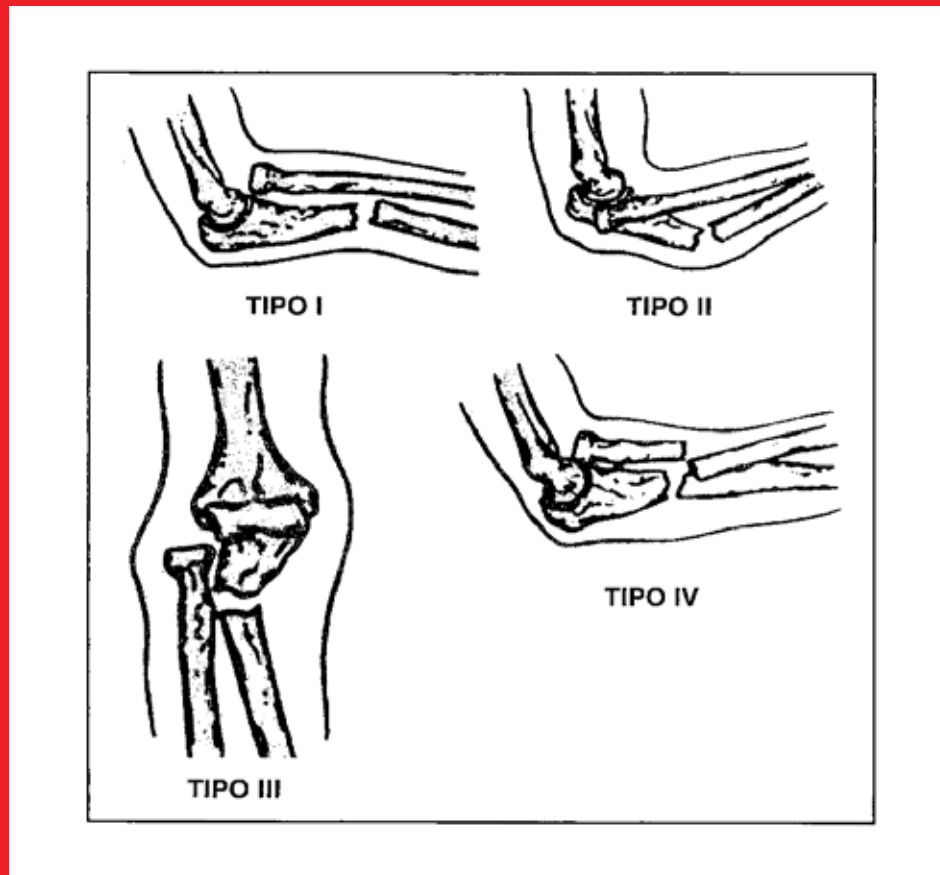


¿Cómo Lo Hago En Ortopedia Y Traumatología Pediátrica?

Servicio De Ortopedia Pediátrica
Del Hospital De Pediatría Garrahan,
Buenos Aires, Argentina



Horacio Miscione



Global-HELP Publications

MIEMBRO SUPERIOR

5.1. Algoritmo de tratamientos en paresias braquiales

Dres. Dogliotti Andres– Servicio de Cirugía Plástica

Introducción.

Usualmente la paresia (falta de fuerza muscular) o parálisis (falta de movimiento) braquial obstetricia (PBO), es el término que se utiliza para un grupo de patologías que tienen un origen común, la característica de producirse durante el proceso del parto y el de afectar el miembro superior. En general, se asocia a partos distócicos en los que existe una tracción/compresión del plexo durante las maniobras de liberación del niño. A pesar de los avances en obstetricia, la incidencia sigue siendo entre 0.1 y 0.4 % de nacidos vivos. El tratamiento de la PBO ha sido tradicionalmente conservador, con seguimiento pediátrico y consultas al ortopedista infantil o cirujano de mano para tratar las secuelas, pero las técnicas microquirúrgicas de reparación nerviosa cada vez se emplean con mayor frecuencia, de una manera precoz. Aun así, la selección de los pacientes para la cirugía nerviosa dentro del primer año sigue siendo discutida. Especialmente, en lo que se refiere al momento ideal para la microcirugía. Por otro lado, los pacientes después del año, son pasible del tratamiento de las secuelas, ya que el déficit de inervación muscular da lugar a deformidades, al modificarse los vectores de tracción que actúan sobre cada elemento esquelético, durante el desarrollo óseo.

Etiología e historia natural.

Se han descrito numerosos factores de riesgo predisponentes, todos ellos relacionados con la posibilidad de un paso dificultoso por el canal del parto; pero los únicos estadísticamente comprobados son: el alto peso para la edad gestacional, un trabajo de parto prolongado, un parto instrumentado, embarazos múltiples y presentación pelviana.

Otros factores relacionados son una morbilidad materno-fetal que haga necesaria la actuación con celeridad durante el parto, la primiparidad materna en caso de presentación cefálica, y un sobrepeso materno > 20 kgs durante la gestación.

La historia natural de la enfermedad quedará siempre en parte, desconocida; debido a los pocos estudios existentes que la sigan desde el nacimiento hasta el fin del crecimiento, sin haber recibido algún tipo de tratamiento. A pesar de que los estudios sobre la historia natural, presentan defectos en la metodología, o pérdida de los pacientes en el seguimiento, se pueden extraer ciertas conclusiones. Se estima que entre el 80 y 90% de los pacientes, se recupera espontáneamente en los primeros 2 meses de vida, con la consecuente normal función del miembro superior. La recuperación nerviosa comienza inmediatamente después del traumatismo y continúa durante 18 a 24 meses. Entre los potenciales indicadores pronósticos más reconocidos están: la naturaleza del daño (avulsión o ruptura), ubicación de la lesión (preganglionar o postganglionar), la extensión del daño (lesión del plexo superior, inferior o completa), la tiempo de recuperación, signo de Horner ipsilateral, fracturas asociadas, la lesión del nervio frénico, el déficit sensitivo.

Las mas frecuentes de las recuperaciones, se dan en las parálisis mas comunes de ver, que son las llamadas de ERB – DUCHENNE. Son también clasificadas como del Plexo Superior, altas o C5-C6; son las mas comunes con una frecuencia del 46% y recuperan en un 90 %. También es común que además se agregue la afectación de la raíz C7 en un 29% (parálisis tipo plexo Medio-Superior o C5-C6-C7). En ambos tipos el nivel de lesión es usualmente postganglionar; siendo la excepción una lesión del tronco superior en el parto de nalgas, donde tiende a existir (en un 81 %) lesiones preganglionares de C5 y C6, debido al diferente mecanismo del parto. La verdadera lesión baja aislada, de C8-T1, es extremadamente rara (parálisis tipo Plexo Inferior de DEJERINE-KLUMPKE), y consideradas por algunos autores (Mallet, Perricone, Arthius, Calzaretto) como inexistente. Estas raíces se suelen afectar en las parálisis totales o completas; último tipo de lesión que puede manifestarse y las segundas en frecuencia (36%). De tipo plexo completo o C5 a T1, se sabe que la mayoría terminan recuperando la función de bíceps, pero después de los 6 meses y terminando con peor función de hombro que en las lesiones más altas.

Diagnóstico con algoritmo.

El diagnóstico de esta entidad se hace básicamente sobre la anamnesis y la exploración física. Ante un recién nacido que presenta algún tipo de déficit sensitivo y motor en sus miembros superiores, junto con una serie de factores de riesgo gestacionales y aparente ausencia de traumatismo se debe pensar en una PBO. Los estudios complementarios (técnicas de imagen y de electrodiagnóstico) dentro del primer año de vida pueden ayudar, pero **no hacen** diagnóstico. Además dependen de la capacidad del operador, no hay suficiente ni clara experiencia en niños y presentan siempre un porcentaje de errores (alrededor del 10%),

por los cuales no confiamos en ellos; salvo que se use para descartar diagnósticos diferenciales (si hay dudas) o permitir establecer con un poco más de exactitud el pronóstico de cada parálisis.

El EMG y los potenciales evocados se han mostrado hasta la fecha, incapaz de predecir la extensión de la lesión prequirúrgicamente y el alcance de la recuperación postquirúrgica. Pero puede ayudar cuando específicamente se solicita la exploración de músculos paravertebrales, cuya inervación surge antes del ganglio raquídeo, por lo que su afección puede asegurar que se trata de al menos una lesión preganglionar (avulsión). Pero esto es muy difícil de lograr en niños.

Caso distinto, son cuando estamos en el periodo de secuelas, pero siempre guiados por la clínica, que frente a determinada limitación del movimiento nos obliga al auxilio de las imágenes. Las actitudes viciosas o mal posiciones son más frecuentes en el hombro, que queda en adducción y rotación interna reductible primero, pero que puede fijarse secundariamente por la retracción de las partes blandas. Si el hombro queda fijo dará lugar a deformidades glenohumorales, que se sospecha cuando comienza a limitarse a más de 20° de rotación externa en adducción. La RNM es recomendada para la evaluación del estado de las superficies articulares glenohumorales en niños por debajo de 5 años (sino, con la tomografía computada es suficiente), debido a la escasa osificación de estas estructuras. A nivel del codo lo más frecuente es encontrar un antebrazo en supinación y codo en flexo secundario a la supinación que produce el bíceps. Se evalúa con radiografías de todo el antebrazo, para verificar si hay luxaciones en las articulaciones radio cubitales, al igual que para la muñeca.

Opciones de tratamiento y tratamiento aconsejado por el servicio.

Hay que separar el momento en que se está viendo al paciente, ya que muchas veces no consultan en tiempo y forma. Por eso es útil dividir en dos grandes grupos: el primero y más importante, son los menores de un año; aquellos en que se está aún en presencia de cierta recuperación neuronal, y que generalmente está cursando con tratamiento conservador (fisioterapia rehabilitadora fundamental) y es posible de cirugía directa de los nervios cuando ocurre una inadecuada recuperación. Este período puede ser entre los 3 y 9 meses, pero están descritas cirugías desde el mes de vida hasta los 2 años. El segundo grupo, es aquel en el que se están instalando las lesiones neurológicas definitivas (parálisis y contracturas) y solo se pueden tratar las secuelas (ya no los nervios). Si bien pueden aparecer tan pronto como a partir de los 5 meses (deformidades del hombro), la gran mayoría de las deformidades van ocurriendo por el desequilibrio de la acción muscular a través de las articulaciones, con el paso de los años (codo, antebrazo, muñeca y dedos).

Pacientes con déficit neurológico persistente entre los 3 y 6 meses de vida, tienen un alto riesgo de disfunción neurológica definitiva. Lo que realmente necesitamos predecir es el probable resultado final y la necesidad de exploración primaria del plexo en los primeros meses. Actualmente, el pronóstico para la función del miembro superior a largo plazo depende de: *el tipo de lesión, el tiempo y grado de recuperación neurológica espontánea, y la presencia del signo de Claude Bernard Horner.* Frente a lesiones graves, como las parálisis totales con síndrome de Horner, sabemos que la recuperación va a ser muy pobre, por lo que está indicada la microcirugía a los 3 meses o antes, para maximizar la recuperación. Las posibilidades quirúrgicas para las avulsiones segmentarias son la transferencias nerviosas (neurotizaciones), pudiendo necesitarse para las lesiones extraforaminales injerto de nervio safeno.

Diferentes centros usan distintos criterios para valorar la *recuperación neurológica y el tiempo en aparecer esta recuperación.* Uno de los indicadores de cirugía del plexo, es la falta de recuperación de la función del bíceps para flexionar el codo contra gravedad. El tiempo es discutido, pero puede ser desde los 3 meses a los 9 meses, dependiendo el tipo de parálisis. Para enriquecer el examen y acertar la mejor conducta, es mejor evaluar "músculos claves" para cada nivel de afección del plexo. Como parámetros discriminadores se agregan al bíceps, la extensión de codo, muñeca, dedos y pulgar (C7) para formar un sistema de valoración del movimiento (Score de Toronto) y determinar la cirugía en base a este esquema, a los 3,6 y 9 meses de acuerdo al tipo de parálisis. En la parálisis proximal (tipo Erb) la ausencia de recuperación del bíceps (Grado 3) al 8-9º mes indica la cirugía. Pero para las lesiones medio-altas, se espera hasta los 6-7 meses, para tomar la decisión. Para las parálisis totales sin síndrome de Horner, esperamos hasta los 4 o 5 meses para tomar la decisión.

El tratamiento quirúrgico de rescate para el tratamiento de las secuelas puede ser sobre partes blandas (tenotomías, transferencias) y/o sobre elementos óseos (osteotomías, artrodesis). La luxación glenohumeral secundaria a debilidad muscular por parálisis alta es posible, aunque poco frecuente en los primeros años de vida, y se debe siempre buscar clínicamente para que no pase inadvertida. En caso de limitarse la rotación externa pasiva en adducción, clasificamos la deformidad glenohumeral con una RMN/TAC, para definir el plan quirúrgico basándonos en la clasificación de Peter Waters.

Clasificación de Displasia Glenohumeral (Waters 1998) (En >5años: TAC; <5 años: RMN)

• **Tipo I:** Alineación normal (retroversión glenoidea <5° de diferencia con respecto a la contralateral).

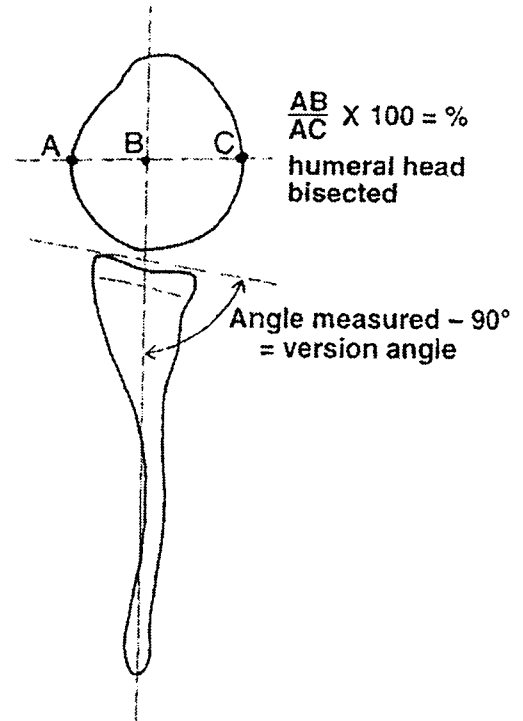
• **Tipo II:** Aumentada la retroversión glenoidea (>5° de diferencia).



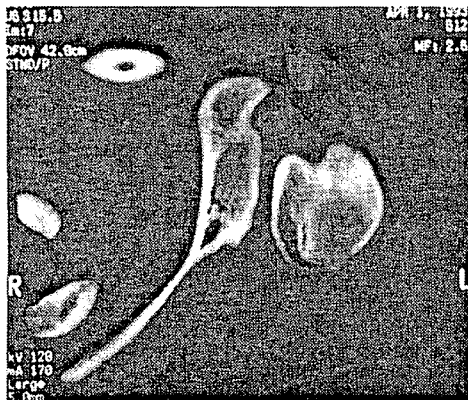
• **Tipo III:** Aumentada la retroversión glenoidea, subluxación posterior de la cabeza humeral <35% de la cabeza humeral es anterior al eje escapular.



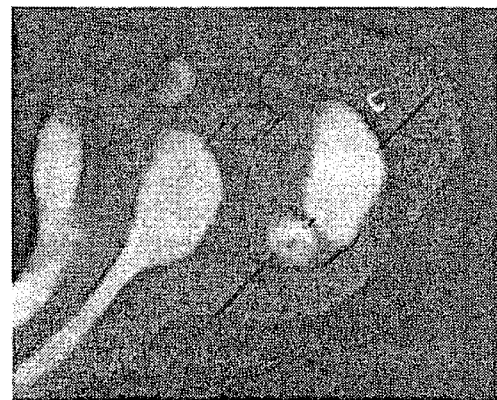
• **Tipo IV:** Presencia de pseudoglena o falsa glenoides (Biconcava).



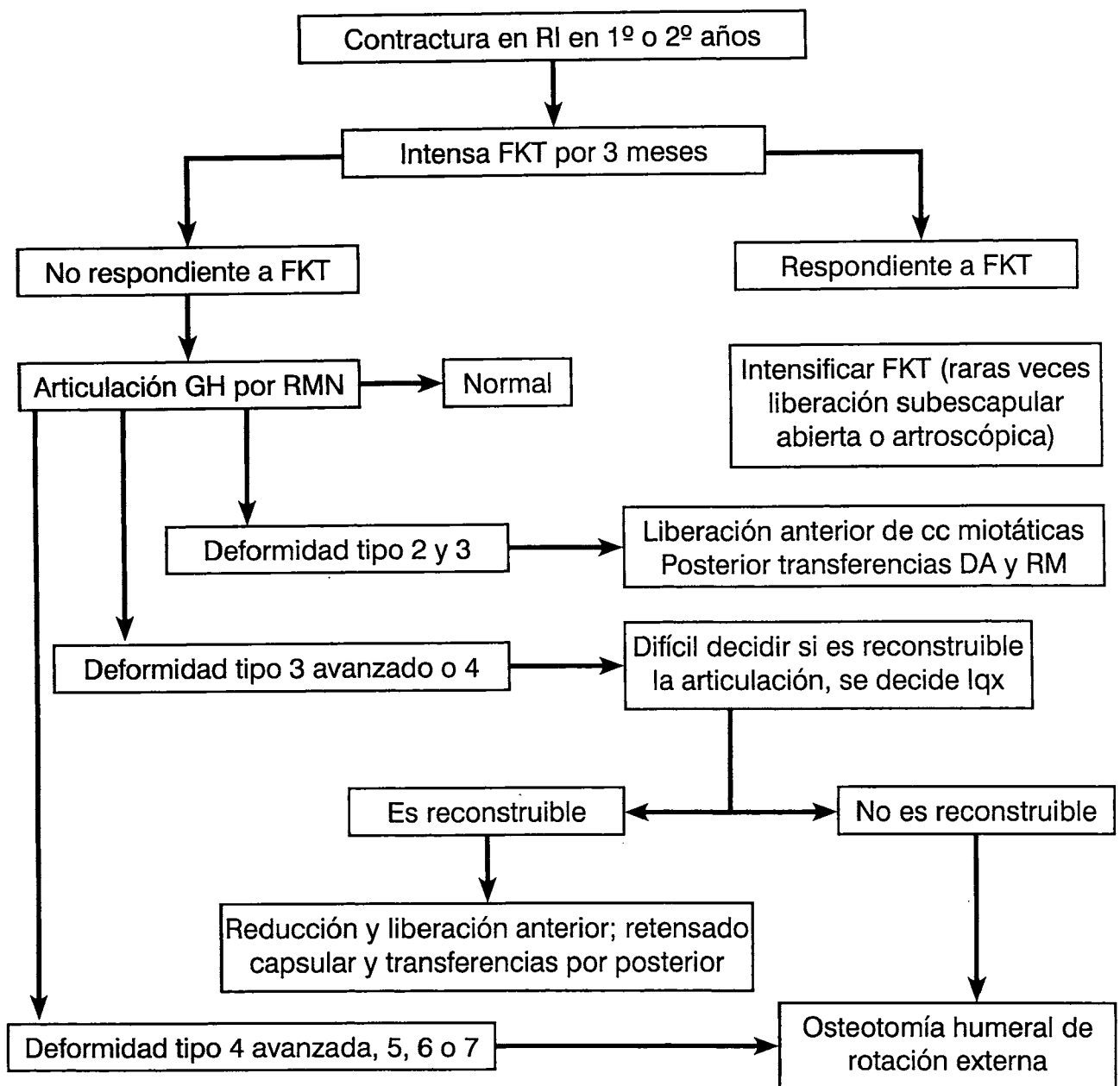
• **Tipo V:** Aplanamiento de cabeza humeral y de la glena, luxación progresiva de la cabeza humeral.



• **Tipo VI:** Luxación GH posterior infantil.



• **Tipo VII:** Arresto fisario del húmero proximal.



En el caso de secuelas en antebrazo y muñeca, se podrá valorar la opción de artrodesis o transferencias de acuerdo a los siguientes algoritmos.

Se clasifica las deformidades en supinación del antebrazo como: leve con $< 20^\circ$ de supinación, moderada 20 a 60° , y severa $> 60^\circ$.

Grupo I: Parálisis pronatoria con contractura en supinación. Deformidad flexible (movilidad pasiva completa conservada), sin retracción de membrana interósea (MIO). Buen estado de las articulaciones RC Superior e Inferior. Es característica de los primeros años de vida. Para realizar la cirugía la mano debe ser funcionante.

- Subgrupo IA: Con tríceps funcionante: *Recolocación del Bíceps* (Le Coeur 53, Grilli 59).
- Subgrupo IB: Con tríceps paralizado: *Transferencia del FCU (CA) a BR (SL)*.

Grupo II: Parálisis pronatoria con contractura en supinación. Deformidad fija con retracción de la membrana interósea.

1) Sin afectación de las articulaciones RCS e I:

Subgrupo 1A: Con tríceps funcionante: *Liberación de la Membrana IO (Putti 1940) + Rerouting del Bíceps (Zancolli 67) con eventual osteotomía pronatoria del radio (20° de pronación)*.

Subgrupo 1B: Con tríceps paralizado: *Liberación de la Membrana IO (Putti 1940) + Transferencia del FCU (CA) a BR (SL)*.

2) Subluxación o luxación palmar de la cabeza radial:

• Subgrupo 2A: Reducible clínicamente y sin deformidad: 1º *Reducción Qx + reconstrucción ligamento anular (vía post)*. 2º *Liberación de la Membrana IO + Recolocación del Bíceps*.

• Subgrupo 2B: Irreducible clínicamente o cabeza deformada: *Cupulectomía (si entorpece) + Transferencia de bíceps a braquial anterior + artrodesis RCP (prox. al cartilago de crecimiento)*.

- 3) Subluxación o luxación de la articulación RCD (posterior del cubito distal):
Aislada o Asociada a luxación radio proximal; reductible o irreductible: *Liberación de la membrana interósea + artrodesis RCI.*

Para la contractura en pronación (rara) es similar:



Los tratamientos quirúrgicos que pueden seguir son las transferencias para extender muñeca o artrodesis; y en la mano, desde operaciones del lazo (Zancolli 3º o 2º manera) para metacarpofalángicas, hasta artrodesis trapezometacarpianas.

Discusión de un caso problema o caso ejemplo

Lesión Obstétrica de Plexo Braquial: Tratamiento Combinado.

Se trata de un paciente de sexo masculino, que consulta por primera vez al mes de vida por parálisis flácida de miembro superior izquierdo. Como antecedente registraba parto único vaginal, con presentación cefálica, de 40 semanas de gestación, parto dificultoso con distocia de hombros por alto peso para la edad gestacional (>4000 gramos). Al examen físico presentaba síndrome de Claude Bernard Horner, miembro flácido, con leve actitud en rotación interna leve y ausencia de reflejos en miembro afecto. La movilidad activa del MS arrojaba leve contracción muscular en flexoextensión del hombro. Constituyendo una lesión grave, se indica fisiokinesioterapia y control mensual. Regresa recién a los 6 meses de vida, sin recuperación nerviosa alguna, salvo por la flexión anterior 90° del hombro y débil actividad del tríceps. Además presentaba limitación de la rotación externa pasiva en adducción (<20°). Dos meses después regresa con RMN, que informa pseudomeningocele en raíces bajas C8-T1; constatándose además luxación posterior de la articulación glenohumeral. Se plantea la opción quirúrgica atípica, de un tratamiento combinado: Exploración de plexo braquial, (injerto de nervio sural, neurotización del nervio espinal accesorio) y reducción por vía axilar del hombro, liberación anterior a demanda y transferencia de rotadores internos a troquiter. Lleva 8 meses y medio de operado, y ha mejorado la elevación del hombro.

Se presenta un caso poco habitual en el que el tratamiento directo del plexo es algo tardío para el tipo de parálisis que tenía (8 meses), y el tratamiento de reducción con liberación anterior y transferencias es algo temprano para el tratamiento de la secuela. La luxación glenohumeral apenas detectada en niños tan pequeños no esta indicada una osteotomía desrotadora, sino que se le da una oportunidad a la reducción y transferencias en el hombro.

Bibliografía.

1. Al-Qattan M.M. Obstetric brachial plexus injuries. Journal of The american Society for surgery of the hand. (3)1:41-54. 2003.
2. Al-Qattan M.M, Clarke HM, Curtis CG: Klumpke's birth palsy: Does it really exist? J Hand Surg [Br] 20:19-23, 1995.
3. Al-Qattan M.M: The outcome of Erb's palsy when the decision to operate is made at 4 months of age. Plast Reconstr Surg 106:1461-1465, 2000.

4. Boome R.S, Kaye J.C. Obstetric traction injuries of the brachial plexus, indications for surgical repair and results. *J Bone Joint Surg [Br]* 70-B(4):571-576. 1988.
5. Brown K.L. Review of Obstetrical Palsies: Non-operative Treatment. *Clinics in Plastic Surgery*. 1(3):181-185. 1984.
6. Clarke HM, Curtis CG. An approach to obstetrical brachial plexus injuries. *Hand Clinics* 1995;11(4):563-81.
7. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg [Br]*1996;78-B(2):303-6.
8. Gilbert A, Razaboni R, Amar-Khodja S. Indications and results of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. *Orthopedic Clinics of North America* 1988;19(1):91-105.
9. Gilbert A, Tassin JL. Surgical repair of the brachial plexus in obstetric paralysis. *Chirurgie* 1984;110:70-5.
10. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *Journal of Hand Surgery - British Volume* 1991;16(5):489-91.
11. Gilbert A. Long-term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. *Hand Clin* (11):583-594; discussion 594-595, 1995.
12. Greenwald A., Schute P., Shiveley J. Brachial plexus palsy: a 10 years report on incidence and prognosis. *J Pediatr Orthop.* (4)689-692. 1984.
13. Hardy A.E. Birth injuries of the brachial plexus: incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg [Br]*1981;63-B:98-101.
14. Michelow B.J, Clarke H.M, Curtis C.G, Zuker R.M, Seifu Y, Andrews D.F. The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *Plastic & Reconstructive Surgery* 4(93):675-80. 1994.
15. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. En *The paralysed hand*. Edinburgh, Churchill Livingstone. Lamb DW, editors. 1987. 116-135.
16. Nehme A., Kany J., De Gauzy J.S. Obstetrical brachial plexus palsy. Prediction of outcome in upper root injuries. *J hand Surg B.* (278): 9-12. 2002.
17. Smith N.C, Rowan P, Benson L., Ezaki M.; Carter P. Neonatal Brachial Plexus Palsy. Outcome of absent biceps function at three months of age. *J Bone Joint Surg* 86A: 2163-2170. 2004.
18. Tada K., Tsuyuguchi Y. Hawai H. Birth palsy: natural recovery course and combined root avulsion. *J Pediatr Orthop* (4) 279-284. 1984.
19. Terzis JK, Papakonstantinou K.C. Management of obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 15:717-736, 1999.
20. Waters PM: Comparison of the natural history, the outcome of microsurgical repair, and the outcome of operative reconstruction in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 81:649-659, 1999.
21. Waters PM: Obstetric brachial plexus injuries: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 5:205-214, 1997.
22. Waters, P.M. Bae, D.S. Brachial Plexus Birth Palsy: Rationale for a multicenter prospective study. *Seminars in Plastic Surgery* 4(18):377-384. 2004.
23. Waters, P.M. Pediatric brachial plexus palsy. *Green's Operative Hand Surgery*. USA, Elseiver Churchill Livingstone. Fifth Edition. 2005.
24. Zancolli E.A. Aponte Arrazola F, Zancolli E.R. Parálisis Obstétrica. Clasificación de las secuelas. *Comunicaciones. Soc Arg de Ortop y Traumatol.* 4 Sesión ordinaria. 163-172. 1979.
25. Zancolli EA, Zancolli ER, Jr. Palliative surgical procedures in sequelae of obstetric palsy. *Hand Clinics* 1988;4(4):643-69.
26. Zancolli EA, Zancolli ER: Reconstructive surgery in brachial plexus sequelae. *In* Scheker L (ed): *The Growing Hand*. London, Mosby, 2000, pp 805-823.

5.2. Miembro superior en parálisis cerebral.

Dres. Dogliotti Andrés – Servicio de Cirugía Plástica

Introducción.

La **parálisis cerebral** es un síndrome no evolutivo/progresivo del control motor anormal, por una lesión del sistema nervioso central inmaduro. Un daño irreversible de la motoneurona en período perinatal, determinará una deformidad músculo esquelética, acompañando una variable afección de la sensibilidad y del intelecto.

Etiología e historia natural.

Las etiologías son variables: desarrollo cerebral anormal, lesión vascular/tóxico, trastornos metabólicos, infecciones. En la mayoría de los pacientes no se identifica la causa; solo 10% se piensa que es post-natal. Los factores de riesgo más frecuentemente asociados son la prematuridad, el bajo peso al nacer (<1500 gramos) e hipoxia perinatal. Aparece con una frecuencia de 5/1000 NV. Se clasifican según la extensión de la afección nerviosa (monoplejía, hemiplejía, tetraplejía, paraplejía), el tipo de compromiso motor (flácida, espástica, atetósica, rígida, atáxica), y el tipo de compromiso central (cortical, subcortical).

Según el trastorno neuromuscular predominante se divide en:

- 1) Tipo Piramidal (hipertónicos): Forma más frecuente de PC (70%), con deformidad clásica de

una combinación de paresis con espasticidad o parálisis flaccida. A) Deformidad flexopronadora (espasticidad de extrínsecos y parálisis o paresia de los extenso-supinadores). Posición típica del hombro en rotación interna, flexión del codo, pronación del antebrazo, flexión y desvío cubital de la muñeca, contractura en flexión de los dedos y pulgar flexo/aducto. B) Prueba del estiramiento positiva (cuando de forma pasiva se estira brusca y gradualmente el músculo aumenta la hipertonicidad). C) Hipertonicidad constante (desaparece con el sueño o la anestesia general, aumenta con factores emocionales o movimientos voluntarios). D) Co-contracciones (actividad sincrónica; reacción anormal de los músculos espásticos en el reposo o cuando actúan como antagonistas). E) Contractura miotática (fibrosis muscular secundaria a hipertonicidad de larga evolución. Persiste con anestesia general). F) Hiperreflexia.

2) **Tipo Extrapiramidal:** Atetosis (25%), implica la disfunción de ganglios basales, dando movimientos anormales, involuntarios y poco coordinados, que disminuyen con el reposo y desaparecen con el sueño, pero que aumentan con el esfuerzo de moverse o por estímulos emocionales y del entorno. Muestra deformidades asimétricas en la misma mano. Hipotonía, hiporeflexia y ausencia del reflejo de estiramiento. Preserva la gnosis táctil. En los atetósicos puros están contraindicadas las cirugías de partes blandas, al igual que en los otros tipos de desordenes como la ataxia, rigidez, temblor, y corea.

3) **Tipo Mixto:** Forma frecuente de asociación de espasticidad con atetosis. Si predomina la hipertonicidad y el reflejo de estiramiento, sobre los movimientos anormales, se pueden realizar cirugías de partes blandas. Generalmente preservan la sensibilidad.

Las cirugías se indican después de los 6-7 años, para que termine la maduración del SNC, y coopere en la rehabilitación. Todos los espásticos puros tienen algún déficit de la propiocepción y esterognosia; en cambio la sensibilidad protectora no se pierde.

Diagnóstico con algoritmo.

El compromiso del MS suele notarse al año de edad, cuando comienza el normal desarrollo de la pinza fina, los pacientes con PC desarrollan una pinza lateral. La evaluación del paciente debe ser multidisciplinaria (pediatra, terapeuta ocupacional, kinesiólogo, trabajador social, padres, cirujano ortopédico). Descartar otros diagnósticos agudos tratables. Hay que asegurar la terapia apropiada, instrumentos adaptativos, y acomodarlos para la escuela y la casa. Para la revisión clínica utilizamos la ficha de evaluación del Boston Children's Hospital, adaptada por nosotros.

Se basa en el análisis de la espasticidad, la función motora/sensitiva, la necesidad funcional, no debiendo olvidar desordenes neurológicos asociados que pueden llegar a contraindicar una cirugía.

Ficha Parálisis Cerebral. Hemiplejía Espástica. GEMSI (Grupo de estudio del Miembro Superior Infantil 2006).

Fecha:	MS involucrado:	D	I	
Historia Personal				
Ferulaje de mano alguna vez:	NO	S	I No	Sabe
Ferulaje de mano actualmente:	Noche:	NO	SI	N/S
	Día:	NO	SI	
Historia de Cirugías en MS:	NO	SI (Cual).....		N/S
Historia de Apoplejías:	NO	SI	N/S	
Inteligencia:	Baja	Media	Alta	N/S
Motivación:	Baja	Media	Alta	N/S

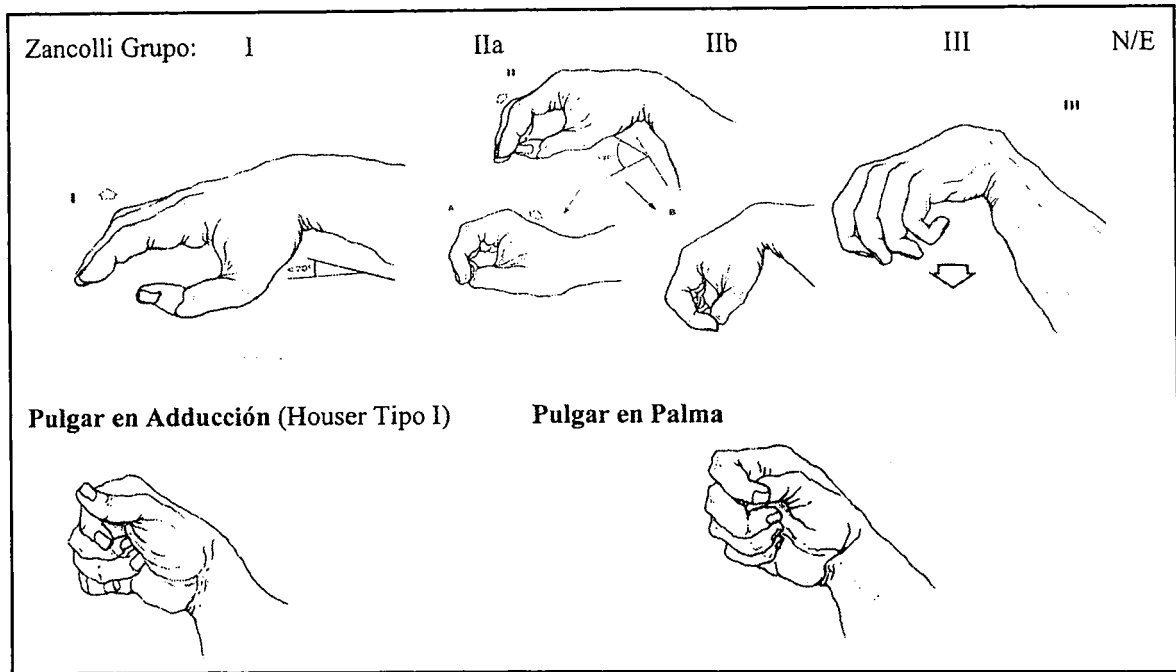
Examen Sensitivo.

Protectora (temperatura, dolor, presión): Test del pinchazo + - No Evaluable
 Esterognosia: Grafestesia en palma 0 1 2 3 4 5 y pulgar 0 1 2 3 4 5 N/E
 Test de diferenciación gruesa (cubos, pelotas, llaves, globos, cuchara, lápiz) N/E
 Test de diferenciación fina (clips, broche, botón, monedita, banda elástica, cuerda) N/E
 Gnosia Táctil: Test de Seddon (Moneda): + - N/E
 Test de Moberg (D2P): <6mm 6-10 mm >10 N/E
 Sensibilidad rudimentaria (Rugoso-liso): NO SI N/E
 Propiocepción (sentido de posición, movimiento y fuerza): NO SI

Examen Motor.

Agarra: Imposible	Min	Max	N/E
Suelta: Imposible	Min	Max	N/E
Reflejo de Prehensión:	NO	SI	N/E
Pinza lateral de Aposición:	NO	SI	N/E
Pinza Proximal/Distal:	NO	SI	N/E

Pinza interpulpejo Palmar: NO SI N/E
 Pinza interpulpejo Terminal: NO SI N/E



Tipo II (Add MC+ flexión MF)
 Tipo III (Add MC+ext MF inestab)
 Tipo IV (Add MC+ flexión MF e IF)

Deformidades.

Pulgar MF hiperextensión: NO SI Estabilidad: NO SI
 Contractura del 1° espacio: NO SI Angulo del 1° espacio:
 Cuello de Cisne: NO SI Hiperextension IFD: NO SI
 Deformidad Pronadora: NO SI Cc en flexión del codo: NO SI
 Supinación activa: NO SI

Tamaños Afectado No Afectado

Circunferencia del Brazo
 del antebrazo
 Distancia
 Ancho de la mano

AVD (1 no posible, 2 con asistencia, 3 independiente)

Abrocharse botones Ponerse pantalones Cierre cremallera Utensillos Botella Comer
 Cucharita Nudos Atornillar Picaporte Manesillas Monedero

Control Voluntario.

Tendón	Bueno	Pobre	Mínimo/malo
ELP			
AbLP			
ECP			
FLP			
PM			
CA			
SL			
1°RE/2°RE			

Clasificación Funcional. (House et al, JBJS 1981)

0. No usa la mano
1. Mínima asistencia pasiva (solo como estabilizador del peso)
2. Pobre asistencia pasiva (no puede sostener objetos ubicados en la mano)
3. Buena asistencia pasiva (puede sostener estable un objeto para usarlo con la otra mano)
4. Mínima asistencia activa (puede activamente agarrar objetos y sostenerlos débilmente)
5. Pobre asistencia activa (puede activamente agarrar objetos y estabilizarlos bien)
6. Buena asistencia activa (puede activamente agarrar objetos y manipularlos contra la otra mano)
7. Uso espontáneo parcial (puede realizar actividades bimanuales fácilmente y ocasionalmente usa espontáneamente la mano)
8. Uso espontáneo completo (usa la mano completamente independiente sin referencia a la otra mano)

El examen es dificultoso, por que es largo y hay que estar familiarizado con la ficha, requiere múltiples visitas ya que los pacientes suelen ponerse nerviosos y el examen sale viciado. No utilizamos los test de Jebsen, Hoffer o Frenchay ya que es difícil en los niños menores de 7 años, y ninguno es del todo válido para el MS.

Opciones de tratamiento y tratamiento aconsejado por el servicio.

Objetivos globales del tratamiento: Permitir cierta comunicación con los MS, lograr cierta independencia en las actividades de la vida diaria (AVD), principalmente la higiene; mejorar la movilidad, patrones de apertura y cierre en la toma de objetos, la apariencia cosmética de la mano, estado psicológico del paciente y familia. Reducir la espasticidad, prevenir las contracturas y optimizar la función. EL tratamiento conservador se basa en elongación/movimientos pasivos de rango completo de movimiento y el ferulajes estáticos y dinámicos. Los bloqueos con tóxina botulínica sirven para reducción temporal de la espasticidad y rigidez, mejorar la posición, permitir la elongación y reeducación del antagonista, y previene las contracturas. Se obtiene en un 70% respuesta clínica. La cirugía del MS en PC es "reparativa, no curativa"; solo se da en un 10% de los pacientes; y solo en la mitad de ellos es para mejora funcional (la otra mitad para higiene y cosmesis). Los candidatos para cirugía son aquellos con voluntad para el uso de la mano, sensibilidad discriminativa de objetos, D2P o graphestesia, función cognitiva aceptable, ausencia de atetosis o disquinesias. Las posibilidades son "liberación" de músculos espásticos o transferir músculos antagonistas. Aunque es controversial el timing de las cirugías (algunos están operando cada vez más temprano).

En hombro está indicado la liberación (tenotomía/elongación) del subescapular y pectoral/es para la deformidad por espasticidad en adducción y rotación interna; estando contraindicada en casos de subluxación/luxación glenohumeral. La deformidad en flexión del codo se trata con alargamiento del bíceps y braquial anterior por tenotomía en continuidad, descenso flexopronador (liberación aponeurótica epicondílea) y liberación capsular. Para la deformidad en pronación, se realiza el descenso flexopronador, tenotomía, o rerouting/transferencia del pronador redondo de acuerdo al estado de la prono supinación activa. La flexión de muñeca se da por debilidad de extensores, flexores espásticos y contracturas capsulares. Las opciones son las transferencias del cubital posterior, cubital anterior, pronador redondo, o supinador largo a 2º RE. Liberación capsular o artrodesis en casos severos (para higiene). Recordar que al mejorar la extensión digital, se ayuda a mejorar la extensión de muñeca. En caso de débiles extensor común de los dedos, se puede transferir el cubital anterior. De acuerdo al tipo de cierre de puño y apertura de dedos con la flexión activa de la muñeca, Zancolli clasificó en tres grupos:

Grupo I: Mínima espasticidad en flexión. Con muñeca flexa extiende completamente los dedos y los puede mantener a medida que la lleva a la posición neutra o hasta 20-30º de flexión. El principal déficit es la contractura del cubital; no puede extender la muñeca con los dedos extendidos, y la deformidad del pulgar. Puede haber pronación, hay mínima influencia del estímulo emocional. El tratamiento puede ser no quirúrgico o quirúrgico: liberación del CA (elongación por tenotomía, preservando la parte muscular); liberación aponeurótica epicondílea (si hay espasticidad del pronador redondo, flexores de muñeca y digitales); liberación de membrana interósea y fijación RCI.

Grupo II: Puede extender activamente los dedos, pero con la muñeca flexionada mas de 20-30º. Hay espasticidad de flexores de muñeca, dedos y pulgar. Es frecuente la deformidad de cuello de cisne. Se subdivide en:

Grupo IIA: Puede extender activamente (total o parcialmente) la muñeca con los dedos flexionados. Los extensores digitales y de muñeca son activos y voluntariamente controlados. El tratamiento consta de liberación aponeurótica epicondílea y tenotomías selectivas si hay espasticidad severa (FSD, FPD y PM a nivel de la unión miotendinosa).

Grupo IIB: No puede extender activamente la muñeca haciendo puño, por la parálisis flácida de extensores, o por la severa contractura de flexores de muñeca. Se agrega al tratamiento anterior la transferencia del CA a 2º RE. Si ambos flexores de muñeca se afectan (PM y CA) siempre debe tratar de dejarse uno en continuidad. En cualquiera de los dos subgrupos se puede completar con

cirugías en codo (alargamiento del bíceps); antebrazo (liberación del pronador redondo, rerouting, o liberación de membrana interósea y fijación RCI); y en pulgar flexoaducto: liberación del adductor del pulgar (técnica de Mateu), transferencia del supinador largo a AbLP, transferencia del PM a ELP y alargamiento del FLP. Si hay hiperextensión metacarpofalángica >20°, hay que agregarle una capsulodesis por sinostosis MTC-Sesamoidea.

Grupo III: Severa espasticidad de la mano y de la masa flexopronadora, por lo que no puede extender los dedos en ninguna posición de la muñeca. Se ha perdido completamente el sinergismo, no existe un patrón, y empeora con estímulos emocionales. Hay parálisis de extensores de muñeca y dedos. Usualmente la función sensorial esta deteriorada. El único tratamiento posible son tenotomías múltiples selectivas (para mejorar la postura) o transferencia cruzada de flexores superficiales y profundos (alargamiento intratendinoso de Zancolli `57) con liberación del pronador redondo y alargamiento en Z de los flexores de muñeca. Casos más complejos pueden requerir acortamiento óseo al final del crecimiento (hemicarpectomía proximal). Las artrodesis no se realizan en manos funcionantes. Los dedos en cuello de cisne raramente dan trastornos funcionales.

En principio las transferencias se usan cuando hay cierto control y los músculos están espásticos. Los alargamientos o tenotomías son para los músculos débiles o retraídos.

Bibliografía.

1. Carlson MG: The treatment of thumb in palm deformity in cerebral palsy. *Atlas Hand Surg* 7:119, 2002.
2. Carroll RE, Craig FS: The surgical treatment of cerebral palsy: I. The upper extremity. *Surg Clin North Am* 30:385-396, 1951.
3. Friedman A, Diamond M, Johnston MV, Daffner C: Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil* 79:53-59, quiz 75-78, 2000.
4. Gob A: The treatment of spastic thumbs in palm deformity. *Reconstr Surg Traumatol* 13:51-57, 1972.
5. Goldner JL: Surgical reconstruction of the upper extremity in cerebral palsy. *Hand Clin* 4:223-265, 1988.
6. Green WT, Banks HH: Flexor carpi ulnaris transplant and its use in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am* 44:1343-1352, 1962.
7. Hoffer MM: Cerebral palsy. *In* Green DP (ed): *Operative Hand Surgery*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 215-223.
8. Koman LA, Gelberman RH, Toby EB, Poehling GG: Cerebral palsy: Management of the upper extremity. *Clin Orthop* 253:62-74, 1990.
9. Koman LA, Mooney JF III, Smith B, et al: Management of cerebral palsy with botulinum A toxin: Preliminary investigation. *J Pediatr Orthop* 13:489-495, 1993.
10. Manske PR: Cerebral palsy of the upper extremity. *Hand Clin* 6:697-709, 1990.
11. Matev I: Surgical treatment of spastic "thumb-in-palm" deformity. *J Bone Joint Surg Br* 45:703-708, 1963.
12. Mital MA: Lengthening of the elbow flexors in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am* 61:515-522, 1979.
13. Sakellarides HT, Mital MA, Lenzi WD: Treatment of pronator contractures of the forearm in cerebral palsy by changing the insertion of the pronator radii teres. *J Bone Joint Surg Am* 63:645-652, 1981.
14. Skoff H, Woodbury DF: Management of the upper extremity in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 67:500-503, 1985.
15. Swanson AB: Surgery of the hand in cerebral palsy. *In* Flynn JE (ed): *Hand Surgery*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982, pp476-488.
16. Szabo RM, Gelberman RH: Operative treatment of cerebral palsy. *Hand Clin* 1:525-543, 1985.
17. Van Heest AE, House JH, Cariello C: Upper extremity surgical treatment of cerebral palsy. *J Hand Surg [Am]* 24:323-330, 1999.
18. Waters PM, Van Heest AE: Spastic hemiplegia of the upper extremity in children. *Hand Clin* 14:119-134, 1998.
19. Zancolli E. Surgical management of the hand in infantile spastic hemiplegia. *Hand Clin.* 2003 Nov;19(4):609-29.
20. Zancolli EA, Goldner JL, Swanson AB: Surgery of the spastic hand in cerebral palsy: Report of the Committee on Spastic Hand Evaluation. *J Hand Surg [Am]* 8:766-772, 1983.
21. Zancolli EA, Zancolli ER Jr: Surgical management of the hemiplegic spastic hand in cerebral palsy. *Surg Clin North Am* 61:395-406, 1981.