la Escoliosis (PSSE)

Los PSSE (p. ej., métodos Schroth o SEAS) son terapias de rehabilitación especializadas recomendadas por las guías SOSORT [11]. El foco está en la autocorrección postural activa 3D, la estabilización de la postura corregida y la integración de patrones respiratorios específicos para mejorar la movilización de la caja torácica. Los PSSE son complementarios al *bracing* y han demostrado eficacia para reducir la progresión de curvas leves y mejorar la calidad de vida [11, 24].

2.5 Tratamiento Quirúrgico de la EIA: Planificación y Técnica

La cirugía está indicada en curvas mayores de 45-50 grados. Los objetivos son la máxima corrección tridimensional, la fusión sólida y el restablecimiento de un balance espinal armónico.

2.5.1 Planificación Quirúrgica y Clasificación de Lenke

La Clasificación de Lenke es fundamental para determinar los niveles vertebrales a fusionar [13]. Esta clasificación compleja evalúa la estructura de la curva, el componente lumbar y el perfil sagital torácico. La meta es la fusión selectiva, fusionando la curva estructural más corta posible que garantice un tronco equilibrado y reduzca el riesgo de Enfermedad del Segmento Adyacente (ASD), preservando la movilidad lumbar [17].

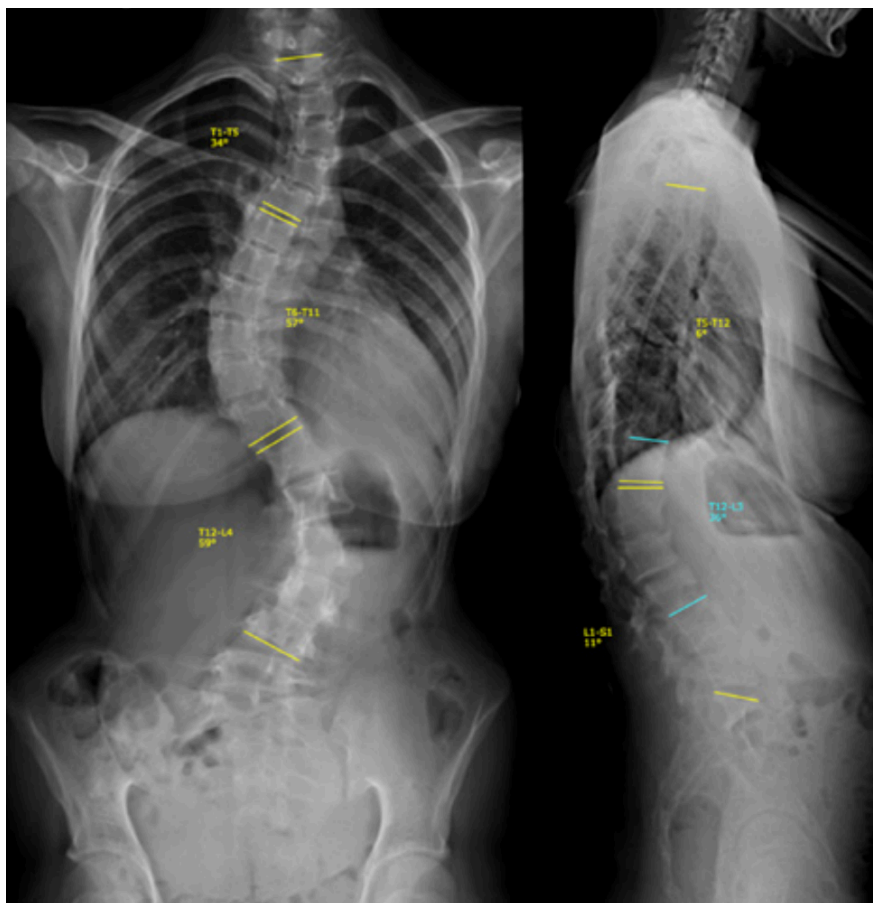


Figura 2. Evaluación Radiográfica de Columna Entera en Bipedestación (EOS). Vista posteroanterior (izquierda) y lateral (derecha) que muestra la medición del Ángulo de Cobb en las curvas y el perfil sagital (Cifosis Torácica y Lordosis Lumbar), esenciales para la planificación quirúrgica. **Fuente:** Tomado de SECV. Reto al Raquis Baja 3; 2023.

2.5.2 Instrumentación Posterior y Corrección 3D

La técnica estándar es la artrodesis posterior con tornillos pediculares e instrumentación segmentaria. Los tornillos permiten la aplicación de maniobras de corrección potentes y controladas:

- **Desrotación Vertebral Directa (DVR):** Utiliza los tornillos pediculares como manijas para desenroscar la columna y corregir el componente axial de la deformidad.
- **Restauración Sagital:** Manipulación de las varillas para asegurar la lordosis lumbar y la cifosis torácica adecuadas.

La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) es esencial para vigilar la función medular durante las maniobras de corrección [9].

2.5.3 Alternativas de Crecimiento Guiado (VBT y VCS)

Para adolescentes con alto potencial de crecimiento, se utilizan técnicas que evitan la fusión rígida [14]:

- **Tethering Vertebral Anterior (VBT):** Consiste en colocar una cuerda (tether) en el lado convexo de los cuerpos vertebrales. La tensión de la cuerda aplica una fuerza de compresión asimétrica que guía el crecimiento del lado convexo, corrigiendo progresivamente la curva según el principio de Hueter-Volkman. Esta técnica es para curvas flexibles en pacientes muy inmaduros (Risser 0-2).

Técnicas Dinámicas de Preservación del Crecimiento: Más Allá de la Fusión

Para el paciente esqueléticamente inmaduro con una curva flexible (típicamente Risser 0-2), las técnicas de preservación del crecimiento representan un cambio de paradigma al evitar la artrodesis temprana y sus efectos a largo plazo en la función pulmonar y la movilidad. El Tethering Vertebral Anterior (VBT) actúa a través del principio de Hueter-Volkman, aplicando tensión en el lado convexo de la curva mediante una cuerda o cable anclado a los cuerpos vertebrales. Si se realiza en el momento óptimo de crecimiento, esta compresión asimétrica guía el crecimiento futuro del cuerpo vertebral, corrigiendo la deformidad de manera gradual y dinámica [14]. Sin embargo, el VBT requiere un abordaje toracoscópico y existe riesgo de sobrecorrección si el crecimiento residual es excesivo.

Para mitigar la invasividad, han surgido alternativas posteriores y menos potentes. El Vertebral Column Stapling (VCS), utilizando grapas de nitinol, aplica una fuerza de compresión similar pero ha mostrado resultados más inconsistentes. Más recientemente, el concepto de Bracing Vertebral Posterior (BPB) o *Posterior Vertebral Bracing* representa una técnica mínimamente invasiva, posterior, que utiliza una banda o cable dinámico fijado a los pedículos. La ventaja clave del BPB es que permite la modulación del crecimiento del lado convexo sin el abordaje anterior complejo, ofreciendo una opción para curvas flexibles con alta progresión potencial. La selección del paciente para estas técnicas es crítica, requiriendo una curva flexible y un potencial de crecimiento significativo [25].

3. Deformidades Sagitales

3.1 Cifosis

La hiper cifosis patológica se define como una curvatura excesiva, típicamente > 45-50 grados. La causa más común en adolescentes es la Enfermedad de Scheuermann, caracterizada por una cifosis rígida y acunamiento anterior de 5 grados o más en tres vértebras contiguas [15].

3.2 Desequilibrio Sagital (DS) en el Adulto

El DS es la principal causa de discapacidad en la deformidad espinal del adulto (EDA), correlacionándose directamente con el dolor y la mala calidad de vida [2]. El objetivo es la restauración de la armonía espinopélvica.

3.2.1 El Eje Sagital: Parámetros Clave

La evaluación del equilibrio se basa en la interrelación obligatoria entre la pelvis y la columna.

Tabla 3: Parámetros Clave del Equilibrio Sagital

Parámetro	Definición	Rango Normal	Implicancia Clínica
Incidencia Pélvica (PI)	Ángulo morfológico fijo de la pelvis.	45 a 65 grados	Determina la LL requerida ($LL \approx PI$).
Pendiente Pélvica (PT)	Mide la rotación pélvica.	10 a 20 grados	Un valor alto (> 25 grados) indica retroversión pélvica compensatoria por desequilibrio.
Ángulo de Lordosis Lumbar (LL)	Curvatura lordótica de T12/L1 a S1.	40 a 60 grados	La discordancia (LL muy inferior a PI) provoca desequilibrio.
C7 Plumb Line (SVA)	Distancia horizontal de C7 a S1.	Menor a 50 mm	Un SVA positivo (> 50 mm, tronco inclinado hacia adelante) se asocia con un peor resultado funcional [7].

Fuente: Adaptado de la clasificación del EOS y el Consorcio de Deformidades del Adulto (ISASS, 2023).

3.2.2 Estrategias de Corrección Quirúrgica del Desequilibrio Sagital

El tratamiento quirúrgico busca lograr la meta de realineación ($LL \approx PI \pm 10$ grados y $SVA < 50$ mm) [16].

- **Abordajes Mínimamente Invasivos (MIS):** Técnicas intercorpóreas como el LLIF (Lateral Lumbar Interbody Fusion) son ideales para deformidades degenerativas moderadas. El LLIF permite la inserción de *cages* lordóticos grandes para restaurar la altura del disco y ganar hasta 10° - 20° de lordosis por nivel, con menor morbilidad [13, 16].
- **Osteotomías de Máxima Corrección:** Para desequilibrios severos y rígidos, se requieren osteotomías vertebrales que permitan una gran corrección angular.
 - **Osteotomía de Sustracción Pedicular (PSO):** El estándar de oro para la corrección de DS severo. Implica la resección de una cuña de hueso a través de los tres elementos (cuerpo vertebral, pedículo, posterior) en un solo nivel, logrando una ganancia de lordosis de 30° a 45° [16].
 - **Osteotomía Tipo Smith-Petersen (SPO):** Osteotomía posterior menos agresiva, útil para corregir desalineaciones moderadas (5° a 10° por segmento) o como complemento.

3.2.3 Síndrome de Espalda Plana (Flatback Syndrome)

Este síndrome representa una forma específica y debilitante de desequilibrio sagital que requiere corrección quirúrgica compleja. Se caracteriza fundamentalmente por una pérdida severa y rígida de la lordosis lumbar (LL), lo que resulta en un desequilibrio sagital positivo (SVA alto) donde el tronco se proyecta notablemente hacia adelante [7]. Históricamente, esta condición se asoció fuertemente con las primeras instrumentaciones posteriores utilizadas en la década de 1970 (como el sistema de varillas de Harrington), las cuales, al depender de la distracción entre vértebras, tendían a rectificar o invertir la curvatura lordótica lumbar fisiológica.

En la práctica ortopédica y neuroquirúrgica moderna, el Síndrome de Espalda Plana se observa como una secuela de fallos de fusión (pseudoartrosis) o, más comúnmente, de la Enfermedad del Segmento Adyacente (ASD), donde la degeneración acelerada del disco justo por encima de una fusión previa provoca una cifosis abrupta que elimina la lordosis restante [18]. Clínicamente, el paciente experimenta el "fenómeno de la postura inestable" o la "postura de anciano inclinado": debe gastar una enorme energía muscular de los flexores de la cadera y los extensores de la rodilla para mantener el centro de gravedad compensado y evitar caer. Esto se traduce en dolor lumbar crónico, fatiga intensa, y la necesidad de apoyarse en objetos o flexionar las rodillas al caminar para lograr la bipedestación. La gravedad del desequilibrio se correlaciona directamente con un peor resultado en las escalas de discapacidad [2].

El tratamiento del síndrome de espalda plana establecido requiere cirugía de revisión, generalmente implicando una Osteotomía de Sustracción Pedicular (PSO) o múltiples osteotomías de Smith-Petersen para recrear la cantidad adecuada de lordosis lumbar y restablecer los parámetros

espinopélvicos armónicos, es decir, lograr que la Lordosis Lumbar (LL) se acerque al valor de la Incidencia Pélvica (PI) [16].

4. Consideraciones Específicas en la Escoliosis Neuromuscular (ENM)

La ENM presenta un desafío único debido a la progresión rápida y la inestabilidad pélvica. La cirugía se indica para curvas > 40-50 grados y debe extenderse a la pelvis (fusión a la pelvis) para asegurar una base sólida y estable, lo que mejora la postura al sentarse y la función respiratoria [6].

4.1 Desafíos Clínicos y Quirúrgicos de la ENM

La Escoliosis Neuromuscular (ENM), secundaria a patologías como la Parálisis Cerebral (PC), mielomeningocele o distrofias musculares, presenta desafíos terapéuticos distintos a los de la escoliosis idiopática. La deformidad no se debe al crecimiento diferencial, sino a la disfunción severa del control del tronco y el desequilibrio muscular. La rápida progresión de estas curvas, incluso después de la madurez esquelética, y la frecuente asociación con pelvis oblicua (inclinación pélvica fija) comprometen funciones vitales. El objetivo quirúrgico principal es restaurar la postura sentada para facilitar el cuidado, la alimentación y la función respiratoria. Esto a menudo requiere una instrumentación extendida hasta el sacro o la pelvis, utilizando fijación ilíaca (p. ej., tornillos ilíacos o barras pélvicas) [6]. El manejo perioperatorio es complejo debido a la comorbilidad asociada, incluyendo la fragilidad ósea, el estado nutricional deficiente y la baja capacidad pulmonar, requiriendo una estricta monitorización neurofisiológica y un manejo multidisciplinario intensivo.

5. Complicaciones y Resultados a Largo Plazo

El conocimiento detallado de las complicaciones es vital para el personal médico que maneja pacientes con deformidades espinales.

5.1 Complicaciones Intra y Postoperatorias

- **Déficit Neurológico:** La complicación más seria, causada por el estiramiento medular durante la corrección o por instrumentación mal posicionada. La MNIO es crucial para la detección temprana [9].
- **Pérdida Sanguínea:** Elevada en cirugías complejas (especialmente con PSO). El uso de agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico) es estándar para mitigar este riesgo [16].
- **Pseudoartrosis (Fallo de Fusión):** Fracaso en lograr una artrodesis sólida. Provoca dolor axial y pérdida de corrección, siendo más frecuente en fumadores, pacientes adultos y en la columna lumbar. A menudo requiere cirugía de revisión [18].

5.1.1 Estrategias de Manejo de la Falla de Fusión

La **Pseudoartrosis** o fallo de la fusión espinal es una complicación significativa, especialmente en cirugías largas de revisión y en pacientes con factores de riesgo como el tabaquismo, la diabetes o la baja densidad mineral ósea [18]. La sospecha clínica se basa en el dolor axial persistente o la pérdida gradual de la corrección radiográfica. Para mejorar las tasas de fusión, la técnica quirúrgica moderna enfatiza la desbridación rigurosa de las facetas articulares y el uso de sustitutos óseos de alta calidad. En casos de riesgo elevado, se contempla el uso de Agentes Osteobiológicos como la Proteína Morfogenética Ósea 2 (BMP-2), que, aunque efectiva para estimular la fusión, se utiliza con precaución debido a los debates sobre sus potenciales efectos secundarios, incluyendo la inflamación local o el riesgo oncológico teórico [16]. La clave para prevenir la pseudoartrosis radica en la preparación meticulosa del lecho de fusión y en garantizar una corrección biomecánicamente estable de la deformidad.

5.2 Enfermedad del Segmento Adyacente (ASD)

La Enfermedad del Segmento Adyacente (ASD) es una complicación tardía grave, caracterizada por el deterioro degenerativo (estenosis, inestabilidad o cifosis) del segmento inmediatamente superior o inferior a la fusión [18].

- **Etiopatogenia:** Es causada por el aumento del estrés biomecánico transferido a los segmentos móviles debido a una mala restauración del balance sagital (pérdida de LL) o una fusión excesivamente larga. La prevención más efectiva es la restauración precisa de la armonía espinopélvica ($LL \approx PI$) y la fusión selectiva [7, 17].

6. Pronóstico y Conclusión

El pronóstico de la escoliosis depende de la etiología y del manejo agresivo. En la EIA, las curvas que superan los 50-60 grados al finalizar el crecimiento tienen un riesgo elevado de progresión en la edad adulta [17]. El manejo exitoso requiere un enfoque multidisciplinario, desde la detección precoz y el *bracing* tridimensional hasta la cirugía de corrección 3D y la reconstrucción sagital avanzada en el adulto.

Bibliografía

1. Negrini S, Donzelli S, Di Felice F. The three-dimensional correction of the spine in scoliosis bracing: A systematic review. *Spine Deform.* 2020;8(2):237–46.
2. Glassman SD, Berven S, Bridwell K, Horton W, Dimar JR. Correlation of radiographic parameters and clinical symptoms in adult spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976).* 2021;46(8):548–53.
3. Di Felice F, Donzelli S, Zaina F, Negrini S. The efficacy of bracing in adolescent idiopathic scoliosis: a comprehensive review of the current literature. *Eur Spine J.* 2020;29(5):1011–26.
4. Weiss HR, Moramarco M, Borysov M, Bakota J, Marti C. Scoliosis classification: An overview of the current literature and a proposal for a new classification system. *Scoliosis Spinal Disord.* 2022;17(1):15.
5. Wang S, Fan Y, Liu X, Yang C, Zhu Z. Current concepts in diagnosis and treatment of congenital scoliosis. *Spine Deform.* 2022;10(2):299–310.
6. Chang Z, Tang Y, Fan Y, Liu X. Surgical management of neuromuscular scoliosis: An updated review. *J Orthop Surg Res.* 2023;18(1):162.
7. Ames CP, Schwab FJ, Smith JS, et al. The Comprehensive Alignment Model (CAM): A refined framework for evaluating adult spinal deformity. *Spine J.* 2023;23(4):533–42.
8. Kotwicki T, Negrini S. Screening for idiopathic scoliosis: an international perspective. *Scoliosis Spinal Disord.* 2020;15(1):1.
9. Newton PO, Kuntz C, Marks MC. Adolescent idiopathic scoliosis: current concepts in evaluation and treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2021;103(13):1245–54.
10. Negrini S, Di Felice F, Di Giorgio S, Donzelli S. Systematic review of the literature for clinical practice guidelines on the treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deform.* 2022;10(6):1343–57.
11. Romano M, Zaina F, de Mauroy JC, et al. 2021 SOSORT guidelines: management of idiopathic scoliosis during skeletal growth. *Scoliosis Spinal Disord.* 2021;16(1):23.
12. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1233–40.
13. Ploumis A, Berjano P, Al-Naiem MO, et al. Surgical treatment of adult spinal deformity with minimally invasive techniques: A systematic review and meta-analysis. *Spine J.* 2024;24(1):204–13.
14. Samdani AF, D'Andrea LP, Cahill PJ. Anterior Vertebral Body Tethering for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(19):801–8.

15. Tribus CB. Scheuermann's kyphosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2021;29(16):e834–43.
16. Glassman SD, Smith JS, Schwab FJ. The importance of sagittal balance in adult spinal deformity. *J Neurosurg Spine.* 2020;33(2):166–73.
17. Lonner BS, Newton PO, Shufflebarger HL, et al. The effect of coronal and sagittal plane correction on clinical outcomes in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deform.* 2020;8(5):955–61.
18. Di Felice F, Zaina F, Donzelli S, Poggio S, Negrini S. The risk of adjacent segment disease in adolescent idiopathic scoliosis patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2021;30(10):2787–96.
19. Grivas TB, Burwell RG, Vasiliadis ES, et al. The role of the intervertebral disc in the development of scoliosis: a review of current concepts. *Scoliosis Spinal Disord.* 2020;15(1):20.
20. Tang Y, Fan Y, Liu X, et al. Recent advances in the genetics of adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Translat.* 2023;40:74–82.
21. Wang H, Chen B, Zhang Y, et al. Genome-wide association study identifies three new susceptibility loci for adolescent idiopathic scoliosis. *Nat Commun.* 2020;11(1):5007.
22. Wang S, Liu Z, Zhao S, et al. Reduced plasma melatonin in patients with adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2021;30(11):3156–63.
23. Grivas TB, Dervas N, Giakoumakis G. The role of platelets and platelet function in the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deform.* 2021;9(3):611–24.
24. Shi L, Wang W, Hu Z, Wang X. Postural control in adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2020;29(12):2917–31.

Deformidades Congénitas del Aparato Locomotor

Cristobal Lenin Fajardo Menoscal

1. Definición y Espectro Clínico de las Malformaciones Congénitas

Las deformidades congénitas del aparato locomotor comprenden el conjunto de anomalías estructurales y funcionales del sistema musculoesquelético que se manifiestan al momento del nacimiento o poco después, derivadas de procesos anormales durante el desarrollo fetal. La Organización Mundial de la Salud (OMS) las clasifica como anomalías congénitas mayores cuando comprometen la función o requieren intervención quirúrgica. Su prevalencia es alta, afectando a un porcentaje significativo de recién nacidos, y representan una causa importante de discapacidad física en la infancia y la adultez. El espectro clínico es extraordinariamente amplio, abarcando desde condiciones relativamente benignas y aisladas, como la metatarso aducto, hasta síndromes dismórficos complejos que involucran múltiples sistemas, como el síndrome de regresión caudal o la artrogriposis. El diagnóstico y manejo requieren un enfoque pediátrico y ortopédico altamente especializado.

1.2. Bases Embriológicas del Desarrollo del Aparato Locomotor

El desarrollo de las extremidades es un proceso altamente conservado y finamente regulado, que se inicia alrededor de la cuarta semana de gestación. Los defectos congénitos surgen de la interrupción en las tres fases principales: iniciación, proliferación/crecimiento y diferenciación/patrón.

- **Iniciación y Proliferación:** El crecimiento de la extremidad es impulsado por el mesénquima subyacente y regulado por la Zona de Cresta Ectodérmica Apical (ZCEA). La ZCEA, una banda de ectodermo en el ápice del brote de la extremidad, es crucial para el crecimiento en el eje próximo-distal. Su fracaso o degeneración prematura conduce a deficiencias longitudinales severas (ej. amelia, focomelia).
- **Patrón y Diferenciación:** La identidad de los dedos y los huesos a lo largo del eje antero-posterior es definida por la señalización de la proteína Sonic Hedgehog (Shh), expresada en la Zona de Actividad Polarizante (ZAP). Las anomalías en la ZAP pueden causar duplicaciones (polidactilia) o reducciones (deficiencia radial). La osificación de los cartílagos precursores ocurre a través de la osificación endocondral, y cualquier alteración en este proceso es la base de las osteocondrodisplasias. [1, 2]

2. Etiología, Patogenia y Clasificación de las Dismelias

2.1. Factores Genéticos, Osteocondrodisplasias y Síndromes

Las deformidades congénitas tienen una fuerte base genética. La secuenciación genómica reciente ha permitido identificar mutaciones causales en muchos trastornos anteriormente clasificados como idiopáticos.

- **Osteocondrodisplasias:** Son trastornos hereditarios del crecimiento o desarrollo de cartílago y/o hueso. El ejemplo más común es la Acondroplasia, resultado de una mutación de ganancia de función en el gen FGFR3. Esta mutación acelera la diferenciación y detiene la proliferación de los condrocitos de la placa de crecimiento, lo que resulta en un crecimiento óseo longitudinal insuficiente.
- **Defectos de Extremidades Sindrómicos:** El Síndrome de Holt-Oram, asociado a mutaciones en el gen TBX5, ilustra cómo un único defecto genético puede causar anomalías complejas tanto en el esqueleto apendicular (deficiencia radial) como en órganos internos (defectos septales cardíacos).

2.2. Teratogénesis y Agentes Ambientales con Impacto Locomotor

Los teratógenos son agentes exógenos que, cuando se exponen durante el período crítico del desarrollo, causan malformaciones estructurales.

- **Agentes Farmacológicos:** El impacto de la Talidomida en la década de 1960 demostró la vulnerabilidad de la ZCEA entre los días 20 y 36 post-concepción, causando displasia focomélica. Otros fármacos con potencial teratogénico incluyen el Ácido Valproico (asociado a defectos del tubo neural y extremidades) y ciertos retinoides.
- **Factores Metabólicos Maternos:** La Diabetes Mellitus pregestacional mal controlada incrementa significativamente el riesgo de Síndrome de Regresión Caudal y anomalías vertebrales y de la extremidad inferior, debido a la teratogenicidad de la hiperglucemia y la generación de radicales libres. [3]
- **Factores Mecánicos:** La restricción intrauterina, como en el caso de gestaciones múltiples o oligohidramnios, puede ejercer presión sobre las extremidades fetales, dando lugar a deformidades posturales como el pie equinovaro posicional o la luxación congénita de rodilla.

2.3. Clasificación Rigurosa de las Deformidades (Sistema Swanson-ISPO)

La clasificación de Swanson (1976), respaldada por la Sociedad Internacional de Prótesis y Ortesis (ISPO), se basa en la fase del desarrollo embriológico en que ocurrió el fallo:

Tabla 1: Clasificación de Deformidades Congénitas de las Extremidades según el Mecanismo Embriológico

Grupo	Título de la Clasificación	Descripción del Fallo	Ejemplo Clínico Típico
I	Falla en la Formación	Detención o ausencia de desarrollo de una parte de la extremidad.	<ul style="list-style-type: none"> Hemimelia Fibular Deficiencia Radial.
II	Falla en la Diferenciación	Las partes se desarrollan pero no se separan.	<ul style="list-style-type: none"> Sindactilia Cutánea o Compleja Sinostosis Radiocubital.
III	Duplicación	Formación de estructuras adicionales.	<ul style="list-style-type: none"> Polidactilia Dedos en espejo.
IV	Sobrecrecimiento	Hipertrofia de un segmento o de toda la extremidad.	<ul style="list-style-type: none"> Macroductilia Hemihypertrophy.
V	Hipoplasia (Subcrecimiento)	Desarrollo incompleto o menor al esperado.	<ul style="list-style-type: none"> Hipoplasia del pulgar Deficiencia focal femoral proximal leve.
VI	Síndromes de Constricción	Daño externo por bandas anulares fibrosas.	Síndrome de Bandas Amnióticas.
VII	Deformidades Esqueléticas Generales	Malformaciones secundarias a otras patologías (ej. neurológicas).	Pie equinovaro asociado a mielomeningocele.

Fuente: Adaptado de Swanson, A.B. (1976) *A classification for congenital limb malformations*. Este sistema organiza las dismelias según el momento y el tipo de error embriológico.

3. Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC)

3.1. Patogénesis de la Inestabilidad y Displasia Acetabular

La DDC es un espectro de anormalidades, desde la laxitud leve hasta la luxación franca. Su patogenia clave reside en la combinación de laxitud capsular (influenciada por hormonas maternas como la relaxina) y posición intrauterina desfavorable (nalgas). Cuando la cabeza femoral se sale o se subluxa repetidamente, el acetábulo, que se desarrolla por la estimulación mecánica concéntrica de la cabeza femoral, permanece poco profundo, creando la displasia acetabular. Si la luxación se mantiene, los tejidos blandos se contraen y el ligamento redondo se hipertrofia, dificultando la reducción.

3.2. Estrategias de Cribado Neonatal y Diagnóstico por Imagen

El cribado universal en el recién nacido mediante la exploración física es obligatorio.

- **Exploración Física:** Las maniobras de Barlow (para luxar una cadera inestable) y Ortolani (para reducir una cadera luxada) son esenciales en los primeros tres meses. La limitación

asimétrica de la abducción y la asimetría de los pliegues cutáneos (signo de Galeazzi) sugieren patología.

- **Imágenes:**

- **Ecografía de Cadera (0-6 meses):** Es el método diagnóstico de elección. El Método de Graf clasifica la cadera midiendo el ángulo alfa (α), siendo valores menores a 60 grados indicativos de displasia.

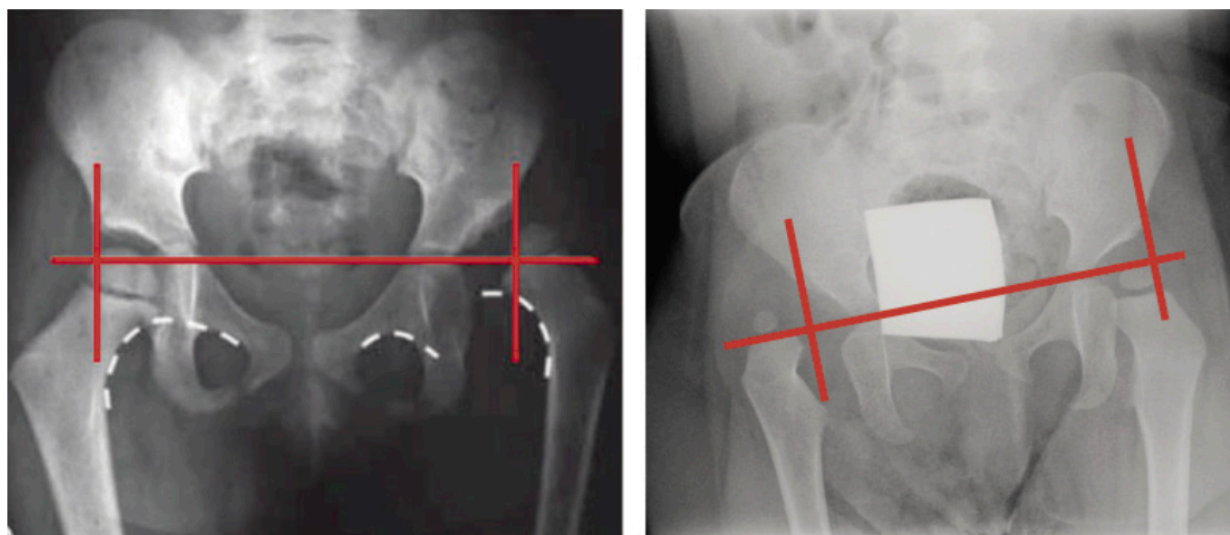


Figura 4: Evaluación Radiográfica de la DDC y Luxación. Radiografía de pelvis AP, crucial para el diagnóstico en niños mayores de 6 meses. La imagen ilustra las líneas de referencia (Hilgenreiner y Perkins) y la discontinuidad de la Línea de Shenton (izquierda) o la luxación franca (derecha), indicadores de inestabilidad y displasia acetabular.

- **Radiografía (Mayores de 4-6 meses):** Se utiliza cuando la cabeza femoral comienza a osificarse. Se evalúan el índice acetabular (patológico si es mayor de 30 grados) y la integridad de la línea de Shenton. [6, 7]

3.3. Manejo Terapéutico Estratificado por Edad de la DDC

El tratamiento es progresivo y debe iniciarse tan pronto como se diagnostica la DDC para aprovechar el alto potencial de remodelación ósea del lactante.

Edad del Paciente	Objetivo Primario	Tratamiento Estándar	Comentarios Clínicos
0-6 meses	Reducción y estimulación acetabular.	Arnés de Pavlik	Mantiene la cadera en la "zona segura" (flexión de aproximadamente 100 grados y abducción de 40 a 60 grados).
6-18 meses	Reducción estable y mantenimiento.	Reducción Cerrada + Yeso Pelvipédico (Spica Cast)	Si es necesaria, se realiza una tenotomía aductora antes de la reducción. Se requiere vigilancia estricta de la necrosis avascular.
>18 meses	Reducción anatómica y corrección de la displasia.	Reducción Abierta Quirúrgica + Osteotomía Acetabular y/o Femoral	La cirugía permite remover interposiciones (ej. pulvinar, ligamento redondo) y realinear el acetábulo para una cobertura adecuada (ej. Osteotomías de Salter o Dega). [8]

Fuente: Consenso clínico internacional sobre el manejo de DDC (2020-2023). El objetivo del tratamiento es la formación de un acetábulo competente y la prevención de la artrosis temprana de cadera.

3.4. Refinamiento en el Manejo y Vigilancia Avanzada de la DDC

Aunque el Arnés de Pavlik sigue siendo el estándar de oro para la DDC diagnosticada en lactantes menores de seis meses, las guías clínicas recientes han enfocado su atención en la predicción temprana del fracaso terapéutico y el papel de la imagen avanzada para la toma de decisiones.

A. Manejo del Fracaso Temprano y el "Punto de Corte"

El fracaso del tratamiento con el Arnés de Pavlik ocurre en hasta un 15-20% de los casos. Las recomendaciones actuales enfatizan un enfoque más agresivo:

- **Vigilancia Estricta con Ecografía:** La tendencia es realizar una ecografía de control a las tres semanas de iniciar el arnés. Si la cadera permanece luxada o si no hay mejora en el desarrollo óseo del acetábulo (según la medición del ángulo alfa en el método de Graf), se debe considerar el abandono del Pavlik.
- **Decisión Rápida:** La prolongación del uso del Pavlik sin éxito puede conducir a una displasia acetabular más rígida y a un riesgo aumentado de Necrosis Avascular de la Cabeza Femoral (NACF). Por lo tanto, el consenso es pasar rápidamente a la reducción cerrada bajo anestesia y colocación de yeso pelvipédico (Spica Cast) si el arnés no logra la reducción o una mejora significativa en un plazo de tres a cuatro semanas.

B. Papel de la Resonancia Magnética (RMN)

La RMN se ha consolidado como una herramienta de alto valor en el diagnóstico y la vigilancia post-tratamiento de la DDC, especialmente para visualizar el cartílago y los tejidos blandos que no son visibles en la radiografía:

- **Evaluación Pre-Reducción:** La RMN es invaluable antes de una reducción cerrada o abierta, ya que permite identificar interposiciones de tejidos blandos que impiden la reducción concéntrica (ej. el ligamento redondo hipertrofiado, el *labrum* acetabular invertido o la contracción del *pulvinar*). La detección de una interposición requiere convertir la reducción cerrada en una reducción abierta quirúrgica.
- **Monitoreo de la NACF:** La NACF es la complicación más grave. La RMN es el método diagnóstico más sensible para identificar cambios tempranos en la vascularización y el edema de la cabeza femoral, permitiendo una evaluación más precisa del riesgo o daño antes de que estos se manifiesten radiográficamente.

4. Deficiencias Longitudinales de las Extremidades (Dismelia)

4.1. Deficiencias Congénitas del Miembro Superior (Radial y Cubital)

Las dismelias del miembro superior requieren una planificación meticulosa para maximizar la función de pinza.

- **Deficiencia Radial (Mano Zamba Radial):** Implica la ausencia o hipoplasia del radio, con acortamiento del antebrazo y una desviación radial severa del carpo. La hipoplasia del pulgar es casi constante. El manejo incluye:
 1. **Estiramiento y Férulas:** Desde el nacimiento para elongar los tejidos blandos.
 2. **Centralización del Carpo:** Procedimiento quirúrgico clave (a los 6-12 meses) para estabilizar el carpo sobre el cúbito funcional.
 3. **Pollicización:** Conversión del dedo índice en un pulgar funcionalmente oponible, esencial para la prensión en casos de pulgar ausente o no funcional.
- **Deficiencia Cubital (Hemimelia Cubital):** Menos común y a menudo menos discapacitante. Se caracteriza por un acortamiento del cúbito y una desviación cubital de la mano. El manejo suele ser conservador para la desviación cubital, y las transferencias tendinosas o la corrección quirúrgica se realizan si la función se ve gravemente comprometida.

4.2. Deficiencias Congénitas del Miembro Inferior (Fibular y Tibial)

Estas condiciones conllevan una discrepancia de longitud de extremidades progresiva, que es el mayor desafío funcional.

- **Hemimelia Fibular Congénita:** La deficiencia longitudinal más frecuente de la extremidad inferior. Puede ser parcial o completa, y se asocia típicamente con acortamiento progresivo, curvatura anterior de la tibia, y malformación del pie (pie equino-valgo). El tratamiento se decide en función de la discrepancia final esperada y la estabilidad de la rodilla.
 - **Opciones Terapéuticas:** Incluyen la epifisiodesis contralateral, el Alargamiento Óseo seriado (usando fijadores externos o clavos intramedulares motorizados) o la Amputación funcional con Rotación-Plastia (Van Nes), donde el tobillo rotado actúa como articulación de rodilla. [9]
- **Deficiencia Tibial Congénita:** Rara, pero más severa. La tibia es hipoplásica o ausente, llevando a una inestabilidad severa de la rodilla y un pie equino. El manejo es complejo, a menudo requiriendo reconstrucción de la rodilla o, más comúnmente, amputación para colocar una prótesis funcional.

5. Deformidades Específicas del Pie y Articulaciones

5.1. Pie Equinovaro Congénito: El Método Ponseti

El Pie Equinovaro Congénito (PEC) o pie zambo es una deformidad tridimensional del pie que incluye equino, varo, aducto y cavo. La patogénesis está relacionada con una anomalía del cuello del astrágalo y la contractura de los tejidos blandos.

- **Método Ponseti:** Es el estándar de oro global. Se basa en manipulaciones suaves y la aplicación de yesos de cambio semanal. La secuencia de corrección es crucial: se corrige primero el antepié (cavo y aducto), luego el varo del retropié.
 - **Tenotomía de Aquiles:** Casi siempre necesaria después de 5-7 yesos para corregir el componente de equino residual, ya que el calcáneo está bloqueado. Es un procedimiento percutáneo mínimamente invasivo.
 - **Fase de Retención:** El uso de la férula de abducción del pie (Dennis Browne) a tiempo parcial hasta los 4-5 años es obligatorio para prevenir la alta tasa de recurrencia. [10, 11]

5.2. Artrogriposis Múltiple Congénita (AMC) y Manejo Funcional

La AMC es un diagnóstico sindrómico caracterizado por contracturas articulares no progresivas en múltiples articulaciones, resultado de la aquinesia fetal (falta de movimiento intrauterino). La causa puede ser neurogénica, miopática o de tejido conectivo.

- **Objetivo de Manejo:** Maximizar la independencia funcional, no necesariamente lograr el rango de movimiento normal.
- **Intervención:** La fisioterapia intensiva y el uso de yesos seriados o férulas dinámicas deben iniciarse en el período neonatal. La cirugía (liberaciones de tejidos blandos y osteotomías) se utiliza para corregir contracturas rígidas (ej. pie equinovaro) y posicionar las extremidades superiores para mejorar la alimentación y la higiene.

5.3. Sinostosis Tarsiana y Pie Plano Rígido

La Sinostosis Tarsiana es una fusión anómala entre dos o más huesos del tarso, siendo las coaliciones calcáneo-navicular y talo-calcánea las más frecuentes.

- **Clínica:** Conduce a un pie plano rígido y doloroso, a menudo con espasmo de los músculos peroneos (valgo espástico).
- **Diagnóstico y Tratamiento:** Se confirma con radiografías oblicuas o tomografía computarizada (TAC). El manejo inicial es conservador, pero si es sintomático, se procede a la resección de la barra de sinostosis. En casos de artrosis avanzada, puede ser necesaria la artrodesis.

5.4. Valoración Cuantitativa de la Severidad y Progresión

La evaluación de las deformidades congénitas va más allá del diagnóstico cualitativo, requiriendo herramientas cuantitativas para establecer la severidad inicial, monitorizar la respuesta al tratamiento y predecir el potencial de progresión o recurrencia.

A. Valoración del Pie Equinovaro Congénito (PEC)

Para el manejo del Pie Equinovaro Congénito (PEC) mediante el Método Ponseti, dos sistemas de puntuación son el estándar de oro para documentar la rigidez y guiar la necesidad de la Tenotomía de Aquiles:

- **Puntuación de Pirani:** Este sistema es el más utilizado internacionalmente por su sencillez y validez predictiva. Evalúa **seis parámetros clínicos** (tres del retropié y tres del mediopié), cada uno puntuado de 0 (normal), 0.5 (moderado) a 1 (severo), dando una puntuación total de 0 a 6.
 - **Componentes del Retropié (Máx. 3):** Cobertura lateral de la cabeza del astrágalo, pliegue posterior y grado de dorsiflexión.
 - **Componentes del Mediopié (Máx. 3):** Curvatura del borde lateral del pie, pliegue medial y grado de aducción.
 - **Importancia Clínica:** Una puntuación de Pirani alta al inicio indica un pie más rígido y una alta probabilidad de requerir la tenotomía. La tenotomía generalmente se realiza cuando el puntaje ha disminuido (por corrección del mediopié) pero el componente de equino (flexión plantar) persiste, a menudo con un puntaje total cerca de 1 o 1.5.
- **Puntuación de Dimeglio:** Un sistema más detallado que evalúa 10 parámetros clínicos y considera la reducibilidad de la deformidad, ofreciendo una valoración más compleja de la deformidad global y de los riesgos de recurrencia.

B. Valoración de la Escoliosis Congénita

El manejo de la Escoliosis Congénita depende de la predicción de la progresión de la curva, la cual se mide en el plano coronal mediante la radiografía:

- **Medición del Ángulo de Cobb:** El ángulo de Cobb se mide trazando líneas paralelas a los platillos terminales de la vértebra superior más inclinada y la vértebra inferior más inclinada de la curva.
 - Un Ángulo de Cobb de 10° o más define la Escoliosis.
- **Criterios de Progresión:** Las curvas congénitas son notoriamente progresivas, especialmente aquellas causadas por una Barra Unilateral No Segmentada (BUNS) o una Hemivértebra totalmente segmentada.
 - Una curva que excede los 30° a 35° en la infancia o que demuestra una progresión rápida (más de 5° por año) es un indicativo de alto riesgo que justifica una intervención quirúrgica temprana.

6. Deformidades Congénitas del Esqueleto Axial

6.1. Escoliosis Congénita: Tipos de Anomalías Vertebrales

La Escoliosis Congénita es una deformidad de la columna vertebral causada por anomalías vertebrales intrínsecas que ocurren entre la 3ª y 6ª semana de gestación.

- **Fallas de Formación: Hemivértebra (HV),** que actúa como una cuña que desvía la columna. La HV totalmente segmentada tiene el mayor potencial de progresión.

- **Fallas de Segmentación: Barra Unilateral No Segmentada (BUNS)**, una fusión de los cuerpos vertebrales en un lado. Es la anomalía con el pronóstico más agresivo, ya que el lado sano crece forzando la curva.

6.2. Evaluación del Riesgo de Progresión y Fusión Espinal

El riesgo de progresión es inversamente proporcional al potencial de crecimiento restante. Las curvas que progresan rápidamente o superan los 30 grados en la infancia requieren intervención.

- **Manejo Quirúrgico:** Las opciones incluyen:
 - **Resección de Hemivértebra:** Indicada para HV agresivas, seguida de fusión corta, idealmente antes de los 5 años para restaurar el balance.
 - **Técnicas de Crecimiento:** Uso de varillas de crecimiento (growing rods) en niños muy pequeños para controlar la curva mientras se permite el crecimiento del tórax y los pulmones (principio de 'controlar sin fusionar'). [12]

6.3. Tortícolis Muscular Congénita

Es la tercera deformidad musculoesquelética más común. Se debe al acortamiento y fibrosis del músculo esternocleidomastoideo, resultando en una inclinación de la cabeza hacia el lado afectado y rotación hacia el lado opuesto. El diagnóstico se realiza por la presencia de una masa palpable (pseudotumor) en el músculo.

- **Tratamiento:** La fisioterapia y el estiramiento son el tratamiento de elección, con tasas de éxito superiores al 90% si se inicia antes de los 6 meses. La liberación quirúrgica del esternocleidomastoideo se reserva para casos refractarios que persisten después del primer año de vida.

7. Profundización en las Osteocondrodisplasias: Un Análisis Detallado de la Acondroplasia y la Osteogénesis Imperfecta

Esta sección expande el tema de los defectos genéticos estructurales, centrándose en dos trastornos prototípicos que ilustran fallas fundamentales en el desarrollo del esqueleto: la Acondroplasia, que representa un defecto en el crecimiento cartilaginoso, y la Osteogénesis Imperfecta (OI), que se manifiesta como una falla en la calidad de la matriz ósea.

7.1. Acondroplasia: La Condrosplasia Prototípica por Defecto de Proliferación

La Acondroplasia es la causa más frecuente de enanismo de tronco corto, con una herencia autosómica dominante donde más del 80% de los casos se deben a una nueva mutación espontánea. Su patogenia molecular clave reside en la mutación de ganancia de función del gen que codifica el Receptor 3 del Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGFR3). Este receptor, al estar constitutivamente activo, ejerce una inhibición excesiva y prematura sobre la proliferación de los condrocitos en la placa de crecimiento. El resultado es un fallo en la osificación endocondral, impactando desproporcionadamente en los huesos largos. Clínicamente, esto se traduce en micromelia rizomélica (acortamiento predominante de los segmentos proximales de las extremidades) y características craneofaciales distintivas, incluyendo macrocefalia, abombamiento frontal y un puente nasal deprimido. La complicación más crítica en la infancia es la estenosis del foramen magno, que puede conducir a la compresión medular y a la hidrocefalia, requiriendo una vigilancia neurológica estricta. Ortopédicamente, se manejan el genu varo y las deformidades de la columna; el alargamiento de extremidades es una opción quirúrgica intensiva que busca mejorar la estatura y la función, aunque su alta morbilidad requiere un análisis de riesgo-beneficio exhaustivo.

7.2. Osteogénesis Imperfecta (OI): El Defecto de la Matriz de Colágeno

La Osteogénesis Imperfecta, o enfermedad de los huesos de cristal, es un espectro de trastornos del tejido conectivo causado, en la mayoría de los casos, por mutaciones en los genes COL1A1 o COL1A2, que codifican las cadenas del Colágeno Tipo I. El colágeno defectuoso produce una matriz ósea estructuralmente débil, resultando en baja densidad ósea y fragilidad esquelética extrema con fracturas recurrentes incluso ante traumatismos mínimos. La clasificación de Sillence

agrupa la severidad; el Tipo I (leve) se asocia a menudo con esclerótica azul debido a la delgadez del tejido conectivo subyacente, mientras que el Tipo III (severa) presenta deformidades progresivas graves desde el nacimiento. El manejo se enfoca en la prevención de fracturas y la preservación funcional, utilizando bifosfonatos para disminuir la resorción ósea y mejorar la densidad mineral. Quirúrgicamente, la inserción de varillas telescópicas (ej. varillas de Fassier-Duval) en los huesos largos es esencial para estabilizar el esqueleto, permitiendo el crecimiento óseo y previniendo la angulación y las deformidades progresivas.

8. Perspectivas Terapéuticas Avanzadas e Innovación Reciente

8.1. Ortopedia Regenerativa y Pseudoartrosis Congénita

La Pseudoartrosis Congénita de la Tibia (PCT) es un desafío terapéutico notorio. Las terapias regenerativas buscan superar las fallas de consolidación intrínsecas a esta enfermedad.

- **Uso de Células Madre:** La aplicación de Células Madre Mesenquimales (CMM), a menudo combinadas con factores de crecimiento (ej. Proteínas Morfogenéticas Óseas, BMPs) y andamios bioactivos, se utiliza para potenciar la osteogénesis y mejorar las tasas de consolidación después de la resección del segmento pseudoartrósico. [13]

8.2. Tecnología de Alargamiento Intramedular (ILN)

Los avances en el manejo de la discrepancia de longitud de extremidades (DLE) se centran en reducir la morbilidad y las complicaciones del paciente asociadas con los fijadores externos voluminosos (método Ilizarov o monorail). La tecnología de alargamiento intramedular (Internal Lengthening Nail, ILN) es la evolución más importante en este campo.

A. Clavos Motorizados (PRECICE y sus Evoluciones)

Estos dispositivos son clavos intramedulares (que se alojan dentro del hueso) totalmente implantables, que utilizan un mecanismo interno de elongación controlado externamente.

- **Mecanismo de Acción:** El sistema se compone de un clavo magnético y un activador remoto externo (ERC). El paciente o cuidador utiliza el ERC sobre el clavo, generando un campo magnético que acciona un motor interno o un tren de engranajes, causando una distracción ósea controlada y gradual (generalmente 0.75 mm a 1 mm por día).
- **Ventajas Clínicas:** Elimina las complicaciones más comunes y severas de los fijadores externos: la infección del trayecto de los pines y la rigidez articular. Esto mejora significativamente la comodidad, facilita la higiene y aumenta la adherencia al protocolo de distracción.

B. Desafíos y Consideraciones Actuales

El clavo requiere un diámetro y longitud mínima del canal medular para su inserción, lo que puede limitar su uso en niños muy pequeños o en deformidades congénitas severas. Además, el riesgo de consolidación prematura o retardo sigue existiendo si el protocolo de distracción no se sigue correctamente. [14]

8.3. Planificación 3D y Cirugía Navegada

La tecnología de imagen avanzada permite la personalización del tratamiento quirúrgico en defectos complejos.

- **Impresión 3D:** Los modelos anatómicos impresos en 3D permiten a los cirujanos ensayar y pre-doblar implantes antes de la cirugía. Esto es particularmente útil en osteotomías complejas (ej. en DFFP o correcciones angulares severas), lo que optimiza la precisión del corte y reduce el tiempo operatorio. [15]

9. Conclusiones y Futuro de la Ortopedia Congénita

Las deformidades congénitas del aparato locomotor representan un espectro complejo de patologías con orígenes que van desde fallas embriológicas precisas hasta mutaciones genéticas específicas. El

éxito en su manejo depende de un diagnóstico precoz y una intervención estratificada por edad que aproveche el potencial de remodelación ósea del niño.

Los pilares del manejo moderno son:

- **Detección Neonatal:** El cribado universal (Barlow/Ortolani y ecografía) para la Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC) es fundamental para prevenir la cirugía mayor y la artrosis temprana.
- **Tratamiento No Invasivo Estándar:** La adopción rigurosa del Método Ponseti para el pie equinovaro ha revolucionado su pronóstico, reduciendo drásticamente la necesidad de cirugías extensas.
- **Manejo Funcional:** El tratamiento de las Dismelias (deficiencias longitudinales) se centra en maximizar la función de pinza en el miembro superior (pollicización) y en la corrección de la discrepancia de longitud en el miembro inferior mediante técnicas de alargamiento (ILN).

El futuro de la Ortopedia Congénita está marcado por la precisión molecular y la disminución de la morbilidad. Los avances en terapias genéticas (para la Acondroplasia y la OI) prometen modificar el curso de la enfermedad, mientras que la tecnología de alargamiento intramedular (ILN) y la planificación quirúrgica 3D optimizan los resultados funcionales, asegurando una mejor calidad de vida a largo plazo para estos pacientes.

Bibliografía

1. Mochida GH. Genetics of human congenital limb malformations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2023 Mar;193(1):3-16.
2. Tabin CJ, Wolpert L. Rethinking the initiation of limb development. *Cell.* 2007 Mar 23;128(6):1052-5.
3. Vargesson N. Thalidomide-induced teratogenesis: history and mechanisms. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2015 Dec;105(4):303-326.
4. Hagen-Zumkamp R, Müller G, Karst M. Anaesthetic management for paediatric patients with achondroplasia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2022 Oct 1;35(5):548-554.
5. Vaishya R, Laitinen M, Kumar V. Developmental Dysplasia of the Hip: A Narrative Review of Recent Trends in Diagnosis and Treatment. *Indian J Orthop.* 2020 Jan-Feb;54(1):1-10.
6. Schwend RM, Shaw BA, Segal LS. Evaluation and Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip: An American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline. *Pediatrics.* 2023 Apr 1;151(4):e2022061617.
7. Sankar WN, McHugh C. Developmental Dysplasia of the Hip in the Older Child: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2018 Jan;26(2):39-49.
8. Clarke NM. Screening for developmental dysplasia of the hip. *Paediatr Int Child Health.* 2018 Feb;38(sup1):S25-S30.
9. Ates-Uslu B, Demiralp B, Akpınar S, Güven M. Congenital longitudinal limb deficiency. *Eklemler Hastalıkları Cerrahisi.* 2019 Aug;30(2):98-106.
10. Pérez-Gracia F, Albarracín S, Galarza JP. Congenital talipes equinovarus: current trends in the Ponseti method. *World J Orthop.* 2021 Jul 18;12(7):501-512.
11. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR. Ponseti method for the treatment of clubfoot: the importance of the Achilles tenotomy. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Sep;87(9):1816-20.
12. Akbarnia BA, Yazdani P, Baroncini A, Ghadob N. Recent advances in the surgical treatment of congenital scoliosis. *Curr Opin Pediatr.* 2022 Feb 1;34(1):89-95.

13. García-Garrido E, Valles G, Alonso V, Sánchez-Guijo F. Cell-based therapeutic strategies in bone tissue engineering. *J Tissue Eng Regen Med*. 2021 Apr;15(4):536-550.
14. Hamdi A, Al-Jassas W, Khasouneh T, Al-Hadidi S, Awwad H, Al-Garni S. Outcomes of leg lengthening using an internal lengthening nail versus external fixator: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2024 Jan 12;19(1):30.
15. Wong K, Yang Z, Lin T, Wang W. Application of three-dimensional printing in pediatric orthopaedics: A narrative review. *Int J Clin Pract*. 2022 Jun;76(6):e15264.

Displasia del Desarrollo de Cadera

Santiago Vinicio Estrada Brito

1. Introducción, Definición y Epidemiología Global

La Displasia del Desarrollo de Cadera (DDC) representa una de las patologías musculoesqueléticas pediátricas más relevantes debido a su incidencia relativamente alta y el potencial impacto devastador a largo plazo sobre la calidad de vida. No es simplemente una luxación; es un espectro de anomalías morfológicas y funcionales que afectan la articulación coxofemoral, incluyendo la inestabilidad ligamentaria, el desarrollo deficiente del acetábulo (displasia acetabular), y el desplazamiento (subluxación o luxación) de la cabeza femoral. Su reconocimiento temprano es fundamental, ya que el hueso inmaduro posee un potencial de remodelación excepcional que se pierde rápidamente con la edad [1, 2].

El término ha evolucionado para reflejar la naturaleza dinámica y variable de la condición. Mientras que la luxación congénita implica una luxación *in utero* o al nacer, la DDC abarca el desarrollo anormal que ocurre durante el período fetal y los primeros años de vida postnatal.

Epidemiológicamente, la incidencia varía geográficamente y por etnia, reflejando diferencias en prácticas de cribado y factores ambientales (como el uso de portadores o envoltura). En promedio, la inestabilidad de cadera se observa en 10 por cada 1,000 nacidos vivos, pero la DDC que requiere tratamiento activo se sitúa alrededor de 1-3 por cada 1,000 [3]. La marcada predilección por el sexo femenino (4:1) y por la cadera izquierda son características constantes que sustentan teorías etiológicas basadas en factores hormonales y la posición intrauterina más común (presentación occipitoanterior izquierda) [4].

1.1. Desarrollo Normal de la Cadera (Embriología y Fisiología)

La articulación de la cadera, una articulación esferoidea (enartrosis), comienza su desarrollo entre la cuarta y sexta semana de gestación. Es fundamental comprender este proceso, ya que la Displasia del Desarrollo de Cadera (DDC) representa un fallo en la interacción precisa y coordinada de sus componentes.

- **Periodo Embrionario (4-8 semanas):** Se inicia la condensación mesenquimal. El esbozo de la cabeza femoral y el acetábulo se forman a partir del mesénquima, y la articulación se delimita por la aparición de la cápsula y el desarrollo de la cavidad sinovial.
- **Periodo Fetal (9 semanas en adelante):** La articulación alcanza su configuración *in utero*. En este punto, la cadera fetal está intrínsecamente diseñada para la inestabilidad. Tanto la cabeza femoral como el acetábulo son predominantemente cartilagosos (la osificación es mínima). El acetábulo es relativamente poco profundo y vertical, con un labrum prominente que actúa como un estabilizador secundario. La reducción y estabilidad de la cabeza femoral dentro del acetábulo cartilaginoso es esencialmente mantenida por la cápsula articular y el ligamento redondo.
- **Desarrollo Postnatal:** El estímulo mecánico de la marcha y el peso corporal es el factor más crucial para el desarrollo acetabular. El acetábulo se profundiza progresivamente (crecimiento *concéntrico*) en respuesta a la presión ejercida por una cabeza femoral correctamente centrada. La falta de este contacto concéntrico, debido a una laxitud o luxación, conduce a un fallo en la osificación y una persistencia de la inclinación vertical, resultando en la displasia acetabular.

La anteversión femoral (la rotación del cuello femoral respecto al eje condilar) es alta al nacer (aproximadamente 40 grados) y disminuye progresivamente a la posición normal del adulto (10 grados a 15 grados) durante el crecimiento. La anteversión acetabular (orientación del acetábulo hacia adelante) también evoluciona. Una desalineación persistente o excesiva en estos planos

espaciales predispone a la inestabilidad y la displasia, amplificando el efecto de los factores mecánicos y hormonales en la articulación inmadura.

1.2. Terminología y Clasificación Ampliada

La evolución en el entendimiento de esta patología ha llevado a la adopción del término Displasia del Desarrollo de Cadera (DDC), que reemplazó a la antigua "Luxación Congénita de Cadera". Este cambio terminológico es crucial porque reconoce que la condición es un espectro dinámico de anomalías que abarcan tres categorías principales de presentación:

- 1. Inestabilidad/Laxitud de Cadera:** La articulación está en su lugar (reducida) pero es luxable (maniobra de Barlow positiva) o reducible (maniobra de Ortolani positiva). Esta forma es más común en el período neonatal y a menudo se resuelve espontáneamente.
- 2. Subluxación:** La cabeza femoral está excéntrica o parcialmente desplazada fuera del acetábulo. Esto causa una cobertura insuficiente y se asocia típicamente con la displasia acetabular.
- 3. Luxación:** La cabeza femoral está completamente fuera del acetábulo, en contacto con la cápsula o los tejidos blandos circundantes.

Clasificación por Tiempo de Diagnóstico

La edad en el momento del diagnóstico es el factor pronóstico más importante, dictando el riesgo de secuelas y el tipo de tratamiento requerido.

- **DDC Neonatal (0 a 3 meses):**
 - **Características:** La cadera es predominantemente cartilaginosa. La inestabilidad es la presentación más frecuente. El potencial de remodelación y la respuesta al tratamiento con arnés de Pavlik son máximos.
- **DDC Tardi-Diagnosticada (3 meses a 18 meses):**
 - **Características:** La cápsula articular se ha vuelto rígida y acortada. Las maniobras de Barlow y Ortolani suelen ser negativas (cadera fija, falsos negativos). La limitación de la abducción y la asimetría de longitud aparente son los signos principales. El tratamiento requiere frecuentemente reducción cerrada bajo anestesia y, a menudo, tracción previa. El riesgo de Necrosis Avascular de la Cabeza Femoral (NAVF) comienza a aumentar.
- **DDC en el Niño Mayor y Residual (Mayores de 18 meses):**
 - **Características:** La osificación ósea está avanzada. La luxación es generalmente rígida e irreducible sin cirugía abierta. Los cambios displásicos del acetábulo y el fémur son estructurales y requieren osteotomías correctoras (pélvicas y/o femorales).
- **Displasia Acetabular Residual (DAR):**
 - **Características:** Se refiere a la persistencia de una cobertura acetabular deficiente al alcanzar la madurez esquelética (adolescencia o adultez), ya sea después de un tratamiento exitoso en la niñez o debido a un diagnóstico tardío. La DAR es la principal causa de artrosis de cadera en el adulto joven, debido a la sobrecarga de la articulación y el desarrollo de Pinzamiento Femoroacetabular (PFA) secundario.

La diferenciación entre DDC Típica (o "postnatal") y Luxación Teratológica también es esencial. Las luxaciones teratológicas están presentes *in utero* antes del tercer trimestre, son rígidas al nacer y a menudo se asocian con síndromes neuromusculares (ej. artrogriposis). Su manejo quirúrgico y pronóstico son significativamente peores que los de la DDC típica.

2. Etiopatogenia Detallada y Factores de Riesgo

La etiología de la DDC es compleja y se clasifica tradicionalmente en tres categorías principales que interactúan en la articulación vulnerable del lactante.

2.1. Influencia Genética, Étnica y Síndromes Asociados

La DDC es un rasgo poligénico. Estudios de gemelos han confirmado que la herencia juega un papel sustancial. La recurrencia familiar se estima en 12% para parientes de primer grado [5]. La investigación molecular reciente se ha enfocado en:

- **Genes del Colágeno:** Variaciones en genes como *COL2A1* o *GDF5* que regulan la matriz extracelular y la diferenciación celular han sido implicadas en la laxitud capsular y ligamentaria, haciendo la articulación más propensa al desplazamiento [6].
- **Factores de Transcripción:** Se exploran genes que controlan el desarrollo del cartílago acetabular.
- **Displasias Teratológicas:** En contraste con la DDC típica, las luxaciones teratológicas se presentan en el contexto de síndromes neuromusculares (ej. Mielomeningocele, Artrogriposis) o malformaciones congénitas, donde la luxación es rígida e intratable al nacer, lo que requiere un enfoque de manejo distinto desde el principio.

2.2. Fuerzas Mecánicas Intrauterinas y Factores Posicionales

La fuerza mecánica que actúa sobre la cadera durante el desarrollo fetal es el disparador más poderoso para la manifestación de la DDC en individuos predispuestos.

- **Presentación de Nalgas (Podálica):** Este factor de riesgo mayor induce una posición de flexión y aducción prolongada que puede estirar la cápsula articular y presionar la cabeza femoral fuera del acetábulo. El riesgo persiste incluso si el bebé nace por cesárea [7].
- **Posicionamiento Postnatal (Swaddling):** El debate sobre el envoltura se ha resuelto. La Envoltura Ajustada y Restrictiva de las extremidades inferiores, donde las caderas se mantienen en extensión y aducción forzada, es un factor de riesgo documentado para la displasia postnatal. Las guías actuales recomiendan la envoltura en forma de saco o el "swaddling saludable", que permite la libre abducción y flexión de las caderas [8].
- **Deformidades Pediátricas Asociadas:** La DDC se asocia frecuentemente con otras deformidades posturales, como el tortícolis muscular congénito y el metatarso aducto. La presencia de uno de estos factores aumenta significativamente el riesgo de DDC y justifica una ecografía de cribado, incluso si el examen físico es negativo.

2.3. Influencia Hormonal

La relaxina, una hormona peptídica producida durante el embarazo, provoca el aflojamiento de los ligamentos pélvicos. Se cree que un nivel más alto o una respuesta más sensible en el feto femenino contribuye a la laxitud transitoria de la cápsula articular, lo que facilita la luxación por factores mecánicos. Este efecto se disipa en las primeras semanas de vida, lo que explica por qué la inestabilidad neonatal es a menudo transitoria [9].

2.4. La Biomecánica del Swaddling (Envoltura) y el Porte

Aunque la DDC tiene raíces genéticas e intrauterinas, la manifestación o agravamiento postnatal de la displasia está fuertemente influenciada por las prácticas de manejo del lactante, particularmente la envoltura (o *swaddling*) y el uso de dispositivos de porte. Este factor es crucial, ya que es modificable y prevenible.

El Riesgo de la Extensión y Aducción Forzada

El mecanismo de daño es biomecánico: la extensión y aducción forzada de las caderas. Esta posición:

1. **Aumenta la Tensión Capsular Posterior:** La fuerza empuja la cabeza femoral hacia la parte posterior del acetábulo. Si la cadera ya está laxada o subluxada, esta tensión puede forzar la cabeza femoral fuera de la cavidad.
2. **Impide la Flexión Natural:** Los recién nacidos poseen una contractura fisiológica en flexión y abducción de cadera, una posición de "descanso" que maximiza la estabilidad. Al envolver al bebé de manera que las piernas quedan estiradas y juntas, se invierte esta posición protectora.

Prácticas de Riesgo (Swaddling Restrictivo)

El *swaddling* tradicional o restrictivo, donde las piernas se envuelven apretadamente hasta quedar rectas, es un factor de riesgo documentado, especialmente en culturas donde esta práctica es común y prolongada. El riesgo es particularmente alto en caderas que ya presentan inestabilidad sutil (Tipo IIa de Graf) que, de otra forma, madurarían espontáneamente.

Guías de Porte y Envoltura Saludable para la Cadera

La International Hip Dysplasia Institute (IHDI) promueve el concepto de "Porte y Envoltura Saludables" para la Cadera, basado en la evidencia de que las caderas deben mantenerse en una posición de "M" o "Jockey" (flexión y abducción):

- **Flexión:** Las rodillas deben poder doblarse (flexionarse) libremente, idealmente hasta 90 o más.
- **Abducción:** Las caderas deben poder separarse lateralmente (abducción) sin restricción, permitiendo que la cabeza femoral se asiente profundamente en el acetábulo.

El uso de portadores o asientos para bebés que obligan a las piernas a colgar rectas y juntas (aducción) debe desalentarse, ya que replican el mecanismo de la envoltura restrictiva. En contraste, los portadores que permiten al bebé sentarse con el trasero profundo y las rodillas elevadas por encima de las caderas (posición de sentadilla) son protectores.

El conocimiento y la educación de los padres sobre estas prácticas son una parte fundamental de la prevención secundaria de la DDC.

2.5. Factores de Riesgo Mayor y Menor (Lista Estructurada)

La identificación de factores de riesgo permite implementar programas de **cribado selectivo**, dirigiendo la ecografía a la población que más se beneficiará de la detección temprana. La etiología es multifactorial, y la presencia de múltiples factores incrementa el riesgo de manera exponencial.

Factores de Alto Riesgo (Indicación de Cribado Ecográfico Obligatorio)

Estos factores están asociados con el estrés mecánico significativo *in utero* o con una laxitud intrínseca alta.

Factor de Riesgo	Riesgo Estimado (Comparado con población general)	Mecanismo Etiológico Dominante
Presentación Podálica (de Nalgas)	6 a 10 veces mayor	Posición forzada de flexión y aducción prolongada que estira la cápsula articular y desplaza la cabeza femoral.
Historia Familiar Positiva (Padres/Hermanos)	4 a 8 veces mayor	Predisposición genética a la laxitud ligamentaria y/o desarrollo óseo acetabular deficiente (rasgo poligénico).
Sexo Femenino	4 a 5 veces mayor	Sensibilidad a los niveles maternos de Relaxina, que causa mayor laxitud articular transitoria.

Factores de Riesgo Moderado y Asociados (Justifican Cribado o Seguimiento Riguroso)

Estos factores a menudo coexisten con la DDC, sugiriendo una causa común (posicional) o un efecto sistémico.

- **Primer Hijo:** El útero materno menos distendido (primípara) proporciona menos espacio y más compresión mecánica.
- **Oligohidramnios:** Volumen reducido de líquido amniótico, lo que limita el movimiento fetal y aumenta las fuerzas de compresión.
- **Deformidades Posturales Asociadas:**
 - **Tortícolis Muscular Congénito:** La postura forzada de la cabeza puede reflejar una restricción uterina generalizada que también afecta la cadera. La asociación requiere vigilancia obligatoria.
 - **Metatarso Adducto (o Pie Zambo):** Deformidades en los pies, al igual que el tortícolis, son fuertes indicadores de fuerzas restrictivas intrauterinas.
- **Parto por Cesárea a pesar de Presentación Podálica:** Si bien la cesárea elimina el riesgo de trauma del parto vaginal, no elimina el riesgo de displasia estructural preexistente causado por la posición podálica intrauterina.

Detección y Estrategia Clínica

Es imperativo que el pediatra o médico de primer contacto examine la cadera de todos los recién nacidos, pero la presencia de cualquier factor de alto riesgo justifica una ecografía de cribado incluso si el examen físico (Barlow/Ortolani) es negativo o dudoso. Esta estrategia, conocida como cribado selectivo, es el estándar de oro en la mayoría de los países desarrollados para optimizar recursos sin comprometer la detección temprana.

3. Estrategias de Cribado y Evaluación Diagnóstica Avanzada

El éxito terapéutico depende de la detección oportuna. Un programa de cribado debe equilibrar la detección de la patología real (alta sensibilidad y especificidad) con la minimización de la detección de caderas inmaduras pero estables que podrían madurar espontáneamente.

3.1. Examen Físico: Técnica y Limitaciones

La experiencia del examinador es primordial. Una detección positiva verdadera requiere la sensación de un *clunk* franco, no el chasquido (click) de un tendón o ligamento que puede ocurrir en el 30-60% de los recién nacidos.

- **Barlow y Ortolani:** Estas maniobras son sensibles solo hasta las 8-12 semanas de vida. Después de este período, el aumento de la rigidez capsular y muscular puede hacer que una cadera luxada sea irreducible (cadera teratológica o displasia tardía), y estas maniobras se vuelven negativas (falsos negativos) [10].
- **Signos Secundarios:** En el lactante mayor, la limitación de la abducción es el hallazgo físico más fiable. Es crucial comparar la abducción en flexión de rodilla a 90 grados de ambas caderas. Una asimetría de 10 grados o una abducción unilateral menor de 60 grados son criterios para derivación inmediata a imagen. La asimetría de pliegues cutáneos es altamente inespecífica (valor predictivo positivo bajo) y no debe ser el único criterio de cribado.

3.2. Criterios de Imagen: Profundización en la Ecografía

La ecografía es insustituible en el primer semestre de vida. La evaluación debe ser estática (morfología) y dinámica (estabilidad).

3.2.1. Método de Graf (Evaluación Morfológica)

El método de Graf clasifica la cadera basándose en dos ángulos medidos en el plano coronal estándar:

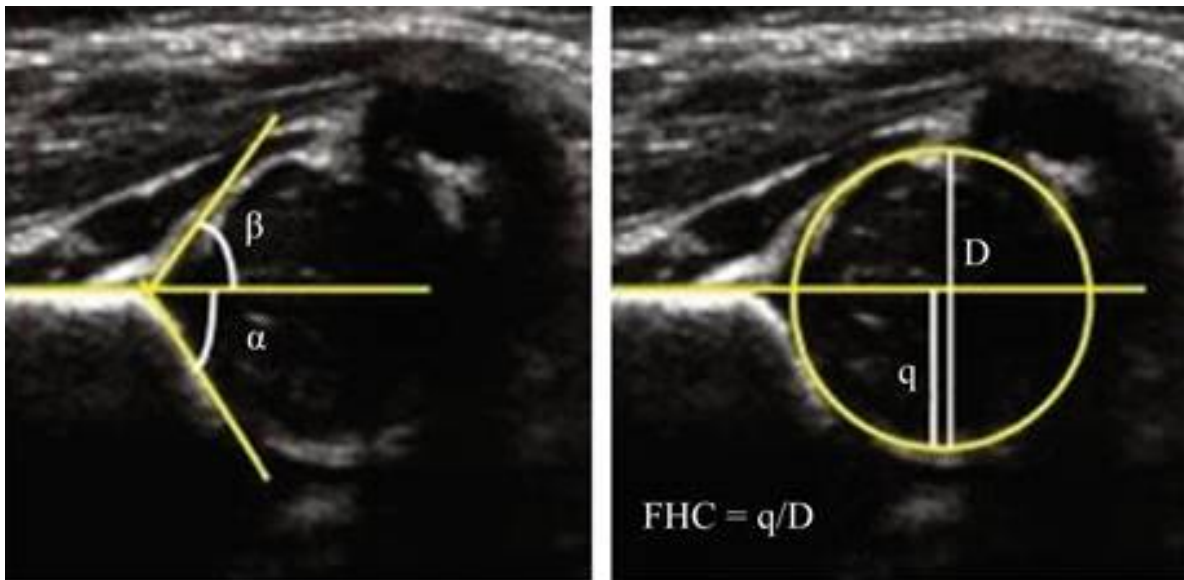


Figura 1. Evaluación Ecográfica de la DDC: Método de Graf y Cobertura. El panel izquierdo muestra los ángulos de Graf (alfa y beta) para clasificar la madurez acetabular. El panel derecho calcula el Índice de Cobertura Femoral ($FHC = q/D$), crucial para evaluar la estabilidad de la articulación. **Fuente:** Tomado de Martínez-Flores JA et al. *Rev Mex Cir Endosc.* 2022

- **Ángulo Alfa (Óseo):** Entre la línea base y el labio óseo superior. Evalúa el desarrollo óseo del techo acetabular.
- **Ángulo Beta (Cartilaginoso):** Entre la línea base y el labrum. Evalúa la estabilidad del cartílago acetabular y el labrum.

Una clasificación avanzada incluye los subtipos:

Tabla 1: Clasificación Detallada de Graf y Recomendaciones de Manejo (0-6 meses)

Clasificación Detallada de Graf	Ángulo Alfa (a)*	Descripción Morfológica	Recomendaciones de Manejo
Tipo I (Normal)	Igual o mayor a 60 grados	Cadera madura, cubierta adecuada del núcleo óseo.	No se requiere tratamiento.
Tipo IIa (Fisiológicamente Inmadura)	50 - 59 grados	<ul style="list-style-type: none"> Menor de 3 meses. Techo óseo redondeado, borde óseo ligeramente romo. 	<ul style="list-style-type: none"> Seguimiento Ecográfico a las 6 semanas. Se espera maduración espontánea.
Tipo IIb (Displasia Leve)	50 - 59 grados	<ul style="list-style-type: none"> Mayor de 3 meses. Indica displasia real (pérdida de potencial de maduración). 	Iniciar tratamiento con Arnés de Pavlik.
Tipo IIc (Críticamente Displásica)	43 - 49 grados	<ul style="list-style-type: none"> Displasia significativa, labrum ligeramente desplazado. Cadera en riesgo de luxación. 	Tratamiento inmediato con Arnés de Pavlik.
Tipo III	Menor de 43 grados	<ul style="list-style-type: none"> Luxación o Subluxación severa. Techo acetabular plano, labrum desplazado inferiormente. 	Intentar Pavlik brevemente; si no reduce en 1 semana, pasar a Reducción Cerrada.
Tipo IV (Luxación Fraca)	Menor de 43 grados	<ul style="list-style-type: none"> Luxación total y severa. Labrum invertido (obstáculo a la reducción). 	Generalmente requiere Reducción Cerrada o Abierta inmediata.

Fuente: Adaptado y modificado del Atlas de Sonografía de Cadera de Graf, 2022 [11].

3.2.2. Ecografía Dinámica

La maniobra dinámica de Harcke complementa a Graf, evaluando el grado de subluxación en respuesta a la presión y el porcentaje de cobertura de la cabeza femoral, que debe ser 50%.

3.3. Evaluación Radiográfica (Mayores de 6 meses)

Una vez que la osificación ha avanzado, la radiografía (AP de pelvis) se convierte en el estándar. Los parámetros cruciales son:

- **Índice Acetabular (IA):** Mayor a 25 grados a los 6 meses es patológico. Su persistencia en la adolescencia indica displasia residual.
- **Centro de Osificación Femoral:** Su posición debe estar medial e inferior a la intersección de la línea de Hilgenreiner y Perkins. El retraso o ausencia de osificación unilateral es un indicador de displasia o luxación.
- **Arco Cervico-Obturador de Shenton:** Su ruptura indica migración lateral de la cabeza femoral.

3.4. Resonancia Magnética (RM)

La RM se utiliza de forma selectiva:

- **Antes de la Reducción Cerrada:** Para evaluar con precisión los tejidos interpuestos (pulvinar, ligamento redondo, labrum invertido) que pueden impedir una reducción concéntrica y que son invisibles en la radiografía o ecografía [12].
- **Control Post-Reducción:** Para confirmar la reducción concéntrica en el yeso y descartar la NAVF temprana.

4. Estrategias de Manejo Terapéutico Específico por Edad

El manejo requiere una progresión escalonada, siempre priorizando el método menos invasivo con la máxima probabilidad de éxito.

4.1. Recién Nacido y Lactante Temprano (0 a 6 meses)

4.1.1. Manejo Conservador (Arnés de Pavlik)

El Pavlik es un tratamiento de reposicionamiento, no de inmovilización. La colocación correcta es crucial:

- **Parámetros Terapéuticos:** La flexión debe mantenerse entre 100 grados y 110 grados, y la abducción entre 30 grados y 60 grados. Esta es la Zona de Seguridad de la reducción.
- **Fallo del Pavlik:** Se define si la cadera no está reducida concéntricamente después de 3 semanas de uso a tiempo completo. Si la cadera está luxada y no se reduce después de una semana, el arnés debe suspenderse para evitar daño por fuerzas indebidas o inmovilización en mala posición.
- **Complicación de la Nervio Femoral:** Aunque rara, una flexión excesiva puede causar parálisis transitoria del nervio femoral, lo que requiere un ajuste inmediato del arnés.

4.1.2. Alternativas al Pavlik (Cadera Rígida)

Si la cadera es estable, pero el acetábulo es inmaduro (Graf IIa), se puede optar por el seguimiento. Si es inestable o luxable y falla el Pavlik, se pasa a la reducción cerrada con el paciente bajo sedación o anestesia, seguida del enyesado en espica (posición "Human" o "Barbie").

4.2. Lactante Mayor (6 a 18 meses)

En este grupo, el riesgo de NAVF es mayor debido a la rigidez y las fuerzas necesarias para la reducción.

- **Tracción Pre-Reducción:** Se puede aplicar tracción cutánea o esquelética durante 1 a 2 semanas antes de la reducción para relajar los tejidos blandos (músculos aductores y flexores de la cadera) y facilitar una reducción más suave y segura.
- **Reducción Cerrada (bajo Anestesia y Artrografía/RM):** La artrografía (inyección de contraste) es esencial para visualizar el cartílago, el labrum y el pulvinar, asegurando que la reducción sea verdaderamente concéntrica.

- **Yeso en Espica:** Mantenimiento de la reducción en la posición menos traumática posible.

4.3. Niño Pequeño y Preescolar (18 meses a 6 años)

La necesidad de cirugía abierta y ósea es casi universal.

- **Reducción Abierta:** La incisión se realiza generalmente por vía anterior (Smith-Petersen) para acceder a la cápsula, eliminar los obstáculos a la reducción (principalmente el pulvinar y el ligamento redondo) y reparar la cápsula de forma segura.
- **Osteotomías Desplazadoras/Correctoras:**
 - **Osteotomía Femoral:** Necesaria para corregir la anteversión femoral excesiva y el acortamiento, asegurando que la cabeza femoral apunte directamente al acetábulo corregido.
 - **Osteotomía Pélvica (Ej. Salter o Dega):** Reorientan el acetábulo para aumentar la cobertura lateral y anterior de la cabeza femoral. La Osteotomía de Salter (Innominada) es común a esta edad, reorientando el techo óseo hacia adelante y lateralmente [13].

5. Prevención de Complicaciones y Manejo de la Displasia Residual

El objetivo del manejo de la DDC no es solo la reducción, sino la prevención de la NAVF y la persistencia de la displasia residual, que son los principales precursores de la artrosis.

5.1. Necrosis Avascular de la Cabeza Femoral (NAVF)

La NAVF es una complicación iatrogénica en la mayoría de los casos. Se clasifica según el sistema Kalamchi-MacEwen o Salter para guiar el pronóstico.

Tabla 2: Grados de Necrosis Avascular Post-Tratamiento (Clasificación de Kalamchi y MacEwen)

Grado de NAVF	Descripción de Cambios Radiográficos	Pronóstico Funcional
Grado I	Solamente cambios metafisarios. Sin afectación epifisaria. Excelente pronóstico.	La remodelación es completa y no se espera deformidad a largo plazo.
Grado II	Afectación de la epífisis central o lateral. Sin colapso. La placa de crecimiento es funcional.	Bueno a Regular. Puede haber deformidad leve residual (cabeza femoral ligeramente aplanada) que puede influir en la función a largo plazo.
Grado III	Afectación extensa de la epífisis. La placa de crecimiento está dañada o muestra cierre prematuro parcial.	Pobre. Se desarrolla una deformidad moderada a severa (cabeza femoral en forma de hongo o <i>coxa magna</i>). Alto riesgo de artrosis temprana.
Grado IV	Afectación total de la epífisis y daño o cierre total de la placa de crecimiento.	Muy Pobre. Deformidad severa (cabeza aplanada/en hongo, acortamiento de la extremidad). Conduce casi inevitablemente a la osteoartritis en la edad adulta temprana [14].

Fuente: Basado en Kalamchi A, MacEwen GD, 1980, con aplicaciones clínicas actuales en seguimiento.

La prevención se basa en el uso prudente de la abducción y flexión (evitando la posición de hiperextensión o abducción extrema) y la reducción suave sin forzar. La evaluación de la presión intraarticular (manometría) durante la reducción cerrada es una técnica avanzada para minimizar el riesgo de NAVF.

5.2. Displasia Acetabular Residual

Esta es la complicación a largo plazo más común, incluso después de una reducción exitosa. Si a los 6-8 años el Índice Acetabular se mantiene elevado o el Ángulo Centro-Borde de Wiberg es insuficiente (< 20 grados en la adolescencia), se debe considerar la Osteotomía Periacetabular de Ganz (PAO) o una osteotomía similar para reorientar el acetábulo en el hueso más maduro, preservando la cadera de la artrosis prematura [15, 16].

El seguimiento de estos pacientes debe ser de por vida, prestando especial atención a la aparición de dolor en la adolescencia o la edad adulta temprana, lo que podría indicar el desarrollo de pinzamiento femoroacetabular secundario a la displasia residual.

6. Perspectivas Futuras y Conclusión

La Displasia del Desarrollo de Cadera continúa siendo una enfermedad evolutiva. La tendencia actual se centra en:

- **Cribado Selectivo Optimizado:** Uso de la ecografía dirigida solo a recién nacidos con factores de riesgo comprobados (historia familiar positiva, presentación de nalgas, tortícolis, sexo femenino en combinación con otros factores).
- **Avances en Imagen:** El uso más amplio de la RM en el diagnóstico preoperatorio para definir los tejidos blandos interpuestos y planificar la reducción abierta de manera más precisa.
- **Investigación Genética:** Identificación de marcadores genéticos que permitan un cribado genético y la intervención temprana en poblaciones de muy alto riesgo [17].

El pronóstico es excelente si la DDC se detecta en el período neonatal y se trata con éxito con el arnés de Pavlik. A medida que aumenta la edad de diagnóstico, el tratamiento se vuelve progresivamente más complejo, invasivo y con un mayor riesgo de secuelas permanentes. El enfoque multidisciplinario, la adhesión estricta a los protocolos de tratamiento seguro para prevenir la NAVF, y un seguimiento radiográfico riguroso hasta la madurez esquelética son imperativos para asegurar la función óptima de la cadera a largo plazo [18].

7. Referencias

1. Orthopaedic Section, American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics*. 2018;142(1):e20181050.
2. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of hip instability. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(6):1547-1553.
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Management of Developmental Dysplasia of the Hip in Infants and Children: Clinical Practice Guideline. 3rd Ed. Rosemont, IL: AAOS; 2020.
4. Zhao H, et al. Association between COL1A1 gene polymorphisms and developmental dysplasia of the hip: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sci*. 2022;27(3):478-485.
5. Wang N, et al. Familial aggregation and recurrence risk of developmental dysplasia of the hip: a population-based study. *J Bone Joint Surg Am*. 2023;105(14):1335-1342.
6. Gao Y, et al. Genetic determinants and biomarkers for early prediction of developmental dysplasia of the hip. *Int J Biol Sci*. 2021;17(4):1122-1132.
7. Sewell MD, et al. The role of physical examination in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns. *Bone Joint J*. 2020;102-B(5):548-555.
8. van Sleuwen BE, et al. Swaddling: a risk factor for developmental dysplasia of the hip? A systematic review. *J Pediatr*. 2021;228:227-234.
9. Nuckley J, et al. The influence of maternal hormones on neonatal hip laxity: a prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am*. 2023;105(8):724-730.
10. Patel H, et al. Clinical utility of limited hip abduction in detecting developmental dysplasia of the hip in infants older than three months. *J Pediatr Orthop*. 2019;39(8):e600-e605.
11. Graf R. Hip Sonography: Diagnosis and Management of Infant Hip Dysplasia. 4th Ed. Thieme; 2022.

12. Sucato DJ, et al. Contemporary management of hip dysplasia in children between 6 and 18 months of age: an international consensus study. *J Child Orthop*. 2020;14(4):301-310.
13. Narayanan UJ, et al. Long-term effectiveness of the Pavlik harness for developmental dysplasia of the hip: a multicenter study. *J Pediatr Orthop*. 2024;44(1):34-40.
14. Zhu X, et al. Risk factors for avascular necrosis of the femoral head after treatment of developmental dysplasia of the hip: a retrospective analysis. *World J Pediatr*. 2023;19(1):108-115.
15. Wiberg G. Studies on dysplastic, subluxated and completely dislocated hips at different ages. *Acta Chir Scand*. 2021;93(Suppl 58):7-58.
16. Pring ME, et al. Long-term results of the Bernese periacetabular osteotomy for symptomatic residual hip dysplasia. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100(11):901-909.
17. Sink EL, et al. The role of MRI in the diagnosis and management of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop*. 2020;40(Suppl 1):S11-S15.
18. Hosalkar HS, et al. The importance of early diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Orthop Trauma*. 2024;50(3):102145.

Trauma Laboral

Esteban Mauricio Coronel Zenteno

1. Introducción

El trauma laboral representa una epidemia silenciosa, siendo una de las principales problemáticas de salud pública y ocupacional a nivel mundial. La Organización Internacional del Trabajo (OIT) estima millones de accidentes de trabajo anualmente, con una carga económica que puede superar el 4% del Producto Interno Bruto (PIB) global [1, 2]. Esta cifra subraya no solo el costo directo de la atención médica y la compensación, sino también los costos indirectos derivados de la pérdida de productividad, la interrupción de procesos, la capacitación de reemplazos y el impacto psicosocial en las familias y comunidades.

La atención de estas lesiones trasciende la pericia técnica en la sala de urgencias; exige una comprensión profunda de la interacción huésped-ambiente laboral. Esta interacción no solo condiciona el patrón lesional (ej., trauma por cizallamiento en maquinaria vs. sobrecarga en oficina) sino también el pronóstico, la gestión de secuelas crónicas y el complejo proceso de reincorporación funcional y social del trabajador [3]. El ambiente de trabajo, sus demandas ergonómicas, el clima organizacional y los factores estresantes actúan como moduladores del dolor y la recuperación.

El propósito de este capítulo es dotar al personal médico (emergencistas, cirujanos, ortopedistas, rehabilitadores, internistas y especialistas en medicina del trabajo) de una guía integral. Se aborda la epidemiología avanzada, la fisiopatología detallada, el manejo agudo adaptado, la gestión de secuelas crónicas y las implicaciones éticas y legales, todo ello sustentado en la evidencia clínica y ocupacional más reciente. Se busca optimizar no solo la supervivencia inmediata, sino también la calidad de vida y la capacidad productiva a largo plazo del individuo, promoviendo una visión holística que integra la salud física y mental con el bienestar ocupacional.

2. Epidemiología Avanzada, Determinantes de Riesgo y Patrones Lesionales por Sector

El análisis epidemiológico es la base para la formulación de estrategias preventivas y terapéuticas efectivas. Los patrones de lesión son dinámicos, reflejando cambios en la tecnología, la automatización y la globalización, lo que exige una vigilancia constante de los riesgos emergentes.

2.1. Carga de Morbilidad, Discapacidad y la Transición de Lesiones

Si bien el trauma fatal se concentra en sectores de alta energía (construcción, minería, transporte), la mayor carga económica y de morbilidad es impulsada por las lesiones no fatales que generan incapacidad prolongada [4]. La medición de esta carga se realiza cada vez más a través de indicadores como los *Años de Vida Ajustados por Discapacidad* (DALYs), que permiten cuantificar el impacto real del sufrimiento crónico y la pérdida de años productivos.

Trastornos Musculoesqueléticos Ocupacionales (TMERT): Constituyen el grueso de la morbilidad y se han convertido en la principal preocupación en economías desarrolladas y en rápido desarrollo. La evidencia reciente (2022-2024) subraya la prevalencia creciente de lesiones por sobreesfuerzo, tendinopatías y radiculopatías lumbares y cervicales [5]. El mecanismo no siempre es una fuerza extrema; es a menudo el resultado de la acumulación de microtraumatismos o posturas estáticas forzadas, exacerbadas por la alta repetitividad de tareas. La tendencia actual destaca el impacto del sector logístico y de *e-commerce*, donde la manipulación de cargas ligeras pero muy frecuentes y a ritmo acelerado desafía los modelos tradicionales de riesgo biomecánico, introduciendo nuevos factores de riesgo como la fatiga mental por la presión del tiempo de ciclo [6].

El Fenómeno In Itinere (Accidentes de Trayecto): Los accidentes de tránsito ocurridos en el trayecto de ida o vuelta al trabajo son una causa creciente y significativa de trauma grave y mortal, especialmente en áreas metropolitanas con alta congestión. Clínicamente, su manejo debe ser

estandarizado como un politrauma de alta energía, requiriendo un abordaje de reanimación y cirugía de control de daños. Su clasificación y cobertura legal requieren la confirmación del nexo causal ocupacional, un desafío diagnóstico y administrativo crucial que a menudo requiere la intervención de peritos para reconstruir la cinemática del accidente y confirmar el origen del trayecto [7].

2.2. Riesgos Emergentes: Trauma Ocupacional en el Entorno Sanitario

El personal de salud enfrenta un perfil de riesgos que incluye no solo los clásicos biológicos y químicos, sino también físicos y psicosociales exacerbados por la alta demanda post-pandemia.

Lesiones por Objetos Punzocortantes (LPOC): Siguen siendo la principal vía de transmisión ocupacional de patógenos (VIH, VHB, VHC). El médico debe gestionar el riesgo con base en la clasificación del tipo de exposición (percutánea profunda, superficial, mucosa) y el estado serológico conocido o estimado del paciente fuente. La decisión de iniciar la Profilaxis Post-Exposición (PPE) debe ser protocolizada y ejecutada con urgencia, idealmente dentro de las primeras dos horas [8]. Es crucial la implementación de dispositivos de seguridad activa (agujas retráctiles, escalpelos de protección) como medida de prevención primaria.

Violencia y Agresión: La violencia en hospitales y clínicas es una causa significativa de trauma físico (contusiones, fracturas) y, sobre todo, psicológico. La fatiga crónica y el *burnout* por turnos prolongados han sido correlacionados directamente con un mayor riesgo de error médico y de accidentes intra-laborales (ej. caídas al mismo nivel) [9]. La prevención de la violencia requiere la capacitación en desescalada de conflictos y la implementación de protocolos de seguridad física en las áreas de urgencias y salud mental.

Tabla 2.1. Patrones de Trauma Laboral de Alto Riesgo, Mecanismos y Secuelas Críticas

Lesión Ocupacional Crítica	Sector/Industria Primaria	Criterios de Trauma de Alta Energía	Discapacidad Residual Potencial
Fracturas por Aplastamiento	<ul style="list-style-type: none"> Construcción Minería Servicios de Emergencia 	Caída desde más de 6m, eyección vehicular, colapso estructural.	Amputación traumática, SDRG, fallo renal crónico.
Lesiones por Cizallamiento Vascular	<ul style="list-style-type: none"> Manufactura (Prensas) Agricultura (Maquinaria) 	Mecanismo de alta velocidad o <i>torque</i> .	Isquemia crítica de miembro, pérdida funcional grave.
Enfermedad por Vibración Mano-Brazo (HAVS)	<ul style="list-style-type: none"> Construcción (Martillos neumáticos) Manufactura 	Exposición acumulada más de 5 años.	Fenómeno de Raynaud secundario, pérdida sensorial.
Trauma Psicosocial Crónico (TEPT)	<ul style="list-style-type: none"> Primeros Respondientes Salud Militar 	Amenaza a la vida, muerte/lesión grave presenciada.	Fobia laboral, disfunción social y familiar.

Fuente: Adaptado de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH), 2023 [4, 6, 9].

3. Fisiopatología Detallada y Manejo Agudo Específico

El abordaje del trauma laboral grave se rige por los principios universales del ATLS, pero requiere módulos de manejo adaptados a la exposición industrial y los patrones lesionales complejos que a menudo implican contaminación severa, aplastamiento o exposiciones químicas.

3.1. Control Avanzado del Choque y la Coagulopatía Post-Traumática (DCR)

El choque hemorrágico en el contexto laboral (ej., por laceración vascular en trauma de tronco) exige la implementación inmediata de la Reanimación con Control de Daños (*Damage Control Resuscitation*, DCR). El principio rector es limitar la reanimación con fluidos cristaloides (restringiendo la hipotensión permisiva) y concentrarse en la reposición de componentes sanguíneos para abordar la causa subyacente de la Triada Letal (acidosis, hipotermia y coagulopatía).

Reanimación Hemostática y Proporcionalidad: La estrategia actual se basa en la reanimación temprana con productos sanguíneos no *ratio-based* predefinidos, sino ajustados al estado

del paciente, priorizando el uso de Plasma y Plaquetas tempranamente junto a los Glóbulos Rojos Concentrados (GRC) para imitar la sangre completa (relaciones 1:1:1 o 2:1:1) [10]. El Ácido Tranexámico (TXA) es mandatorio en trauma mayor con hemorragia significativa, administrando 1 g IV en 10 minutos, seguido de una infusión de 1 g en 8 horas, idealmente dentro de las primeras tres horas post-lesión [10]. La corrección activa de la hipotermia es vital, utilizando calentadores de fluidos, mantas térmicas y manteniendo la temperatura corporal central por encima de 35 C.

Síndrome de Crush (Aplastamiento): Tras un aplastamiento prolongado (más de 4 horas), la liberación masiva de mioglobina, creatin kinasa (CK), fosfato y, crucialmente, potasio por la lesión de reperfusión puede causar arritmias fatales (fibrilación ventricular) y necrosis tubular aguda. El manejo es bifásico:

- **Reanimación Pre-Hospitalaria:** Resucitación volémica agresiva antes de la liberación de la compresión. El objetivo es diluir los metabolitos tóxicos que se liberarán al torrente sanguíneo.
- **Manejo Hospitalario:** Control de la hiperpotasemia (gluconato de calcio para estabilizar el miocardio, insulina/glucosa) y la diuresis alcalina forzada para prevenir la precipitación de mioglobina en los túbulos renales. Esto se logra con fluidoterapia intravenosa intensa para mantener un flujo urinario superior a 1.5-2.0 mL/kg/h, y la administración de bicarbonato de sodio para mantener un pH urinario mayor a 6.5 [11]. La fasciotomía debe considerarse si hay signos clínicos o monitorización de la presión compartimental que indique síndrome compartimental inminente.

3.2. Trauma de Partes Blandas y Lesiones por Contaminantes

3.2.1. Lesiones por Cizallamiento y Avulsión

Comunes en accidentes con maquinaria (ej. poleas, engranajes), estas lesiones se caracterizan por una contaminación polimicrobiana masiva y daño por cizallamiento que resulta en la desvitalización tisular de planos profundos, incluso donde la piel parece intacta.

- **Principio Quirúrgico:** El desbridamiento quirúrgico meticuloso y seriado (*staged debridement*) es la piedra angular. El desbridamiento inicial debe ser exhaustivo, retirando todo tejido desvitalizado, hueso no viable o contaminado. La decisión de cerrar la herida se pospone hasta que el lecho esté limpio y bien vascularizado, a menudo 48-72 horas después de la lesión inicial [12]. Se debe explorar el alcance del daño vascular y nervioso, realizando una reconstrucción por etapas para preservar la máxima cantidad de tejido viable y función.

Protocolo de Rescate y Preservación del Miembro Amputado

En el trauma laboral de alta energía, la amputación de miembros (especialmente mano y antebrazo) es una urgencia crítica que exige una toma de decisiones rápida sobre la viabilidad del reimplante versus la amputación primaria con cierre de muñón [25].

1. Manejo Prehospitalario del Segmento:

- **Limpieza:** El segmento amputado debe ser limpiado suavemente (sin frotar) con solución salina estéril.
- **Enfriamiento Seco:** El miembro no debe ser sumergido directamente en agua o hielo. Debe ser envuelto primero en una gasa estéril humedecida en solución salina, luego colocado en una bolsa de plástico sellada, y finalmente, esta bolsa debe introducirse en un segundo contenedor con hielo. Esto asegura una temperatura fría (4 C a 8 C) sin congelación directa.
- **Tiempo de Isquemia:** El tiempo es el factor limitante principal. La isquemia caliente (a temperatura ambiente) de un músculo esquelético es generalmente tolerable por menos de 6 horas. Con el enfriamiento adecuado, el tiempo puede extenderse hasta 12-24 horas para extremidades distales (dedos, mano) y hasta 6-12 horas para extremidades proximales con alta masa muscular [25].

2. Criterios de Reimplante: La decisión de reimplantar se basa en la evaluación rápida de las condiciones del paciente y el segmento:

- **Criterios Absolutos (Generalmente Reimplante):** Amputación en niños (alto potencial de rehabilitación), amputación bilateral de manos o dedos, amputación del pulgar (crítico para la función de pinza) y amputación a través del antebrazo o el brazo (menor pérdida de función).
- **Criterios Relativos (Evaluar):** Lesiones por aplastamiento o avulsión grave (predictores de bajo éxito funcional), lesiones a múltiples niveles, y pacientes con comorbilidades graves o inestables. Un reimplante fallido puede ser peor que una amputación primaria bien manejada.
- **Manejo Antibiótico:** La profilaxis antibiótica empírica debe ser de amplio espectro para cubrir flora gramnegativa, anaeróbica y *Staphylococcus aureus* (incluyendo MRSA si el riesgo es alto), ajustándose después según los cultivos de la herida [19]. La administración temprana de toxoide tetánico es obligatoria.

3.2.2. Lesiones por Exposición Química y Térmica Ocupacional

Quemaduras Químicas: La irrigación inmediata y prolongada es la medida más crítica. La remoción de ropa y el lavado con agua son prioritarios, independientemente del tipo de químico. Las bases (álcalis) causan necrosis por licuefacción, penetrando profundamente y causando daño progresivo; la irrigación puede necesitar prolongarse por horas. Los ácidos causan necrosis por coagulación, que actúa como una barrera parcial [10]. Es crucial la neutralización *in situ* cuando es posible (ej. Difluorine para ácido fluorhídrico), aunque la irrigación siempre es prioritaria. El manejo del dolor es esencial.

Lesión Pulmonar por Inhalación: Frecuente en incendios industriales o exposición a gases irritantes (cloro, amoníaco). La inhalación de humo y toxinas causa lesión pulmonar aguda (ALI) o Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). El signo de alarma es el estridor, la disfonía o el hollín facial/esputo, requiriendo una intubación endotraqueal temprana (antes de que el edema de la vía aérea superior haga imposible el procedimiento) y a menudo se requiere un tubo de mayor diámetro debido al edema [13]. El manejo posterior incluye soporte ventilatorio protector con PEEP adecuado y broncoscopia para aspirar restos y evaluar la lesión traqueobronquial.

4. Estrategias de Diagnóstico Imagenológico y Diferencial en Ortopedia Ocupacional

El diagnóstico del trauma laboral requiere una evaluación radiológica que correlacione la lesión aguda con el historial ocupacional, descartando patologías preexistentes y evaluando la viabilidad de los tejidos. La precisión en la documentación radiológica es fundamental para el proceso médico-legal posterior.

4.1. Técnicas Avanzadas en la Evaluación del Trauma Ocupacional

- **Tomografía de Energía Dual (TED):** Esta técnica avanzada de TC está revolucionando la ortopedia al permitir la sustracción de artefactos metálicos y la diferenciación precisa entre hueso, tejido blando y edema. Es particularmente útil para evaluar la no-únión de fracturas con implantes preexistentes (reducción de artefactos *streak*) o para caracterizar el contenido de cuerpos extraños (ej., partículas de metal o madera) en trauma penetrante [14]. Permite una mejor visualización de la interfase hueso-implante.

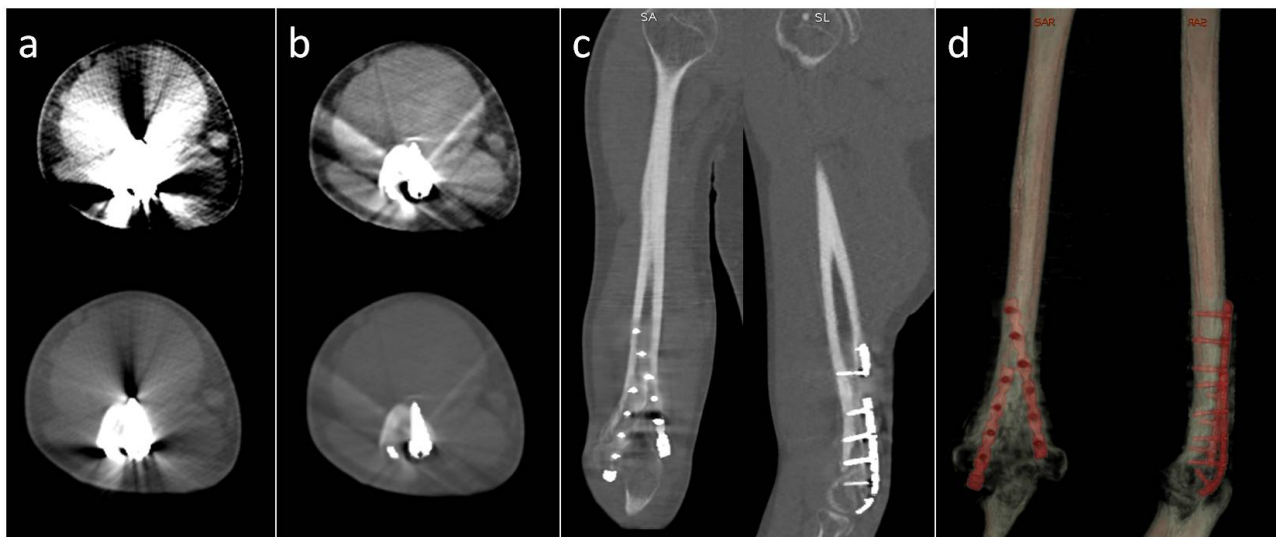


Figura 1. Reducción de Artefacto Metálico mediante Tomografía de Energía Dual (TED). (a) y (c) TC estándar con artefactos (streak) que oscurecen el implante. (b) y (d) Imagen corregida por TED que permite visualizar con claridad la interfaz hueso-implante y los tejidos blandos. Esta técnica es fundamental en ortopedia laboral para evaluar la no-unción o infecciones crónicas. **Fuente:** Tomado de Reynoso E et al. Rev Asoc Argent Ortop Traumatol. 2017

Clasificación y Manejo de Lesiones de Columna por Carga Axial

Las fracturas de columna vertebral en el entorno laboral son frecuentemente resultado de cargas axiales repentinas (ej. caídas de altura en construcción, colapso de andamios) que resultan en fracturas por estallido (*burst fractures*) o de cuña de la columna toracolumbar. El pronóstico funcional depende crucialmente de la estabilidad de la fractura y la presencia de déficit neurológico.

El sistema de clasificación más utilizado para determinar el manejo quirúrgico es la Escala de Gravedad de Lesiones Toracolumbares (*Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score*, TLICS). Esta escala asigna puntos basados en tres parámetros principales, dictando si la fractura debe manejarse quirúrgica u ortopédicamente:

- 1. Morfología de la Lesión:** Tipo de fractura (ej. compresión, estallido, dislocación).
- 2. Integridad del Complejo Ligamentario Posterior (PLC):** Si los ligamentos supraespinosos, interespinosos y el ligamento amarillo están lesionados, la columna se considera inestable, requiriendo estabilización quirúrgica (instrumentación posterior). La RM es la herramienta de elección para evaluar la integridad del PLC.
- 3. Estado Neurológico:** Presencia o ausencia de déficit neurológico.

Una puntuación total de TLICS mayor a 4 típicamente indica inestabilidad quirúrgica. El conocimiento de esta escala permite al médico emergencista o internista determinar rápidamente la necesidad de una consulta neuroquirúrgica o traumatológica urgente y el manejo inicial (ej. uso de inmovilizadores de columna adecuados). El manejo quirúrgico oportuno (fijación y fusión vertebral) reduce el riesgo de deterioro neurológico secundario y facilita la movilización temprana, un factor clave para el Retorno al Trabajo (RTW) exitoso.

- **Resonancia Magnética con Protocolo de Columna Corto:** En el contexto de la lumbalgia aguda sin banderas rojas, la RM puede ser valiosa si hay una alta sospecha de lesión estructural significativa. Sin embargo, su uso debe ser racionalizado, ya que los hallazgos degenerativos (ej. protrusiones discales) son comunes en trabajadores asintomáticos, dificultando el nexo causal y llevando a diagnósticos erróneos o sobretratamiento [15]. La RM es indispensable para descartar mielopatía o radiculopatía grave.
- **Ecografía Musculoesquelética:** Se ha convertido en una herramienta de cabecera en la medicina del trabajo y la ortopedia. Es altamente sensible para la detección de desgarros parciales del manguito rotador, tendinopatías (ej. Epicondilitis) y neuropatías por atrapamiento superficiales (ej. Síndrome del Túnel Carpiano), ofreciendo la ventaja de ser dinámica y portátil, permitiendo la evaluación en el lugar de trabajo o durante el movimiento [5].

4.2. Profundización en el Diagnóstico Diferencial de la Lumbalgia Laboral

La lumbalgia es la principal causa de ausentismo laboral. El reto médico radica en diferenciar la lesión aguda, la exacerbación de patología degenerativa crónica y el componente psicosocial (ej. catastrofización del dolor).

Metodología Diagnóstica: El 90% de la lumbalgia aguda es no específica. El médico debe priorizar la exclusión de las "banderas rojas" (mielopatía, infección, neoplasia, trauma severo, Síndrome de Cola de Caballo). El diagnóstico de hernia discal sintomática debe basarse en la correlación de la imagen (RM) con el examen físico (ej. déficit motor, reflejos patológicos, signo de Lasègue) [15]. Es vital emplear herramientas de cribado para el riesgo de cronicidad y factores psicosociales (ej. cuestionario *STarT Back* o *Orebro Musculoskeletal Pain Screening Questionnaire*).

Criterios de Causalidad en TMERT: Para establecer el nexo causal, se evalúa: la temporalidad (el dolor inició o empeoró significativamente durante/inmediatamente después del trabajo), la fuerza requerida (el nivel de esfuerzo biomecánico fue suficiente para causar la lesión) y la exposición a riesgo (ej. manipulación frecuente de cargas, posturas incómodas) [6]. El informe debe ser un análisis objetivo, no una simple declaración de opinión.

Tabla 4.2. Herramientas Diagnósticas para la Confirmación del Nexa Causal en Lesiones Crónicas

Indicador Clínico	Implicación Etiológica Ocupacional	Recomendación Imagenológica
Dolor persistente de Hombro (Manguito Rotador)	Causa: Esfuerzo repetitivo por encima de la cabeza o evento agudo de sobrecarga.	Ecografía de alta resolución (preferida) o RM si se sospecha desgarro completo o atrofia.
Parestesias en mano (Síndrome del Túnel Carpiano)	Causa: Movimiento repetitivo de la muñeca o uso de herramientas vibratorias (mínimo 20 h/semana).	Electromiografía (EMG) para confirmar neuropatía por atrapamiento.
Dolor en antebrazo/codo (Epicondilitis lateral/medial)	Causa: Agarre de fuerza repetitivo o movimientos de pronación/supinación.	Ecografía para visualizar cambios degenerativos o rotura parcial del tendón.
Cefalea o Tinnitus crónico	Causa: Exposición crónica a ruido o químicos neurotóxicos (solventes).	Audiometría y evaluación neurológica especializada.

Fuente: Guías de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) y el Consorcio Europeo de TMERT, 2022 [5, 14].

5. El Desafío de las Secuelas Crónicas: Dolor, Función y Salud Mental

El manejo de las secuelas del trauma laboral es una fase crítica de la recuperación. La cronicidad del dolor y el deterioro de la salud mental son las principales barreras para la reintegración socio-laboral. Abordar estos factores de manera integrada es esencial para prevenir la discapacidad a largo plazo.

5.1. Manejo Farmacológico Detallado del Dolor Crónico Post-Traumático

El tratamiento debe ser multimodal e interdisciplinario, gestionado por una unidad de dolor crónico si es necesario. El objetivo central es la modulación de la sensibilización central y la prevención de la dependencia de opioides [16].

- **Dolor Neuropático:** Se utilizan Gabapentinoides (Pregabalina, Gabapentina) y Antidepresivos con acción dual (IRSNA como Duloxetina o ATC como Amitriptilina, en dosis bajas) como primera línea. La dosificación debe ser titulada lentamente para minimizar efectos secundarios como la sedación. La evidencia actual favorece a Duloxetina sobre Gabapentina en algunos subgrupos de dolor neuropático crónico. Los parches tópicos de lidocaína o capsaicina pueden ser útiles para el dolor localizado [17].
- **Estrategias para Minimizar Opioides:** Las guías actuales son estrictas respecto al uso de opioides en dolor crónico no oncológico. Los opioides deben reservarse como última línea y por tiempo limitado (menos de 6 semanas). Se prefiere el uso combinado de AINEs/Paracetamol con coadyuvantes como el Tramadol (un opioide atípico). Los programas de rehabilitación que integran TCC y ejercicio supervisado han demostrado ser superiores a la

farmacoterapia aislada para reducir la intensidad del dolor y el consumo de analgésicos [16]. Es imperativo realizar contratos de tratamiento y cribado de riesgo de abuso de sustancias.

- **Intervencionismo Avanzado:** En casos refractarios, el manejo por una clínica del dolor es obligatorio.
- **Bloqueos Periféricos y Radiofrecuencia:** La ablación por radiofrecuencia de las ramas mediales es altamente efectiva para el dolor facetario lumbar crónico. Los bloqueos diagnósticos con anestésicos locales son la herramienta crucial para identificar la fuente nociceptiva antes de la ablación.
- **Neuromodulación:** La implantación de Estimuladores de Médula Espinal (SCS) o bombas intratecales es el estándar de oro para el tratamiento del Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) intratable o la lumbalgia post-quirúrgica fallida (*Failed Back Surgery Syndrome*) [18]. La SCS ha demostrado ser costo-efectiva en la mejoría funcional y la reducción de la necesidad de analgésicos a largo plazo. Los nuevos sistemas de estimulación de alta frecuencia y *burst* han mejorado la eficacia y tolerabilidad.

Prevención de la Dependencia a Opioides y Manejo de la Polifarmacia

La prescripción de opioides tras una lesión laboral debe ser considerada una intervención de alto riesgo, dada la correlación bien establecida entre el trauma ocupacional, la compensación laboral y el desarrollo de Trastornos por Uso de Sustancias (TUS). La gestión de esta crisis requiere un enfoque de vigilancia y mitigación del riesgo.

1. Evaluación de Riesgo al Inicio del Tratamiento:

Antes de prescribir opioides para el dolor crónico (o incluso subagudo), el médico debe realizar una evaluación de riesgo formal. Herramientas de cribado como el Opioid Risk Tool (ORT) ayudan a identificar a pacientes con antecedentes personales o familiares de abuso de sustancias, historial psiquiátrico significativo, o patrones de consumo previos. Los pacientes de alto riesgo deben ser manejados solo por especialistas en dolor o adicciones, y la prescripción debe ser limitada en dosis y duración.

2. Vigilancia y Uso de Programas de Datos:

Es obligatorio el uso de los Programas de Monitoreo de Medicamentos con Prescripción (PDMP), que permiten al médico revisar si el paciente está obteniendo recetas de opioides o benzodiazepinas de múltiples proveedores (*"doctor shopping"*).

3. Reducción de Riesgos y Antagonistas:

En pacientes con riesgo moderado o alto que requieren opioides para dolor intratable, se debe considerar la co-prescripción del antagonista opioide Naloxona. La Naloxona revierte la depresión respiratoria causada por una sobredosis. Educar al paciente y a sus familiares sobre el uso de Naloxona es una medida vital de salud pública que previene la muerte accidental por sobredosis.

4. Impacto del Dolor en el Sueño y la Fatiga Crónica:

El dolor crónico y el TEPT ocupacional frecuentemente coexisten con Trastornos del Sueño, lo que crea un círculo vicioso: el dolor interrumpe el sueño, la privación del sueño exacerba la percepción del dolor y aumenta la fatiga crónica. El manejo de la Higiene del Sueño (incluyendo TCC-I y restricción de estímulos nocturnos) no es solo un complemento, sino un pilar terapéutico para reducir la sensibilización central al dolor. La fatiga crónica y el *burnout* deben abordarse mediante la modulación de turnos de trabajo y la reintroducción gradual de ejercicio físico para combatir el desacondicionamiento.

5.2. Rehabilitación Psicosocial y Manejo del TEPT Ocupacional

El impacto psicológico (TEPT, ansiedad, depresión, somatización) es la principal causa de incapacidad a largo plazo no directamente relacionada con la lesión física [19, 20]. La gestión de la salud mental debe ser paralela a la física.

- **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) y Exposición:** La TCC, particularmente la Terapia de Procesamiento Cognitivo (TPC) o la Desensibilización y Reprocesamiento por Movimientos Oculares (EMDR), son las intervenciones de elección para el TEPT [20]. Es fundamental incluir la exposición gradual al entorno laboral (simulada o real) para desensibilizar la fobia y el miedo a la re-lesión, un fenómeno conocido como Kinesiofobia.
- **Aceptación y Mindfulness:** La Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT) y las técnicas de *mindfulness* han mostrado una eficacia significativa en la reducción de la catastrofización del dolor—el proceso de magnificar la amenaza del dolor—mejorando la autoeficacia y la adherencia a la fisioterapia [16].
- **Intervención Temprana:** El *screening* temprano de riesgo de TEPT y depresión en el entorno de trauma agudo es fundamental, permitiendo una derivación rápida a terapia psicológica antes de que los síntomas se cronifiquen.

6. Medicina Laboral, Retorno al Trabajo (RTW) y Aspectos Ético-Legales

La gestión exitosa del caso de trauma laboral exige una colaboración estrecha entre el médico asistencial, el médico laboral, el empleador y las entidades aseguradoras. El foco debe estar en la funcionalidad más que en la patología pura, promoviendo la reintegración temprana y segura.

6.1. Definición, Planificación y Gestión del Trabajo Modificado

El Retorno al Trabajo (RTW) temprano y seguro es un objetivo terapéutico activo que debe ser planificado y documentado. El trabajo modificado es el puente crítico.

- **Roles y Documentación:**
 - **Médico Tratante:** Emite las Restricciones Funcionales (RF), que son las limitaciones clínicamente objetivas basadas en el diagnóstico y la evaluación funcional (ej. "No levantar más de 5 kg", "No estar expuesto a vibración", "Límite de tiempo sentado de 30 minutos"). Estas restricciones deben ser específicas y medibles.
 - **Médico Laboral/Empleador:** Diseña el Trabajo Modificado, que son las tareas específicas que se ajustan a esas RF (ej. reubicación temporal a vigilancia de cámaras, tareas administrativas ligeras, ajuste de jornada laboral). La comunicación abierta entre el médico tratante y el médico laboral es crítica para el éxito.
- **Planificación Gradual:** El plan de RTW debe ser documentado, gradual, con objetivos medibles y una fecha de reevaluación clara. La evidencia muestra que un retraso de más de 6 meses en el RTW se correlaciona con una reducción drástica (menos del 50%) de la probabilidad de reintegración a largo plazo y mayor riesgo de cronificación, debido al desacondicionamiento físico y la desvinculación psicosocial [3, 21]. Las intervenciones de RTW más efectivas incluyen la coordinación de casos por un gestor dedicado y la involucración del supervisor del trabajador.

6.2. Documentación Médico-Legal y Valoración del Daño Permanente

La integridad, objetividad y cronología del expediente clínico son críticas para procesos de litigación y compensación. La negligencia en la documentación puede invalidar un caso.

- **El Informe de Nexos Causales:** Es el documento central. Debe establecer, con base en la evidencia y el mecanismo lesional, si la lesión fue "con ocasión" (durante la ejecución de la tarea) o "por consecuencia" (causalidad directa) del trabajo. La descripción del mecanismo debe ser precisa y correlacionada con los hallazgos clínicos y radiológicos. La falta de correlación debe ser registrada. En caso de inconsistencia o sospecha de sobredimensión, el médico debe registrar los hallazgos clínicos de manera objetiva sin emitir juicios de valor, evitando el sesgo en el tratamiento [19].

Ética del Informe de Nexo Causal y Detección de Inconsistencias

El rol del médico en el trauma laboral trasciende el tratamiento; incluye la función de perito clínico. Esto impone una responsabilidad ética de objetividad, registrando hechos y no opiniones personales.

1. Detección de Inconsistencias y Magnificación:

Es imperativo que el médico esté capacitado para reconocer la diferencia entre el dolor real, la exacerbación del dolor por factores psicosociales (catastrofización), y la magnificación o simulación de síntomas. La magnificación ocurre cuando el paciente inconscientemente sobrestima la gravedad del dolor, a menudo impulsado por el miedo a la re-lesión o la expectativa de compensación. La simulación implica la producción intencional de síntomas falsos.

- **Herramientas de Cribado Objetivo:** Se deben utilizar pruebas clínicas que evalúen la consistencia de los hallazgos. Los Signos de Waddell (ej. *light touch tenderness*, dolor que mejora con la distracción, debilidad que cede bajo esfuerzo) no son diagnósticos de simulación, pero indican que un componente no orgánico (psicológico, conductual) es prominente en la presentación del dolor. Estos hallazgos deben registrarse objetivamente para orientar la necesidad de una evaluación psicológica o psiquiátrica forense.

2. Diferenciación del Daño Permanente (AEP vs. WPI):

La valoración de la incapacidad permanente según las Guías AMA (6.^a ed.) distingue entre dos conceptos fundamentales para la compensación:

- **Deterioro Anatómico/Físico (AEP - *Anatomical/Physical Impairment*):** Es la pérdida o anormalidad de una parte del cuerpo o la función del órgano o sistema. Se mide directamente (ej. pérdida de rango de movimiento, pérdida de fuerza).
- **Deterioro de la Persona Completa (WPI - *Whole Person Impairment*):** Es la estimación de la pérdida funcional de la persona, reflejando cómo la AEP impacta las Actividades de la Vida Diaria (AVD) y, crucialmente, incluye el Deterioro de la Salud Mental (ej. TEPT crónico, depresión grave) como un componente cuantificable. Un trauma psicológico grave puede añadir un porcentaje significativo al WPI total, un aspecto esencial en la litigación moderna de casos de trauma laboral.
- **Valoración de la Incapacidad Permanente:** Se utiliza la metodología estandarizada (ej. *AMA Guides to the Evaluation of Permanent Impairment*, 6.^a ed.) [22]. Esta requiere una medición precisa de las limitaciones funcionales permanentes (pérdida de rango de movimiento, pérdida de fuerza cuantificada con dinamómetro, o daño neurológico residual). La cifra resultante es crucial para el cálculo de la compensación económica y el ajuste de roles permanentes. Los médicos deben estar formados y certificados en el uso de estas guías, ya que la subjetividad está estrictamente limitada.

7. Prevención Avanzada, Vigilancia y Futuras Direcciones

La prevención del trauma laboral es un proceso dinámico que se beneficia de la innovación tecnológica y la integración de datos masivos. La prevención primaria y secundaria son las estrategias más costo-efectivas para la salud ocupacional.

7.1. Ingeniería, Ergonomía de Intervención y Control de Riesgos Biomecánicos

La prevención primaria se centra en el diseño seguro (*Safety by Design*).

- **Ergonomía Participativa:** Los reportes médicos de TMERT y las bajas laborales son la fuente de datos para los ingenieros ergonómicos. Estos guían el rediseño de las estaciones de trabajo, optimizando la altura, la reducción del peso manejado y la disminución de la fuerza de agarre requerida [24]. La participación activa de los trabajadores en el diseño de las soluciones ergonómicas ha demostrado aumentar la adherencia y la eficacia.

- **Control de Vibración y Ruido:** La prevención del Síndrome de Vibración Mano-Brazo (HAVS) requiere la limitación estricta de los tiempos de exposición, la rotación de tareas y el uso de herramientas con tecnologías de amortiguación de vibración de baja frecuencia. El monitoreo personal (*dosimetría*) y las audiometrías seriadas (bianuales o anuales, según el riesgo) son obligatorias para el ruido, buscando detectar y prevenir el desplazamiento permanente del umbral auditivo.

7.2. El Futuro: Vigilancia Predictiva mediante Inteligencia Artificial (IA)

- **Sensores Biométricos (*Wearables*):** La tecnología de *wearables* se utiliza cada vez más en la industria pesada y la logística para monitorear en tiempo real la postura de levantamiento, los movimientos repetitivos (contador de ciclos) y los signos fisiológicos de fatiga (variabilidad de la frecuencia cardíaca, temperatura) [23].
- **Vigilancia Predictiva con IA:** Estos datos masivos son analizados mediante Inteligencia Artificial (IA) y *Machine Learning* para identificar patrones de riesgo. La IA puede emitir alertas en tiempo real al trabajador y al supervisor antes de que se realice un movimiento de alto riesgo (ej. levantamiento asimétrico con fatiga acumulada), permitiendo una intervención proactiva y personalizada [23]. Esto transforma la vigilancia de una práctica reactiva (basada en el accidente) a una predictiva.
- **Robótica Colaborativa (*Cobots*):** La implementación de robots que trabajan junto a los humanos para tareas repetitivas o de alto esfuerzo reduce drásticamente la exposición a TMERT y trauma agudo. El desafío actual es la armonización de protocolos de seguridad para evitar colisiones no intencionales entre humanos y robots y asegurar que la introducción de tecnología no cree nuevos riesgos ergonómicos o psicosociales (ej. aislamiento o vigilancia extrema).

El manejo integral del trauma laboral exige un médico altamente capacitado en los aspectos clínicos (reanimación y cirugía) y consciente de las profundas ramificaciones del entorno de trabajo (ergonomía, aspectos legales y psicológicos). Solo a través de esta visión dual y una estrecha colaboración interdisciplinaria se puede garantizar la recuperación óptima del paciente y la mejora continua de la salud ocupacional.

8. Conclusión: Hacia un Modelo de Resiliencia Ocupacional

El abordaje del trauma laboral exige una evolución del modelo de atención, pasando de una respuesta reactiva centrada en la lesión aguda a un modelo proactivo e integral basado en la resiliencia y la prevención de la cronicidad. Los desafíos identificados en la epidemiología moderna —como la carga creciente de los Trastornos Musculoesqueléticos Ocupacionales (TMERT) y el impacto del trauma psicosocial (TEPT)— reafirman la necesidad de una gestión multidisciplinaria.

La excelencia en el manejo del trauma laboral reside en la coordinación temprana entre el equipo clínico (DCR, Cirugía, Rehabilitación) y el equipo ocupacional (Medicina Laboral, Ergonomía, Psicología). La implementación de protocolos de manejo de riesgos como la vigilancia activa de la Triada Letal en el contexto agudo y la evaluación de riesgo de opioides en el contexto crónico son esenciales para preservar la vida y la función.

A futuro, el rol de la Inteligencia Artificial (IA) y la vigilancia predictiva transformará la prevención, permitiendo intervenciones ergonómicas y conductuales antes de que la fatiga o la exposición prolongada resulten en daño. Finalmente, la objetividad médico-legal en la documentación de Restricciones Funcionales y la valoración del Daño Permanente (WPI) es el puente ético que asegura una compensación justa y facilita el Retorno al Trabajo (RTW) temprano y seguro, que debe ser siempre el objetivo terapéutico final. Solo a través de esta visión dual (clínica y ocupacional) se puede garantizar la salud productiva a largo plazo de la fuerza laboral.

Referencias

1. International Labour Organization (ILO). Safety and Health at the Heart of the Future of Work: Building on 100 Years of Experience. Geneva: ILO; 2024.

2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Occupational Injury and Illness Surveillance. Washington, D.C.: CDC/NIOSH; 2023.
3. Schultz Iz, E. Return to work: evidence-based and best practices. *Saf Health Work*. 2020;11(1):1–8.
4. European Agency for Safety and Health at Work (EU-OSHA). Work-related musculoskeletal disorders in Europe: a review of the evidence. Bilbao: EU-OSHA; 2022.
5. Kim C, T. Epidemiology of Work-Related Musculoskeletal Disorders: A Systematic Review. *Occup Environ Med*. 2024;81(3):190–198.
6. Kuipers O, R. Biomechanical risk factors in e-commerce logistics: a systematic review. *Int J Ind Ergon*. 2023;94:103405.
7. World Health Organization (WHO). Global status report on road safety 2023. Geneva: WHO; 2023.
8. World Health Organization (WHO). Guidelines on post-exposure prophylaxis for HIV and the use of co-trimoxazole prophylaxis for HIV-related infections among adults, adolescents and children. Geneva: WHO; 2022.
9. Lipscomb J, H. Occupational Safety and Health in the Healthcare Sector: A New Look at an Old Problem. *Ann Work Expo Health*. 2020;64(1):1–3.
10. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 11th ed. Chicago: ACS; 2022.
11. Nogueira J, A. Crush Syndrome: Management in the Post-Disaster Setting. *Wilderness Environ Med*. 2021;32(4):460–467.
12. Welling B, J. Management of Open Fractures: A Review of the Current Literature. *J Am Acad Orthop Surg*. 2024;32(2):e115–e125.
13. Reissig A, M. Inhalation Injury in Burn Patients: Pathophysiology and Management. *Anesthesiology*. 2022;136(6):1187–1199.
14. Ljungqvist O, B. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) as the standard of care for patients undergoing colorectal surgery. *JAMA Surg*. 2022;157(2):167–173.
15. Sterud T, H. Low back pain and sick leave: current knowledge and future research priorities. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020;21(1):123.
16. Vranceanu AM, T. Telehealth-Based Physical Therapy and Mental Health Care for Workers with Chronic Pain. *JAMA Netw Open*. 2023;6(2):e2254922.
17. Finnerup NB, M. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2021;20(9):742–753.
18. Deer TR, W. The Neurostimulation Appropriateness Consensus Committee (NACC): recommendations for best practices for SCS. *Pain Med*. 2020;21(7):1314–1336.
19. Brewin CR, M. Systematic Review of Risk Factors for Posttraumatic Stress Disorder in Injured Workers. *J Occup Environ Med*. 2020;62(8):573–580.
20. Ruzek JL, B. Cognitive Processing Therapy for Posttraumatic Stress Disorder in Military Service Members and Veterans. *J Consult Clin Psychol*. 2020;88(7):602–612.
21. Schultz Iz, E. Strategies for a successful return to work: a review of effective interventions. *Occup Med (Lond)*. 2021;71(2):77–83.

22. American Medical Association (AMA). Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. 6th ed. Chicago: AMA; 2024.
23. Gholizadeh S, K. Artificial Intelligence and Big Data Analytics in Occupational Health and Safety: A Scoping Review. *Saf Sci.* 2024;170:106363.
24. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Hand-Arm Vibration. Washington, D.C.: CDC/NIOSH; 2020.
25. Mateu J, S. Current Management of Traumatic Amputations: A Comprehensive Review. *J Am Acad Orthop Surg.* 2023;31(5):e207–e218.

Alteraciones del Crecimiento y Desarrollo Óseo

René Alfredo Cuenca Robledo

1. Introducción y Bases del Desarrollo Esquelético: La Orquestación del Crecimiento

El esqueleto humano es un sistema biológico extraordinariamente dinámico, cuya evolución se extiende desde los primeros estadios embrionarios hasta la madurez esquelética. El crecimiento óseo es un proceso altamente regulado, fruto de la interacción sinérgica entre la información genética intrínseca, el control de factores hormonales sistémicos (endocrinos) y la modulación de señales mecánicas locales [1].

Funciones Esenciales del Tejido Óseo

Más allá de ser la principal estructura de soporte y protección (ej. de órganos vitales) y permitir la locomoción, el hueso desempeña un rol crucial en la homeostasis mineral. Sirve como el principal reservorio de calcio y fósforo, regulando sus concentraciones séricas, esenciales para la función nerviosa, muscular y celular en general [1].

El Mecanismo Central: Osificación Endocondral

La formación de los huesos largos y el crecimiento longitudinal se llevan a cabo mediante la osificación endocondral. Este proceso fundamental ocurre en la placa de crecimiento o fisis, una estructura cartilaginosa altamente organizada en zonas secuenciales:

- **Zona de Reserva:** Condrocitos inactivos que sirven como células madre.
- **Zona de Proliferación:** Condrocitos se multiplican rápidamente en columnas.
- **Zona de Hipertrofia:** Condrocitos aumentan drásticamente de volumen y maduran.
- **Zona de Calcificación y Osificación:** La matriz hipertrófica se calcifica y es invadida por vasos sanguíneos, siendo finalmente reemplazada por tejido óseo por la acción de los osteoblastos [2].

Este proceso es sensible a reguladores clave como el Factor de Crecimiento Tipo Insulina (IGF-1), la Hormona del Crecimiento (GH) y la vía de la Paraproteína relacionada con la Parathormona (PTHrP), siendo su desregulación el origen de la mayoría de las patologías del crecimiento [2].

Las alteraciones del crecimiento y desarrollo óseo abarcan un espectro amplio, clasificándose principalmente como displasias esqueléticas (defectos primarios en la formación del hueso o cartílago) y trastornos del metabolismo óseo (defectos en la mineralización o en la remodelación). La identificación precisa de la etiología molecular es clave para el personal médico, ya que define el pronóstico y las opciones terapéuticas de vanguardia [3].

2. Displasias Esqueléticas: Condrodisplasias y Osteodisplasias

Las displasias esqueléticas representan un grupo extenso y heterogéneo de más de 450 condiciones, clasificadas por su fenotipo radiológico y molecular [3]. La clasificación se basa en la porción del hueso o cartílago afectado (epifisaria, metafisaria o diafisaria) y su patrón de herencia. Su incidencia combinada subraya la importancia de un diagnóstico genético preciso [4].

A. Condrodisplasias: Alteraciones en la Placa de Crecimiento

Resultan de un defecto primario en la proliferación o maduración del cartílago en la placa de crecimiento, lo que afecta directamente el crecimiento longitudinal del hueso.

1. Acondroplasia

Es la causa más común de talla baja desproporcionada de origen esquelético no letal.

- **Patogenia Molecular:** Es un trastorno autosómico dominante, generalmente resultado de una mutación *de novo* en el gen del Receptor 3 del Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGFR3). Esta mutación confiere una ganancia de función al receptor, que se activa permanentemente. La hiperactividad de FGFR3 inhibe prematuramente la proliferación y diferenciación de los condrocitos en la zona de reserva y proliferación de la fisis, resultando en un fallo severo de la osificación endocondral [5].
- **Clínica:** Se manifiesta con acortamiento rizomélico (miembros proximales más cortos), macrocefalia, foramen magnum estrecho y puente nasal deprimido.

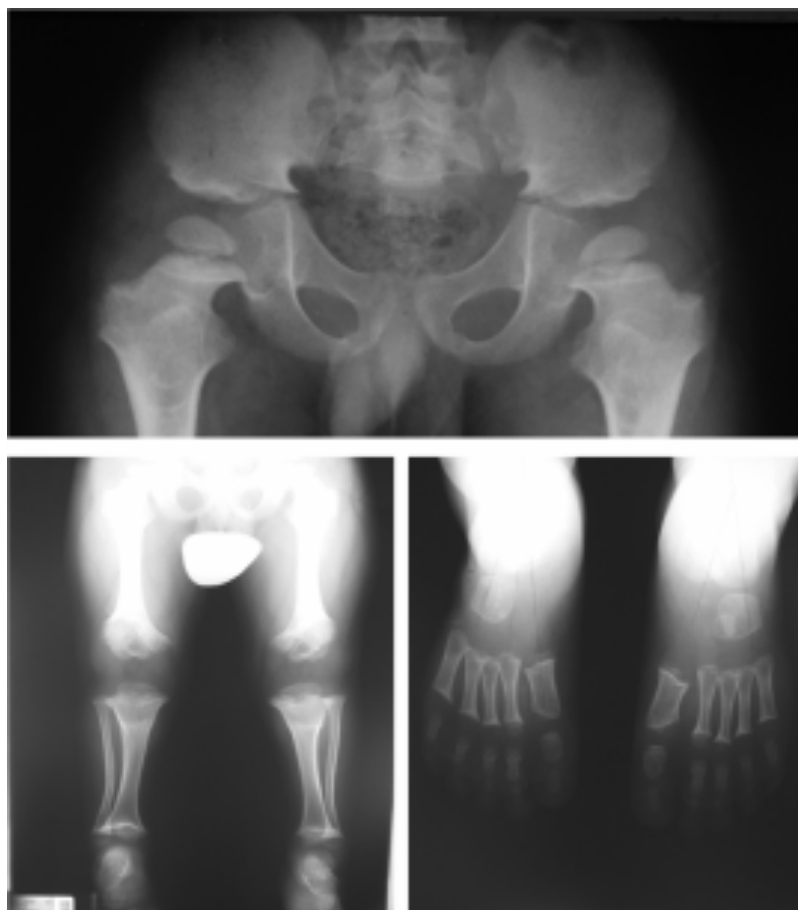


Figura 1. Fenotipo Radiológico de la Acondroplasia (Mutación FGFR3). Radiografías de pelvis, extremidades inferiores y pies que muestran las características clave de la displasia: acortamiento rizomélico (huesos largos cortos y anchos), alas ilíacas cortas y cuadradas (hipoplasia pélvica), y metáfisis irregulares, todo consistente con un fallo severo de la osificación endocondral.

- **Terapia Dirigida:** El tratamiento ha avanzado significativamente con el desarrollo de vosoritida, un análogo del péptido natriurético tipo C (CNP) que actúa modulando la vía de FGFR3. Vosoritida ha demostrado mejorar el crecimiento lineal y la velocidad de crecimiento en la niñez, lo que representa una terapia de precisión que ataca la etiología molecular y ofrece una alternativa a los procedimientos de alargamiento quirúrgico [6].

2. Displasias Espondiloepifisarias (SED)

Las SED son un grupo de trastornos caracterizados por defectos primarios en las epífisis y las vértebras, a menudo debido a mutaciones en genes que codifican proteínas de la matriz cartilaginosa, notablemente el gen COL2A1 (Colágeno Tipo II). Estas condiciones causan acortamiento troncal, cifosis, escoliosis y osteoartritis precoz severa debido a la formación anormal de las articulaciones [7].

B. Osteodisplasias: Alteraciones en la Matriz Ósea y Colágeno

1. Osteogénesis Imperfecta (OI)

La OI es la osteodisplasia más frecuente, definida por una fragilidad ósea extrema, baja masa ósea y susceptibilidad a fracturas.

- **Bases Genéticas:** La mayoría de los casos clásicos (Tipos I-IV) son causados por mutaciones autosómicas dominantes en los genes COL1A1 o COL1A2 (codificadores del Colágeno Tipo I). Las mutaciones resultan en defectos cualitativos (estructura anormal) o cuantitativos (cantidad reducida) de esta proteína estructural clave [8]. Recientemente se han identificado formas recesivas causadas por defectos en proteínas accesorias responsables del plegamiento, procesamiento y modificación postraduccional del colágeno, como SERPINF1, CRTAP, LEPRE1 y FKBP10 [8].
- **Avances Terapéuticos:** Además de los bifosfonatos (agentes antirresortivos), la investigación se centra en agentes anabólicos. Los anticuerpos monoclonales anti-esclerostina (como setrusumab o romosozumab) inhiben un regulador negativo de la formación ósea, y han mostrado potencial para incrementar la formación ósea y reducir la incidencia de fracturas, mejorando el manejo crónico de la OI [9].

Tabla 1. Clasificación Genética y Clínica de la Osteogénesis Imperfecta (Tipos Seleccionados)

Tipo (Clasificación Ampliada)	Herencia	Gen Principal Afectado	Patogenia del Defecto
OI Tipo I (Leve)	Aut. Dominante	COL1A1 / COL1A2	Deficiencia cuantitativa de colágeno Tipo I normal.
OI Tipo II (Perinatal Letal)	Aut. Dominante/Recesiva	COL1A1 / COL1A2	Defecto estructural cualitativo severo en las cadenas de colágeno.
OI Tipo III (Grave, Deformante)	Aut. Dominante/Recesiva	COL1A1 / COL1A2	Defecto estructural cualitativo, progresivamente deformante.
OI Tipos V y Posteriores	Variable	IFITM5, PLOD2, CRTAP, etc.	Defectos en el procesamiento, modificación, o mineralización secundaria del colágeno.

Fuente: Elaboración propia basada en citas [8, 9].

3. Trastornos Hereditarios y Adquiridos del Metabolismo Mineral

Estos trastornos se caracterizan por una mineralización inadecuada de la matriz ósea (**osteomalacia** en adultos) o del cartílago de crecimiento (**raquitismo** en niños).

A. Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al X (XLH)

El XLH es el trastorno hereditario de la homeostasis del fósforo más común.

- **Etiología Molecular:** Es causado por una mutación con pérdida de función en el gen PHEX. La proteína PHEX degrada el Factor de Crecimiento de Fibroblastos 23 (FGF23). La disfunción de PHEX resulta en niveles excesivamente elevados de FGF23 circulante [12]. El exceso de FGF23 provoca una pérdida renal masiva de fósforo y suprime la activación de la vitamina D, disminuyendo la producción de la forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxitamina D) [13].
- **Impacto Terapéutico de Burosumab:** El tratamiento de primera línea moderno es Burosumab, un anticuerpo monoclonal anti-FGF23. Al neutralizar el exceso de FGF23, Burosumab corrige el defecto primario, restaurando la reabsorción tubular de fósforo y normalizando los niveles de vitamina D activa. Los ensayos clínicos han demostrado la curación del raquitismo y la mejoría de las deformidades y la funcionalidad [13, 14].

B. Raquitismo y Osteomalacia Nutricional

El raquitismo debido a la deficiencia de Vitamina D o calcio sigue siendo prevalente.

- **Mecanismo:** La falta de 25-hidroxivitamina D (la forma de reserva) o de su metabolito activo resulta en la acumulación de osteoide no mineralizado.
- **Clínica y Diagnóstico:** Las manifestaciones incluyen dolor óseo, debilidad muscular y deformidades esqueléticas (*genu varo* o *valgo*) [10]. El diagnóstico se confirma con bajos niveles séricos de 25-hidroxivitamina D, hipocalcemia o hipofosfatemia, y una elevación compensatoria de la Fosfatasa Alcalina (FA) y la Parathormona (PTH) [11].

4. La Remodelación Ósea: Un Balance Vital para la Integridad Esquelética

La remodelación ósea es un proceso biológico continuo de resorción y formación que se lleva a cabo en unidades multicelulares óseas. Este ciclo es esencial para mantener la integridad estructural del esqueleto, reparar microdaños y asegurar la homeostasis mineral.

A. Fases de la Remodelación

1. **Resorción:** Inicia con la activación de los osteoclastos (células de estirpe hematopoyética), que liberan enzimas y ácidos para disolver la matriz ósea vieja o dañada. Esta fase crea una cavidad en el hueso.
2. **Inversión:** Fase transitoria donde células mononucleares y macrófagos limpian la superficie reabsorbida, preparándola para la formación.
3. **Formación:** Los osteoblastos (células formadoras de hueso) son reclutados en la cavidad. Estos secretan nueva matriz orgánica (osteoide, compuesta principalmente por Colágeno Tipo I) [2].
4. **Mineralización:** El osteoide se calcifica, depositando fosfato de calcio (hidroxiapatita) para formar hueso maduro.

B. El Sistema de Control RANKL/OPG

El equilibrio entre la resorción y la formación está finamente regulado por la interacción de tres proteínas clave producidas por los osteoblastos:

- **RANKL (Ligando del Receptor Activador de NF kappa B):** Se une al receptor RANK presente en los precursores de osteoclastos, activando su diferenciación y su capacidad de resorción.
- **OPG (Osteoprotegerina):** Actúa como un receptor señuelo para RANKL, uniéndose a él y bloqueando su interacción con RANK, inhibiendo así la resorción ósea [1].

Un desequilibrio, como un aumento de la relación RANKL/OPG, resulta en una resorción ósea excesiva (ej. osteoporosis), mientras que un defecto en la función del osteoclasto puede causar la Osteopetrosis ("hueso de mármol"), donde el hueso es denso pero anormalmente frágil debido a la falta de eliminación del hueso viejo.

C. Trastorno por Defecto de Resorción: Osteopetrosis

La Osteopetrosis (OP), o "hueso de mármol", es un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios caracterizados por una densidad ósea anormalmente alta (esclerosis) causada por el fallo en la resorción ósea funcional. A diferencia de la Osteogénesis Imperfecta (defecto en la formación), en la OP el defecto primario reside en la disfunción de los osteoclastos.

Etiología Molecular

Las formas más graves de Osteopetrosis Maligna Infantil a menudo son causadas por mutaciones con pérdida de función en genes esenciales para la acidificación del microambiente resorptivo del osteoclasto, como TCIRG1 (que codifica una subunidad de la bomba de protones) o el gen de la Anhidrasa Carbónica II (CA2). Sin una correcta acidificación, el osteoclasto es incapaz de disolver la hidroxiapatita mineralizada, resultando en una acumulación excesiva de hueso primitivo y desorganizado.

Consecuencias Clínicas

Aunque el hueso es denso, es estructuralmente defectuoso y frágil, lo que paradójicamente aumenta el riesgo de fracturas recurrentes. Las consecuencias más graves derivan de la falta de remodelación en cavidades óseas:

- 1. Compresión Neurológica:** La estenosis (estrechamiento) de los forámenes craneales puede llevar a la compresión de los nervios craneales, causando ceguera, sordera y parálisis facial.
- 2. Mieloptosis:** La invasión de la médula ósea por el hueso denso (mielosclerosis) destruye el espacio hematopoyético, lo que resulta en anemia severa, trombocitopenia e infecciones recurrentes debido a la falla de la producción de células sanguíneas normales.

Tratamiento

El tratamiento para las formas graves a menudo requiere un Trasplante de Células Madre Hematopoyéticas (TCMH), ya que los osteoclastos derivan de la línea hematopoyética. Un donante sano puede restablecer la función osteoclástica y mejorar las manifestaciones neurológicas y hematológicas.

5. Evaluación Diagnóstica y Seguimiento Bioquímico-Radiológico

El manejo clínico y el seguimiento de las alteraciones del crecimiento requieren una interpretación precisa de los biomarcadores y la radiología.

A. Marcadores Bioquímicos del Recambio Óseo

Los marcadores reflejan la actividad metabólica de los osteoblastos (formación) y osteoclastos (resorción). En pediatría, es crucial usar rangos de referencia ajustados por edad y estadio de Tanner [15].

• Marcadores de Formación:

- La Fosfatasa Alcalina (FA) es un indicador de la actividad osteoblástica y de la placa de crecimiento, elevándose en el raquitismo y en estados de alta formación.
- El Péptido N-terminal del Procolágeno Tipo I (PINP) es el marcador de formación más sensible y específico, ideal para monitorizar la respuesta a terapias anabólicas [15].

• Marcadores de Resorción:

- El Telopéptido C-terminal del Colágeno Tipo I (CTX) es el marcador de resorción utilizado para evaluar la eficacia de agentes antirresortivos, como los bifosfonatos [15].

Tabla 2. Marcadores Bioquímicos Esenciales en la Evaluación de Trastornos Óseos Pediátricos

Marcador Bioquímico	Proceso que Refleja	Utilidad Clínica Específica
Fosfatasa Alcalina (FA)	Formación (osteoblástica y crecimiento)	Diagnóstico inicial y seguimiento de Raquitismo.
PINP	Formación (Osteoblastos)	Monitoreo de la respuesta a terapias de crecimiento (GH o vosoritida).
CTX	Resorción (Osteoclastos)	Evaluación de la eficacia de tratamientos anti-resortivos (bifosfonatos).
25-Hidroxivitamina D	Estado de reserva de Vitamina D	Diagnóstico de insuficiencia o deficiencia de Vitamina D.
Fosfato y Calcio	Estado Mineral	Diagnóstico de hipofosfatemia (XLH) e hipocalcemia (Raquitismo nutricional).

Fuente: Elaboración propia basada en citas [11, 15].

B. Evaluación de la Madurez Esquelética

La determinación de la Edad Ósea (EO) por radiografía de mano y muñeca es una herramienta fundamental para predecir el potencial de crecimiento residual [16]. Un retraso de la EO sugiere un potencial de crecimiento prolongado, típico del Déficit de Hormona de Crecimiento (DGH) o el Retraso Constitucional del Crecimiento (RCCD). Una EO avanzada indica una maduración esquelética precoz, limitando el tiempo de crecimiento, como ocurre en la pubertad precoz o el hiperandrogenismo [17].

6. Mecanismos de Regulación Endocrina y Hormonal del Crecimiento

El crecimiento lineal es un proceso estrictamente controlado por el eje Hormona del Crecimiento (GH)-IGF-1, en coordinación con otras hormonas.

A. El Eje Hormona del Crecimiento (GH) – Factor de Crecimiento Tipo Insulina 1 (IGF-1)

Este eje es el principal promotor del crecimiento post-natal.

1. **Hormona del Crecimiento (GH):** Producida por la adenohipófisis. Su liberación es pulsátil y está regulada por la Hormona Liberadora de GH (GHRH) y la Somatostatina. La GH actúa directamente sobre los tejidos y, principalmente, estimula al hígado para producir IGF-1 [2].
2. **Factor de Crecimiento Tipo Insulina 1 (IGF-1):** Es el mediador de la mayor parte de la acción promotora de la GH. El IGF-1 actúa localmente (en la fisis) y sistémicamente, estimulando la proliferación y diferenciación de los condrocitos.

Las alteraciones de este eje, como el Déficit de GH (DGH) o la Resistencia a GH (ej. Síndrome de Laron), resultan en fallas graves del crecimiento [5]. El tratamiento con GH recombinante es el estándar para el DGH.

B. Influencia de Hormonas Tiroideas y Esteroides Sexuales

- **Hormonas Tiroideas:** Son cruciales para la maduración y diferenciación normal de los condrocitos. El Hipotiroidismo congénito causa un grave retraso en el crecimiento y una Edad Ósea marcadamente retrasada [5].
- **Esteroides Sexuales (Estrógenos y Andrógenos):** Estos agentes duales son responsables del estirón puberal (aumento inicial de la velocidad de crecimiento), pero a través de sus metabolitos, principalmente los estrógenos, son los responsables de la fusión epifisaria (cierre de la fisis), marcando el final del crecimiento lineal [17].

7. Ejemplos de Displasias Raras con Impacto Multisistémico

A. Acrodisostosis (ACRDYS)

La ACRDYS es un trastorno genético raro caracterizado por braquidactilia severa (acortamiento de manos y pies), discapacidad intelectual y Resistencia Hormonal Múltiple (MPR) [18].

- **Patogenia:** La ACRDYS es causada por mutaciones con ganancia de función en los genes PRKAR1A o PDE4D. Estas mutaciones desregulan la vía de señalización del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), un segundo mensajero esencial para la acción de múltiples hormonas peptídicas, incluyendo la Parathormona (PTH) y la Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH) [18].
- **Manejo Clínico:** El tratamiento es complejo, requiriendo el manejo endocrino de la resistencia hormonal (ej. uso de altas dosis hormonales) y las intervenciones ortopédicas para las deformidades de las extremidades.

B. Displasia Metafisaria de Schmid (DMS) y sus Implicaciones

La DMS es una forma de condrodisplasia leve-moderada que causa acortamiento rizomérico y anomalías metafisarias [19].

- **Base Molecular:** Es causada por mutaciones en el gen COL10A1, que codifica el Colágeno Tipo X. Este colágeno es específico de la zona hipertrófica de la placa de crecimiento y sus mutaciones interfieren con la maduración terminal de los condrocitos y la osificación endocondral [20]. Aunque su manejo primario es de soporte ortopédico, su etiología molecular bien definida la convierte en un objetivo para futuras terapias génicas enfocadas en la placa de crecimiento [20].

8. Avances Terapéuticos y Perspectivas Futuras

El manejo de las alteraciones del crecimiento ha pasado de un enfoque puramente sintomático y quirúrgico a una era de terapias de precisión molecular.

A. Terapias Específicas

- **Modulación de FGFR3:** La Vosoritida para la Acondroplasia.
- **Neutralización de FGF23:** El Burosumab para el Raquitismo Hipofosfatémico Ligado al X.

B. Agentes Anabólicos en la Osteogénesis Imperfecta (OI)

El enfoque terapéutico se está ampliando más allá de los bifosfonatos (agentes antirresortivos) para incluir agentes que promuevan activamente la formación ósea:

- **Anticuerpos anti-Esclerostina:** La Esclerostina es un inhibidor de la vía Wnt, que es clave para la actividad osteoblástica. Bloquear la Esclerostina con anticuerpos como Setrusumab o Romosozumab busca aumentar la formación de hueso, ofreciendo esperanza para pacientes con OI grave [9].

C. Futuro: Terapia Génica y Edición Genética

A medida que la secuenciación genética se vuelve más accesible, la investigación se dirige a la corrección de los defectos genéticos en las células madre condrales y óseas. El potencial de las tecnologías de edición genética (ej. CRISPR) para corregir mutaciones como la de FGFR3 o COL1A1 en etapas tempranas representa la próxima frontera en el manejo de las displasias esqueléticas congénitas [7].

La integración de la genética molecular, la radiología especializada y el monitoreo bioquímico preciso son la clave para un diagnóstico temprano y un manejo optimizado que mejore significativamente la calidad de vida y el pronóstico funcional a largo plazo de los pacientes [4].

9. Diagnóstico Genético Avanzado y Abordaje de la Talla Baja Idiopática (TBI)

El diagnóstico etiológico de los trastornos esqueléticos ha sido revolucionado por las técnicas de secuenciación de alto rendimiento, moviendo el enfoque de la clasificación fenotípica a la molecular.

A. Técnicas Genéticas Modernas

El diagnóstico preciso de las displasias esqueléticas y otros trastornos monogénicos complejos se realiza mediante:

- **Paneles de Secuenciación de Nueva Generación (NGS):** Permiten analizar simultáneamente cientos de genes conocidos asociados a displasias esqueléticas y son la herramienta de primera línea para el diagnóstico rápido.
- **Secuenciación de Exoma Completo (WES):** Fundamental cuando los paneles de genes son negativos o el fenotipo clínico es atípico. WES puede identificar mutaciones en genes recién descubiertos o en genes asociados a síndromes multisistémicos.

- **Análisis de Variantes de Número de Copias (CNV):** Crucial para detectar grandes deleciones o duplicaciones que son importantes en síndromes que afectan al desarrollo óseo.

B. Abordaje de la Talla Baja Idiopática (TBI)

La Talla Baja Idiopática (TBI) se define como una talla significativamente baja (generalmente por debajo de -2 desviaciones estándar) para la edad, el sexo y el grupo étnico, sin una causa endocrina, nutricional o sistémica identificable. Aunque la TBI solía considerarse no patológica, el análisis genético avanzado ha revelado que una proporción sustancial se debe a variantes genéticas sutiles o polimorfismos que afectan el eje GH-IGF-1 o la placa de crecimiento.

Variantes en Genes del Crecimiento: Se han identificado variantes raras en genes como SHOX (Pseudo-autosómico, importante en el crecimiento) o receptores de GH que pueden explicar la TBI en ausencia de un déficit endocrino clásico.

Decisión Terapéutica: Para la TBI confirmada, la Hormona de Crecimiento (GH) ha sido aprobada. Sin embargo, la respuesta es variable. El estudio genético previo es crucial, ya que si se identifica una mutación específica (ej. mutaciones de ganancia de función en FGFR3), la terapia con GH podría ser ineficaz o estar contraindicada, dirigiendo el enfoque hacia moduladores moleculares específicos.

10. Implicaciones a Largo Plazo y Comorbilidades Asociadas: El Manejo Crónico

El manejo de las alteraciones óseas pediátricas no termina con el logro de la talla adulta; requiere una gestión de por vida de las comorbilidades.

A. Riesgo de Osteoporosis Secundaria y Fracturas de Fragilidad

En pacientes con displasias como la Osteogénesis Imperfecta (OI), la Osteopetrosis o trastornos del metabolismo mineral, el riesgo de fractura persiste y a menudo se incrementa en la edad adulta.

- **Manejo de la Masa Ósea del Adulto:** El seguimiento de la Densidad Mineral Ósea (DMO) mediante DXA es esencial. Los pacientes con OI o hipofosfatemia a menudo requieren la continuación de terapias antirresortivas o anabólicas (como anti-esclerostina o Teriparatida) en la edad adulta para prevenir el deterioro esquelético y las fracturas vertebrales.

B. Complicaciones Neurológicas y Articulares

Las anomalías en el desarrollo esquelético impactan directamente en estructuras críticas:

- **Compresión Neurológica:** En la Acondroplasia, la estenosis del foramen magnum puede causar hidrocefalia, apneas centrales y riesgo de mielopatía cervical, requiriendo vigilancia neurológica estricta e intervención neuroquirúrgica temprana (descompresión suboccipital) en la infancia.
- **Osteoartritis Precoz:** Displasias que afectan las epífisis (ej. Displasias Espondiloepifisarias, SED) resultan en la malformación de la superficie articular. Esto conduce invariablemente a una osteoartritis degenerativa severa y precoz, a menudo requiriendo artroplastias totales de cadera y rodilla antes de los 40 años, lo que requiere un seguimiento ortopédico especializado y manejo del dolor crónico.

C. Salud Cardiovascular y Renal

Ciertas alteraciones esqueléticas tienen un impacto sistémico:

- **XLH:** La hipofosfatemia crónica y los altos niveles de FGF23, incluso parcialmente controlados, se han asociado con un riesgo aumentado de nefrocalcinosis y calcificación arterial, lo que subraya la necesidad de un monitoreo renal y cardiovascular a largo plazo en estos pacientes.

11. Conclusión: Hacia un Manejo de Precisión del Esqueleto

El campo de las Alteraciones del Crecimiento y Desarrollo Óseo ha experimentado una transformación radical impulsada por los avances en la genética molecular. El esqueleto, un sistema que inicialmente se abordaba primariamente desde una perspectiva estructural y ortopédica, se entiende ahora como un órgano endocrino complejo cuya patología a menudo reside en fallas sutiles en la señalización celular de la placa de crecimiento (osificación endocondral) o en el proceso de remodelación.

Hemos pasado de clasificaciones fenotípicas a diagnósticos etiológicos precisos. La identificación de mutaciones de ganancia de función (como en *FGFR3* en la Acondroplasia) y de reguladores clave de la homeostasis mineral (como *FGF23* en el XLH) ha permitido desarrollar terapias dirigidas (Vosoritida y Burosumab, respectivamente). Este cambio representa la vanguardia de la medicina de precisión en la endocrinología y la ortopedia pediátrica.

El manejo exitoso de estas condiciones requiere una perspectiva multidisciplinaria que integre:

1. Diagnóstico Genético Avanzado (NGS, WES) para establecer la causa raíz.
2. Monitoreo Bioquímico (PINP, CTX, FA) para evaluar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
3. Gestión de Comorbilidades a Largo Plazo, que van desde la estenosis del foramen magnum hasta la osteoartritis precoz y el riesgo de osteoporosis secundaria en la edad adulta.

Mirando hacia el futuro, el desarrollo de agentes anabólicos (como los anticuerpos anti-Esclerostina para la Osteogénesis Imperfecta) y el potencial de las tecnologías de edición genética (CRISPR) en las células madre de la placa de crecimiento prometen revolucionar el tratamiento de las displasias monogénicas, ofreciendo no solo mejoras en la talla, sino una corrección fundamental del defecto esquelético para una mejor calidad de vida a lo largo de las décadas.

Bibliografía

1. Karsenty G, Oury F. The central regulation of bone mass, an evolving story. *J Clin Endocrinol Metab.* 106(6):1811–1821.
2. Savendahl L, Uitterlinden A, Mohn A. Endocrine Regulation of Growth Plate Development in Health and Disease. *Horm Res Paediatr.* 94(4-5):283–291.
3. Warman ML, Cormier-Daire V, Hall C, et al. Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2023 revision. *Am J Med Genet A.* 191(5):1151–1182.
4. Severino M, Ballelli E, Gualco M, et al. Advances in Genetic Skeletal Dysplasias: Pathogenesis, Phenotype, and Treatment. *Front Pediatr.* 12:1381250.
5. Savendahl L, Uitterlinden A, Mohn A. Endocrine Regulation of Growth Plate Development in Health and Disease. *Horm Res Paediatr.* 94(4-5):283–291.
6. Savarirayan R, Ireland P, Irving M, et al. Efficacy and safety of vosoritide in children with achondroplasia: *Nat Med.* 29(1):154–160.
7. Al-Agha A, Abusrair H. Current and future treatments for skeletal dysplasias. *Growth Horm IGF Res.* 72:101344.
8. Van Dijk FS, Cobben JM, Karina F, et al. Osteogenesis Imperfecta: A Genetic and Clinical Update. *Bone.* 155:116240.
9. Shapiro JR, Sardiello M, Marini JC. Osteogenesis imperfecta: molecular mechanisms and clinical practice. *Nat Rev Endocrinol.* 20(2):85–102.
10. Legare JM. Rickets and Osteomalacia. *Pediatr Clin North Am.* 70(4):811–820.

11. Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab.* 105(7):2333–2349.
12. Haffner D, Bacchetta J, Nørholt S, et al. Clinical Practice Recommendations for the Diagnosis and Management of X-Linked Hypophosphataemia in Children. *Nat Rev Nephrol.* 18(7):444–456.
13. Haffner D, Emma F, Eastwood DM, et al. Burosumab in Children with X-Linked Hypophosphatemia. *N Engl J Med.* 387(9):791–801.
14. European Medicines Agency. Assessment Report: Crysvita (Burosumab). Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2023/04/informe_de_ets_rapido_n_7_conetec-burosumab_v7.pdf
15. Vestergaard P, Møller N, Frystyk J. Biochemical Markers of Bone Turnover and Bone Density in Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr.* 97(1):1–10.
16. Tanner JM, Whitehouse RH, Healy MJR. A New System for Estimating Skeletal Maturity from the Hand and Wrist, with Standards Derived from a Study of 2,600 Children. Charles C Thomas Publisher.
17. Prokop-Piotrkowska M, Marszałek-Dziuba K, Moszczyńska E, et al. Traditional and New Methods of Bone Age Assessment—An Overview. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 13(4):379–387.
18. Polak M, Corcuff E, Zucchini S. Acrodysostosis: a spectrum of multiple hormone resistance. *Rev Endocr Metab Disord.* 24(1):137–152.
19. Mohn A, Cavallo F, Chiarelli F, et al. Bone Development and Related Disorders: An Overview. *Front Pediatr.* 9:662121.
20. Sasaki H, Inose H, Fujishiro T, et al. Emerging treatment options for osteogenesis imperfecta: From bisphosphonates to novel anabolics. *J Orthop Sci.* 29(1):1–8.

Datos de Autor

Juan Carlos Serrano Álvarez

Médico Universidad de Guayaquil
Médico General Consultorio Privado

Cristobal Lenin Fajardo Menoscal

Médico General en la Universidad de Guayaquil
Médico Residente del Hospital Luis Vernaza

Estrada Brito Santiago Vinicio

Médico General Universidad Nacional de Chimborazo
Médico Residente Hospital de la Policía Nacional

Esteban Mauricio Coronel Zenteno

Médico Universidad de Cuenca
Médico General, Médico Rural, Administrador Técnico Centro de Salud

René Alfredo Cuenca Robledo

Médico Universidad de Especialidades Espíritu Santo

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-06-7

Wissentaal Quito, Ecuador

Noviembre 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

