

11245

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 91
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



NEURECTOMIA DE LOS RAMOS MOTORES DEL
SOLEO Y LOS GEMELOS EN EL TRATAMIENTO
DEL PIE EQUINO ESPASTICO

TESIS ELABORADA

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia

PROF. TITULAR: DR. ARTURO REYES CUNNINGHAM
PROF. ADJUNTO: DR. SALVADOR BELTRAN HERRERA
ASESOR: DRA. LUCIA ABURTO VAZQUEZ

A L U M N O

LUIS JESUS INCLAN RIVADENEYRA

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A MIS PADRES

DR. LUIS INCLAN VALENCIA

Y MARGARITA R. DE INCLAN

A QUIENES DEBO TODO LO QUE HE
ALCANZADO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS HERMANOS

POR SU APOYO Y COMPRESION

A LA DRA. LUCIA ABURTO V.

CON SINCERO AGRADECIMIENTO.

A MIS MAESTROS.

A MIS COMPAÑEROS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Introducción	1
Antecedentes Científicos	5
Fisiopatología	8
Consideraciones Anatómicas y Funcionales Básicas del Triceps Sural.	13
Análisis de la Marcha	15
Tratamiento	19
Técnica Quirúrgica	24
Material y Método	26
Resultados	28
Discusión de Resultados	37
Conclusiones	40
Bibliografía	42

INTRODUCCION

La parálisis cerebral, padecimiento conocido por otros muchos sinónimos, como disfunción motriz cerebral, síndrome de lesión de neurona motora superior, enfermedad motriz cerebral, parálisis supranuclear, parálisis espástica y otros, se puede definir como cualquier trastorno de la función muscular originado por una lesión intracraneal del sistema nervioso; a el tipo de parálisis que ocurre por una lesión localizada justamente por debajo de la decusación de los haces piramidales, aunque por definición no pueda ser considerada dentro de esta patología, deberá tomarse en cuenta desde el punto de vista de tratamiento. Con ello se entiende que la interrupción de la vía motora asienta por encima de la primera estación medular, es decir, de las grandes neuromas del asta anterior. A través de estas estaciones medulares, el músculo paralizado continúa recibiendo el aporte nervioso tónico, trófico y reflejo imprimiendo al trastorno motor sus características mas esenciales y totalmente distintas a las que ofrecen las parálisis periféricas o flácidas. (4).

Los términos contenidos en esta definición sirven pues para delimitar un amplio y variado grupo de trastornos motores relacionados entre sí no solo por la manera de manifestarse, sino también por su origen. De acuerdo a esto, las lesiones que causan parálisis cerebral infantil pueden dividirse de acuerdo a su localización y a la relación que tiene esta con

sus manifestaciones clínicas: las lesiones de la corteza que ocasionan parálisis espásticas, las de la base del cerebro que producen atetosis, las del cerebelo ataxia y las lesiones difusas que se manifiestan en cuadros mixtos, muchas veces mal definidos, (8).

La etiología de las lesiones es muy variada y muchas veces circunstancial; los factores etiológicos pueden dividirse en prenatales, natales y postnatales, dando así origen a otro tipo de clasificación.

Las causas prenatales son responsables de aproximadamente el 30 por ciento de todos los casos de parálisis cerebral y pueden deberse a defectos genéticos o a trastornos adquiridos in utero a causa de infecciones como rubeola o toxoplasmosis, por anoxia prenatal, hemorragia cerebral prenatal, factor Rh u otras formas de isoimmunización, disturbios metabólicos, radiación y otros.

Entre los factores natales, la anoxia es una de las principales causas de parálisis cerebral y puede ser debida a muchos factores, como son obstrucciones mecánicas por moco o aspiración, atelectasias, narcotismo por utilización de dosis altas de anestésicos, placenta previa, anoxia o hipotensión maternas, etc. Una segunda causa dentro de los factores natales la constituye la hemorragia cerebral y las contusiones producidas durante el momento del parto y pueden ser producidas por traumatismo, cambios súbitos de presión precipitados en los nacimientos por cesárea y que pueden ocasionar múltiples

hemorragias petequiales difusas, factores predisponentes como es la prematurez o pacientes con tendencia hemorrágica para.

Los factores postnatales son los menos frecuentes y producen algo menos del 10 por ciento de todos los casos, pudiendo ser debidos a traumatismos, infecciones del sistema nervioso central, ingestión de tóxicos, accidentes vasculares, anoxia y procesos neoplásicos.

La importancia de estas clasificaciones etiológicas estriba en la alta frecuencia observada entre los factores etiológicos específicos y la relación con determinado síndrome clínico.

Entre los posibles síndromes diferentes de disfunción motora de origen central nos interesan ahora de manera particular, aquellos cuadros de rigidez espástica de origen piramidal, caracterizados por un estado de contracción de los músculos paralizados con una distribución desigual en los territorios afectados, lo que conduce, en forma secundaria, a la producción de movimientos anormales y a las actitudes viciosas o contracturas de los miembros. (4).

La actitud o contractura equina del pie es la deformidad que con más frecuencia se presenta en pacientes con parálisis cerebral con afección a miembros pélvicos. Esto es debido a que cuando existe afección de los segmentos proximales, se presenta, prácticamente siempre, alteración motora de los segmentos distales; por otra parte, la localización exclusiva del trastorno espástico a nivel de pie, conservándose funcionalmente

íntegros los segmentos proximales, es observada frecuentemente.

La deformidad que se produce en las articulaciones de los miembros afectados puede ser de dos tipos: la deformidad fija, producida por un acortamiento real y permanente del músculo, y la deformidad funcional, resultado de espasticidad y reflejo de estiramiento exagerado sin que exista un verdadero acortamiento muscular. (11).

En el presente trabajo nos interesa en forma particular el analizar los fundamentos fisiopatológicos de la afección funcional del tríceps sural, así como las indicaciones y alcance de un método quirúrgico empleado para su tratamiento, consistente en la sección de los ramos motores nerviosos de los vientres musculares del sóleo y los gemelos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En el tratamiento quirúrgico de los trastornos espásticos se han establecido tres grandes grupos de intervenciones mediante las cuales es posible actuar contra el elemento de exceso o hiperactividad muscular, y que son, por un lado, las intervenciones sobre el SNC destinadas a disminuir el tono de la musculatura por medio de radicotomías posteriores, cordotomías medulares, o bien extirpación de ciertas áreas de la corteza cerebral y otras que pueden considerarse de manejo exclusivo para neurocirujanos.

Los otros dos grupos de intervenciones destinadas al tratamiento de la espasticidad son aquellas que se efectúan sobre estructuras musculotendinosas por medio de alargamientos tendinosos o desinserciones musculares con el objeto de disminuir la tensión muscular consiguiendo un estiramiento pasivo de las fibras musculares; en este mismo grupo pueden incluirse las transposiciones tendinosas.

Finalmente, contamos con las intervenciones que se llevan a cabo sobre vías nerviosas eferentes o motoras periféricas, que son las que ahora principalmente nos ocupan y cuya finalidad estriba en suprimir el aporte nervioso de los músculos espásticos disminuyendo su energía contráctil. (4, 9).

Este tipo de intervenciones quedó limitado en un principio a la sección del nervio obturador para combatir la contractura en aducción de los miembros pélvicos (Hoffa).

Posteriormente otros autores intentaron aplicar el mismo procedimiento en otros territorios musculares sin lograr aceptación. Fue hasta 1913, con la publicación de los trabajos de Stoffel acerca de la denervación motora y su método de sección parcial de los troncos nerviosos cuando ésta logró gran difusión. Desde entonces, y en particular en el tema que nos ocupa, numerosos autores han recomendado la sección de los nervios motores de uno o ambos vientres de los gemelos y del sóleo para corregir la deformidad equina de causa espástica. (18).

El procedimiento de la denervación motora ha sido objeto de muchas modificaciones tales como la interrupción parcial o transitoria del aporte motor utilizando métodos muy diversos como son la congelación de los troncos nerviosos, la inyección de diversos fármacos, la compresión del nervio y otros, todos ellos basados en la supuesta ventaja de evitar los riesgos de una sección definitiva. Lo anterior no constituye un argumento a su favor ya que el problema no estriba en dejar una parálisis definitiva, sino que por el contrario, resulte insuficiente y por lo tanto sean más frecuentes los malos resultados y las recidivas. (10).

Cabe mencionar que el empleo de fármacos ha cobrado importancia nuevamente al observarse que ciertas sustancias tienen una afinidad selectiva sobre el sistema gamma y respetando el sistema alfa, con lo que, cuando menos teóricamente, disminuye la espasticidad con conservación de la movilidad voluntaria. Tal es el caso del fenol, utilizado en Argentina y con el que

se reportan resultados satisfactorios.(4).

A pesar de lo anterior, existen autores que afirman que el método farmacológico siempre dará resultados imprevisibles y que no existe método que supere en sencillez y efectividad a la simple sección de los ramos motores. (4).

FISIOPATOLOGIA

Como se mencionó al principio de este trabajo, uno de los sinónimos empleados para nominar a la parálisis cerebral es el síndrome de lesión de neurona motora superior, expresión que se utiliza generalmente para referirse al haz piramidal, situación que ha creado controversia ya que las lesiones que se producen en el hombre en forma natural prácticamente nunca se limitan en forma exclusiva a dicho haz. Se menciona además que el haz piramidal no es el único efector importante que se origina en la corteza motora puesto que, aún cuando se haya realizado en forma experimental, es posible efectuar movimientos somatotrópicos gruesos después de seccionar el haz piramidal.

En realidad lo que puede ocurrir es que en los pacientes con parálisis cerebral exista lesión de ambos sistemas, pero con predominio de uno de ellos, en mayor o menor grado.

En términos generales, las lesiones extrapiramidales dan origen a cuadros de hipercinesia mixtos, localizados o generalizados, de espasticidad con atetosis o movimiento coréicos y en los que no nos interesa profundizar. (15).

Por otro lado, cuando existe predominio de lesión piramidal, se trata habitualmente de cuadros mejor definidos: la interrupción de la vía motora voluntaria se manifiesta en el territorio afectado por dos tipos de desórdenes funcionales que son la paresia motora y la espasticidad. La primera ocasiona una disminución de la actividad muscular voluntaria

producida por la interrupción de las vías motoras corticales. Por el contrario, la espasticidad se caracteriza por un aumento de la actividad tónica y refleja de la movilidad involuntaria producida por la liberación de otros centros cuya acción es normalmente inhibida por el sistema corticopiramidal. Resumiendo, se puede decir que en todos los trastornos en los que existe una lesión del sistema corticopiramidal como elemento dominante, siempre van a estar presentes estos dos factores, uno de déficit y otro de exceso, en la actividad motora voluntaria.

El elemento de déficit, o parético, puede ser de dos tipos, primario o secundario; en la paresia primaria existe un déficit real de la actividad muscular mientras que la paresia secundaria consiste en una disminución de la actividad muscular de un grupo ocasionada por espasticidad de sus antagonistas. Es conveniente anotar que es raro que exista la paresia secundaria pura ya que se ha observado que al eliminar el factor espástico de un músculo, persiste cierto grado de paresia verdadera en el grupo antagonista. Por otro lado, el músculo espástico presenta cierto grado de paresia primaria, manifestada por una debilidad para llevar a cabo la contracción voluntaria.

Ahora, analizando el factor espástico, como segundo elemento del síndrome de lesión corticopiramidal, podemos dividirlo, para fines prácticos, en dos componentes: la hipereflexia y la hipertonia muscular.

Todos los reflejos necesitan un receptor, un efector y un medio para transmisión de señales desde el receptor al efector. El reflejo de tracción o estiramiento, llamado también reflejo miotático, emplea el mínimo número de neuronas dentro de todos los reflejos medulares: una neurona sensorial, y una motoneurona. Este reflejo se inicia por la distensión del receptor primario del huso muscular y hace que el músculo estirado se contraiga. La hipereflexia muscular consiste en una respuesta exagerada al estímulo sobre determinado músculo y que puede detectarse fácilmente en la clínica al explorar los reflejos habituales como el patelar o el aquileo, traduciendo una lesión de las vías motoras del cerebro.

La exaltación de los reflejos miotáticos comporta varios factores: un aumento cuantitativo de la respuesta muscular al estímulo, un aumento cualitativo, en virtud del cual responden un mayor número de fibras de dicho músculo, y por último, un descenso en el umbral de excitación. Cuando la hiperactividad es extrema, un estímulo constante de estiramiento aplicado al músculo origina contracciones rítmicas con frecuencia de 4 a 7 por segundo, cada una de las cuales va seguida de un período de inactividad y de la renovación de la reacción de estiramiento, fenómeno que se conoce con el nombre de clonus. (5)

Debemos recordar que el reflejo miotático está constituido por dos componentes básicos: el reflejo enérgico que ocurre después de un aumento brusco en la distensión, recibe el nombre de reflejo fásico de tracción cuyo exceso se traduce

en hipereflexia, mientras que el reflejo débil causado por la tracción continua y que recibe el nombre de reflejo tónico, cuyo exceso se traduce en hipertonicidad o segundo elemento del factor espástico. Cabe mencionar que prácticamente siempre la hiperreflexia y la hipertonia se presentan juntas en el síndrome piramidal; aún más, existen autores que no aceptan esta división en la constitución de la espasticidad y afirman que la hipertonia no es otra cosa que un aumento en la actividad refleja miotática mantenido a través de una hiperactividad del sistema motor gamma, cuya función consiste en regular las respuestas musculares al estiramiento. (4, 5).

Es importante hacer notar, que para completar el síndrome secundario a la interrupción de la vía motora es necesario tomar en cuenta un tercer factor y que es el de la hiperactividad cinética que consiste en una alteración en la coordinación muscular para llevar a cabo acciones motoras más complejas necesaria para efectuar las funciones de los miembros, como serían la prensión o la marcha, interfiriendo con las sinergias musculares o bien ocasionando una contracción involuntaria de un segmento del cuerpo al intentar contraer otro en forma voluntaria y cuya acción es agonista al primero. Como ejemplo se puede mencionar a la flexión involuntaria de la cadera y la rodilla al contraer en forma voluntaria los flexores del pie. Esto es debido a un defecto de control piramidal sobre los movimientos voluntarios y que no debe confundirse con los movimientos anormales de la hipercinesia que se producen en

las lesiones de predominio extrapiramidal que mencionamos al principio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FUNCIONALES
BASICAS DEL TRICEPS SURAL.

El tríceps sural está formado por tres cuerpos musculares que poseen un tendón terminal común, el tendón de Aquiles, que se inserta en la superficie dorsal del calcáneo. De los tres vientres que lo forman, dos son biarticulares y corresponden a los gemelos interno y externo los que se fijan proximalmente por arriba de los cóndilos femorales y en las cáscaras condíleas. Posteriormente estas dos masas convergen en la línea media de la pierna para formar el rombo poplíteo, quedando sujetos a los lados por los músculos isquiotibiales: el bíceps lateralmente y los músculos que forman la pata de ganso por dentro.

La eficacia de los músculos biarticulares está supeditada a la posición de las dos articulaciones y en el caso de los gemelos su eficacia se halla sujeta a la posición de la rodilla, ya que cuando ésta se encuentra extendida, los gemelos son sometidos a tracción pasiva rindiendo su máxima potencia. Por el contrario, cuando la rodilla se encuentra en flexión los gemelos se relajan disminuyendo su potencia. Queda entonces únicamente el sóleo, músculo monoarticular que se inserta en la superficie dorsal de tibia y peroné, para llevar a cabo la flexión del tobillo con una potencia mucho menor que la que brindan los gemelos. Este concepto es fundamental para llevar a cabo la exploración física del pie equino. (8, 18).

En resumen, el tríceps sural rinde su máxima potencia cuando el tobillo parte de la posición de flexión dorsal con la rodilla en extensión y se contrae para flexionar el tobillo durante la fase de impulso de la marcha.

ANALISIS DE LA MARCHA

El efectuar un análisis de la marcha en general constituye por sí mismo un tema sumamente extenso y que en este trabajo no tiene objeto examinar. Lo que se pretende examinar en este capítulo es el papel que juegan el sóleo y los gemelos con patología espástica durante la marcha, siendo necesario establecer primero cuál es la acción del tríceps sural normal.

Debe darse por entendido que el paciente con pie equino espástico, candidato a tratamiento quirúrgico, tiene que ser capaz de llevar a cabo las funciones de soporte en bipedestación y la de la misma marcha, cuando menos en forma potencial.

Para facilitar el análisis del papel que tiene el tríceps durante la marcha dividiremos a ésta en sus cuatro tiempos habituales: la recepción o refreno, la de apoyo unilateral, el impulso y la oscilación.

En condiciones normales, y partiendo de la fase de refreno, en la que el pie inicia el apoyo con el suelo, el tríceps sural debe encontrarse completamente relajado para permitir la acción de los dorsiflexores y por consiguiente la recepción sea llevada a cabo por medio del talón.

Una vez establecido el contacto con el suelo, se inicia la segunda fase o de apoyo unilateral; el tríceps permanece inactivo hasta la mitad de este tiempo a partir de la cual su actividad aumenta en forma progresiva hasta llegar a su contracción máxima durante la tercera fase o de impulso, en

la cual el pie se encuentra atrás y lleva a cabo la propulsión hacia adelante. Una vez llevada a cabo la propulsión, principal función activa del sóleo y los gemelos, debe producirse una nueva relajación total de estos durante la cuarta fase o de oscilación para permitir la acción del grupo pretibial y por lo tanto el inicio de un nuevo ciclo a partir de una recepción sobre el talón. Además, durante la fase de oscilación, la relajación del tríceps facilita el movimiento de extensión de la rodilla y por lo tanto del balanceo del miembro hacia adelante. (4).

De acuerdo a esta definición esquemática de la función del tríceps sural normal, pueden deducirse las alteraciones que ocasionará sobre la marcha, la espasticidad de dicho elemento.

Si tomamos el mismo punto de partida con el que iniciamos la definición de su función normal, encontramos que la fase de refreno se efectuará sobre la punta del pie ocasionada por la falta de relajación del sóleo y los gemelos y por la paresia secundaria del grupo pretibial. Para lograr el apoyo plantar durante la fase de apoyo, es necesario vencer pasivamente la resistencia que opone el tríceps ocasionando un freno en el ritmo de la marcha. Esto hace que la fase de apoyo se acorte y trae como consecuencia que el miembro afectado nunca adelante al del lado sano. Esto último ocurre desde luego en los casos unilaterales y el tipo de marcha se conoce como marcha de dedos a talón.

En esta misma fase, cuando por medio de la gravedad del

cuerpo no es posible vencer la resistencia que opone el tríceps contracturado y por lo tanto la actitud equina, se compensará ésta por medio de llevar la rodilla a recurvatum, permitiendo con esto el apoyo plantar aún cuando no se produzca la flexión dorsal durante la etapa final de la fase de apoyo.

La fase de impulso prácticamente no existe a nivel de pie y tobillo, ya que el tríceps ha perdido su capacidad de contracción activa. En el siguiente tiempo, la paresia secundaria de los dorsiflexores nos lleva a una fase de oscilación en actitud equina; esto nos conduce a uno de los siguientes signos y que son también característicos: la incapacidad de eliminar la actitud equina del pie y tobillo puede compensarse por medio de una flexión exagerada de la cadera y la rodilla y produce el tipo de marcha conocido como Stepage. Ahora, cuando coexiste la contractura en equino con contractura de los extensores de cadera y rodilla, no es posible compensar la deformidad por medio del Stepage y el miembro afectado mantendrá contacto con el suelo con la punta del pie arrastrando ésta durante toda la fase de oscilación.

Lo que se ha dicho hasta ahora describe principalmente la repercusión que tiene la contractura en equino del pie sobre la marcha, pero quedan por analizar las alteraciones que ocasiona la hipereflexia, elemento que, como mencionamos en el capítulo de fisiopatología, constituye uno de los elementos fundamentales de la espasticidad.

Cuando los reflejos de tracción están muy sensibilizados

por impulsos facilitadores procedentes del cerebro y se vence la espasticidad del tríceps en forma pasiva durante la fase de apoyo por medio del peso del cuerpo, se va a producir una respuesta exagerada de este músculo ocasionada por la exaltación de los reflejos de estiramiento, lo que constituye un factor más para agravar la marcha: cuando el paciente inicia la fase de refreno sobre la punta del pie y posteriormente deja caer su cuerpo hacia abajo y adelante pone en tensión a los músculos gemelos y se transmitirán impulsos desde los husos musculares hacia la médula espinal. Estos excitan en forma refleja al músculo, que vuelve a elevar el miembro. Después de una fracción de segundo, la contracción refleja del músculo desaparece y el miembro vuelve a caer, con lo cual se estiran los husos por segunda vez. Nuevamente un reflejo básico de distensión eleva el miembro pero éste también desaparece en un momento y el miembro vuelve a caer para iniciar un nuevo ciclo; en esta forma, el reflejo de tracción de el tríceps sural continúa oscilando, muchas veces por largo tiempo; este fenómeno constituye el clonus. Por último, mencionaremos que dado que esta hipereflexia no se limita siempre únicamente a la musculatura del pie, podrá producir, en casos determinados, respuesta similar en el grupo extensor de todo el miembro pélvico, lo que ocasiona la trepidación característica en estos tipos de marcha. (3).

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con parálisis cerebral es muy complejo ya que nunca debe limitarse al aspecto quirúrgico; es necesario comprender a el enfermo desde un punto de vista integral, en el que, además del aspecto físico, deben valorarse las posibilidades que tiene de integrarse a una vida social activa e independiente. Los pacientes con parálisis cerebral presentan a menudo alteraciones en el sentido del equilibrio, la visión y la audición, encontrándose además diversos grados de retardo mental. Por consiguiente, en cada caso en particular, deben valorarse sus capacidades físicas, mentales, sociales, económicas y educacionales, sometiendo el manejo de estos aspectos a especialistas ajenos a la ortopedia pero que en estos casos son indispensables para el manejo global del paciente, tales como el pediatra, el neurólogo, fisioterapeuta, psicólogo, etc. Este concepto es fundamental ya que de ello depende que sea realmente útil un buen resultado obtenido quirúrgicamente. Este tratamiento quirúrgico contribuye a su vez al desarrollo integral al otorgar al paciente una mayor capacidad motora. Por el contrario, el hecho de que un paciente no sea candidato a tratamiento fisio o psicoterapéutico por la gravedad de la lesión, puede constituir una contraindicación para el tratamiento quirúrgico. (8.17)

Enfocando el tema hacia el aspecto físico, se debe considerar primero el tratamiento conservador de la espasticidad

iniciando este en el niño pequeño por medio del estiramiento pasivo prolongado efectuado por el fisioterapeuta o por los mismos padres, una vez que éstos han sido instruidos al respecto. El calor local y el masaje muchas veces facilitan el estiramiento. Cuando se aplica precozmente el tratamiento postural y una adecuada fisioterapia es posible que en muchas ocasiones la cirugía no llegue a ser necesaria.

Sin embargo, cuando se han empleado varias semanas utilizando procedimientos fisioterápicos adecuados para la corrección de la deformidad sin obtener éxito, debe pensarse en el tratamiento quirúrgico. Las medidas quirúrgicas tienen su máxima aplicación en las parálisis con predominio de lesión piramidal, en las que el elemento espástico es el principal componente del cuadro clínico. En los pacientes que presentan manifestaciones importantes de lesión extrapiramidal, como la atetosis o la persistencia de ciertos reflejos de recién nacido, el tratamiento quirúrgico prácticamente se limita a los elementos óseos, en los que no se profundizará. (19)

La elección de la cirugía a realizar para corregir una deformidad determinada es muchas veces complicada, ya que los pacientes con este padecimiento generalmente presentan alteraciones a distintos niveles; es por esto que la elección de la intervención deberá ser seleccionada entre todas aquellas disponibles, así como cuándo y en qué orden deberán llevarse a cabo. (2)

Lo que se ha dicho hasta ahora constituye un parámetro básico del tratamiento, en general, del paciente con parálisis cerebral. Si canalizamos estos conceptos hacia el tratamiento del pie equino espástico, primero en el niño pequeño, y partiendo del tratamiento conservador, iniciaremos este por medio del estiramiento pasivo del tríceps efectuándolo tanto con la rodilla en extensión como en flexión, y con la utilización de férulas nocturnas en dorsiflexión progresiva. En caso de no utilizarse ningún dispositivo de dorsiflexión durante la noche, debe cuando menos evitarse el decúbito ventral ya que favorece la posición del pie en equino.

En el niño de más edad deben agregarse a los pasivos, los ejercicios activos de dorsiflexión, y cuando sea capaz, iniciar el adiestramiento para la marcha. Si se considera conveniente, ésta será apoyada con el uso de aparato ortopédico con tope para la flexión plantar. Tanto las férulas como los aparatos serán más efectivos si son largos, abarcando el muslo, con el fin de evitar la disminución de la distancia entre los dos puntos de inserción de los gemelos que se produce al flexionar la rodilla. (11).

Cuando han fracasado las medidas conservadoras deberá pensarse en el tratamiento quirúrgico. Antes de tomar la decisión de tratar un pie quirúrgicamente hay que tomar en cuenta si el paciente es capaz, cuando menos potencialmente, de llevar a cabo la deambulaci6n, constituyendo esta en el objetivo primario. Además, al valorar la deformidad del pie ha

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de determinarse si esta es primaria o secundaria a otras deformidades en cadera y rodilla. Por otra parte, es evidente que cuando existen deformidades proximales importantes no es posible asumir la posición erecta.

La exploración clínica preoperatoria es fundamental para determinar cuál es el elemento principal de espasticidad y en la producción del clonus. Para separar al tríceps sural en sus partes componentes es necesario explorarlo con la rodilla en flexión y posteriormente en extensión, ya que en la primera posición el clonus que se produce es debido fundamentalmente al sóleo y en la segunda ocasionado por los gemelos. Sin embargo, a pesar de la buena exploración, en muchas ocasiones no es posible hacer una verdadera evaluación de la espasticidad además de que no siempre se encuentra correlación entre la exploración muscular y la conducta durante la marcha.

Un aspecto más a considerar es la intensidad y duración del clonus. Es poco probable que el clonus discreto y rápidamente agotable interfiera con la marcha en forma importante y no constituye una indicación para la neurectomía.

Por último, es necesario analizar el estado de los músculos antagonistas antes de efectuar la neurectomía; está indicada fundamentalmente cuando la espasticidad del tríceps sural coexiste con flexores dorsales normales o flácidos. Por el contrario, no debe efectuarse cuando existe también espasticidad del grupo pretibial ya que puede ocasionar un pie talo. (15).

Es obvio que la deformidad equina no siempre se presenta

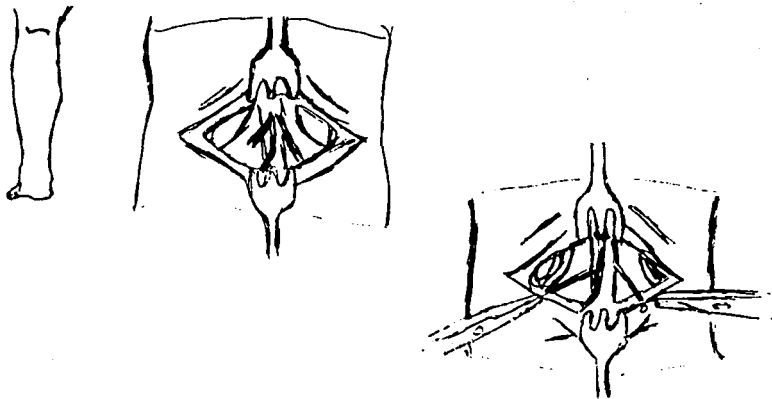
en forma pura y entonces se acompañe de desviación en valgo o en varo por desequilibrio entre los músculos evertores e invertores. Estas deformidades se tratan con elongaciones o transferencias tendinosas sin tener relación directa con el tratamiento del clonus del tobillo.

Una vez que se ha llevado a cabo el tratamiento quirúrgico, y que haya terminado el período de inmovilización postoperatorio, el paciente iniciará un programa de adiestramiento para la marcha, inicialmente apoyado en un aparato ortopédico corto con tope para la flexión plantar y de acuerdo a los resultados obtenidos podrá ser posteriormente independiente del mismo. Es conveniente que los diferentes tiempos de que consta el adiestramiento sean cuando menos iniciados por el fisioterapeuta. Por otra parte, debido al carácter dinámico del padecimiento, pueden alterarse en un momento dado los hallazgos clínicos iniciales o bien aparecer recidiva de la deformidad. Esto es debido a que el crecimiento del músculo espástico no es tan rápido como el de los no afectados. Por todo esto es conveniente que la mayoría de los pacientes continúen bajo vigilancia periódica y se sometan a tratamiento fisiátrico, cuando menos domiciliario, hasta terminar la etapa de crecimiento. (1, 2, 6, 13).

TECNICA QUIRURGICA

A.- Se coloca al paciente en posición prona y se aplica un torniquete neumático en la parte proximal del muslo. Se hace una incisión transversa de 5 a 7 cm de longitud de situación inmediatamente proximal al surco poplíteo, en línea con los pliegues de flexión de la piel.

B.- Se secciona la aponeurosis profunda y se expone el nervio tibial, que se encuentra en posición superficial a los vasos. La primera rama es cutánea y no se secciona. Las dos



ramas siguientes son los nervios motores de los gemelos. Una rama sale desde el lado interno y entra en el vientre interno cerca de su origen; justamente antes de desaparecer en el músculo, se divide en tres ramas. La otra rama surge desde el lado externo y entra de manera semejante en el vientre externo, cerca de su origen, y se divide solo en dos ramas. La rama motora del sóleo surge en situación distal a las de los gemelos. Es mejor estimular cada rama para verificar cuál es la causante principal del clono. Para ello se recomienda que la anestesia no sea tan profunda como para anular el reflejo de estiramiento.

C.- Se resecan las ramas motoras adecuadas en un punto proximal a su origen y otro distal a su entrada en el músculo. La herida se cierra en capas de la manera común. Se inmoviliza la extremidad en un molde largo para pierna con el pie en dorsiflexión de 5 a 10 grados a nivel del tobillo, y la rodilla en extensión total. Se retira el molde tres semanas después. (8, 19).

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo es un estudio de tipo retrospectivo en el que se utilizó únicamente material obtenido del Hospital de Ortopedia Tlatelolco.

Fueron analizados los casos de pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral a quienes se les practicó neurectomía de sóleo y gemelos como tratamiento para corregir la deformidad equina de etiología espástica, en el período comprendido de 1974 a 1978.

A todos los pacientes se les efectuó historia clínica general y exploración ortopédica dirigida intencionalmente a su padecimiento espástico. De las primeras se obtuvieron datos generales en lo que respecta a antecedentes hereditarios y personales que si bien no tienen relación directa con el procedimiento quirúrgico sí la tienen desde el punto de vista estadístico en nuestro medio y por lo cual se mencionan.

La exploración ortopédica se encaminó a estudiar el estado preoperatorio del paciente, fundamentalmente dirigido a la presencia del clonus del tobillo y a la repercusión que éste elemento tenía sobre la marcha. Sin embargo, es necesario mencionar los tratamientos quirúrgicos efectuados previos a la neurectomía o los posteriores a la misma, ya sea que se hayan llevado a cabo como tratamiento complementario o para corregir un mal resultado obtenido por el procedimiento.

Los resultados fueron analizados desde un punto de vista

estrictamente quirúrgico en el que los resultados buenos correspondieron a los pacientes con ausencia de clonus, los segundos, con persistencia de clonus discreto sin recidiva de la deformidad y repercusión discreta sobre la marcha se clasificaron como regulares; y tercero, los resultados malos, en los que el clonus reapareció en forma franca, con recidiva de la deformidad y marcha espástica.

Finalmente, para evaluar la mejoría obtenida, en parte indirectamente por la cirugía, tomando al enfermo en una forma integral, se hicieron valoraciones pre y postoperatorias de su capacidad funcional y clasificación terapéutica ideados por Minear (cuadros 1 y 2). Para obtener los resultados del postoperatorio en cuanto a la clasificación funcional, se tomaron como parámetros básicos las opiniones de los padres; de ellos mismos se recabaron datos, por medio de interrogatorio directo, de la importancia que se ha dado al manejo postoperatorio extrahospitalario, tanto desde el punto de vista fisiológico y de rehabilitación, como en el de otras áreas y otros tipos de terapia, muchas veces necesarias.

27-A

CUADRO I

Capacidad Funcional (grado de gravedad)

Clase I	Pacientes con parálisis cerebral sin limitación práctica de la actividad.
Clase II	Pacientes con parálisis cerebral y limitación ligera a moderada de la actividad.
Clase III	Pacientes con parálisis cerebral y limitación entre moderada y grave de la actividad.
Clase IV	Pacientes con parálisis cerebral incapaces de efectuar ninguna actividad física útil.

CUADRO II

Terapéutica.

Clase A	Pacientes con parálisis cerebral que no requieren tratamiento.
Clase B	Pacientes con parálisis cerebral que necesitan artefactos ortopédicos mínimos y tratamiento mínimo.
Clase C	Pacientes con parálisis cerebral que necesitan artefactos y aparatos ortopédicos y los servicios de un equipo de tratamiento de parálisis cerebral.
Clase D	Pacientes con parálisis cerebral limitada a un grado en el que requieren internamiento y tratamiento prolongados.

RESULTADOS

I.- Aspectos Generales:

a) Antecedentes hereditarios y familiares:

- Un caso de un hermano con PCI	
- Medio socioeconómico: bajo	40%
Medio-bajo	40%
Medio-alto	20%
Alto	0%

b) Antecedentes personales no patológicos:

- Edad materna: (al momento del parto)	
15-20 años	22.5%
20-35 años	60 %
Más de 35 años	27.5%
- Número de Gesta:	
Gesta I	45%
Gesta III	20%
Gesta II	9%
Otros	26%
- Duración del embarazo: A término	33%
32-38 S.	22%
Menos 32 S.	45%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Control Prenatal:	Completo	30%
	Irregular	40%
	Sin control	30%

- Exposición a teratógenos:

Un caso de exposición a Rx en el primer trimestre.

Un caso de administración de dimenhidrinato.

- Padecimiento intercurrentes:

Un caso hiperemesis gravídica

Dos casos de amenaza de aborto

Un embarazo gemelar.

- Antecedentes perinatales

Atención del parto:	Hospitalaria	60%
	Particular por MC	12%
	Empírica	28%

Tipo de parto:	Eutócico	66%
	Distócico:	
	Gemelar	5%
	TPP	5%
	Fórceps	24%

- Datos sugestivos de hipoxia:		40%
- Peso:	Más de 4000 gr.	0%
	2250-3900	33%
	Menos de 2250	30%
	No conocido	37%

- Antecedentes personales patológicos.

Un caso de neumonía.

Un caso de meningitis.

Un caso de TCE

II.- Padecimiento actual (PCI)

- Datos generales:

Sexo masculino	55%
Sexo femenino	45%

Edad de detección:

Antes de 6 meses	22.5%
Entre 6/12 y un año	38.5%
Después del año	39.0%

Sintomatología inicial:

Claudicación al iniciar la deambulación.	38.0%
Incapacidad para asumir la posición sentada	33.0%
Hipomovilidad	22.5%
Contractura de aductores	5.5%

Tratamientos previos:

Fisioterapia y Ortesis:	60%
Tenot. Adds. Bilat.	5%
A.T.A.	5%
Sherman-Jones	5%
Ninguno	25%

Localización:

Monoparesia	5%
Paraparesia	33%
Hemiparesia	38%
Triparesia	0%
Cuadriparesia	24%

Tipo de marcha:

Espástica	60%
Espástica en tijeras	27%
No posible independiente	13%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. Resultados de la Técnica Quirúrgica.

- Fueron intervenidos 18 pacientes.
- Se practicaron 24 intervenciones, producto de ocho pacientes a quienes se les efectuó en forma bilateral y ocho en un solo miembro.
- Las ocho intervenciones bilaterales se efectuaron en forma simultánea.
- Los resultados obtenidos corresponden al número de intervenciones y no al número de pacientes.
- Valoración preoperatoria del clonus:

Agotable	60%
Inagotable	40%

Con rodilla en flexión	0%
------------------------	----

Con rodilla en extensión	9%
--------------------------	----

En ambas posiciones	91%
---------------------	-----

- Edad a la que se efectúa la cirugía:

1 a 3 años	16%
------------	-----

3 a 6 años	33%
------------	-----

7 a 9 años	38%
------------	-----

10 ó más años	13%
---------------	-----

- Tiempo de evolución postoperatoria:

18 a 24 meses	16%
24 a 30 meses	12%
30 a 36 meses	16%
36 a 42 meses	33%
42 a 48 meses	0%
Más de 48 meses	23%

- Tipo de neurectomía:

Sobre sóleo y gemelos	70%
Sóleo y un gemelo	10%
Únicamente sóleo	0%
Sólo gemelos	20%

- Tratamiento quirúrgico simultáneo a la neurectomía:

Tenotomía de aductores	27%
Ata tipo Hausser	15%
Neurectomía del Obturador	5%
Elongación del Tibial post.	5%
Únicamente N de S y G	48%

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- Tratamiento quirúrgico posterior a la neurectomía:

Tenotomía de aductores	10%
Revisión de neurectomía	16%
Ata tipo Hausser	10%
Eggers	5%
Ninguno	64%

- Resultados locales de la cirugía:

Buenos	60%
Regulares	27%
Malos	23%

- Resultados en la clasificación funcional:

- Preoperatoria:

Clase I	5%
Clase II	62%
Clase III	33%
Clase IV	0%

- Postoperatoria:

Clase I	62%
Clase II	33%
Clase III	5%
Clase IV	0%

- Resultados en la clasificación terapéutica:

- Preoperatoria:	Clase A	0%
	Clase B	50%
	Clase C	50%
	Clase D	0%

- Postoperatoria:	Clase A	16%
	Clase B	74%
	Clase C	10%
	Clase D	0%

- Asesoría paterna y tratamiento complementario:

Bien orientada	50%
Regular	40%
Sin asesoría	10%

DISCUSION DE RESULTADOS

Han sido revisados los pacientes que fueron sometidos a neurectomía de las ramas motoras del sóleo y los gemelos en el período comprendido entre 1974 y 1978.

Se obtuvieron resultados en cuanto a antecedentes generales que pueden tener utilidad estadística acerca de la parálisis cerebral infantil en nuestro medio.

El primer resultado con significancia, correspondió al medio socio-económico en el que se desenvuelven los pacientes de este estudio. El 80% pertenece a un medio socio-económico bajo o medio bajo. Este alto porcentaje puede ser debido al carácter de tipo institucional de nuestro Hospital.

La importancia que tiene el medio socio-económico en la parálisis cerebral infantil, se hace manifiesta al repercutir, en forma indirecta, en el resto de los resultados. Estando conscientes de que el bajo nivel socio-económico al que pertenece la mayoría de la población de nuestro país, constituye el principal problema de salud, no profundizaremos en el tema en sí, sino en la repercusión que tiene en el padecimiento.

Esta repercusión se hace evidente iniciando en la misma etiología, ya que se encontró un gran porcentaje de situaciones pre y perinatales que pudieron ocasionar la lesión cerebral. Esto se hace manifiesto: en el alto porcentaje de embarazos que cursan con control prenatal y regular o tardío, o bien, sin ningún control, correspondiendo a este grupo, el 70% de

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

los casos; en la tensión empírica del parto o en el domicilio (40%); en el porcentaje de madres afeas, de más de 35 años, en el momento del parto (27.5%); en el porcentaje de prematuridad completa, (55%); y en los datos sugestivos de hipoxia (40%). Cabe mencionar que estos dos últimos aspectos correspondieron a las principales posibles causas de lesión cerebral. Existió algún tipo de distosia en el 34% de los casos.

Por otro lado, no se encontraron datos significativos en cuanto a antecedentes hereditarios, número de gesta y antecedentes personales patológicos.

Refiriéndonos al padecimiento actual en sí, se puede mencionar que no existió diferencia en la frecuencia encontrada entre ambos sexos. La edad de detección por los padres en muchas ocasiones fue tardía, ya que la mayoría de las veces se hizo al iniciar la deambulaci3n por claudicaci3n durante la misma, sin que acudieran previamente a consulta por el retraso de la misma.

Tambi3n fue analizada la localizaci3n de las manifestaciones de la lesi3n cerebral, llamando la atenci3n que s3lo hubo un caso de monoparesia y ninguno con afecci3n a tres miembros. En el resto de las localizaciones no hubo diferencia significativa.

Analizando los resultados de las distintas intervenciones, producto de ocho pacientes intervenidos bilateralmente, y ocho en un solo lado, se encontr3, primeramente, que no hubo diferencia en la evoluci3n entre uno y otro grupo. En algunos de

los casos se efectuó algún otro tipo de cirugía en forma simultánea, teniendo significancia únicamente la tenotomía de los aductores de cadera, practicada en el 27% de los pacientes.

El tiempo mínimo de evolución posoperatorio fue de 18 meses y el máximo de 5 años dos meses, con un promedio de 3 años. Se hace notar que en el caso con mayor tiempo de evolución no ha reaparecido el clonus.

La edad mínima en la que se efectuó la intervención fue de 2 años 6 meses y la máxima a los 13 años. Aún cuando no hubo una diferencia muy importante, se encontraron resultados ligeramente superiores en los pacientes intervenidos con una edad menor de 5 años.

Se encontró un 23% de resultados malos, por recidiva del clonus y la deformidad. En dos casos fue debida a sección insuficiente de los ramos nerviosos, según se corroboró en una segunda intervención. No hubo casos de hipercorrección a posición en talo.

Finalmente, la mejoría observada en el aspecto integral del paciente, evaluada en las clasificaciones funcional y terapéutica, fue evidente, aún cuando la asesoría paterna no estuvo presente en algunos casos.

**ESTA TESIS NO SA
DE LA BIBLIOTECA**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

- Se evalúan los resultados obtenidos en el tratamiento del pie equino espástico por medio de la neurectomía del sóleo y los gemelos de acuerdo a la experiencia en el Hospital de Ortopedia Tlalatelolco.
- El bajo nivel socio-económico en nuestro medio, constituye un obstáculo más a vencer en el tratamiento de la parálisis cerebral.
- Consideramos que la neurectomía del sóleo y gemelos es una operación muy segura en el tratamiento de la deformidad equina espástica si se hacen las indicaciones correctas.
- Su principal indicación la constituye el clonus importante del tobillo con interferencia sobre la marcha.
- No será efectiva por sí misma cuando se realicen casos en los que exista acortamiento real del músculo o estructuración de la deformidad.
- El hecho de no haber encontrado casos de hipercorrección en nuestra serie, no resta importancia a la evaluación preoperatoria que debe darse al grupo muscular antagonista.
- Es muy difícil hacer una evaluación correcta sobre el resultado obtenido por la intervención, ya que en niños con parálisis cerebral existen factores que no pueden ser dissociados del mecanismo del pie y de la pierna que juegan un papel importante en los resultados del procedimiento quirúrgico. Estos factores pueden ser contracturas a otros

niveles, debilidad o espasticidad de otros músculos en general, alteraciones en la coordinación del movimiento, nivel de inteligencia, etc.

- La neurectomía, como otro tipo de intervenciones, puede no tener un valor permanente en el tratamiento del pie equino espástico, dado el carácter dinámico del padecimiento y a que, ninguno de los pacientes estudiados ha terminado la etapa de crecimiento.
- Hasta ahora los resultados obtenidos en el Hospital han sido satisfactorios. Sin embargo, por lo dicho en el párrafo anterior, y debido a que se han reportado casos de reaparición del Clonus después de 5 años de evolución postoperatoria, es conveniente, no tomar aún como definitivos estos resultados. (15).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Banks, H. H. and Green. The correction of equinus deformity in cerebral palsy. J.B.J.S. 40-AN 1359, 1958.
- 2.- Basset, F. H. III Equinus Deformity in Cerebral Palsy. Current practice in orthopedic surgery, Vol. 3., 1966.
- 3.- Baker, L. D. Triceps surae syndrome in cerebral palsy. A.M.A., Arch. Surg. 48: 216-221, 1954.
- 4.- Bastos Mora F., González Aguilar, J. Cirugía de la Parálisis, Tomo II. Ed. Jims. Barcelona, España, 1970.
- 5.- Bishop B. Spasticity: Its Physiology and Management. I. Neurophysiology of Spasticity: Classical Concepts. Phis. Ther. U.S.A., 57-4, 1977.
- 6.- Bishop, B. Spasticity: It's Physiology and Management. IV. Current and Projected Treatment Procedures for Spasticity. Phis. Ther. U.S.A., 57-4, 1977.
- 7.- Blumel, Johana, Eggers, C.W.N., and Evans, E. Burke. Genetic, Metabolic and Clinical Study on one Hundred Cerebral Palsied Patients. J.A.M.A 174-860, 1960.

- 8.- Crenshaw, A. H. Cirugía Ortopédica de Campbell, Vol. II Editorial Intermedia, Buenos Aires, Argentina, 1975.
- 9.- Eggers, G. W., Evans, E. B. Surgery in Cerebral Palsy. Journal of Bone and Joint Surgery, 45-A, 1963.
- 10.- Fish, R. H. Alcoholizations of Peripheal Motor Nerves of the Legs in Spastic Paralysis of Childhood. Journal of Bone and Joint Surgery, 1932.
- 11.- Giannestras, N. J. Trastornos del pie. Salvat Editores, S. A., Barcelona, España, 1979.
- 12.- Ingram, A. J., Withers, E., Role of Intensive Physical and Occupational Therapy in the Treatment of Cerebral Palsy: Testing and Results. Arch. Phys. Med., 40-429, 1959.
- 13.- Deats, Sidney: Surgery of the extremities in treatment of cerebral palsy, J.A.M.A, 174:1266, 1960.
- 14.- Martz, C. D. Talipes Equinus Correction in Cerebral Palsy, J.B.J.S. 42 A: 769, 1960.
- 15.- Phelps, W. M. Long Terms Results of Orthopedic Surgery in Cerebral Palsy, Journal of Bone and Joint Surgery, 39-A, 1, 1957.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 16.- Pollock, G. A. Transplantation of the Hamstrings Muscles in Cerebral Palsy, Journal of Bone and Joint Surgery, 49-B, 1967.
- 17.- Rembolt, R. R. Emotional Factors in Residential Care. Clin. Orthop, 47-65, 1966.
- 18.- Silver, C. M. Gastrocnemius Muscle Recession (Silverskiold Operation) for Spastic Equinus Deformity in Cerebral Palsy. Vol. 41-A, no. 6. Journal of Bone and Joint Surgery, 1959.
- 19.- Tachdjian, M. O. Ortopedia Pediátrica. Tomo II, Editorial Interamericana, 1976.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN