



11245
29/35

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Hospital de Traumatología y Ortopedia
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"
I. M. S. S.

" TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PIE TALO VALGO, COMO
SECUELA DE POLIOMIELITIS Y MIELOMENINGOCELE,
EN PACIENTES PEDIATRICOS "

TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA

presenta

Dr. Nicolás Guerrero Murillo



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Págg.
Introducción	1
Consideraciones Generales	3
Objetivos	6
Antecedentes Científicos	7
Planteamiento del Problema	11
Hipótesis de Trabajo	12
Hipótesis Alternativa	13
Hipótesis de nulidad	14
Fisiopatología	15
Parálisis de los Flexores Plantares - Sintomatología	22
Parálisis de los Músculos Supinadores y Pronadores - del pie.	27
Procedimiento Quirúrgico de la Tenodesis del tendón del Tríceps Sural a Tibia	29
Artrodesis Extra - Articular de la Articulación Subastragalina (Procedimiento de BRICE-L'PEE')	36
Material y Métodos	41
Resultados	43
Conclusiones	53
Bibliografía	58

INTRODUCCION

El Pie Talo Valgo Parálitico, es una deformidad que presenta - dificultades para su corrección. En niños en crecimiento, la - deformidad es comunmente progresiva y frecuentemente no puede- prevenirse mediante artefactos ortopédicos. La deformidad cal- cánea es causada por la debilidad del tríceps sural, en asocia ción con una función o parética (pero en menor grado), de los- músculos dorsiflexores; en tanto que el componente valgo, es - debido a la parálisis o paresia de los tibiales anterior y pos- terior, pero fundamentalmente de este último, con musculatura- normal o parética (en menor grado) de los músculos peroneos, - en tal forma que el desequilibrio sea en favor de estos últi- mos.

Las funciones encomendadas al pie se pierden o nulifican cuan- do se produce un Pie Talo Valgo. El pie desempeña tres funcio- nes que son indispensables: La marcha, el brinco y la carrera, las cuales son:

- a) Función de soporte o estabilidad del cuerpo.
- b) Función de propulsión.
- c) Función de absorción de los impactos.

Estas tres funciones encomendadas se pierden cuando se produce un Pie Talo Valgo Parálitico. La función de soportar el peso - del cuerpo se hace mínima o se pierde ya que el único punto de apoyo es el calcáneo y de éste, unicamente su parte interna. - La función de propulsión en la cual el pie actúa como palanca- de segundo grado o interresistente, levantando el peso del --- cuerpo, se pierde en esta deformidad porque le falta el elemen to principal o potencia que está dado por los músculos sóleo y

gemelos. La absorción de los choques es otra función que pierden en el pie calcáneo valgo paráltico, debido al cambio arquitectónico óseo y la falta de función de resorte de los músculos sóleo y gemelos; los cuales libran al pie de los bruscos impactos que el cuerpo puede sufrir (cuando son normales), absorbiendo el choque.

De acuerdo a la variedad de funciones que le están encomendadas al pie, y que sucintamente han sido expuestas en párrafos anteriores, la parálisis total o parcial de sus musculaturas puede crear problemas de muy diversa índole, tanto por su importancia, como por la indicación terapéutica que plantea. Nada es tan importante en efecto, ante cualquiera de estos problemas, como saber valorar adecuadamente la repercusión que tiene sobre la función general de las extremidades inferiores y la posibilidad que nos ofrece en una actuación eficaz.

CONSIDERACIONES GENERALES

La musculatura del pie desempeña varias funciones importantes. Es la que determina los movimientos, la posición y la forma -- del mismo pie, constituyendo el elemento motor de los movimientos que realiza el pie activamente, pero al mismo tiempo ejerce una acción muy importante en la limitación de los desplazamientos que son impuestos al pie pasivamente. Por ejemplo, se gún las distintas orientaciones de la pierna estando el pie fi jo al suelo, o según las diferentes inclinaciones o irregularidades del terreno. De acuerdo con esta última función, el défi cit de un determinado grupo muscular tiene como consecuencia una movilidad pasiva anormalmente exagerada de la articulación correspondiente, lo cual tiene una considerable importancia en lo que respecta a las consecuencias de la parálisis y a las in dicaciones en su tratamiento.

También se ha mencionado que la posición y la forma del pie, - depende en gran parte de su musculatura. Es un hecho bien con g ido, por ejemplo, que la bóveda plantar está sostenida por la acción de unos músculos, cuya falta o insuficiencia se mani--fiesta por una alteración morfológica bien caracterizada. Del mismo modo, y como también es sabido, cualquier trastorno defi ci ta rio de la musculatura del pie, puede dar lugar a una des--viación o deformación más o menos acentuadas del mismo, determinadas por la acción predominante de los músculos más favorecidos por el desequilibrio muscular, o bien por factores exte ri o res tales como gravedad, el peso del cuerpo, etc.

En segundo lugar, la musculatura del pie toma una parte muy im portante en las funciones globales de la extremidad inferior, - incluso en la estática y en la postura del tronco. De acuerdo-

con ello, la capacidad de sustentación sobre una de las dos - extremidades, las reacciones de mantenimiento del equilibrio- y la dinámica de la marcha tanto en lo que respecta a la propulsión como al movimiento de oscilación de la extremidad, de pende en gran manera de la integridad de la musculatura del - pie.

Por último, el pie tiene que cumplir, por medio de la muscula- tura, una misión importante como órgano de soporte, es decir, como un órgano que a través de su evolución filogenética, ha- perdido prácticamente toda actividad que no sea soportar el - movimiento y el peso de todo el cuerpo. En estas condiciones, en las cuales es la pierna la que se mueve con respecto al pie, mientras éste se halla fijado al suelo, la musculatura tiene- a su cargo, una serie de acciones distintas en cuanto a su fi nalidad, en las que se necesitan para mover el pie respecto a la pierna: Distribución adecuada de la carga sobre el apoyo - plantar, adaptación de las fuerzas musculares a las diferen- tes orientaciones de la pierna, etc.

No deja de ser interesante en este último sentido, el destino tan diferente que han sufrido en la especie humana los músco- los que responden a esta función primordialmente de soporte, - y aquellos otros cuya acción, principalmente útil para la fun- ción prensil, tienen raíces filogenéticas más antiguas. Por e jemplo, el abductor y el oponente del quinto dedo y los adduc- tores del primero. Anatómica y funcionalmente, estos músculos han perdido en el hombre la importancia en los pies prensiles de los demás primates. Su parálisis, exceptuando al flexor — del primer dedo, no tiene apenas repercusión sobre la capaci- dad funcional del pie sobre su forma, e incluso, sobre los mo vimientos de los dedos.

De acuerdo con la variedad de funciones que le están encomendadas al pie, la parálisis total o parcial de sus musculaturas - puede crear problemas de muy diversa índole. Tanto por su importancia, como por la indicación terapéutica que plantea.

OBJETIVOS

1. Se efectuará una revisión de las técnicas quirúrgicas, empleadas para la corrección de la deformidad del pie en talo valgo, como secuela de poliomielitis y mielomeningocele.
2. Mostrar las repercusiones mecánicas y dinámicas, tanto a nivel óseo y muscular, así como articular en los pies con afección de neurona motora inferior (poliomielitis y mielomeningocele) y parálisis flácida recurrente.
3. Mostrar los resultados obtenidos en niños que recibieron tratamiento quirúrgico por deformidad del pie en talo valgo, por secuelas de mielomeningocele y poliomielitis.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Aunque las deformidades paralíticas se conocen desde la antigüedad, no fue hasta el desarrollo de la cirugía, gracias a la introducción de la anestesia y asepsia en el siglo XIX, -- cuando se intentó la reconstrucción quirúrgica de los pies paralíticos. Los esfuerzos se dirigieron primitivamente hacia la sustitución de tendones pertenecientes a músculos no funcionalmente llamados transferencia de tendones, la descripción de este procedimiento por Nicoladoni en 1880, fue seguida por descripciones de Codivilla. Estos intentos estimularon a utilizar seda trenzada como ligamento artificial para corregir un pie caído y otras deformidades paralíticas.

Albert en 1878, intentó estabilizar un pie equino paralítico, cureteando las superficies articulares del tobillo para fusionar la articulación; con la misma finalidad, en 1879 Von Leaser, resecó la articulación entre el maleolo externo y el astrágalo.

La primera artrodesis del tobillo se hizo en 1894 en el Hospital de For Ruptured and Crippled, pero Whitman, tiene el mérito de haber establecido con solidez, los principios de la estabilización del pie, porque en 1901, presentó su método de astragalectomía, para el pie calcáneo paralítico y señaló la importancia del desplazamiento posterior del pie cuando el triceps sural es débil. Halló que la artrodesis del tobillo sola, es poco útil si existe distorsión lateral; en tales pacientes, la operación también debe incluir las articulaciones subastragalinas y mediotersiana. Nieny en Alemania, también hizo una artrodesis subastragalina para la inestabilidad late

ral en 1905. En 1912, G.G. Davis de Filadelfia, describió un método de sección horizontal del pie con desplazamiento posterior Hoke en 1921 y Dunn en 1922, sugirieron retirar hueso entre las cuñas y el cuerpo del astrágalo, para desplazar bien el pie hacia atrás. En 1923 Ayerson reconoció que para estabilizar toda unidad fisiológica que interviene en las deformidades extremas del pie, también hay que fusionar la articulación calcá-neo-cuboidea. En 1922 Steindler propuso un método de Artrodesis panastragalina para estabilizar el tobillo flojo, — mismas indicaciones seguidas por Goldthwait y Sir Robert — Jones.

La transferencia de tendones se ha utilizado por muchos autores, tanto europeos como norteamericanos, entre los primeros, tenemos a Nicoladoni, Velpeau, Helferich, Salvia, Lange, Vulpus y Codivilla, entre los segundos se encuentran a Parrich, Goldthwait, Mayer y Milliken.

En 1948 Peabody examinó 300 traslados tendinosos en 245 niños de 3 a 10 años y se apreció que el traslado resultó beneficioso en el 90% de los mismos. De este estudio se dedujo que hay que determinar hasta que punto la incapacitación o deformidad es dinámica (positiva), o estática (negativa). El pie calcáneo, es un ejemplo de deformidad dinámica, mientras que el pie plano valgo casi laxo y sin fuerza invasora, es una deformidad estática.

Reidy, Broderick y Barr, publicaron un estudio sobre 175 traslados tendinosos, realizados en el pie y el tobillo en el Hospital General de Massachusetts de 1930 a 1949. Una tercera parte de los traslados se consideraron fracasos, otra tercera parte regulares y los restantes buenos o excelentes. Los tras

lados realizados antes de los 11 años de edad, fracasaron muchas veces; en el 60% de los pacientes de estas edades, hubo que reoperar. En pacientes bien seleccionados, los traslados mejoran en resultado de la artrodesis, al reforzar la fuerza de la dorsiflexión o plantiflexión. Los traslados anteriores para reforzar la dorsiflexión, solieron ser más eficaces que los posteriores, para reforzar la plantiflexión.

Al estudiar 395 traslados tendinosos realizados en las extremidades inferiores entre 1914 y 1949, Kuhlmann y Bell, hallaron que en el rededor del 40% de los traslados anteriores del tendón del peroneo lateral largo, se perdió un poco de fuerza muscular a raíz del traslado, pero en cambio, cuando se trasladaron los tendones del tibial anterior y del extensor largo del dedo gordo al dorso del pie, fue raro que se perdiese la fuerza, también notaron que los resultados de los traslados tendinosos, dependen tanto de la fuerza y función de los tendones vecinos, como de la fuerza de los tendones trasladados; aunque el músculo extensor largo del dedo gordo, no pudo sustituir la fuerza del tibial anterior paralizado, reforzándolo con un músculo peroneo lateral largo funcionante, se obtuvo una sustitución satisfactoria. El traslado tendinoso al calcáneo, fue de una eficacia razonable cuando se le combinó una artrodesis tarsiana; aunque en muchos pacientes el despegue de la marcha mejoró, ninguno pudo hacer puntillas ni soportar todo el peso con el pie afectado, solamente la eliminación de una fuerza muscular mediante un traslado fue importante para controlar una deformidad progresiva, en particular en los niños.

En un período de 1956 a 1962 Myer Makin, estudió la transferencia del peroné largo a la parte posterior del calcáneo pa-

ra corrección del pie talo por método de Von Baeyer, refiriendo los resultados en buenos, en un 90% de los casos con flexión plantar efectiva en sus conclusiones.

En 1952 Grice introdujo una técnica de artrodesis, en la cual se inserta un bloque de hueso a través de las superficies articulares, de la articulación subastragalina, este método es perfeccionado posteriormente por Green y puede ser hecho en pacientes jóvenes sin causar detención del crecimiento. Sharrard en 1966, estudió extremidades inferiores con espina bífida, observando una serie de factores responsables de las deformidades.

Bachelor y Brown y Evans, emplearon la diáfisis del peroné, a través de cuello astragalino, pero las primeras publicaciones de una artrodesis subastragalina con fijación interna fue hecha por Nennyson y Fulford.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión medular determina consecuencias directas e inmediatas sobre el sistema locomotor periférico, e ellas la más importante y la que imprime a la enfermedad su característica — más grave y destadada, es el trastorno motor de la musculatura.

La afectación que se encuentra en padecimientos tales como mielomeningocele y poliomielitis, con repercusión al Sistema Locomotor, tras consecuencias difíciles de corrección por las secuelas residuales para el tratamiento por parte del ortopedista.

Dentro de estas deformidades, se particularizará sobre la afectación que sufre el pie con trastornos en talo y valgo, y sus alteraciones en cuanto a la marcha del paciente afectado.

Todos los niños con mielomeningocele y poliomielitis, son potencialmente capaces de caminar si tienen función normal de — las extremidades superiores, estabilidad suficiente de la columna vertebral y poder motor de los músculos del tronco y cadera, que permitan elevar la pélvis y flexionar las caderas.

El objetivo del tratamiento ortopédico, es lograr que estos pequeños caminen con ayuda quirúrgica ortopédica adecuada, a la edad de 18 meses, evitando mayores complicaciones posteriores, como serían aparte de mayores contracturas articulares y musculares, emaciación por decúbito y grandes úlceras por presión — que aumenten de tamaño por la infección y desnutrición.

HIPOTESIS DE TRABAJO

Los pacientes en edad pediátrica con deformidad del pie en ta
lo valgo, el tratamiento fisioterico y quirúrgico consistente-
en tenosuspensión del tendón del triceps sural a la tibia y -
la artrodesis extraarticular con técnica de Grice y Green, co
rrigen estas alteraciones y permiten con ayuda de aparatos or
topédicos, la posición plantigrada del niño.

HIPOTESIS ALTERNATIVA

- a) La corrección quirúrgica a partes blandas, en el caso de un pie talo valgo, como secuelas de poliomielitis y mielomeni-
gocele, en pacientes en edad pediátrica, ofrece una mejor --
alternativa para su tratamiento.

- b) La fisioterapia y la rehabilitación permiten al pie talo valgo
su mejoría morfológica sin necesidad de recurrir al trata-
miento quirúrgico.

- c) Un adecuado tratamiento quirúrgico y fisioterico al pie con-
deformidad en talo y valgo, permite al paciente, la correc-
ción de dichas alteraciones y con ello permite la posición-
erguida con ayuda de aparatos ortopédicos.

HIPOTESIS DE NULIDAD

El tratamiento fisiátrico y conservador con aparatos ortopédicos, al pie con deformidad en talo y valgo de retropié, en afecciones causadas por poliomiелitis y mielomeningocele, es suficiente para mejorar la biomecánica del pie dañado y permitir la posición plantigrada del paciente en edad pediátrica.

FISIOPATOLOGIA

La lesión medular determina consecuencias directas inmediatas sobre el sistema locomotor periférico, de ellas la más importante y la que imprime a la enfermedad su característica más-grave y destacada, es el trastorno motor de la musculatura.

En el caso de la poliomiелitis tiene una predilección definida por la célula del cuerno anterior de la médula espinal, lo mismo que por los núcleos motores del tallo del encéfalo. Las afectadas más a menudo, son las dilataciones lumbar y cervical de la médula. La acción lesiva sobre las neuronas motoras, pueden ser directa, es decir, por los efectos tóxicos del virus; o indirecta por isquemia, edema y hemorragia del tejido glial de sostén.

Las neuronas motoras se hinchan y la sustancia de Nissl de su citoplasma, sufre cromatolisis. Aparece una reacción inflamatoria con infiltración de células poliformonucleares y mononucleares en la sustancia gris, sobre todo en la zona perivascular. Los cuerpos necróticos son reemplazados a continuación por tejido cicatricial.

La afección de la célula del cuerno anterior, varía desde la lesión mínima con inhibición temporal de la actividad metabólica y recuperación rápida hasta la destrucción completa e irremediable.

La parálisis es de tipo flácida y las unidades motoras individuales, siguen la ley del "todo o nada", porque el virus afecta a la célula del cuerno anterior más que al músculo. El porcentaje de unidades motoras, varía y la debilidad muscular resul

tante es proporcional al número de unidades motoras que se pierden; por ejemplo, en músculo con poder "pobre" tendrá el funcionamiento del 20% de estas unidades motoras, en tanto que un músculo con poder "bueno" tendrá 80% de sus unidades motoras en acción. Estas unidades motoras funcionales residuales, se denominan unidades neuromusculares de guía y tienen importancia particular en la conservación de los patrones de movimientos de los músculos individuales o de los grupos musculares durante la etapa de recuperación, la normalización del poder muscular, depende de manera primordial de la recuperación de las células del cuerno anterior de la médula espinal que han sido lesionadas, pero no destruidas.

Inmediatamente después de la iniciación es difícil dar un pronóstico preciso en cuanto al ritmo y extensión de la recuperación espontánea, es mejor asumir que los músculos afectados se recuperarán en tanto la evolución subsecuente de la enfermedad no demuestre lo contrario. La recuperación muscular es más notable en los 3 a 6 primeros meses y este potencial cesa aproximadamente entre 16 y 18 meses después de iniciado el padecimiento. Los dos factores primarios que hay que considerar en el pronóstico son; gravedad de la parálisis inicial y difusión de la distribución regional. Si la parálisis total del músculo persiste más allá del segundo mes, será probable la destrucción grave de las células motoras y muy pobre, la probabilidad de recuperación importante de funcionamiento. Si la parálisis inicial es parcial el pronóstico es mejor.

Otra consideración de importancia es el estado de los músculos vecinos. Un músculo debilitado y rodeado por músculos paralizados por completo, tiene menos probabilidades de recuperarse, que un músculo de poder correspondiente que está rodeado por -

músculos fuertes. Espasmo muscular, contractura de los grupos musculares antagonistas, deformidad y tratamiento inicial insuficiente, son otros factores que pueden interferir, con la recuperación de la función muscular.

La combinación de deformidad motora, pérdida de la sensibilidad en el pie de los niños nacidos con mielomeningocele, presenta problemas en el manejo.

Las lesiones pueden ocurrir en cualquier punto a lo largo del eje raquídeo, pero se ven sobre todo en la región lumbosacra, a continuación se ven con más frecuencia en la región cervical y por último a nivel torácico.

La piel que cubre el saco del mielomeningocele está casi incompleta. En el tipo común de lesión, hay una masa elevada en el dorso, cubierta por fuera y en su base por piel normal, pero desprovista de la misma en el ápice. Está cubierta por una membrana delgada como el papel (aracnoides) a través de la cual, se ven las raíces nerviosas.

En el caso de las meninges sus tres capas se encuentran normales y se extienden por debajo de la lesión. En el mielomeningocele lumbosacro común, con defecto cutáneo la duramadre se fusiona con los bordes del defecto cutáneo y sólo cuando hay una membrana aracnóidea, que cubre el techo del saco.

Por lo que respecta a la médula espinal, siempre habrá mielo-displasia, pudiéndose clasificar en tres tipos:

1. Falta de médula : Que en los grados extremos de anacefalia con espina bífida completa, puede faltar por completo la -

médula.

2. Médula hendida: Puede ser resultado de falta de fusión de las placas neurales embriológicas (mielosquisis), en la cual la médula está representada sólo por bandas no formadas, de tejido neural, sin conducto central o esquisis de la médula después de su formación, trastorno conocido como diastematomielia.
3. Médula formada pero displásica: Puede ser quística o cavitada, sólida, pero desordenada y degenerada.

Las raíces periféricas no están afectando en el mielomeningocelo, sin embargo, dentro de la duramadre las raíces parecen tener conexiones ténues con la propia médula, aunque es difícil identificarlas.

El defecto principal en las vértebras, es detención del desarrollo de las láminas. Varía entre falta de láminas y falta de fusión entre éstas, y apófisis espinosas, por detrás y falta total de formación de láminas y existencia de pedículos na damás. El conducto raquídeo está ensanchado como resultado del desplazamiento de los pedículos hacia afuera, sobre los cuerpos vertebrales.

Pueden existir diversas deformidades en el pie con afección por mielomeningocelo. El tipo de deformidad de pie paralítico observada, puede estar relacionado con el nivel neurosegmentario de la lesión. Cuando está a nivel del tercer segmento lumbar o por encima, hay pié y tobillo batientes; pueden estar en posición calcánea, equinovara o valga, como resultado de las fuerzas estáticas de las posiciones incorrectas dentro

del útero o de la vida postnatal. Cuando los niños están en posición erguida y empiezan a andar, aparecerán deformidades de pie valgo como respuesta a las fuerzas estáticas del peso corporal.

Cuando la lesión está a nivel del cuarto segmento lumbar, el músculo tibial anterior será activo y potente e impulsará la parte anterior del pie, hacia la dorsiflexión y la inversión. La parte proximal del pie se encontrará a menudo en posición calcáneovalgá, pero en ocasiones estará también en equina, con el astrágalo en flexión plantar y subluxación o luxación de la articulación astrágalo escafoidea (talus vertical paralítico).

Cuando la afección está a nivel del quinto segmento lumbar, los extensores largos de los dedos y los músculos peroneos y tibial anterior, no son potentes, en tanto que el tríceps sural y los músculos flexores largos de los dedos, estarán paralizados. La deformidad calcánea progresiva, dará por resultado, de equilibrio dinámico si no se corrige.

Cuando el nivel de la lesión se encuentra en los dos primeros segmentos neurales sacros, hay parálisis completa o parcial del flexor largo del dedo gordo y de los músculos intrínsecos del pie, con actividad de los músculos extensores largo y corto del dedo gordo; la deformidad resultante es pie cavo con dedos en maza. Puede existir deformidad equinovara como trastorno te ratológico a cualquier nivel.

INERVACION SEGMENTARIA DE LOS MUSCULOS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

L-1	L-2	L-3	L-4	L-5	S-1	S-2	S-3
PSOAS	ILIACO						
	SARTORIO						
	PECTINIO						
	RECTO INT.						
	1er. ADDUCTOR						
	2o. ADDUCTOR						
	3er. ADDUCTOR						
	QUADRICEPS						
		OBLIQO					
			TIB. ANT.				
				TIB. POST.			
				EXT. F. LARGO			
				GLUT. MED. Y MEN.			
				SEMIMEMBRANOSO			
				SEMITENDINOSO			
				E.L.Ds.			
				EX. LARGO 1er. DEDO			
				PERONEO ANTERIOR			
				P. LAT. CORTO			
				P. LAT. LARGO			
				Ps. EXTs. CADERA			
				GEMELOS			
				SOLED Y PLANTAR			
				BICEPS CRURAL			
				GLUTED MAYOR			
				FLEX. LARGO Y - CORTO 1er. DEDO			
				FLEX. LARGO Y - CORTO DE DEDOS			
							INTRINSECOS DEL PIE

INERVACION SEGMENTARIA DE REFLEJOS, MOVIMIENTOS Y DEFORMIDAD

REFLEJOS Y
MOVIMIENTOS

L-1	L-2	L-3	L-4	L-5	S-1	S-2	S-3
CREMASTERIANO		ROTULIANO		RESPUESTA PLANTAR			
FLEXION Y ADDUCCION DE CADEBA					FLEXOR DE TOHILLO		
		EXTENSION DE RODILLA					
			EXTENSION Y AB - DUCCION DE CADE - RA				
				FLEXION DE RODILLA			
				DORSIFLEXION DE TOHI - LLO. TIBIAL ANTERIOR - L-4, L-5. EXT. DE LOS - DEDOS Y PERONES L5-S1			
			CONTRACTURA DE RODI - LLA EN EXTENSION		PIE CALCANEO		
	LUXACION DE CADEBA						

DEFORMIDAD
ADQUIRIDA

PARÁLISIS DE LOS FLEXORES PLANTARES

SINTOMATOLOGIA

La parálisis del músculo flexor plantar principal del pie - el tríceps sural- se traduce clínicamente por una serie de alteraciones que afecta, lógicamente, a la dinámica, a la posición y a la forma del propio pie. Pero al mismo tiempo este importante músculo constituye uno de los principales elementos de todo el sistema extensor de la extremidad, o interviene en forma muy directa en la función de soporte, en el mantenimiento del equilibrio en el plano sagital y en la propulsión de la marcha. Conviene pues analizar por separado este doble aspecto que ofrece o puede ofrecer su parálisis.

En lo que respecta al propio pie, considerado aisladamente, la parálisis del tríceps tiene como consecuencia directa, la ausencia o debilidad del movimiento de flexión plantar activa - del pie alrededor del eje transversal de la articulación tibio peroneoastragalina. La fuerza que se necesita para realizar este movimiento, estando la pierna fija y el pie libre, es muy poca. Mucho mayor es, en cambio, la potencia muscular que se requiere para realizar el mismo movimiento en sentido inverso, es decir, elevar el tacón, con el paso del cuerpo, estando la punta del pie apoyada en el suelo. O dicho en términos fisiológicamente más adecuado, extender activamente la pierna respecto al pie. Lo que define, pues, la importancia de la parálisis del tríceps, depende de que esté o no conservada esta capacidad de extensión activa contra la resistencia del suelo. De acuerdo con ello, una parálisis parcial de este músculo, en la que se hallen conservadas parte de sus fibras contráctiles, puede ser considerada como total en el terreno funcional, --

cuando no sea suficiente para soportar durante un tiempo mínimo el peso del cuerpo sobre la punta.

La ausencia del movimiento de flexión plantar activa, se manifiesta objetiva y subjetivamente por una mayor tendencia a pisar sobre el talón, un mayor desgaste de la parte posterior del calzado y en las mujeres, una dificultad a veces insuperable para el uso de tacones. A ello se añade constantemente una atrofia considerable y casi siempre muy visible de la masa muscular de la pantorrilla, que en ocasiones - sobre todo en mujeres jóvenes - puede agregar un elemento depresivo y a veces penoso al desorden puramente funcional o motor. Estas son en breves síntesis, las alteraciones elementales que determina la parálisis aislada del tríceps en el pie. Pero a ello se suman - por lo regular trastornos de mayor importancia y de dos órdenes distintas; por un lado, las desviaciones y deformaciones secundarias, debidas al desequilibrio muscular creado por la parálisis del tríceps. Y por otro lado, los trastornos anteriormente aludidos de la función global de la extremidad. Brevemente vamos a referirnos a uno y a otro de estos dos tipos de disfunciones.

Las deformaciones secundarias del pie como consecuencia de la parálisis del tríceps son debidas al predominio de otros grupos musculares menos afectados por la parálisis. Estos grupos musculares son, por un lado, los antagonistas del tríceps, es decir los flexores dorsales del pie: tibial anterior, peroneo anterior, extensor común de los dedos y extensor propio del primero. Y por otro lado los llamados flexores secundarios o accesorios, cuya acción, sinérgica de la del tríceps, se ejerce principalmente sobre la parte anterior del pie: tibial posterior, peroneos laterales, flexores largos, común y propio, -

de los dedos, y flexores cortos plantares. La acción predominante de los músculos del primer grupo (los flexores dorsales) determina como es de esperar, una actitud cada vez más pronunciada de flexión dorsal del pie y un apoyo casi exclusivo sobre el talón. Situación que se define con el nombre de "pie - talus". El término de pie talus responde pues a un concepto - estaticodinámico muy preciso y sumamente sencillo. Evidentemente puede servir para designar diversos grados de intensidad del mismo trastorno, así como a la asociación de éste, - con otras alteraciones motoras. Por ejemplo una retracción fija secundaria de los flexores dorsales dando lugar a un pie - "talus contracto" distinto del pie talus puramente dinámico. - Lo mismo se puede asociar a desviaciones del pie en otro sentido determinando por ejemplo un pie "talus valgus" cuando interviene la acción de otros grupos musculares. Pero nada de - esto justifica, a juicio nuestro, la diversidad de divisiones y subdivisiones con que algunos autores complican inútilmente un concepto tan elemental y tan claro desde el punto de vista anatómico, dinámico, funcional, clínico y terapéutico.

El otro tipo de deformación secundaria del pie a que antes nos hemos referido, es debido a la acción predominante de los músculos flexores plantares secundarios o accesorios; principalmente el tibial posterior y los flexores largos de los dedos. Estos músculos ejercen su acción flexora sobre la parte anterior del pie respecto a la posterior. Su efecto motor es pues sinérgico y sincrónico del de los flexores plantares principales y su contracción responde a los mismos impulsos centrales del mecanismo coordinador de la marcha, repetidos a cada paso. Como consecuencia de ello, y en ausencia de la acción del triceps, se produce un plegamiento progresivo del pie por su parte media, que pronuncia cada vez más el arco plantar antero-

posterior, determinando un pie talus cavus. A ello se une una tendencia cada vez mayor a la verticalización del calcáneo, - dando lugar a la deformidad conocida con el nombre de "pie -- calcáneo" o cuando es muy pronunciada y muy antigua "pie en - mango de pistola".

El tríceps es uno de los tres elementos principales del sistema extensor de toda la extremidad. Su parálisis puede repercutir, por lo tanto, seriamente sobre la función antigravitatoria y manifestarse clínicamente por una insuficiencia más o - menos marcada para el soporte (inseguridad de la marcha, acortamiento de la fase de apoyo sobre el lado correspondiente, - claudicación por asimetría del paso, tendencia fácil a las -- caídas, etc.). Este resultado depende no sólo de la parálisis del propio tríceps, sino también del grado en que se hallen - afectados los demás músculos del sistema extensor. Y en cierto modo es independiente de las alteraciones que la parálisis determine en el propio pie. De acuerdo con ello y análogamente a lo que fue descrito en relación al cuádriceps, un tríceps - totalmente paralizado, y causante de una grave deformación en "talus", puede ser compatible con la función de soporte practicamente normal, en tanto se hallen indemnes los demás múscu los del grupo extensor. Por el contrario, una parálisis par-- cial del tríceps, que apenas produzca trastornos motores ni - morfológicos a nivel del pie, puede ser causa de una insufi-- ciencia grave para el soporte, si se asocia a un cuádriceps - y a un glúteo mayor también parcialmente paralizados. Ya se - comprende, sin necesidad de ulteriores explicaciones, la im-- portancia que tiene en la práctica este elemental principio,- cuando se trata de evaluar adecuadamente el verdadero alcance de la parálisis y las conveniencias de su tratamiento.

También es sabido que el tríceps juega un papel muy importante en la propulsión de la marcha a expensas de la flexión plantar activa del pie contra la resistencia del terreno, en la última parte de la fase de apoyo del paso. De acuerdo con ello, su parálisis se traducirá por una disminución en la fuerza propulsora que es independiente - entiéndase bien - de la capacidad de soporte y del mantenimiento del equilibrio y que se pone de manifiesto, principalmente, durante la marcha rápida, el salto y la carrera. El enfermo no puede, por ejemplo, "saltar a la pata coja", sobre el lado afectado. En los casos aislados y unilaterales, ésto se traduce por una asimetría del paso, sumamente característica y muy fácil de interpretar si se tiene en cuenta la intervención del tríceps en la dinámica de la marcha.

Por último la parálisis del tríceps se traducirá según hemos - dicho, por un trastorno de la estabilidad del equilibrio. En los casos unilaterales este trastorno apenas se manifiesta en la actitud de bipedestación o durante la marcha. Pero es muy fácil de reconocer invitando al enfermo a mantenerse sobre un sólo pie. Más expresivo se hace aun este trastorno de la equilibración en los raros casos en que la parálisis afecta de una manera aislada y simétrica a los tríceps de los dos lados. En uno de nuestros enfermos, con parálisis bilateral del tríceps, el síntoma mas llamativo era la imposibilidad de mantenerse quieto sobre los dos pies, y la necesidad de desplazar constantemente la posición de los mismo sobre el terreno para guardar el equilibrio en bipedestación.

PARALISIS DE LOS MUSCULOS SUPINADORES Y PRONADORES DEL PIE

Los músculos supinadores más importantes del pie son los tibiales. La acción de estos músculos y el efecto que producen sobre la posición del pie son suficientemente conocidos para dispensarnos de una prolija descripción de los mismos. Aparte de ellos, los músculos flexores profundos o flexores del antepié tienen también una cierta acción supinadora secundaria.

El movimiento de flexión a nivel de la articulación talocalcaneonavicular, se acompaña normalmente de un cierto grado de supinación y de aducción de la punta. A consecuencia de ello, - la acción de los citados flexores profundos tiene, secundariamente, una ligera acción supinadora. Dicha acción puede adquirir una importancia considerable en el mantenimiento o en la resistencia a la corrección de ciertas funciones paralíticas del pie como componente de flexión y de supinación muy marcados (pie equino cavus varus).

Los músculos pronadores del pie son: el peroneo lateral corto, peroneo lateral largo, peroneo anterior y extensor común de los dedos. De todas estas unidades motoras, la más importante en cuanto a su efecto sobre la pronación del pie, es el peroneo lateral corto y el extensor común de los dedos. Por otro lado, el peso del cuerpo sobre el pie tiene tendencia a desviar éste en el sentido de la pronación. Ello se debe a que en la posición estática normal, la línea de gravedad, coincidente más o menos con el eje longitudinal de la tibia, no coincide, en el plano frontal, con el eje vertical del calcáneo, sino que cae un poco por dentro de él, ejerciendo gran parte de su presión sobre el sustentáculo tali. Debido a ello, la fuerza de la gravedad tiene tendencia a desviar el eje del calcáneo en el sen-

tido de la pronación, respecto al astrágalo, fenómeno que es - designado por algunos con el nombre de pronación estática del calcáneo y que se observa claramente, por ejemplo, en los pies planos valgus por insuficiencia de los supinadores.

La musculatura supinadora y pronadora del pie toma una parte - importante, como es fácil suponer, en la forma del pie y en su orientación en el plano sagital y horizontal. El desequilibrio entre estos músculos tiene como consecuencia por lo tanto una desviación lateral del pie y un apoyo plantar defectuoso (pie-varo o pie valgo). Pero su misión más importante es el manteni- miento del equilibrio y la rectificación de los desplazamientos de la línea de gravedad en el plano frontal, estando el - pie fijo en el suelo. Su parálisis, o su insuficiencia, determina aun en la ausencia de toda alteración morfológica, una de las consecuencias más características y más constantes de la - parálisis poliomiéltica del pie. Es decir, la inestabilidad - del equilibrio en el plano frontal y la imposibilidad de evi- tar los desplazamientos pasivos hacia los lados.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE LA TENOSUSPENSION DEL TENDON DEL -
TRICEPE SURAL A TIBIA.

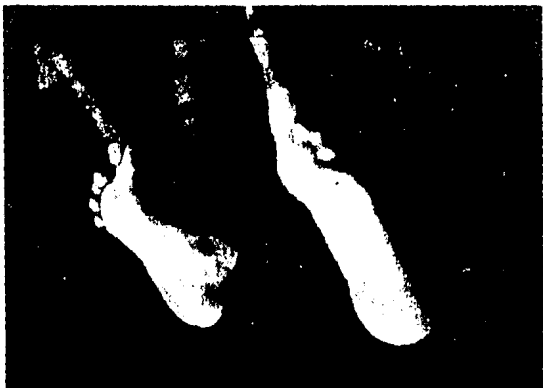
- A) Con el paciente de preferencia en posición decubito ventral-
se hace una incisión posterointerna de aproximadamente 7.5 -
cms. de longitud, justamente en el borde interno del tendón-
del Triceps Sural, desde 2 a 3 cms. por encima de su inser-
ción en el calcáneo, hasta la unión del tercio medio con in-
ferior de la pierna.
- B) Se disecciona por planos, hasta localizar el tendón del Triceps-
Sural, el cual se descubre en su totalidad, tanto en sus bor-
des externo e interno y en su porción proximal, hasta la lí-
nea de incisión distal.
- C) Es separada la superficie profunda del tendón y se refiere -
en su porción proximal.
- D) Con su porción más proximal referida, se secciona transver-
salmente y a continuación con puntos de sutura Lexon o Vi-
cryl con la técnica de Bunnel, se trenza el Tendón en su ya-
citada porción proximal.
- E) Inmediatamente después, con el tendón común ya referido, se-
retrae distalmente, quedando al descubierto la porción poste-
rior de la tibia.
- F) Con desperiostizador se retira aproximadamente de 2 a 3 cms.
de periostio en la región posterior de la tibia, justamente-
en el nivel requerido por el cirujano, para tensar el tendón
proximalmente.
- G) A continuación con broca No. 4.5 se perfora en sentido poste

roanterior la superficie tibial, abocardándose el orificio con cucharilla de manera que permita el libre paso tendinoso.

- H) Se coloca separador de Hofman o Bennet en la posición interna de la tibia, para exponer el orificio anterior y para -- proteger paquete vasculonervioso interno.
- I) Se introduce por el orificio el hilo de sutura y el tendón-anlazado en éste, para proceder inmediatamente a llevar el pie a la posición neutra del tobillo, y en esta posición -- tensar fuertemente el tendón, anclándolo sobre si mismo, y al tejido óseo, con la sutura ya referida.
- J) Se comprueba la corrección de la deformidad en tala y a continuación se procede a cerrar la herida quirúrgica a tejido celular subcutáneo y piel. Se cubre correctamente la herida quirúrgica.
- K) Se inmoviliza la extremidad inferior con un molde de yeso -- largo, con el tobillo en la posición neutra y con flexión de rodilla a 30 grados.

CUIDADOS POST-OPERATORIOS

Se vigila estado circulatorio distal del pie intervenido, el -- molde de yeso se retira de 8 a 10 semanas después de la operación.



A



A



A



B



C



D



D



E

F

G



H

I



J

ARTRODESIS EXTRA - ARTICULAR DE LA ARTICULACION SUBASTRAGALINA
(PROCEDIMIENTO DE GRICE-GREEN)

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

- A) Se hace una incisión de 6.25 cms. ligeramente curva, sobre la articulación subastragalina y centrada sobre el seno del tarso.
- B) La incisión se lleva hacia abajo hasta el seno tarsal. Se identifican y dejan intactas las cápsulas de las articulaciones subastragalinas anterior y posterior. La operación es extrarticular. Si se abre la cápsula de manera invertida, debe cerrarse con puntos separados.

Se secciona y refleja en sentido proximal el periostio del astrágalo que corresponde al borde externo del techo del seno tarsal; el tejido fibrocartilaginoso del seno tarsal, con el periostio del calcáneo que corresponda al piso del seno tarsal, y el origen tendinoso de los extensores cortos de los dedos, desde el calcáneo se elevan y reflejan en sentido distal en una sola masa.

- C) Se extirpan en su totalidad con cuchillo afilado y cucharilla de legrado, los tejidos grasoso y ligamentosos restantes, del seno tarsal.
- D) A continuación se manipula el pie hacia la posición equina y la inversión, con rotación del calcáneo hacia su posición normal, por debajo del astrágalo y corrección de la deformidad valga. Se insertan en el seno tarsal osteotomos anchos y rectos, de diversos tamaños (de 1.87 a 3.12 cms. o más),-

con bloqueo de la articulación subastragalina y determinación de la longitud y posición óptima del injerto óseo y - la estabilidad que éste producirá. El eje largo del injerto debe ser paralelo al de la pierna, cuando el tobillo se coloque en posición neutra, mediante dorsiflexión y la parte dista del pie debe tener una posición valga de 5 grados o neutra, pero nunca vara. Incluso el grado ligero de deformidad vara del talón, tiende a aumentar con el crecimiento.

- E) El sitio óptimo del lecho para el injerto óseo, es marcado con el osteotomo grueso. Se extráe una capa delgada de hueso cortical (2.5 a 4.8 mms.), con un osteotomo dental, de la superficie superior del calcáneo (piso del seno tarsal) en el sitio marcado para el injerto óseo. Es mejor conservar el borde cortical más externo del lecho del injerto, - para sostener el bloque óseo e impedir que caiga hacia el hueso poroso blando.
- F) Se puede tomar injerto óseo de tamaño adecuado a la superficie anterointerna de la metafisis tibial proximal, como injerto cortical aislado, que a continuación se secciona en dos injertos óseos trapezoides con las superficies porosas que hagan frente una contra la otra o bien injertos óseos de peroné, con las cortezas intactas, se resacan las espinas de la base del injerto con pinzas de Gubia, de modo - que se les dé forma trapezoides y puedan hacer contrapresión en el hueso poroso, lo que impide el desplazamiento - hacia afuera después de la operación.

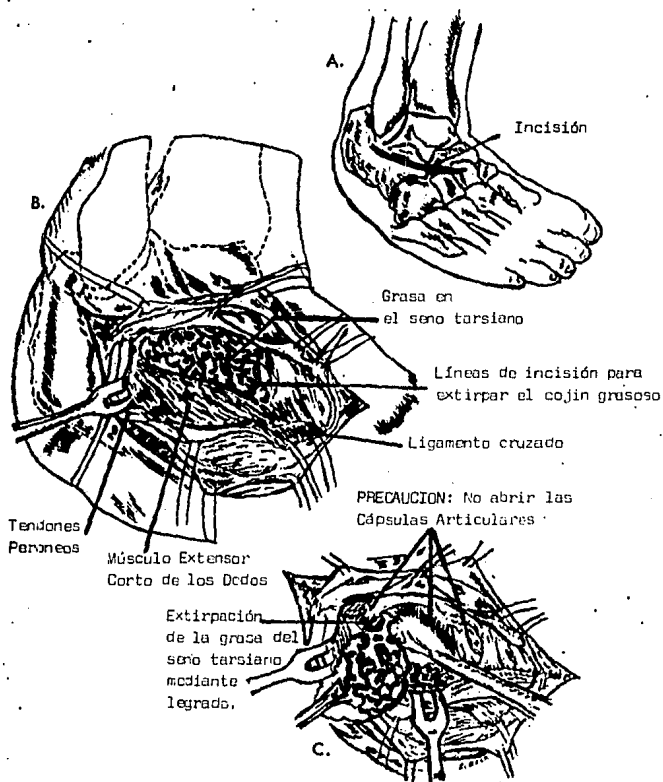
El injerto óseo se coloca en el lecho preparado para el injerto en el seno del tarso, mediante sujeción del pie en -

posición vara.

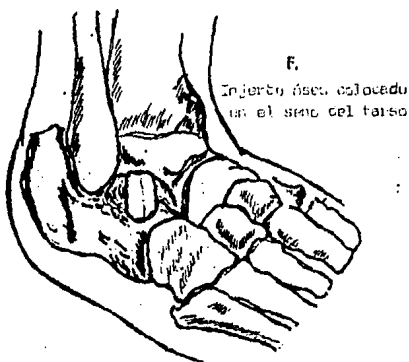
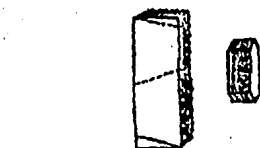
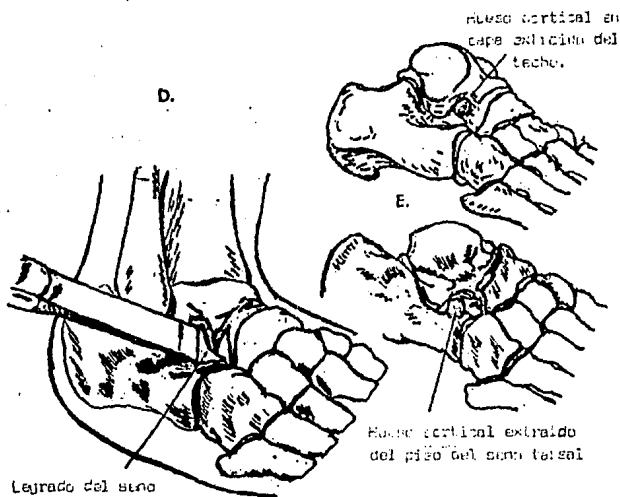
Se puede utilizar un artefacto de impactación para fijar - las cortezas del injerto en su sitio. El eje longitudinal del injerto debe ser paralelo a la diáfisis tibial con el tobillo en posición neutra.

Con el tobillo en la posición deseada, se suturan con el - periostio reflejado desde el astrágalo, el pedículo distal de tejidos blandos, formado por el tejido fibrograsoso del seno tarsal, el periostio del calcáneo y el origen tendinoso de los extensores cortos de los dedos. Se cierran tejido subcutáneo y piel con puntos separados y se aplica un - molde largo para pierna.

Artrodesis extraarticular de la articulación subastragalina (procedimiento de Grice)



Artrodesis extraarticular de la articulación subastragalina (procedimiento de Grice)



MATERIAL Y METODOS

Se revisó expediente clínico de pacientes en edad pediátrica - con padecimiento de poliomielitis y mielomeningocele, en un período de tratamiento quirúrgico de octubre de 1984 a diciembre de 1985, con afectación a uno o ambos miembros pélvicos, caracterizados en pie talo valgo; las edades fluctuaron entre los 6 a los 12 años de edad, con un total de niños estudiados en número de 5 y el total de pies tratados quirúrgicamente mediante tenosuspensión del tendón de Aquiles para corrección del talo- y artrodesis subastragalina extrarticular con el método de Grice y Green para la corrección del componente valgo, fue en número de 7.

El tiempo desde el inicio de la enfermedad, hasta su intervención quirúrgica, fue de los 6 años hasta los 12 años de edad, con promedio de 8 años y el postoperatorio, se manejó a base de aparato de yeso muslopodálico con posición neutra de tobillo y pie, así como colocación al aparato ortopédico corto con tope de flexión dorsal en 90 grados.

Todas las operaciones fueron ejecutadas en niños, en quienes - la deformidad progresiva del pie calcáneo valgo ocurrió a pesar del tratamiento conservador y en quienes la progresión de la enfermedad era incapacitante.

El estado muscular de las extremidades en las cuales se ejecutó la cirugía anteriormente descrita, se encontraron con debilidad en 0 ó en 1, del tríceps sural, con inestabilidad muscular y con ella, de tobillo y pie, así como deformidad en valgo del retropié, secundaria a parálisis de los músculos invertores.

Se tomaron como variables dependientes, el sexo, la edad del paciente, así como el diagnóstico, número de gesta y todas las alteraciones asociadas, tanto en cadera como rodilla.

Las operaciones fueron ejecutadas en aquellos pacientes con deformidad calcánea valga, no fija y con corrección manual de los componentes a la posición neutra o que se llevará pasivamente el tobillo a equino varo, con invertores y tríceps sural en 0 ó en 1, en la clasificación de Daniels.

RESULTADOS

Siete operaciones con la técnica de tenosupinación del tendón de Aquiles a tibia y artrodesis extrarticular con la técnica de Grice y Green, fueron hechas para el tratamiento quirúrgico del pie calcáneo valgo, con un período de seguimiento actual de 1.2 años, en dos pacientes; de 1 año, en un paciente, de 8 meses, en un paciente y de 4 meses en un paciente, con un promedio de seguimiento de 8 meses y en los cuales todos los pacientes han llegado a la etapa final del tratamiento, con colocación de aparato ortopédico corto, con tope a la dorsiflexión en 90 grados, a las extremidades inferiores, con seguimiento total hasta los 15 años de edad.

Los resultados fueron clasificados como favorables y buenos. Un resultado favorable, fue aquel en el cual la deformidad calcánea valga fue corregida y se previno su futura progresión. Se colocó aparato ortopédico corto con tope a la flexión de 90 grados del tobillo, permitiendo la posición plantigrada, para el inicio de la marcha independiente, con ayuda de muletas cortas con apoyo en manos y muñecas. Para los resultados buenos, se tomaron como parámetros todo lo anteriormente descrito, además de los cambios producidos en la función de estabilidad juzgada clínicamente y en la cual se observó, que el enfermo lograba sostener el peso del cuerpo sobre el pie operado. También se tomó como buen resultado, si anatómicamente y estéticamente la deformidad del pie había sido corregida, además de que no hubo necesidad de nuevas reoperaciones, para mejorar lo que implicaría un fracaso en la técnica.

Dentro del primer grupo se encontró como favorable, el resultado de los pies tratados quirúrgicamente, los 7 pies intervenidos.

nidos, con un porcentaje elevado del 100%.

En el segundo grupo de clasificados, como buen resultado se encontró que la estabilidad se logró en los pacientes con afectación de poliomielitis (dos pies) y nula estabilidad en los pacientes con afectación de mielomeningocele (cinco pies), para un porcentaje de 40% de buenos resultados, en cuanto a estabilidad concierne. Anatómica y estáticamente, el resultado bueno fue en todos los pacientes tratados quirúrgicamente. Ningún paciente fue recuperado.

La frecuencia en cuanto al sexo, resultó en 4:1 en favor al sexo masculino.

El Número de gesta en cuanto a los pacientes afectados, correspondió en dos casos con Gesta II para el mielomeningocele y una Gesta I para el mismo padecimiento, con Gesta II para un paciente de poliomielitis y una Gesta I para otro paciente con la misma afección.

La edad osciló desde los 6 años a los 12 años, con un promedio de procedimiento quirúrgico ejecutado de 8 años, de edad.

Las secuelas a otras articulaciones fue predominio de cadera, como alteración principal, con cuatro pacientes afectados, dos con escoliosis paralítica y uno con contractura de rodilla, — los cuales fueron operados con anterioridad para estabilizar tronco y pelvis, la fuerza de las extremidades superiores de todos los pacientes fue normal.

Los procedimientos quirúrgicos a los pies afectados ejecutados con anterioridad, no se anotaron en la relación, aunque en los

expedientes clínicos, se investigó que solamente habían recibido tratamiento conservador, consistente en aparatos de yeso correctores desde el nacimiento, hasta los dos años de edad aproximadamente y posterior manejo, mediante tratamiento fisioterápico, sin especificar tiempo de manejo; así como manejo a base de aparatos ortopédicos, pero sin lograr mejoría de la deformidad, con progresión de la misma.

Por último, se mencionará que el aparato de yeso colocado en el postoperatorio inmediato, para manutención de la corrección lograda en todos los pacientes, se mantuvo durante dos meses.

TABLA No. 1

PACIENTE	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	GESTA
CASO No. 1	12 AÑOS	MASCULINO	MIELOMENINGOCELE	II
CASO No. 2	9 AÑOS	FEMENINO	POLIOMIELITIS	II
CASO No. 3	7 AÑOS	MASCULINO	MIELOMENINGOCELE	I
CASO No. 4	7 AÑOS	MASCULINO	MIELOMENINGOCELE	II
CASO No. 5	6 AÑOS	MASCULINO	MIELOMENINGOCELE	I

TABLA No. 2

PACIENTE	DIAGNOSTICO	SECUELAS	TRA- TA - DO
CASO No 1	MIELOMENINGO- CELE	Displasia Acetabular Bilate- ral Luxación Paralítica Bilate- ral Pie Equino Varo Derecho	SI SI SI
CASO No 2	POLIOMIELITIS	Acortamiento del Miembro - Pélvico Izquierdo	SI
CASO No 3	MIELOMENINGO- CELE	Xifoescoliosis Tórácica Iz- quierda Congénita	SI
CASO No 4	MIELOMENINGO- CELE	Síndrome de Bandeleta Ilio- tibial. Escoliosis Izquierda Paralí- tica Luxación Paralítica de Ca- dema Bilateral	SI SI SI
CASO No 5	POLIOMIELITIS	Acortamiento del Miembro - Pélvico Izquierdo Contractura en Flexión de- Cadera Izquierda Contractura en Flexión de- Rodilla Izquierda	SI SI SI

TIPO DE AFECCION

TABLA No. 3

PACIENTE	TIPO DE AFECCION DEL PIE	No. PIES	MIEMBRO PELVI- CO AFECTADO
CASO No. 1	PIE TALO VALGO	1	IZQUIERDO
CASO No. 2	PIE TALO VALGO	1	IZQUIERDO
CASO No. 3	PIE TALO VALGO	2	DERECHO E IZQUIERDO
CASO No. 4	PIE TALO VALGO	2	DERECHO E IZQUIERDO
CASO No. 5	PIE TALO VALGO	1	IZQUIERDO

TABLA No. 4

PACIENTE	FUERZA MUSCULAR	MOVILIDAD DE TOBILLO	RAYOS X	TRATAMIENTO QUIRURGICO	TRATAMIENTO PRE - OPERATORIO
CASO No 1	Triceps Sural 0 Invertores 0 Peroneos 1 T.A. y T.P. 0	CORRIGE A NEUTRO	Astrágalo y Calcáneo verticalizados	TENOSUSPENSION -- DEL TENDON DE A-- QUILES Y GRICE -- GREEN	YESO MUSLOPODALICO 2 Meses
CASO No 2	Triceps Sural 0 Invertores 0 Peroneos 2	CORRIGE A NEUTRO	Verticalización A-C. Aumento -- del ángulo A-C, dorsoplantar	TENOSUSPENSION -- DEL TENDON DE A-- QUILES Y GRICE -- GREEN	YESO MUSLOPODALICO 2 Meses
CASO No 3	Triceps Sural 0 Invertores 0 Evertores 2	CORRIGE A NEUTRO	A-C Verticalizado. Aumento del Angulo A-C. Valgo Subastragalino	TENOSUSPENSION -- DEL TENDON DE A-- QUILES Y GRICE -- GREEN	YESO MUSLOPODALICO 2 Meses
CASO No 4	Triceps Sural 0 Invertores 1-2 Peroneos 2+	CORRIGE A NEUTRO	Valgo de la subastragalina, -- más todo lo anterior.	TENOSUSPENSION -- DEL TENDON DE A-- QUILES Y GRICE -- GREEN	YESO MUSLOPODALICO 2 Meses
CASO No 5	Triceps Sural 0 Invertores 1 Peroneos 2+	CORRIGE A NEUTRO	Valgo de la subastragalina. -- Verticalización del ángulo A-C	TENOSUSPENSION -- DEL TENDON DE A-- QUILES Y GRICE -- GREEN	YESO MUSLOPODALICO 2 Meses

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS FAVORABLES

TABLA No. 5

PACIENTE	PIE	CORRECCION DE LA DEFORMIDAD	APARATO ORTOPEDICO UTILIZADO	CONGRUENCIA ARTICULAR
CASO No. 1	IZQUIERDO	A NEUTRO	CORTO CON TOPE A LA FLEXION EN 90 GRADOS	BUENA
CASO No. 2	IZQUIERDO	A NEUTRO	CORTO CON TOPE A LA FLEXION EN 90 GRADOS	BUENA
CASO No. 3	DERECHO E IZQUIERDO	A NEUTRO A NEUTRO	CORTO CON TOPE A LA FLEXION EN 90 GRADOS	BUENA BUENA
CASO No. 4	DERECHO E IZQUIERDO	A NEUTRO A NEUTRO	CORTO CON TOPE DE FLEXION EN 90 GRADOS	BUENA BUENA
CASO No. 5	IZQUIERDO	A NEUTRO	CORTO CON TOPE A LA FLEXION EN 90 GRADOS	BUENA

RESULTADOS BUENOS

TABLA No. 6

PACIENTE	ESTABILIDAD	CONGRUENCIA ARTICULAR	ESTETICA	REOPERADO	TIEMPO DE PREOPERATORIO	DEAMBULACION
CASO No. 1	NULA	BUENA	BUENA	NO	8 Meses	Camina con muletas cortas
CASO No. 2	BUENA	EXELENTE	BUENA	NO	4 Meses	Camina con aparato Ortopédico únicamente
CASO No. 3	NULA (EN LOS DOS PIES)	BUENA (EN LOS DOS PIES)	BUENA (EN LOS DOS PIES)	NO	1 año IZQUIERDO 10 meses DERECHO	Camina con ayuda - de muletas de apoyo (muñeca-mano) y Aparato Ortopédico
CASO No. 4	NULA (EN LOS DOS PIES)	BUENA (EN LOS DOS PIES)	BUENA (EN LOS DOS PIES)	NO	1.2 años IZQUIERDO 1 año DERECHO	Camina con ayuda - de muletas cortas- y Aparato Ortopédico.
CASO No. 5	NULA	BUENA	BUENA	NO	1.2 años	Camina con ayuda - de muletas cortas.

CONCLUSIONES

El pie talo valgo por parálisis flácida, es una deformidad que presenta dificultades para su corrección. En niños en crecimiento, la deformidad comunmente es progresiva y frecuentemente no puede prevenirse con ayuda de aparatos ortopédicos.

Esta deformidad se caracteriza por dorsiflexión y eversión del pie, los tejidos blandos del dorso y superficie externa del pie, se encuentran en contractura y limitan la flexión plantar y la inversión; varía la gravedad de la deformidad, de acuerdo a la debilidad del tríceps sural, con la mayor actividad de los dorsiflexores y la discrepancia entre el poder motor de los invertores debilitados con respecto a los músculos evertores del pie.

Cuando el tríceps sural se debilita mucho o se paraliza; el calcáneo no se puede estabilizar y tampoco puede sostener el peso sobre la cabeza de los metatarsianos, de modo que se pierde al instante la acción de empuje o despegue de la marcha. Como los dorsiflexores del tobillo no hallan oposición, el tendón de Aquiles se afina y elonga.

Al intentar la marcha, el calcáneo trota, porque su extremo posterior es traccionado en dirección plantar por los flexores cortos y largos de los dedos, los lumbricales y los interóseos, de modo que se instala una deformidad cavo, después de esto, la gravedad contribuye a una deformidad equina en el pie anterior, mientras la rotación del calcáneo sigue sin hallar oposición. Además, a causa de las posiciones de sus tendones, los peroneos y los tibiales agravan la deformidad. Ahora la fascia plantar se contrae y, a medida que continúa el crecimiento, a-

parecen alteraciones estructurales en los huesos y articulaciones. Si aunamos a toda esta gama de alteraciones, la insuficiencia de los tibiales anterior y posterior, se manifestará una deformidad valgus, por acción predominante de sus antagonistas, los pronadores del pie, creando una amplitud exagerada del movimiento lateral del pie, a nivel principalmente de la articulación mediotarsiana y a la separación de los ejes anteroposterior del astrágalo y del calcáneo.

Lo mismo que la deformidad calcánea del pie, la desviación en valgus tiene tendencia a constituirse en una deformidad fija por retracción secundaria de los músculos más activos y por adaptación de los tejidos esqueléticos.

El tratamiento eficaz del pie talo valgo como secuela de mielomeningocele y poliomielititis, requiere un buen conocimiento de su anatomía y patología, así como una buena valoración de la fuerza muscular, a nivel de la articulación del tobillo. Conocer lo que uno está tratando de corregir, simplifica la aplicación de los métodos aconsejados para obtener un mejor resultado.

La deformidad leve en el pie con esqueleto inmaduro, debe tratarse en forma conservadora, hasta que se establezca que la deformidad se acentúa con rapidez o no, se recomiendan ejercicios para tratar de mantener la alineación normal del pie y tobillo; aunque es común, que en estos pacientes, todos los intentos de que la deformidad no se acentúe, o bien que no sea progresiva, son inútiles, por lo que el tratamiento conservador, está encaminado a evitar contracturas de tejidos blandos, músculos y rigideces articulares, preparando el pie para su posterior manejo quirúrgico.

Es necesario reconocer que en estos niños, la afección no se limita al pie y pueden estar afectadas otras áreas de la economía del sistema músculoesquelético, principalmente tronco y pelvis, por lo que la corrección quirúrgica del pie es propuesta, hasta la estabilización de estas estructuras para así, lograr la posición erguida del niño.

El tratamiento quirúrgico de la afección del pie, por parálisis flácida en talo valgo, se encamina a reforzar el poder motor del tríceps sural, así como el poder motor de los tibiales, con transplatación de los elementos contráctiles de la cara externa de la pierna, tal procedimiento se ve impedido en esta afección, debido a que:

- 1) El poder motor de los peroneos es insuficiente para permitir un buen despeque de la marcha y una correcta alineación de las estructuras óseas alteradas, y
- 2) Que los elementos evortores del pie y tobillo, se encuentren totalmente paralizados, acciones éstas, que presentan un grave problema de tratamiento, problema que se encuentra en parte, atenuando si ha existido con anterioridad tratamiento fisioterápico adecuado, para permitir llevar el tobillo y articulación subastragalina a la posición neutra.

Por consiguiente, en la totalidad de los casos, es necesario completar las operaciones músculotendinosas o bien, hacer de primera instancia, una artrodosis parcial del tarso, que limite los desplazamientos del pie hacia afuera, a nivel de lo que convenimos en llamar la articulación subastragalina. La dorsiflexión del pie se corrige con el anclaje del tendón del tríceps sural, proximalmente a la tibia permitiendo la alineación

del pie, suprimiendo la verticalización del calcáncel y la rotación del mismo y en acción conjunta de estas dos técnicas, estabilizar tobillo y articulación subastragalina, llevando el pie a la posición neutra y con ello, permitir la posición plantigrada del pie.

Primordialmente el tratamiento quirúrgico, consistente en la tenosuspensión del tendón del tríceps sural y la artrodesis extrarticular con la técnica de Grice-Green, ofrece una alternativa más, para la corrección del pie talo valgo por parálisis flácida, misma que se viene a sumar a los traslados o transposiciones tendinosas ampliamente difundidas y estudiadas en este padecimiento.

La corrección de la deformidad estaría indicada en todos aquellos pacientes con estabilidad de tronco y pelvis, pudiéndose hacer desde temprana edad (4 - 12 años Grice-Green) y la deformidad talo pura, desde que el niño inicia la marcha tentativamente (18 meses), demostrando la benignidad de su procedimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. EXPERIENCE WITH SUBTALAR EXTRA ARTICULAR ARTHRODESIS IN VALGUS.
Jacobus DA
Eng.
J. Am Orthop Osteopath Assoc 1982 - Julio 81 (11)
P. 763-8
2. VALGUS DEFORMITY OF THE ANKLE IN CHILDREN WITH SPINA BIFIDA
Malhotra D; Puri R; Owen R.
Eng.
J. Bone Joint Surgery (Br) 1984 May; 66 (3) P. 381 - 6
3. GRICE-GREEN EXTRAPARTICULAR SUBTALAR ARTHRODESIS IN THE TREATMENT,
Vigliani F; Maranzana G; Novati G.
Eng.
Ital J. Orthop Traumatol 1983 Dec. 9 (4) P. 411-25
4. GRICE'S OPERATION FOR SPASTIC FLAT FOOT
Romanini L; Carfagni A; Amorese V.
Eng.
Ital J. Orthop Traumatol 1983 Dic. 9 (4) P-439-49
5. LATERAL TALOCALCANEAL ANKLE IN ASSESSMENT OF SUBTALAR VALGUS
Aronson J; Nunley J; Franklitch K.
Eng.
Foot Ankle 1983 Sep-Oct; 4 (2) 55-63
6. NEW CONCEPT OF AND APPROACH TO CLUB FOOT TREATMENT: SECTION II CORRECTION OF THE CLUBFOOT
Mc Kay DW.
J. Pediatric Orthop. 1983 Feb-3 (1) P. 10-21
7. TRASTORNOS DEL PIE
Nicholas Giannestras
Barcelona España 1981 /- 62-63 295-321
8. ORTOPEDIA PEDIATRICA
Dr. Mihran O. Tachdjian
Philadelphia 1976 Vol. II P. 1313 879-905
9. Barr J.S.
THE MANAGEMENT OF POLIOMYELITIS: THE LATE STAGE, POLIOMYELITIS. First International Poliomyelitis Conference.

Philadelphia

J.B. Lippincott Co. 1949 P-201-232

10. Dunn K.
STABILIZING OPERATION IN PARALYTIC FEET,
Proc Roy Soc. Med. 15 (3) 15-22 1976
11. EXTRAARTICULAR SUBTALAR ARTHRODESIS WITH INTERNAL FIXATION
John A. Barraso, Peter B. Wile, and James R. Gage
Connecticut, New York.
Journal of Pediatric Orthopedics
April Vol. 4 No. 2 1984 P. 555-559
12. CLUB FOOT TREATMENT : SECTION II
D.W. Mc. KAY
NEW YORK
JOURNAL PEDIATRIC ORTHOPEDIC
JANUARY Vol. 3 No. 1 1983 P- 10-21
13. GRICE-GREEN EXTRAARTICULAR SUBTALAR ARTHRODESIS IN THE ---
TREATMENT OF INFANTILE VALGUS PRONATED FLAT FOOT.
VICLIANI
13. THE HINDFOOT AND RELATION TO ROTATIONAL DEFORMITIES OF THE-
FOREFOOT. T. DICKWORTH, B.Sc. M.B. Ch.B F.R.C.S.
NEW YORK
Clinical Orthopedic and Related Research
November 24, 1982 Vol. 8 No. 3, P-39-48
14. TRATAMIENTO DEL PIE CALCANEAL VALGO PARALITICO POST-POLIOMIE-
LITICO
Dr. Alfonso Tohen Zamudio
Dr. Joaquín Carmona Paulín
México D.F.
Clínicas Ortopédicas
febrero, Vol. 1, No. 3 1968 P-51-62
15. EVALUATION OF THE VALGUS FOOT FOR ORTHOPEDIC TREATMENT
Melvia H. Jahes, M.D.
New York
Clinical Orthopedic and Related Research
Number 181 march 16 1983 P-52-63
16. ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE HINDFOOT
Jacquelin Perry M.D.
California
Clinical Orthopedics and Related Research
Number 177 July/August 1983 P. 9-15

17. THE MANAGEMENT OF DEFORMITY AND PARALYSIS OF THE FOOT IN -
MYELOMENINGOCELE
W.J.W. SHARRARD SHEFFIELD
Toronto Canada
THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY
Vol. 30 B, No. 3 August 1968 P-466-468

18. THE ORTHOPEDIC SURGERY OF SPINA BIFIDA
W. John W. Sharrard
England
Clinical Orthopedics and Related Research
Num 92 may-1973 P.193-213

19. TRANSLOCATION OF PERONEUS LONGUS IN THE TREATMENT OF PARALY-
TIC PES CALCANEUS
MYER MAKIN AND, ZVI YOSIPOVITCH
The Journal Of Bone And Joint Surgery
Vol. 42A No. 8 Dec. 1955 P. 1541-1547

20. INTER-TALUS TRANSPOSITION OF TENDONS FOR CORRECTION OF PARA-
LYTIC VALGUS FOOT AFTER POLIOMYELITIS IN CHILDREN
Axer A.
Journal Bone and Joint Surgery
42 A No. 7 Oct-1960 P.101-119