

Piciorul strâmb congenital

Displazia luxantă

Luxația congenitală de șold



Piciorul strâmb congenital

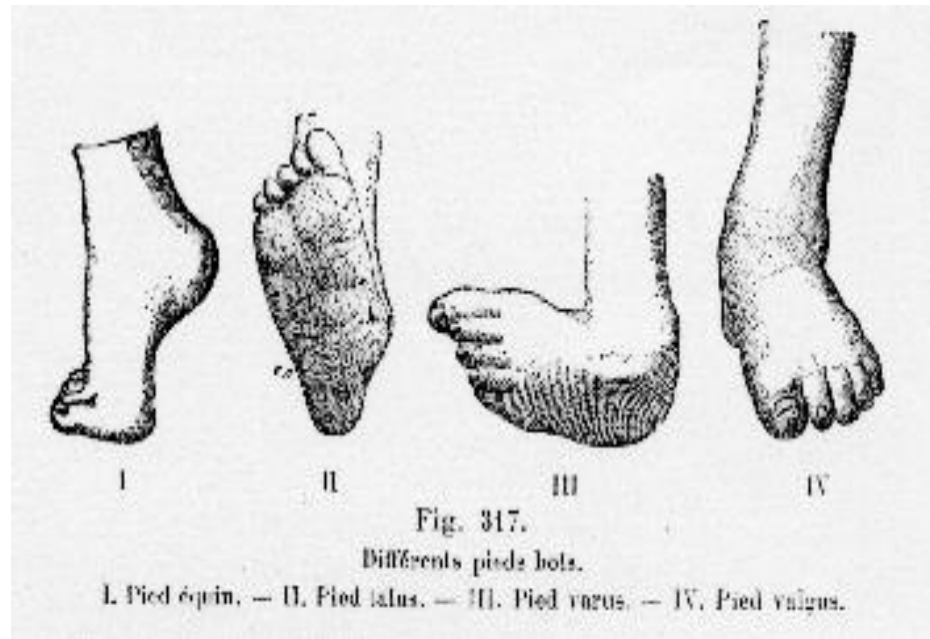


Piciorul strâmb congenital poate fi definit ca o atitudine vicioasă și permanentă a piciorului pe gambă în timp ce planta nu calcă pe sol prin punctele sale normale de sprijin.



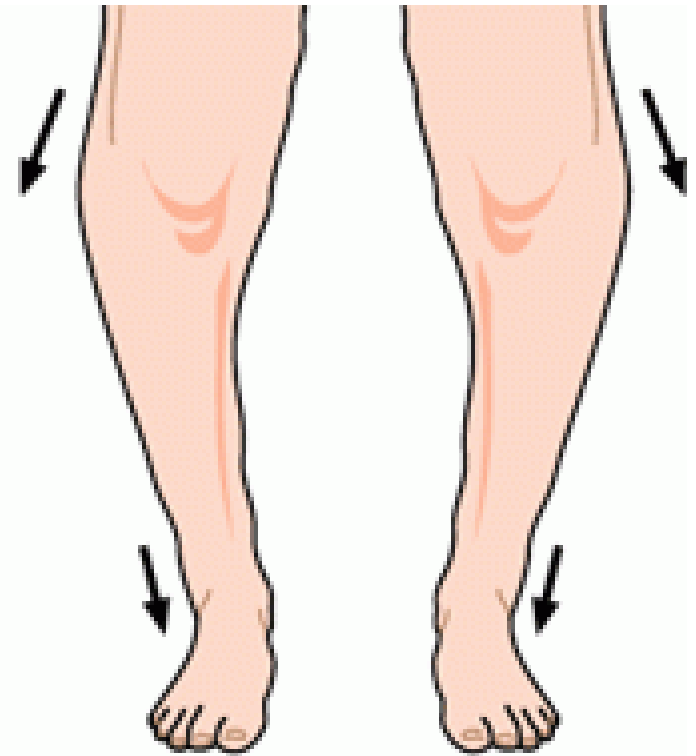
Se întâlnesc frecvent 4 poziții anormale:

- + Varusul;
- + Valgusul;
- + Equinul;
- + Talusul;



Varusul

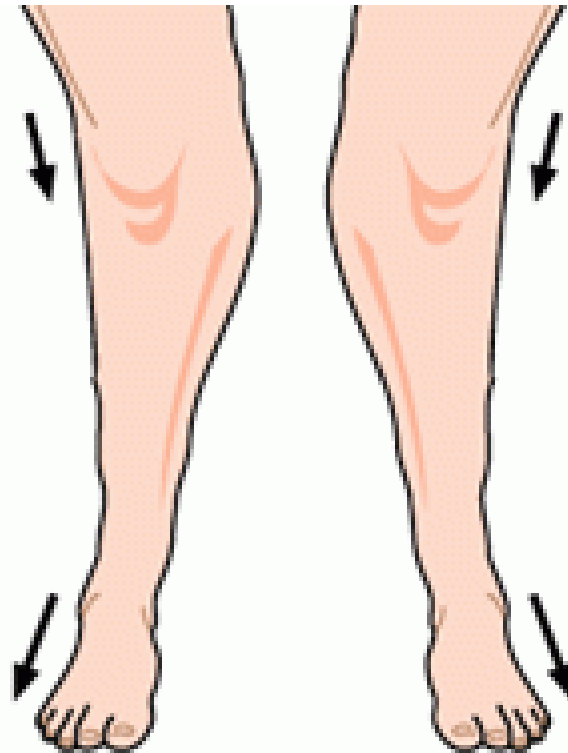
Piciorul se sprijină pe marginea sa externă, planta executând o mișcare de supinație.



Varus
(bow-legged)

Valgusul

Marginea internă a piciorului se
sprijină pe sol= mișcarea de pronație
plantară



Valgus
(knock-kneed)

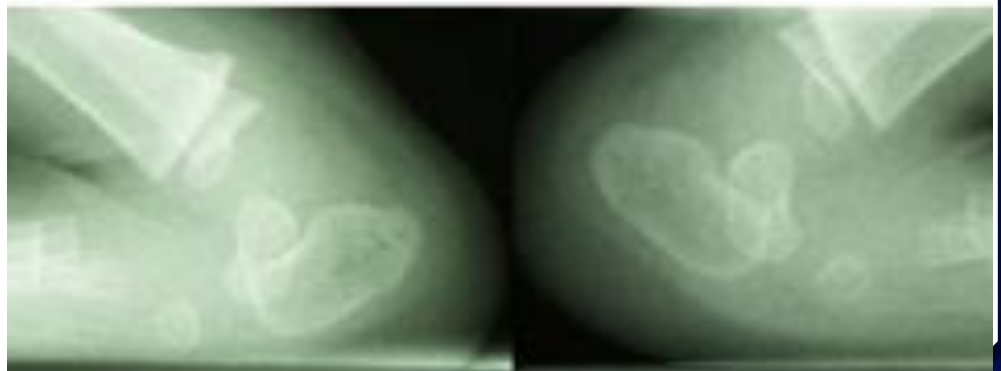
Equinul

Axul piciorului se află în prelungirea axului gambei și sprijinul se face pe antepicior ori pe degete.



Talusul

Piciorul este flectat pe gambă,
sprijinul se face pe călcâi.



Etiologie

- + Necunoscută;
- + Sexul masculin este mai afectat;
- + Factorul familial pare să joace un rol important;
- + Etiologia PSC poate fi asociată și cu alte malformații:
 - + Spina bifida tumorală sau ocultă;
 - + Artrogripoza;
 - + Sechele de maladie amniotică.
 - + Excese sau carențe de vitamin
 - + Substanțe cu acțiune malformativă
 - + Opreire în dezvoltare sau viciu de formare în stadiul embrionr sau fetal –Max Bohn
 - + Ruptura echilibrului tonusului postural

Teorii patogenice:

- + Teoria embriologică: conf Max Bohm în viața intrauterină piciorul trece prin 4 stadii:
 - + În luna a 3-a : este în equin;
 - + Ulterior trece în abducție și supinație;
 - + Dispare supinația;
 - + Revine în poziție normală.
- + Teoria mecanică: vorbește despre poziția piciorului în viața intrauterină datorită unui oligoamnios prin presiune mecanică.
- + Teoria neuromusculară: deformarea ar putea avea legătură cu o paralizie de origine centrală (spina bifida) sau prin perturbarea transmiterii impulsului nervos de la nivelul sinapsei neuromusculare.

Anatomie patologică

- + Hipotrofia musculaturii gambei
- + Gamba mai scurtă și mai subțire
- + Picior mai mic
- + Întârziere în apariția punctelor de osificare
=> Întârzierea dezvoltării piciorului

Piciorul Varus-Equin:



Varusul trebuie privit din două aspecte: adducția și supinația.

ADDUCȚIA: marginea internă a piciorului apare concavă;

Axul plantar fiind rupt în două sub unghi de 60-90 de grade.

Piciorul se sprijină pe marginea externă, planta având tendința să privească în sus = **SUPINAȚIE**.

Apar deformări osoase și articulare.





Equinus



Varus



Adductus



Cavus



BILATERAL



UNILATERAL



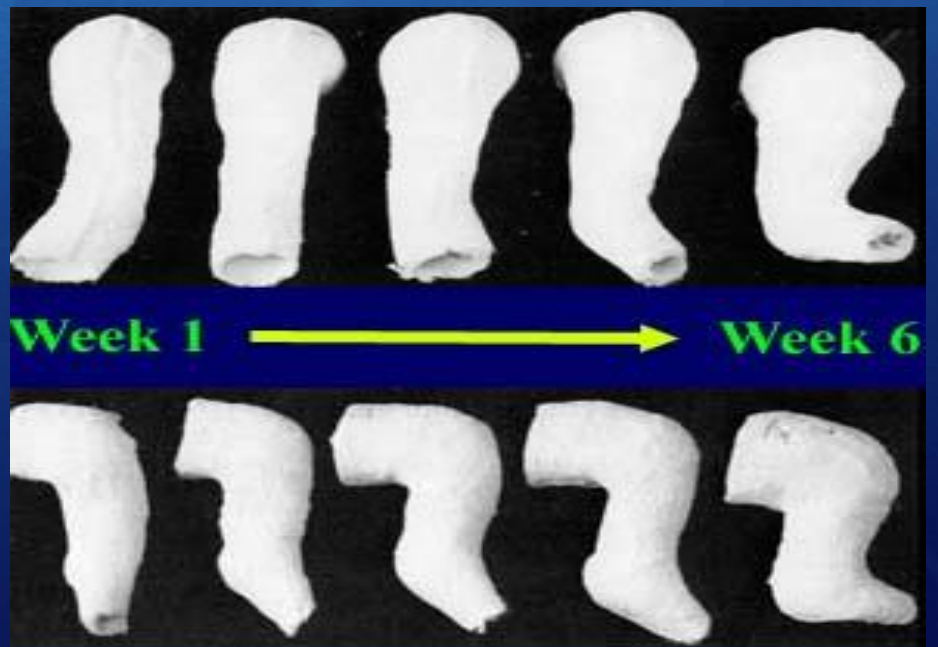
Delpeche:....

Presiunea mare asupra osului duce la dezvoltarea incompletă a acestuia și îi oferă aspectul caracteristic.



Tratament: ortopedic

- + Se impune tratamentul de urgență, Sydenham a spus că: “ginecologul nu părăsește sala de nașteri până nu începe tratamentul piciorului strâmb”.
- + Se folosesc aparate gipsate, atele amovibile, etc.
- + Toate aceste metode, trebuie să satisfacă 2 principii:
 - + Toate redresările să fie progresive și blânde, evitându-se corectarea forțată a deformărilor;
 - + La început trebuie corectată : supinația plantară => adducția și apoi => equinul.





Tratamentul chirurgical:

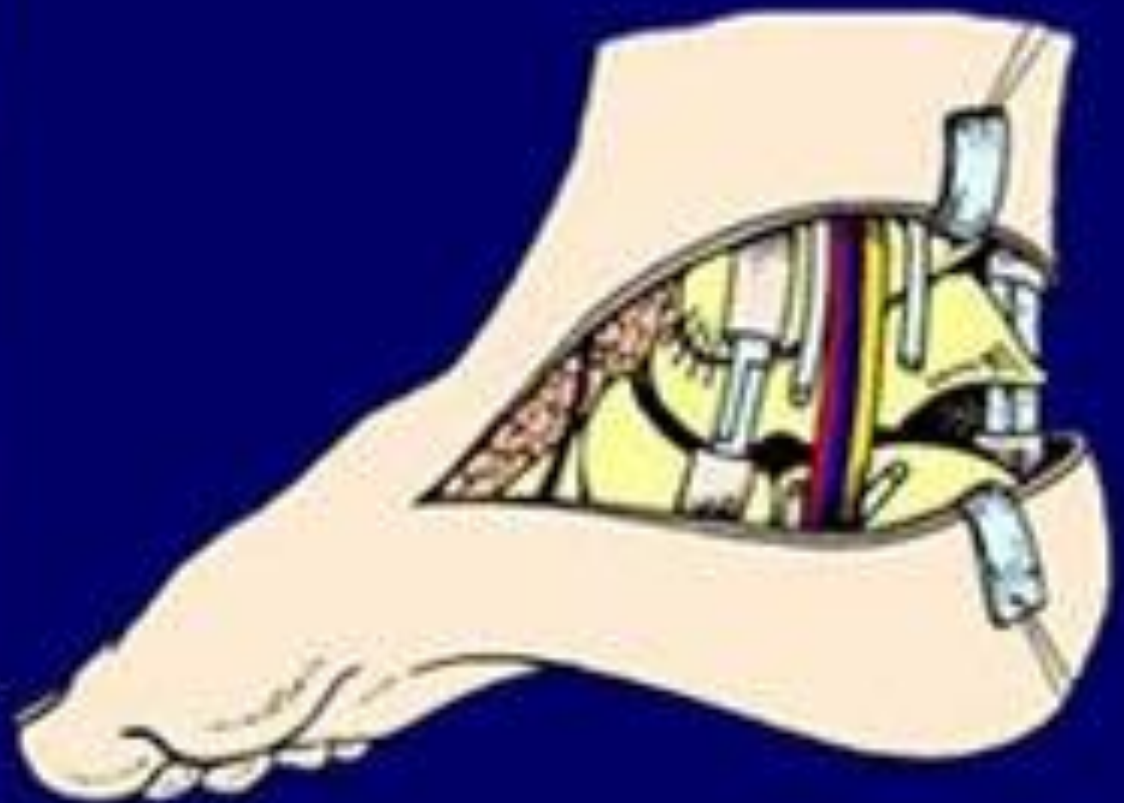
- + Copii care nu au beneficiat de tratament în perioada de reductibilitate absolută sau nu au reacționat pozitiv la tratament, sunt supuși unor intervenții de părți moi:
 - + Alungirea în Z a tendonului achilian;
 - + Transplantarea mușchiului tibial anterior pe marginea externă a piciorului: metatarsianul 5;
 - + Eliberarea postero-internă a tendoanelor și vaselor: operația Coddivilla.

După vârsta de 3-4 ani se instalează modificări importante astfel încât reducerea ortopedică sau operațiile pe părțile moi nu mai pot duce la un rezultat favorabil.

În acest caz se ajunge la operații pe oase și articulații, dar nu înainte de 9-10 ani.



**Percutaneous
Tendo-Achilles
Release**

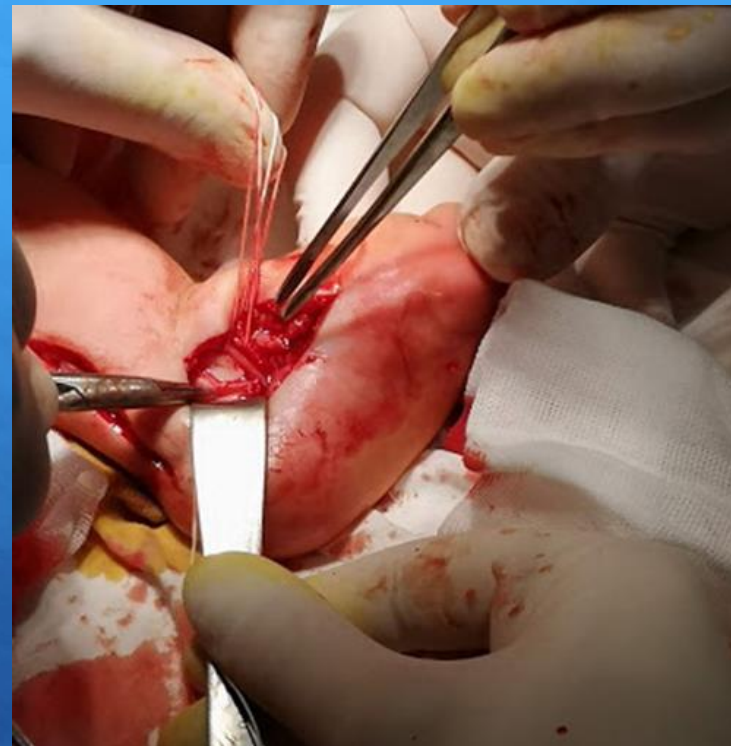
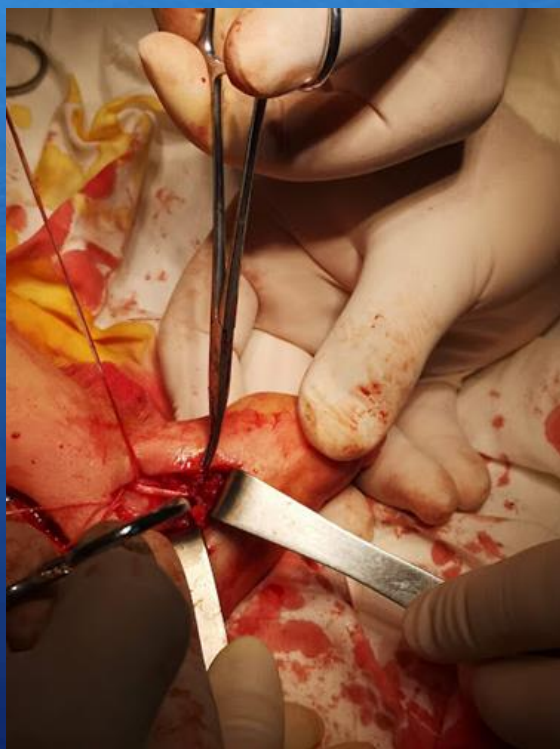


**Full Soft Tissue
Release**



Alungire tendon Achile

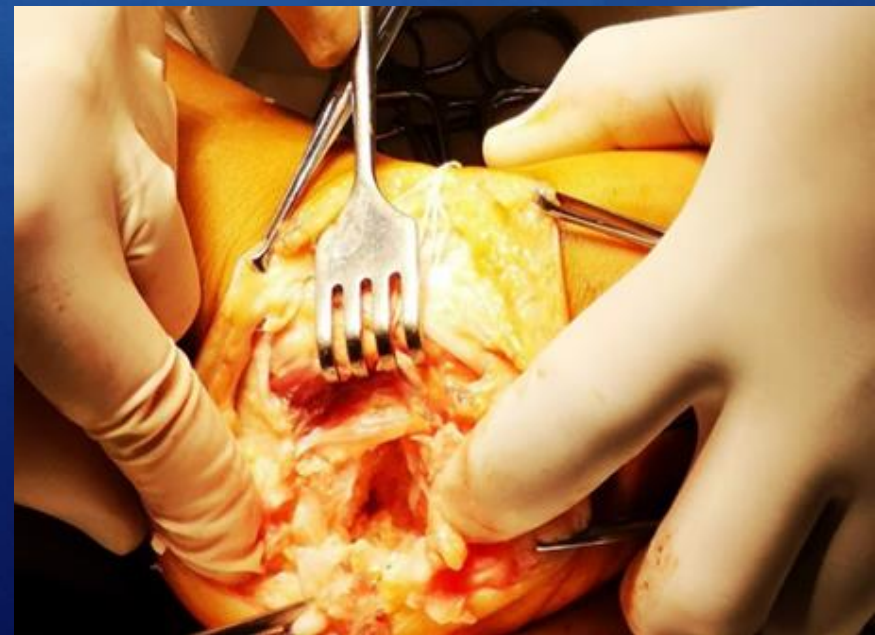




Intervenții pe părți moi copii > 1 an



Intervenții pe părți osoase copii > 6ani



Displazia luxantă de șold
și luxația congenitală de
șold.

Normal



Subluxation



Dislocation

Luxația congenitală de șold:

- + Este una din malformațiile grave ale membrelor, relativ frecvent întâlnită, ce lasă sechele funcționale deosebite, greu de tratat și cu un grad mare de invaliditate.
- + În luxația traumatică de șold în care capul femural își pierde contactul cu cavitatea acetabulară și unde elementele ce alcătuiesc articulația sunt normal dezvoltate, în luxația congenitală :

=> pierderea dreptului la domiciliu al capului femural se face treptat prin displazia cotilului și a capului femural.

De la naștere și până la 7-8 luni întâlnim DISPLAZIA LUXANTĂ DE ȘOLD = predispoziție pentru LUXAȚIA de ȘOLD

⇒ Capetele femurale NU sunt conținute tot timpul în cavitățile cotiloide fiind deplasate în afara acestora.

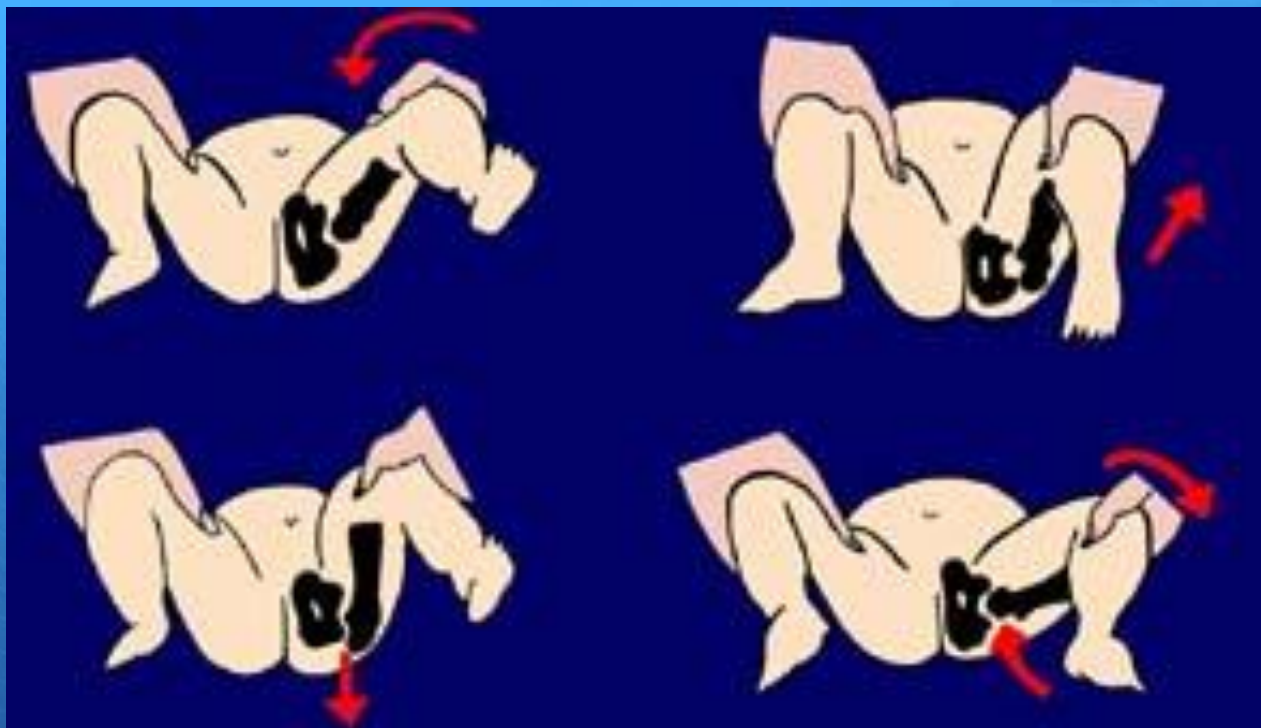
⇒ Structurile articulate (cap + cotil) sunt cartilaginoase și se vor osifica incorect

!!!!!! Excepțional de rar luxația poate să apară de la naștere și poartă denumirea de luxație teratologică.

Afectează sexul feminin mult mai frecvent.

Semnele clinice la nou-născut:

1. Semnul resortului descris de Ortolani: poate fi găsit până la vârsta de 3 luni și constă în perceperea unui clacment al capului femural când se execută mișcarea de flexie a coapselor pe bazin, urmată de **abducția** acestora (reintegrarea capului femural în articulație).
2. Semnul limitării abducției coapselor - în mod normal, când se încearcă abducția maximă a coapsei, fața externă a acesteia trebuie să atingă planul pe care este examinat copilul.
3. Semnul lui Barlow – la mișcarea de **adducție** a coapsei se poate percepe un cracment ca un resort dat de ieșirea capului femoral din articulație.



Barlow

Ortolani

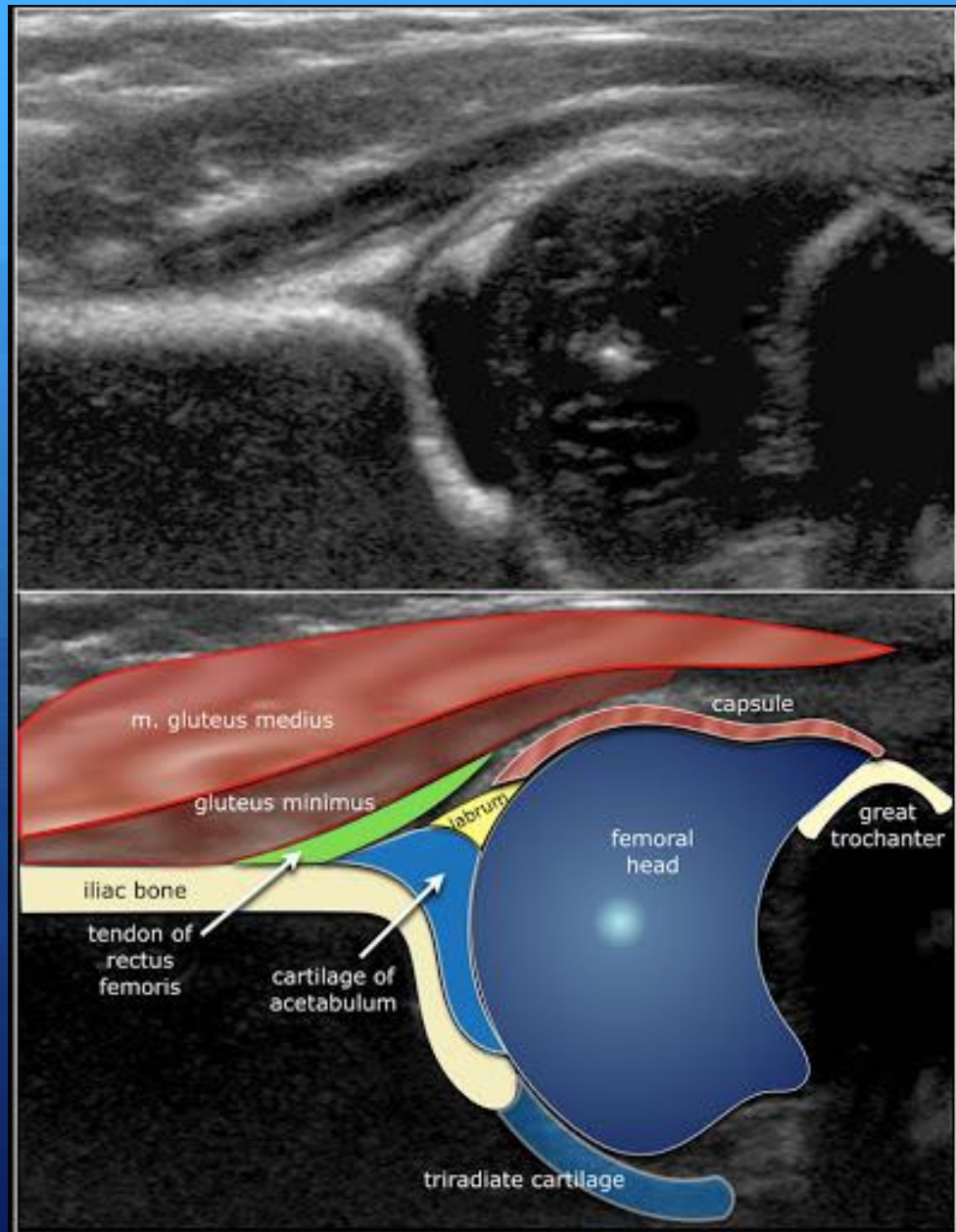
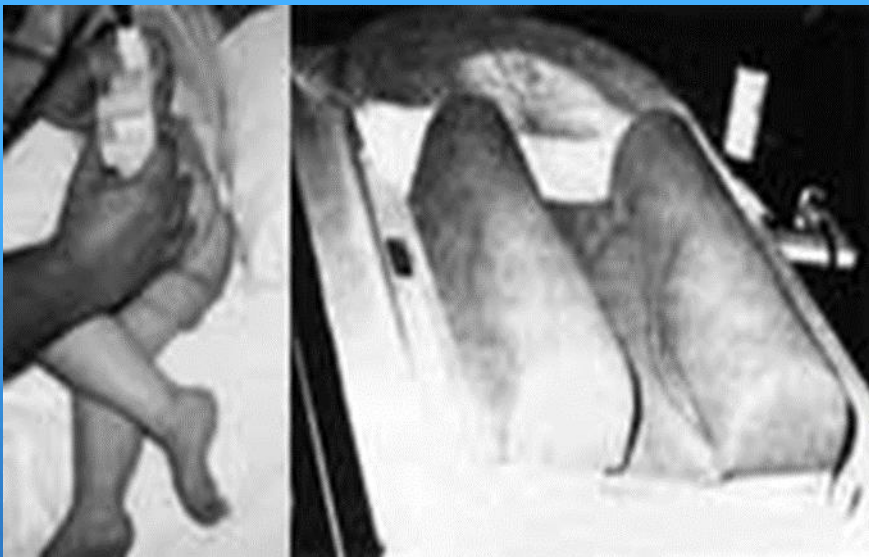
Alte semne care mai pot fi decelate :

- Asimetria abducției coapselor
- Asimetria genunchilor
- Asimetria unghiurilor poplitee

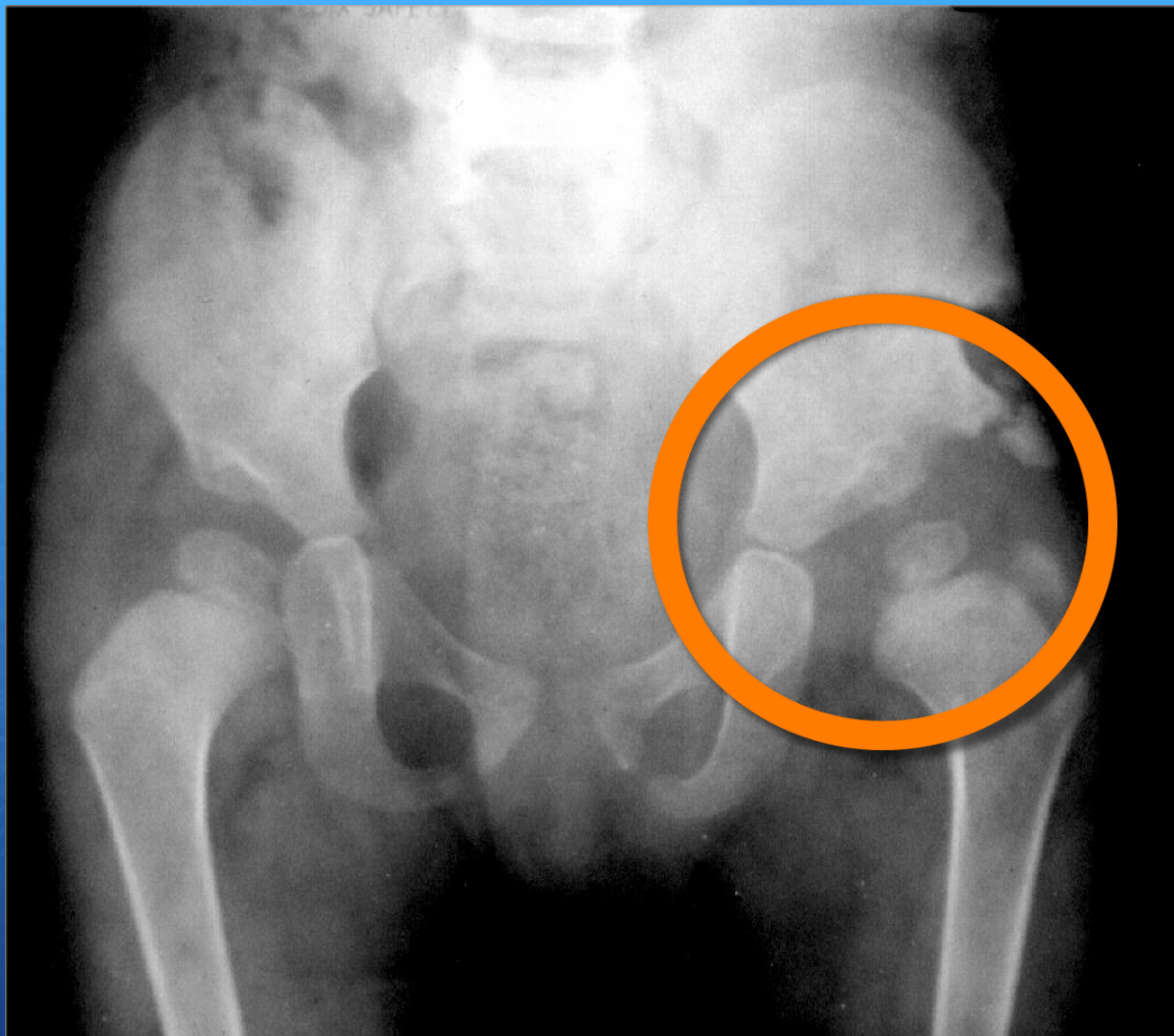


Limitarea abducției coapsei





Deoarece articulația la naștere este o structură cartilaginoasă radiografia este inutilă în primele luni de viață de aceea se preferă Echografia de șold



RX şold - după vârsta de 4 luni – capul femural stg mai mic decât cel drept şi deformat, tavanul cotiloidian stâng nu acoperă capul femural

După ce copilul a mers=> luxație:

- ⇒ Scurtarea membrului inferior luxat;
- ⇒ Devierea fantei vulvare spre partea luxată;
- ⇒ Semne de ascensiune trohanteriene:
 1. Capul femural nu mai poate fi palpat la baza triunghiului lui Scarpa;
 2. Trohanterul mare depășește în sus linia lui Nelaton;
 3. Semnul lui Trendelenburg pozitiv: sprijinul pe piciorul bolnav se face înclinând toracele de aceeași parte în vreme ce bazinul se înclină în jos spre partea opusă

Diagnostic:

- + Rx: până la vârsta de 3-4luni;
- + Rx trebuie să cuprindă ambele articulații pentru a evidenția diferențele și modificările;

La vârste mai mari, după ce copilul a mers, rx arată:

- ⇒ Ascensiunea capului femural unilateral, bilateral sau numai subluxarea acestuia;
- ⇒ În caz de luxație capul femural este deformat, colul anteversat, cotilul aplatizat , iar deasupra lui se află neocotilul, reprezentând locul unde a migrat capul femurului.

Diagnostic diferențial:

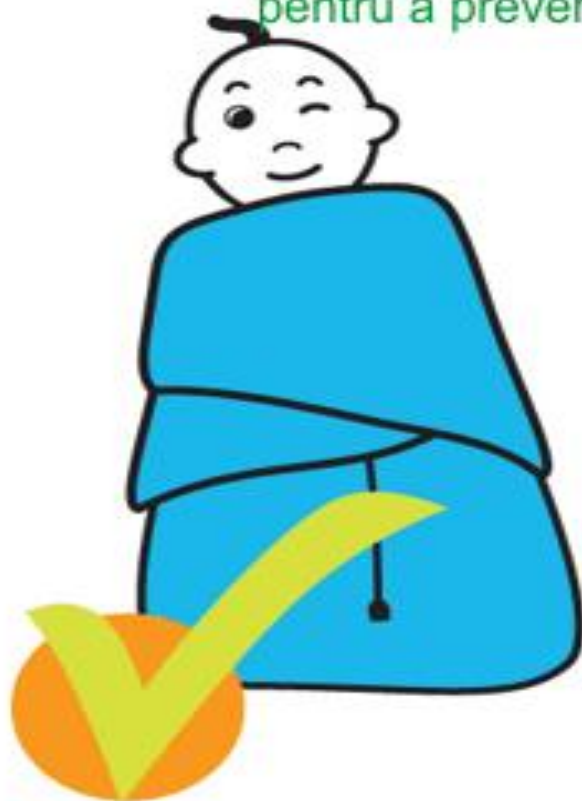
- + Coxa vara congenitală;
 - + Luxația traumatică de șold;
 - + Luxațiile patologice ale șoldului: TBC, osteomielită;
 - + Fracturi de col femural;
 - + Epifizioliza capului femural;
- 

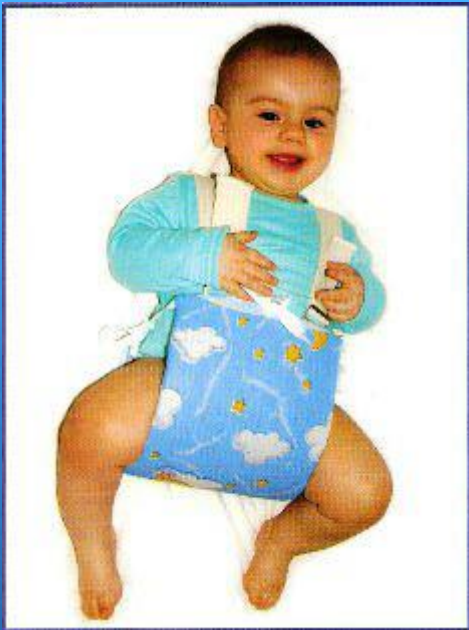
=> În urma sechelelor.

Tratamentul displaziei luxante de șold:

- + Trebuie început cât mai precoce;
- + Copilul va fi ținut cu coapsele în abducție și rotație internă, pentru a fixa capul femural în cotil, folosind diverse aparate ortopedice;
- + Când abducția coapselor este net delimitată se poate face: tenotomie de abductori după care urmează imobilizarea în abducție;
- + Tratamentul durează 3-4 luni și se oprește la încetarea semnelor radiologice de alarmă.

Cum se infasa bebelusului corect
pentru a preveni displazia de sold





pernă Frejka



ham Pavlik



bară de abducție

Tratamentul luxației congenitale de șold:

Poate fi:

⇒ Ortopedic include 2 metode:

Lorentz- Paci

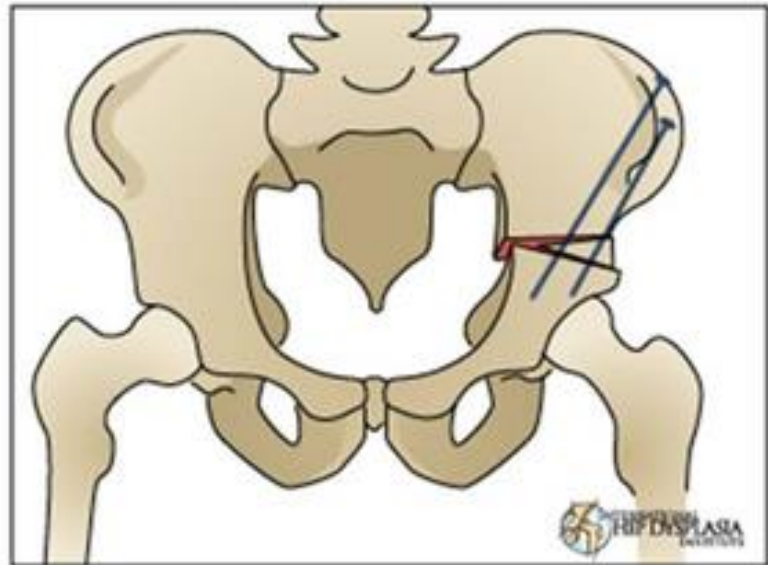
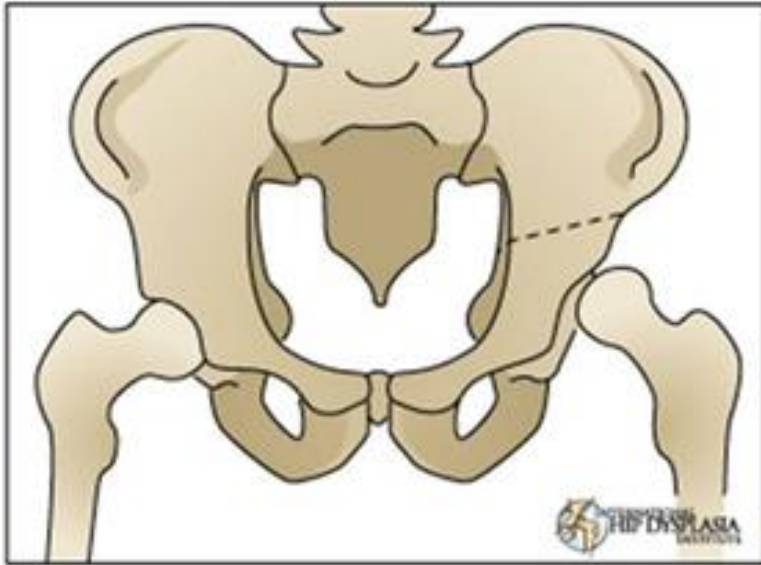
Sommerfield

⇒ Chirurgical dispune de o serie de posibilități:

1. Repunere sângerândă;
2. Atroplastie capsulară tip Collona;
3. Osteotomii de direcție și sprijin : sunt utilizate în caz de viciu de orientare al colului femural și al bazinului.

Vicii de orientare

- ⇒ La nivelul colului femural: DEROTARE;
- ⇒ La nivelul bazinului:
 - ⇒ Operația Salter la copii 1-4 ani;
 - ⇒ Acetabuloplastie Chiari la copii >4 ani.



Op. Salter



Osteomielita acută

Generalități:

Osteomielita acută a perioadei de creștere este inflamația osoasă gravă, de cauză microbiană variată, caracterizată anatomic prin localizarea și dezvoltarea procesului inflamator la nivelul metafizei osoase, având drept rezultat un proces dublu :

=> de distrugere

=> și reconstrucție osoasă

+ Etiologie:

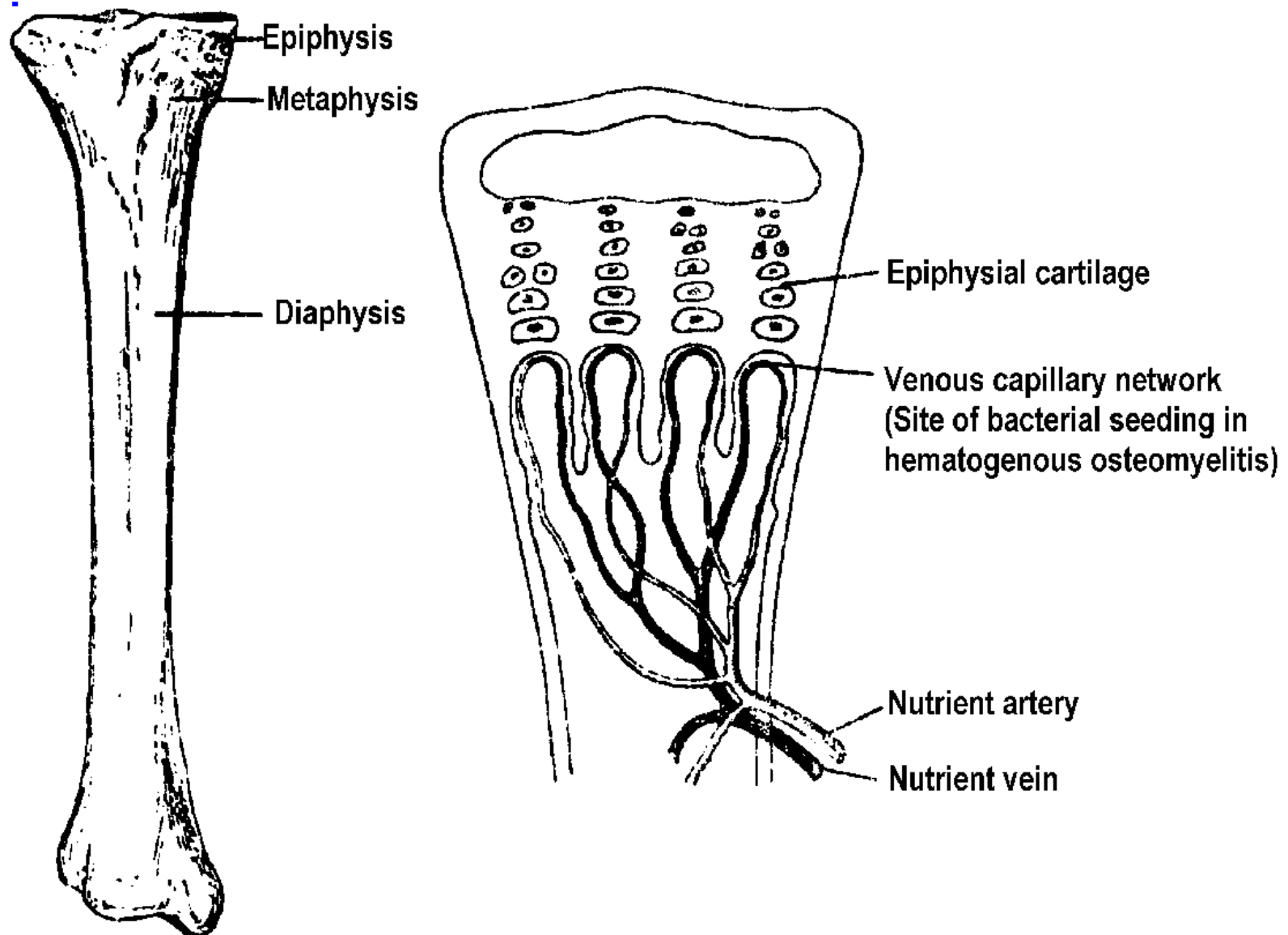
_Cei mai frecvenți germeni întâlniți : stafilococul și streptococul.

+ - inaparentă

+ - aparentă

+ *Cea mai afectată este zona metafizară*

+ *Segmentele cele mai afectate: tibia și femurul*



Long bone anatomy and vasculature

Anatomia patologică:

- + Inițial se constată apariția unui focar infecțios primitiv (locul de pătrundere al germenului), adesea dificil sau chiar imposibil de pus în evidență'
- + Invazia organismului dominată de manifestările generale;
- + În sfârșit : fixarea germenului la nivelul osului, cu dezvoltarea focarului de osteomielită.
- + Aproape fără excepție, sediul primar este la nivelul metafizei oaselor lungi, unde creșterea este rapidă și unde există un sistem circulator special - de tip terminal și un flux sanguin bogat și încetinit.

Anatomie patologică:

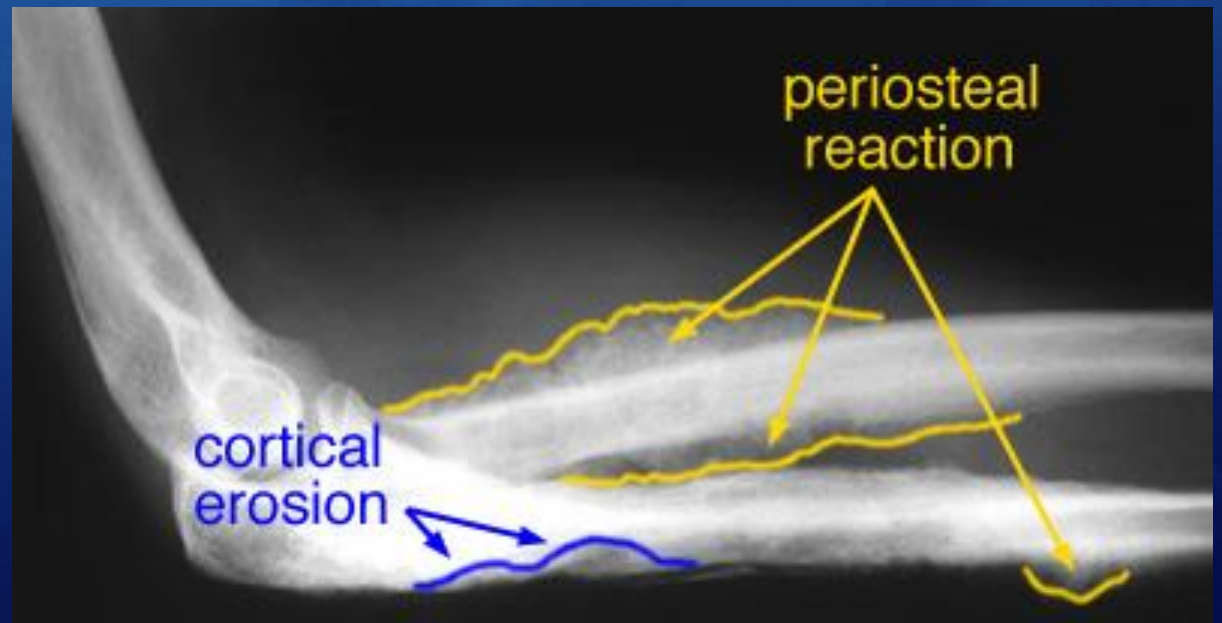
- + Local se produce o hiperemie=> care duce la instalarea edemului !
- + Edemul dezlipește periostul de corticală, întrerupând astfel irigația osului de către rețeaua periostică= singura care mai asigură hrănirea osului după sistarea circulației prin artera nutritivă a osului.
- + Edemul inflamator se transformă în => puroi, care, se propagă de-a lungul canalelor lui Havers către țesutul subperiostic și transformă osul într-un „burete plin cu puroi”.

Anatomie patologică:

- + Astfel, prins între procesul supurativ medular central și abcesul subperiostic străbătut de canalele Havers pline cu puroi, osul diafizar se necrozează parțial sau în totalitate.
- + Cartilajul de creștere formează o barieră în propagarea infecției către epifiză, ducând la scurtarea segmentului de membru respectiv.
- + !!! La nivelul articulațiilor la care metafiza este situată intracapsular: șold, umăr : osteomielita se transformă în osteoartrită.

Iscălitura procesului osteomielitic:

- + Aproape concomitent cu procesul de necrozare osoasă, periostul sub acțiunea procesului inflamator, se transformă în țesut osteogen și folosind calciul eliberat prin demineralizare, se osifică.
- + Se constituie o leziune caracteristică numită : osteogeneză subperiostală.
- + Periostoza este exuberantă, nu atinge gradul unei tumori, si ea rămâne iscălitura procesului osteomielitic.



Clinic:

=> reacție osoasă vie + asociată cu o reacție generală importantă, având tendință la cronicizare datorită sechestrelor osoase.

osteomielită = alterarea osului, accentuând participarea măduvei la procesul inflamator.

- + Perioada de debut: 3-4 zile cu febră, frison și alterarea stării generale;
- + Perioada de stare: se formează abcese extraperiostice și apar semnele tipice de osteomielită.

Concomitent cu alterarea stării generale:

- + Apar semnele de localizare a osteomielitei:
 - + Durere vie localizată la nivelul unui segment de membru
 - + Poziție antalgică a membrului afectat;
 - + Tumefacție locală;
 - + Tegumente hiperemice, edemațiate, cu circulație venoasă aparentă
 - + Temperatură locală ridicată
 - + Impotență funcțională parțială sau totală, cu reducerea mișcărilor în articulațiile învecinate.

Perioada de stare:

- + După 3-4 zile de la debut, apar semnele locale în sensul exteriorizării procesului infecțios:
 - + Durerea se intensifică;
 - + Tumefacția devine evidentă;
 - + Apare fluctuență.

Evoluția:

- + În funcție de vârstă, de capacitatea de apărare și de virulența germenului, procesul poate evolua în moduri diferite.
- + După câteva zile poate avea loc : deschiderea spontană a abcesului, permitând scurgerea unei cantități mari de puroi gros, roșiatic, murdar.
- + Febra și durerea scad în intensitate, starea generală se îmbunătățește.

Excepții:

- + Există cazuri în care, febra și durerea scad în intensitate,
- + Starea generală se îmbunătățește
- + Si urmează o nouă ascensiune febrilă certificând următoarele posibilități evolutive:
 - + Existența infecției la nivelul diafizei;
 - + Apariția unui focar în alt os, sau la capătul opus al aceleiași diafize= osteomielita bipolară;
 - + Complicație viscerală: pulmonară sau pericardică.
 - + O dată puroiul drenat, spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca dar, cel mai des merge spre cronicizare.

Radiologia:

- + Este singurul examen care ne precizează localizarea și întinderea leziunilor, etichetează complicațiile și urmărește evoluția.
- + Primele modificări radiologice apar numai după ce procesul inflamator din țesutul medular produce modificări osoase.
- + În primele 2 săptămâni radiografia apare nemodificată.
- + La 14-16 zile apar în zona centrală a metafizei modificări discrete de resorbție prin demineralizare difuză, cu aspect neomogen și cu numeroase zone de osteoliză.

- + La 21 de zile, periostul- care în mod normal nu se poate vizualiza radiologic, devine vizibil sub forma unui lizereu opac, ce conturează osul la periferie, apoi apare dublarea corticalei.
- + Imaginea de sechestrul este vizibilă după aproximativ 2luni de evoluție și indică cronicizarea osteomielitei.
- + După înlăturarea sechestrului, începe faza de remaniere.
- + Osul nou format ia aspect mai regulat, mai dens și îmbracă diafiza sub forma unei îngroșări.

Radiografia

- nu arată nimic anormal într-o primă fază,
- modificările osoase caracteristice apar după 2-3 săptămâni

Hemocultura - izolează germeni în aproximativ 50% din cazuri.

Probele inflamatorii (VSH, Proteina C reactivă, Fibrinogen) pozitive





Figura 2. Sechele după osteoartrită neonatală

Diagnostic diferențial

- Fracturi
- Artrite supurate
- Reumatism articular acut
- Tumori osoase cu debut pseudoosteomielitic
- Abcese de părți moi periosoase



Osteomielita sugarului

+ Îmbracă un tablou diferit față de alte grupe de vârstă, din cauza particularităților de reactivitate ale copilului în această perioadă de viață.

+ Poarta de intrare a germenilor este la nivelul tegumentelor:

+ stafilococia cutanată: plagă ombilicală, ragade la nivelul comisurilor bucale

La nivelul căilor aeriene: faringoamigdalite.

La nivelul tubului digestiv: episod diareic .

- + Particularitățile de distribuție vasculară
- + Rezistența redusă a osului la infecție
- + Canalele haversiene largi
- + => explică: sediul preferențial epifizar al afecțiunii;
- + => prinderea articulară;
- + => distrugerile osoase mari și rapide.

Diagnosticul

- + Este dificil de stabilit, pentru că:
 - + Simptomatologia se rezumă la subfebrilitate și eventual la stagnarea curbei ponderale.
 - + Semnele locale: sunt uneori neobservate.
 - + Semnele care atrag atenția mamei sunt: imobilitatea unui membru sau țipetele bebelușului la tentativa de mobilizare a membrului afectat.

PARTICULARITATE:

Între debutul clinic și apariția semnelor radiologice intervalul este de doar câteva zile și nu de 18- 21 de zile cum este la copilul mare.

- + Sediul este reprezentat de EPIFIZĂ.
- + Complicațiile grave care pot să apară în primele săptămâni sunt: artrita septică evidentă clinic, cu împăstare, durere la mobilizare, dezlipirile epifizare.
- + Lipsa de recunoaștere a bolii duce la distrucția cartilajului de creștere cu diminuarea activității lui, ce are drept urmare importante diferențe de lungime a membrului afectat, modificări osoase, luxații patologice, etc.