



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

11245

7

203

HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA - S. S. A.
MORELIA, MICH.

«Ventajas del Tratamiento Quirúrgico
de las Secuelas Poliomiélicas en
Miembros Inferiores»

T E S I S

que para obtener el Título de
E S P E C I A L I S T A E N
T R A U M A T O L O G I A Y O R T O P E D I A
p r e s e n t a
DR. MARTIN IGNACIO BECERRIL ONTIVEROS

A S E S O R :

DR. ROGELIO ACUÑA GARCIA

FEBRERO DE 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

VENTAJAS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS SECUELAS POLIOMIELITICAS EN
LOS MIEMBROS INFERIORES.

INTRODUCCION.

Las secuelas de Poliomielititis en la actualidad son un problema que enfrentan muchos adultos, Jóvenes y niños, ya que son causa de grandes incapacidades físicas y psicológicas; muchos de ellos con una vida monótona e improductiva, representando un verdadero problema bio-psico-social.

En México se efectúan campañas nacionales intensivas para la erradicación de este problema, actualmente es una prioridad a nivel nacional, siendo palpable el resultado de estas campañas. Puesto que el desarrollo y uso diseminado de la vacuna ha disminuido en forma importante la frecuencia de aparición de la Poliomielititis; sin embargo, siguen ocurriendo casos esporádicos y la rehabilitación continua de los pacientes que sufrieron esta enfermedad sigue siendo una preocupación del cirujano ortopedista.

Es bien sabido que la raza humana presenta susceptibilidad universal para la infección por poliovirus; no hay variaciones según raza, edad, localización geográfica o clima. (1)

Es muy probable que las formas paralíticas hayan existido desde la más remota antigüedad, pero las epidemias no fueron registradas con alguna seguridad sino hasta fines del siglo XIX (Suecia 1880). (2)

Las formas paralíticas de Poliomielititis aparecen cuando la mortalidad infantil disminuye de los niveles de 80-100 (muertos en el

primer año de vida (por 100 nacidos vivos). Antes de llegar a esa condición la situación es característica: incidencia del orden de 1-2/100,000 habitantes, ausencia de epidemias: del 80% de los casos que ocurren antes de los tres años y casos aislados entre la población adulta. (3)

Al mejorar el saneamiento ambiental (agua potable, eliminación adecuada de las excretas, menor hacinamiento, promiscuidad, manejo y distribución adecuada de los alimentos), se desplaza la edad en la que se tiene experiencia con los virus de la Poliomielitis y aparecen mayor número de casos paralíticos (la incidencia de parálisis aumenta con la edad) menos de un caso de parálisis por 1000 infecciones en los lactantes, hasta 1 por cada 75 en la edad adulta, o un poco más en las mujeres después de la pubertad. La edad en que ocurren las formas paralíticas es un índice del grado de evolución en el saneamiento.

En México entre 1968-1972 el 94.9 % de los casos paralíticos se presentaron antes de los tres años de edad. (4)

Lamentablemente en nuestro país no hay una institución que se dedique plenamente a la obtención de datos estadísticos de las distintas enfermedades y muchas de las estadísticas obtenidas son hechas por instituciones que manejan grupos muy específicos de la población (IMSS, ISSSTE, SSA). Se ha observado que muchos de los datos estadísticos difieren de una institución a otra y no es posible cuantificar adecuadamente la incidencia de ésta enfermedad. Lo que es bien sabido, que por decreto presidencial, hay una campaña permanente de vacunación contra esta enfermedad, especialmente en las zonas endémicas, aunque el analfabetismo y las costumbres de la población indígena constituyen una barrera contra esta campaña, de ahí que aún existan casos esporádicos de Poliomielitis.

Estos datos son importantes porque podemos observar que un gran número de personas se encuentran en edad productiva y es muy probable que a causa de las secuelas de esta enfermedad se encuentren inactivos o con grandes problemas psicosociales, por esto la importancia de una rehabilitación adecuada, para que puedan tener nuevas perspectivas en su desenvolvimiento bio-psico-social.

JUSTIFICACION.

Como se refirió en párrafos anteriores, en la actualidad hay un número meritorio a considerar con secuelas de Poliomielitis, mismas que pueden tener un grado variable de incapacidad y dependencia. Por lo que es importante que el médico sepa que las secuelas pueden ser menores si se hace un diagnóstico temprano de la fase aguda poniendo en práctica las medidas preventivas señaladas por la ortopedia pediátrica, así se podrán disminuir deformidades y secuelas.

Durante la fase residual de la enfermedad, que empieza después de la etapa convaleciente y dura toda la vida, es cuando la cirugía ortopédica tiene su mayor utilidad para la rehabilitación del paciente: evita o corrige deformidades, restablece la fuerza muscular, estabilizar las articulaciones flácidas y elimina la necesidad de soportes externos como ortesis y corsés.

Antes de empezar el tratamiento, se prepara un programa detallado de rehabilitación, cuyo objetivo final es ayudar al paciente a convertirse en un ciudadano que se baste a sí mismo. Es aconsejable la cooperación con terapeutas físicos y ocupacionales, y es útil la guía vocacional y social. El papel del cirujano es principalmente ayudar al paciente a bastarse en forma física a sí mismo, pero para lograrlo debe evaluar la parte afectada en relación con el paciente como ser

humano, con todos sus potenciales presentes y futuros. Los procedimientos individuales no deben elegirse al azar, sino que deben ser pasos coordinados de un programa complejo.

Un tratamiento adecuado ya sea conservador o quirúrgico, dependiendo de los grupos musculares afectados y el grado de fuerza de los restantes, puede dar como resultado que cambie totalmente su forma de vida. Si antes se encontraba en cama, posiblemente pueda abandonarla, o mas aún, que camine con mulotas llevando una vida casi normal.

Huckstep publicó recientemente una valiosa monografía sobre el tratamiento de la Poliomielitis en países subdesarrollados. Estimó que en los 10 millones de personas que viven en Uganda, 90.000 tienen efectos residuales de la Poliomielitis y 30.000 tienen parálisis grave. El número de individuos paralíticos no tratados se estimó en 200.000 a 300.000 en Nigeria, más de un millón en Africa y varios millones en los países subdesarrollados del mundo. Estos desdichados son personas pobres, sin educación, a los que nadie trata ni ayuda, y aunque poseen una mentalidad normal pasan su vida sin saber ni esperar que los servicios de un cirujano ortopédico competente podría corregir o minimizar sus deformidades y permitirles caminar erguidos, con lo cual, agregado a una adecuación apropiada, se convertirán en ciudadanos útiles en sus propias sociedades.

Algo importante es que el gobierno se preocupa por las enfermedades que afectan a la comunidad infantil, como las infectocontagiosas y entre ellas se encuentra la polio; hace algunos meses se efectuó un programa llamado "Cirugía Extramuros" que se ocupa no solo de las secuelas de polio, sino de labio leporino, estrabismo, y otras. Es bueno, pero sería mejor hacer programas como este en cada uno de los estados de la república.

Desgraciadamente el costo de este tipo de cirugía en los médicos particulares es muy alto, por esto es importante que se elaboren programas y centros de rehabilitación para las comunidades que no cuentan con los medios para costear este tipo de tratamientos y así puedan mejorar sus perspectivas de vida en sus comunidades.

HIPOTESIS.

Las secuelas de poliomielitis producen incapacidad variable, limitando sus perspectivas de vida y afectando su unidad bio-psico-social; si mejoramos las incapacidades por medio de las técnicas quirúrgicas preestablecidas, y una adecuada rehabilitación, podemos mejorar considerablemente sus condiciones de vida y una adaptación adecuada a su medio ambiente.

Sabemos que las secuelas de poliomielitis son la causa de la inactividad del paciente por la inestabilidad de las articulaciones, falta de fuerza muscular y deformidades; por lo que es necesario tratar estos problemas ya sea de tipo conservador o quirúrgico dependiendo de cada paciente y de la gravedad de sus secuela a si como su capacidad mental para llevar una vida independiente.

GENERALIDADES

GENERALIDADES

POLIOMIELITIS.

La primera descripción de la Poliomielititis parálitica fue hecha por Underwood en el año de 1789. (5)

Durante la mayor parte del siglo XIX, la enfermedad fue considerada como un padecimiento esporádico de los niños pequeños; su naturaleza contagiosa y epidémica no recibió la debida atención hasta el trabajo de Meding, aparecido en Suecia en 1890. Por aquellos tiempos, la enfermedad dejó de ser una curiosidad para convertirse en plaga que azota periódicamente a muchos países. (6)

Wickman, discípulo de Meding, quien publicó su monografía en 1908, el mismo año en que Landsteirner describió el virus, hay descripciones clínicas aparecidas en Inglaterra (1795), Italia (1813), e India (1823). (5)

En 1931 Burnet y Macnamara efectuaron la importantísima observación de que no todas las cepas de virus de la poliomielititis eran inmunológicamente análogas. La obtención de la vacuna contra la Poliomielititis ha sido el progreso que más repercusión ha alcanzado. (6)

Durante el año de 1960 se inició en México la campaña contra la Poliomielititis. Esta campaña ha constituido fundamentalmente en la vacunación de todos los niños susceptibles, en un principio se utilizó la vacuna de tipo Salck y posteriormente la vacuna tipo Sabin que hasta nuestros días se ha utilizado. (6)

Es una enfermedad infecciosa aguda producida por un grupo de virus de RNA del grupo de los enterovirus que incluye a los virus Coxackie y ECHO, que solo afecta al hombre y primates. Se han descrito 3 grupos antigénicos tipo I (Brunnhilde), tipo II (Lansing), tipo III (Leon).

EPIDEMIOLOGIA.

El virus en la última década posterior a la vacuna se observó un aumento en la inminencia de paciente menores de 5 años y previamente a la vacuna, la incidencia era entre los 5 y 14 años de edad. La Poliomielititis aumenta su frecuencia en los meses de Julio a Septiembre, y en los países tropicales, de verano a otoño. En E.E.U.U., de los niños menores de 5 años de edad que presentaron la enfermedad, el 89 % se encontró el virus tipo I.

PATOGENESIS.

El virus invade al cuerpo a través de la vía orofaríngea y se multiplica en los ganglios linfáticos del tracto alimentario antes de diseminarse por la vía hematógena, el periodo de incubación varía entre 6 y 20 días, y posteriormente se disemina por la vía hematógena; de éstos solo el 2% sufre enfermedad neurológica. el virus tiene una predilección definida por la célula del cuerno anterior de la médula espinal, lo mismo que por ciertos núcleos motores del tallo del encéfalo. Las células más afectadas a menudo son las de la fracción lumbar y cervical de la médula espinal. La forma lesiva sobre las neuronas motoras puede ser de dos tipos: directa o indirecta. La directa, es decir, por efectos tóxicos del virus, o indirecta por isquemia, edema, hemorragia del tejido de sostén. Las células ganglionares del área afectada se ponen tumefactas, al cabo de 48 horas, y sufren cromatolisis la sustancia citoplasmática de Nissl; se produce una reacción inflamatoria aguda y edema con infiltración de células polimorfo-nucleares y mononucleares en la sustancia gris, sobre todo en las zonas perivasculares. Los cuerpos necróticos son reemplazados a continuación por tejido cicatrizal. La infección de la

célula del cuerno anterior varía de la lesión mínima con inhibición temporal de la actividad metabólica y recuperación rápida hasta la destrucción completa e irreparable.

La parálisis es de tipo flácido 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 resultante es proporcional al número de unidades motoras que se pierden. 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 normalización del poder muscular, depende manera primordial de la recuperación de las células del cuerno anterior de la médula espinal que han sido lesionadas pero no destruidas.

La recuperación muscular es más notable de los 3 a 6 primeros meses, y este potencial cesa aproximadamente entre los 16 y 18 meses después de iniciado el padecimiento; los 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 probable la posibilidad de recuperación importante del funcionamiento. Si la parálisis inicial es parcial, el pronóstico será mejor.

Otra consideración de importancia es el estado de los músculos vecinos. Un músculo debilitado y rodeado por músculos paralizados por completo, tiene menos posibilidad 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 los factores que pueden interferir con la recuperación de la función muscular.

Los músculos más comunmente afectados son los inervados por motoneuronas de las expansiones cervical y lumbar, la parálisis es doblemente más frecuente en los músculos de la extremidad inferior que en los de la extremidad superior.

La evolución de la enfermedad se divide en las siguientes etapas:

a)- Fase aguda (dura entre 5 y 10 días) puede causar síntomas que varían de un ligero malestar hasta una encefalitis con parálisis, por lo que se subdivide a su vez en fase preparalítica y fase paralítica. Se considera de ordinario que la fase aguda termina 48 horas después de la recuperación de la temperatura normal.

b)- Fase convalescente:abarca el periodo de 16 meses después de la fase aguda. Durante esta época ocurre un grado variable de recuperación espontánea del poder muscular. Esta fase se subdivide a su vez en fase de sensibilidad (que dura entre una semana y varios meses) que se caracteriza por hipersensibilidad de los músculos que están sensibles y en "espasmo", y fase de insensibilidad, en la cual los músculos ya no son sensibles pero se encuentran aún en periodo de recuperación.

c)- La fase crónica o residual. Es la etapa final de la enfermedad, después que ha ocurrido la recuperación del poder muscular. Abarca el resto de la vida del paciente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la Poliomielitis varía según la etapa de la enfermedad y la gravedad y extensión de la parálisis.

FASE AGUDA.

La fase febril aguda es del dominio principal del pediatra o del internista, y el paciente es internado en la unidad de enfermedades infecciosas. Durante esta fase la preocupación principal del cirujano ortopeda consiste en dar comodidad al paciente y prevenir las deformidades. Es mejor colocar al enfermo en reposo completo, en cama, que restringir al mínimo sus actividades físicas. El paciente es irritable y apronsivo. Es importante tranquilizarlo y disipar sus temores.

El paciente debe de colocarse para que se produzca una alineación correcta de las extremidades y una postura adecuada del tronco. El objetivo es prevenir el desarrollo de deformidades. La cama debe tener apoyo suficiente y no debe hundirse. Los períodos de posición supina deben alternarse con los de posición prona, y ésta última es importante para conservar el buen tono muscular de los músculos glúteo mayor y de la masa común.

Las extremidades no deben conservarse en posiciones rígidas y de manera fija. Varias veces al día se hacen movimientos pasivos de las articulaciones hasta sus límites máximos de desplazamiento; esto ayudara a aliviar el dolor muscular. Debe evitarse sin embargo el estiramiento excesivo de los músculos. El paciente se manipulará con la mayor suavidad posible.

Espasmo muscular. Una manifestación principal de la poliomielititis en sus etapas iniciales, el llamado espasmo muscular, se caracteriza por contracción protectora de los músculos para prevenir los movimientos potencialmente dolorosos. Falta espasticidad verdadera y signos de afección de neurona motora alta. No se conoce la causa verdadera del dolor y sensibilidad muscular. Con más probabilidad se

deben a cambios inflamatorios en ganglios posteriores y meninges. Otras causas posibles son: lesiones de la sustancia reticular de las neuronas internunciales, en las cuales están afectadas las fibras inhibitoras que van hacia las células del cuerno anterior.

Una consideración importante es que los músculos poderosos dolorosos tienen a acortarse durante la fase de sensibilidad; si se conservan en su posición acortada se producirá contractura miostática y deformidad fija.

Calor húmedo. En la fase aguda y de sensibilidad de la convalecencia, el calor húmedo servirá para aliviar la sensibilidad y el malestar de los músculos. La temperatura de los baños en bañera debe ser de unos 37.8 grados centígrados, y el periodo total de inmersión en la bañera no debe exceder de 20 minutos.

__FASE DE CONVALECENCIA__

Los objetivos del tratamiento durante la fase de convalecencia son: 1) lograr la recuperación máxima de los músculos individuales; 2) restablecer y conservar límites normales de movimientos articulares; 3) prevención de deformidades y corrección de las mismas si ocurren; 4) lograr un estado fisiológico del sistema neuromusculoesquelético tan pronto como sea posible.(4)

Deben de observarse las tendencias hacia las deformidades, como rotación externa y abducción de las caderas, flexión plantar de los pies o aducción de los hombros. Los ejercicios pasivos de estiramiento deben tener por objeto prevenir y corregir las deformidades.

Cuando hay debilidad muscular, la tendencia es utilizar un grupo poderoso de músculos que pueden afectar la acción con más facilidad y rapidez, lo que excluye así a los músculos más débiles del patrón de actividad motora. Un músculo que ha estado paralizado por un tiempo

quedará fuera del patrón de movimientos de manera permanente si otros músculos substituyen su acción durante el periodo de recuperación del mismo. Deben evitarse estas substituciones musculares, lo mismo que los patrones anormales de actividad motora. Algunas unidades neuromusculares suelen conservarse intactas en los músculos paralizados; estas actúan como "unidades contráctiles de guía", y en la ejecución de los ejercicios activos estas unidades neuromusculares funcionales deben utilizarse para guiar la parte de la ejecución del movimiento normal.

Un músculo paralizado se fatiga con facilidad. Esto se demuestra con sencillez por su pérdida de poder e incapacidad para funcionar después de varias contracciones eficaces. Forzar a un músculo tan débil más allá de su punto de acción máxima no aumenta su poder; por lo contrario, inhibe la recuperación del músculo paralítico. Es importante observar un nivel de actividad funcional del músculo débil de modo que no sea forzado a exceder su capacidad.

---FASE CRONICA---

Los objetivos del tratamiento de la etapa residual son, alentar al paciente para que logre la función máxima y obtenga el grado más grande de actividad productiva a pesar de la debilidad residual.

La etapa residual es un periodo dinámico no estático. Mucho se puede hacer para mejorar la capacidad funcional del paciente. Los aspectos del tratamiento de esta etapa se pueden clasificar en: fisioterapia, ortesis, cirugía

Fisioterapia.

La fisioterapia tiene por objeto: 1) prevenir o corregir las deformidades mediante ejercicios de estiramiento pasivos; 2) aumentar

el poder motor de los músculos mediante ejercicios activos o hipertrofiantes; 3) Lograr una actividad funcional máxima.

Ortesis..

El uso de un artefacto puede ser necesario durante la fase de insensibilidad de las etapas de convalecencia y residual de la Poliomielititis. Los objetivos primarios de los artefactos ortésicos son: 1) sostener al paciente y permitirle andar y aumentar su actividad funcional; 2) proteger a un músculo débil contra el estiramiento excesivo; 3) aumentar la acción de los músculos débiles o substituir la de los que han perdido por completo; 4) prevenir las deformidades y las posiciones incorrectas; y 5) corregir las deformidades mediante estiramiento de ciertos grupos musculares que se encuentran en contractura.

Cirugía.

Se puede recurrir a muchísimos procedimientos quirúrgicos, tanto para la corrección de las deformidades paralíticas como para la rehabilitación física total del paciente con Poliomielititis. Estos procedimientos consisten en: fasciotomía, capsulotomía, transferencias tendinosas, osteotomía, artrodesis, y alargamiento de las extremidades.

Las distintas técnicas para la corrección de cada una de las deformidades de las extremidades inferiores se expondrán detalladamente en el capítulo de MATERIAL Y METODOS.

CAPITULO I
TOBILLO Y PIE

P I E Y T O B I L L OBIOMECANICA DEL PIE.

Considerado en su conjunto, el pie realiza normalmente, respecto a la pierna -o la pierna respecto al pie- movimientos en todas las direcciones del espacio. Tales movimientos resultan de la combinación de los desplazamientos del plano sagital (flexión-extensión), en el horizontal (abducción-aducción) y en el transversal (pronación-supinación). Evidentemente estos movimientos alrededor de los ejes de una esfera no se realizan ni pueden normalmente realizarse en ninguna de las articulaciones aisladas del pie. Y resulta por consiguiente de la combinación de los movimientos de varias de ellas. Para estudiar por lo tanto, la movilidad total del pie interesa antes que nada descomponerla en los principales elementos anatómicos que la integran: 1) articulación tibioperoneoastragalina; 2) articulación calcaneoastragalina, y 3) articulación mediotarsiana.

ARTICULACION TIBIOPERONEOASTRAGALINA.

Es la más importante desde el punto de vista tanto anatómico como funcional. Los movimientos sólo son posibles en flexión o extensión. Es muy discutible si en las condiciones determinadas por la parálisis, la articulación permite una cierta movilidad en sentido lateral -pronación y supinación- como pretenden algunos autores (Langer, Stendler, etc.). Según los citados autores, las parálisis de los músculos que normalmente realizan y limitan los desplazamientos del pie en el plano frontal, entrañaría la posibilidad de una movilidad de la articulación en este mismo sentido. Lo cual a su vez equivaldría a admitir la participación de esta articulación en dos

importantes fenómenos consecutivos a la parálisis: uno de ellos, la inestabilidad del pie, como órgano de soporte, en el plano frontal. El otro, la tendencia a las deformidades o desviaciones del mismo. Existen razones anatómicas bien establecidas, y comprobadas ampliamente por la experiencia quirúrgica, para afirmar que la movilidad pasiva del pie en el plano lateral, a nivel de la polea astragalina, no se produce en ninguna condición, por intensa y antigua que sea la parálisis o en todo caso se producen sólo en un grado mínimo.

La firmeza del astrágalo respecto a la pierna, y su falta de movilidad lateral, está confinada a elementos puramente pasivos, sin que puede apenas ser modificada por la ausencia o la presencia de unidades musculares activas.

---ARTICULACION SUBASTRAGALINA---

El principal movimiento es el de abducción-adsucción de la parte anterior del pie respecto a la posterior del mismo, y a la pierna, y en virtud del cual se abre o se cierra el ángulo que forman entre sí los ejes anteroposteriores del astrágalo y del calcáneo. Como consecuencia de ello el movimiento combinado de las dos sólo puede hacerse por entrecruzamiento de sus ejes según se trata de representar en la figura 1. De ello resulta un hecho muy importante para la mecánica articular, y es que el movimiento de abducción y adsucción entre el astrágalo y el calcáneo no puede realizarse en forma pura, al menos en condiciones normales: el movimiento de adsucción tiene que ir necesariamente acompañado de un desplazamiento ligero en supinación y en flexión plantar. Por el contrario, el movimiento de abducción se acompaña de una ligera pronación y flexión dorsal.

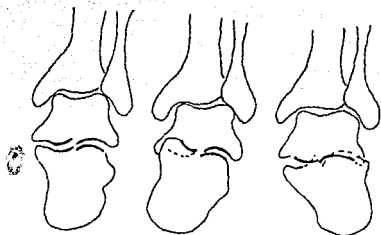


Fig. 1. Esquema representando el movimiento combinado de la doble articulación calcaneotragalino.

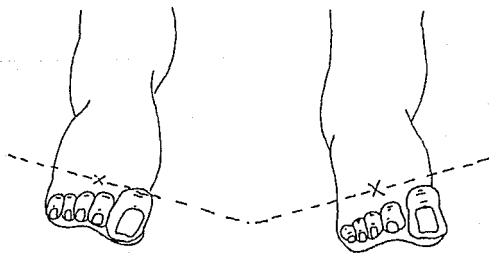


Fig. 2. Movimiento de rotación del antipirè respecto al bloque calcaneotragalino, alrededor de un eje anteroposterior.

La amplitud máxima, en condiciones normales, de los desplazamientos del calcáneo respecto al astrágalo, en el plano horizontal, abducción y aducción, viene a ser de unos 20 grados. En ciertas condiciones patológicas, por ejemplo en el pie plano valgo laxo, o bien en las parálisis flácidas con gran laxitud articular, puede aumentar hasta casi el doble del valor normal unos 35 grados.

ARTICULACION MEDIOTARSIANA (ASTRAGALOESCAFOIDEA Y CALCANEOCUBOIDEA)

El principal movimiento que realiza esta articulación es el de pronación y supinación del antepié respecto a la masa posterior representada por el calcáneo y el astrágalo, cuando estos huesos se hallan fijos a la pierna. Se trata pues de un movimiento de rotación o de torsión alrededor del eje longitudinal o anteroposterior del pie (fig. 2). El movimiento de pronación y supinación se asocia a un ligero desplazamiento en el sentido de la abducción-flexión dorsal, y en el de la aducción-flexión plantar, respectivamente.

De estos movimientos asociados a nivel de la articulación mediotarsiana, el más importante es el de flexión plantar, pues toma una parte muy considerable en el arqueamiento del pie, y en la formación de la bóveda plantar. Correspondiente a esta importante función articular, el movimiento de flexión plantar a nivel de la articulación mediotarsiana, aunque muy corto en amplitud, está dinámicamente servido por una serie de músculos importantes cuya principal acción, según hemos de ver, es mantener el grado conveniente de flexión entre la parte anterior y la parte posterior del pie. Por el contrario, el movimiento de abducción-aducción es prácticamente despreciable en condiciones normales. Pero puede aumentar hasta un grado muy acentuado en los casos de parálisis extensas con gran flaccidez y laxitud ligamentosa.

MOVIMIENTOS COMBINADOS DE LA ARTICULACION CALCANEOSTRAGALINA YMEDIOTARSIANA

LA ARTICULACION TALOCALCANEONAVICULAR, O ASTRAGALO INFERIOR.

Conviene no confundir LOS términos de <<articulación subastragalina>>, que se refiere exclusivamente a la calcaneostragalina, y el de <<articulación astragalina inferior>> que corresponde al complejo articular formado por la calcaneostragalina y la astragaloescaloidea.

La biomecánica de este amplio complejo articular es lo suficientemente bien conocida para podernos excusar de un análisis detenido. Sólo creamos conveniente insistir en algunos aspectos que tienen particular importancia cuando se trata de decidir las indicaciones y la táctica adecuada en las operaciones estabilizadoras del pie. Lo mismo que en las demás articulaciones del tarso -y quizá más que ninguna otra- el déficit motor creado por la parálisis tiene como consecuencia un aumento considerable de la amplitud de los movimientos pasivos. Lo cual es una de las causas principales de las desviaciones que sufre el pie y de la inestabilidad del mismo. Esta movilidad pasiva exagerada, en el sentido de la aducción-supinación y abducción-pronación, se establece principalmente a nivel de la articulación astragaloescaloidea, llegando en ocasiones a una completa luxación del escaloidea respecto a la cabeza del astrágalo. Estos casos ofrecen, según hemos de ver, indicaciones particularmente favorables para las operaciones estabilizadoras por medio de artrodesis parciales del tarso (artrodesis astragaloescaloidea) (fig. 3 a 5).

--- DEMAS ARTICULACIONES DEL TARSO, METATARSO Y DEDOS.

ARTICULACIONES METATARSOALANGICAS. De las demás articulaciones del pie, aparte de las descritas hasta ahora, sólo tienen cierta importancia funcional y práctica las articulaciones

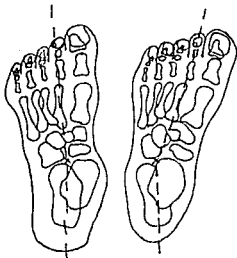


Fig. 4. Movimiento de supinación y pronación del pie a nivel de la articulación subtarsal.

Fig. 3. Movimiento de abducción y aducción del antepié a nivel de la articulación mediatarsoiana.

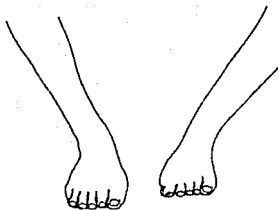
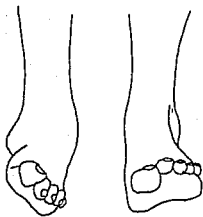


Fig. 5. Movimiento completo del pie en sentido lateral a expensas de la articulación subtarsal y mediatarsoiana.



metatarsofalángicas. Y de ellas el único movimiento útil tanto activo como pasivo, es el de dorsiflexión, en virtud del cual la superficie de los dedos queda aplicada al suelo mientras el resto de la planta se separa del mismo. Ello exige una gran movilidad pasiva de los dedos que alcanza en el sentido de la movilidad dorsal una amplitud máxima de más de 90 grados respecto a los ejes de los metatarsianos correspondientes.

Lo mismo que en muchas otras regiones del sistema motor, cada músculo del pie realiza funciones distintas. Aparte de su acción principal, puede ejercer otras secundarias que en determinadas circunstancias adquieren un particular relieve en la dinámica del pie. Por otro lado, cada movimiento está determinado por la acción de varios músculos anatómicamente distintos pero de efecto motor parecido. Y por último, en cada uno de lo que podríamos llamar funciones primordiales de la musculatura del pie (soporte, equilibrio, propulsión, etc) pueden intervenir músculos funcionalmente sinérgicos pero dispares en cuanto a su disposición anatómica y su efecto cinético.

--- FLEXORES PLANTARES DEL PIE ---

El más importante de estos músculos desde el punto de vista anatómico, dinámico y funcional, es el tríceps. La acción de este músculo se ejerce sobre la articulación tibioperoneoastrogalina, a nivel del cual se realiza prácticamente todo el movimiento de flexión y extensión del pie. El tríceps es pues, desde el punto de vista dinámico, el único flexor plantar propiamente dicho del pie.

--- FLEXORES PLANTARES SECUNDARIOS O FLEXORES DEL ANTEPIE ---

Son el tibial posterior, el peroneo lateral largo, el flexor común de los dedos, y el flexor propio del primer dedo (fig. 6). También se les llama flexores profundos, por la situación anatómica que ocupan en la cara posterior de la pierna. Todos estos músculos colaboran con

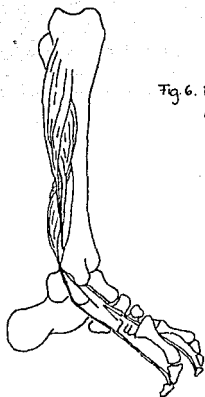


Fig. 6. Flexores plantares secundarios. Tibial posterior, peroneo lateral largo, flexor común de los dedos y flexor propio del primeró.

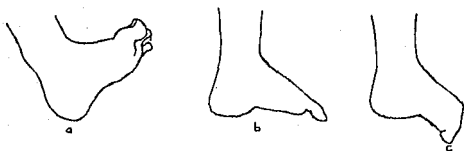


Fig. 7. Efecto cinético de los flexores plantares secundarios en caso de parálisis del tríceps. a) Efecto flexor limitado sobre la articulación fibioperoneoastrogálica. b y c) Efecto flexor sobre el antepié y sobre los dedos.

la función específica del tríceps en el movimiento de flexión plantar a nivel de la articulación tibioperoneoastragalina. Pero por razones anatómicas, su acción aislada se ejerce principalmente sobre la parte anterior del pie, flexionando éste a nivel de lo que hemos convenido en llamar articulación astragalina inferior, o talocalcaneonavicular. Es decir, plegando el pie sobre sí mismo (fig.7)

ACCION DINAMICA DE LOS FLEXORES SOBRE LA BOVEDA PLANTAR.

El arqueamiento del pie en el plano anteroposterior se realiza, en virtud de un movimiento a nivel de la articulación talocalcaneonavicular. Es por lo tanto un movimiento combinado de flexión, supinación y ligera abducción de la parte anterior del pie respecto a su parte posterior. Los elementos activos de este movimiento son principalmente el tibial posterior, el flexor propio del dedo gordo y el peroneo lateral largo. El tibial posterior ejerce aisladamente un efecto supinador y aductor sobre la punta del pie y por lo tanto constituye lógicamente la unidad muscular más importante en el mantenimiento de la bóveda. La acción más importante es sin embargo la supinación. En su trayecto relativamente corto, el tendón del tibial apenas puede ejercer una acción de cuerda respecto al arco plantar, por lo cual su efecto flexor sobre dicho arco es mucho menor que su efecto supinador.

El flexor propio del primer dedo ejerce la acción específica que indica claramente su nombre anatómico. Pero juega al mismo tiempo un importante papel en el componente de flexión del antepié, necesario para mantener el arco plantar. Debido también a la disposición anatómica de su trayecto tendinoso, este efecto flexor, sobre el arco plantar, es superior al del tibial posterior. Por lo cual, según algunos autores (HOEPKE), el flexor propio del primer dedo constituye activo más importante del mantenimiento de la bóveda. Recuérdese, en efecto, que el tendón de este músculo no pasa de la pierna al pie,

como el tibial y el flexor común, por el canal maleolar, si por un punto más inferior, es decir, por debajo del sustentáculo talareo (fig.8). Por debajo, pues, de la articulación calcaneostragalina.

Sin embargo, esta acción flexora sobre el arco plantar, no puede ejercerse más que en determinadas condiciones. Es decir, cuando el primer dedo, sobre el cual se inserta, se halla fijado en extensión (flexión dorsal) y pueda ofrecer, por lo tanto, una cierta resistencia a la tracción del flexor largo. De lo contrario, la acción de este músculo se traduce por un movimiento pronunciado de flexión plantar del primer dedo, sin efecto alguno sobre la bóveda. Estas condiciones, en las cuales el primer dedo se halla fijo en extensión, puede cumplirse de dos formas distintas: por la acción de sus antagonistas, es decir el extensor largo y corto, y por la extensión pasiva del primer dedo contra el suelo, en la posición de apoyo sobre la punta del pie (fig.9). Desde el punto de vista funcional, en el que respecta particularmente a su acción sobre la bóveda, hay que considerar pues el extensor del dedo gordo como un sinérgico de su antagonista, el flexor propio.

El peroneo lateral largo ejerce sobre el antepié una acción principalmente flexora y pronadora. Este último efecto dinámico -el de pronación- está en contradicción aparente con la finalidad de mantener la bóveda plantar. Sin embargo, debido a la dirección casi transversal de su trayecto tendinoso plantar, este músculo actúa como tensor lateral de la bóveda.

Apenas es necesario añadir que en esta función intervienen también de una manera decisiva los flexores plantares cortos, por un mecanismo que se explica muy fácilmente teniendo en cuenta su trayecto, sus inserciones y su disposición anatómica, y sobre las cuales sería tan inútil como fatigoso el seguir insistiendo (fig. 9). Hay sin embargo, un músculo plantar, que a pesar de su poca

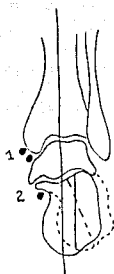


Fig. 8. Situación de los tendones de los flexores plantares secundarios en relación al eje de la pierna, en su punto de inflexión de la planta del pie.
 1) Tibial posterior y flexor común de los dedos.
 2) Flexor propio del primer dedo.

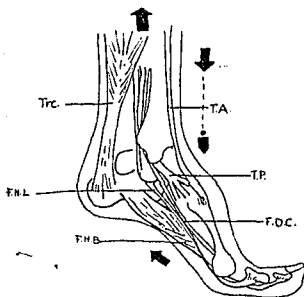


Fig. 9. Músculos que intervienen en el momento de la bóveda plantar y en la flexión plantar activa del pie contra la resistencia del suelo: Trc, triceps; T.A., tibial anterior; T.P., tibial posterior; F.D.C., flexor común de los dedos; F.H.L., flexor largo del primer dedo; F.H.B., flexor corto del primer dedo (no está representado en la figura el flexor corto plantar.)

Importancia anatómica y fisiológica, merece ser considerado con una cierta atención por la participación que tiene del arco plantar: es el flexor corto del primer dedo (fig. 10). Este músculo actúa flexionando la primera falange sobre el metatarsiano correspondiente, y contrarrestando de este modo el efecto del extensor largo. De esta forma mantiene en alineación la falange respecto al metatarsiano, lo cual permite que el extensor largo actúe extendiendo todo el pie y no sólo el primer dedo. Cuando esto no ocurre, en las parálisis del flexor corto, el extensor largo actúa extendiendo excesivamente el dedo proyectando hacia la planta el metatarsiano correspondiente, y determinando por lo tanto un pronunciamiento de la bóveda plantar.

Por consiguiente la intervención de dicha musculatura es requerida en todas las circunstancias en que el pie deba cumplir con su función primordial de sostén, tanto en la bipedestación normal, como en la marcha, o la actitud de apoyo sobre la punta. En cualquiera de estas funciones, el pie es sometido a una acción de palanca entre la línea de gravedad, que actúa sobre su parte central, y las fuerzas que actúan sobre sus extremos, representadas por el apoyo de la punta y la tracción del tríceps. Esta acción de palanca tiende a aplanar e invertir el arco plantar, y por consiguiente exige la acción sinérgica de los flexores plantares secundarios del pie, en cada ocasión en que interviene el flexor principal, es decir el tríceps (fig. 9).

EXTENSORES (FLEXORES DORSALES) DEL PIE.

Los principales músculos flexores dorsales son, el tibial anterior, peroneo anterior, el extensor común de los dedos, y en algunas circunstancias el extensor propio del primero (fig. 11). De todos estos músculos, el tibial anterior es el más potente. Pero su acción sobre el pie tiene, además de la flexión dorsal, dos efectos importantes. Uno de ellos el colaborar al mantenimiento de la bóveda

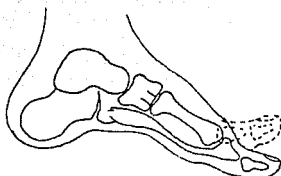


Fig. 10. Acción del flexor corto del primer dedo.

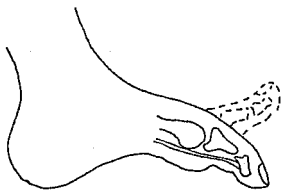


Fig. 11. Acción del flexor largo del primer dedo.

plantar, sinérgicamente al tibial posterior y flexores plantares profundos. El otro efecto, es la supinación del pie. Este efecto supinador está normalmente contrarrestado por la intervención del peroneo lateral corto, el peroneo anterior y el extensor común. Todo desequilibrio muscular entre estos dos grupos musculares a favor del tibial anterior, como ocurre con gran frecuencia en las parálisis parciales del pie, determina una tendencia muy marcada a la desviación en varus, en cada movimiento de flexión dorsal. Por razones inversas, el extensor común de los dedos posee un efecto pronador muy marcado, y necesita la integridad de los supinadores para no producir una desviación en sentido opuesto, es decir, en la del valgus.

El déficit motor de estos músculos determina pues la caída del pie tanto por la acción de la gravedad como por el efecto predominante de sus antagonistas, dando lugar a un pie equino flácido.

---SUPINADORES_Y_PRONADORES_DEL_PIE---

Los músculos supinadores más importantes del pie son los tibiales (fig.12). Aparte de ellos, los músculos flexores profundos o flexores del antepié tienen también una cierta acción supinadora secundaria. 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 (fig.13). De todas estas unidades motoras, la más importante en cuanto su efecto sobre la pronación del pie es el peroneo lateral corto y el extensor común de los dedos.

La musculatura supinadora y pronadora del pie toma una parte importante, como es fácil suponer, en la forma del pie y en su

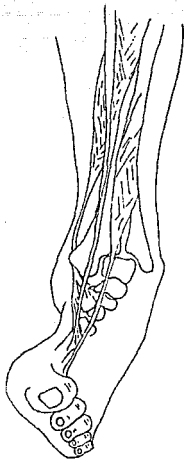


Fig. 12. Principales músculos supinadores del pie. Tibial posterior, tibial anterior y extensor largo del primer dedo.

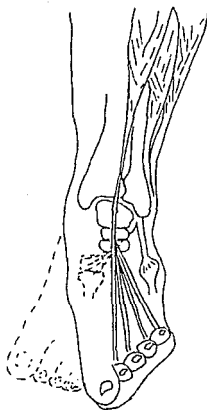


Fig. 13. Principales músculos pronadores del pie. peroneo lateral corto y largo y extensor común de los dedos.

orientación en el plano sagital y horizontal. El desequilibrio³¹ entre estos músculos tiene como consecuencia por lo tanto una desviación lateral del pie y un apoyo plantar defectuoso (pie varo o pie valgo).

Su parálisis, o su insuficiencia, determina, aún en la ausencia de toda alteración morfológica, una de las consecuencias más características y más constantes de la parálisis poliomiélica del pie. Es decir, la inestabilidad del equilibrio en el plano frontal, y la imposibilidad de evitar los desplazamientos pasivos hacia los lados.

PARALISIS DE LOS FLEXORES PLANTARES

CUADRO CLINICO

La parálisis del músculo flexor plantar principal del pie -el tríceps sural- se traduce clínicamente por una serie de alteraciones que afectan, a la dinámica, a la posición y a la forma del propio pie.

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-peroneo-astragalina. Una parálisis parcial de este músculo, en la que se hallen conservadas partes 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 de 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. Se suman por lo regular trastornos de mayor importancia y de dos órdenes distintos: 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.

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>> (fig.14).

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. Como consecuencia de ello, y en ausencia de la acción del tríceps, se produce un plegamiento progresivo del pie por su parte media, que pronuncia cada vez más el arco plantar anteroposterior, determinando un pie talus cavus (fig.15). A ello se une una tendencia

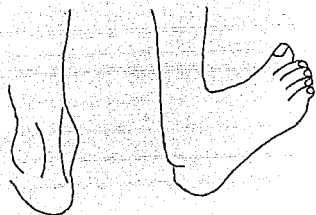


Fig. 14. Pic talus por parálisis del tríceps y acción predominante de los flexores dorsales (extensor común de los dedos y extensor propio del primero).

Fig. 15. Pic calcáneo por parálisis del tríceps y acción predominante de los flexores plantares secundarios.

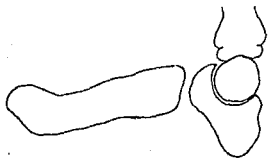
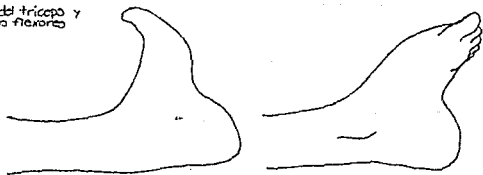


Fig. 16. Posición vertical del calcáneo en un caso antiguo de parálisis del tríceps.

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>> (fig.16).

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 en la marcha, acortamiento de la fase de apoyo sobre el lado correspondiente, claudicación por asimetría del paso, tendencia fácil a las caídas, etc.

---PARALISIS---DE---LOS---FLEXORES---DORSALES---

CUADRO CLINICO

La parálisis global de los músculos de la cara anterior del pie - tibial anterior - tiene como resultado un trastorno cinético sumamente característico y bien conocido en clínica: la caída flácida del pie en equino bajo los efectos de la gravedad, tanto en el miembro suspendido en el aire como en la posición de decúbito. Este trastorno debido al déficit de los flexores dorsales, puede estar agravado por la acción predominante de sus potentes antagonistas, o por su retracción anatómica secundaria, sumamente frecuente en este tipo de parálisis. Ello puede dar lugar a un equinismo fijo, que a su vez puede ser un obstáculo insuperable para la flexión activa del pie en los casos en que, tras un periodo de parálisis inicial, reaparece una cierta contractibilidad activa de los músculos afectados. Como es bien sabido, en la génesis de esta disfunción motora intervienen también de una manera decisiva los factores externos o posturales (fig.17).

Los síntomas clínicos del pie equino paralítico son muy conocidos y apenas necesitan nuevas descripciones: se manifiestan



Fig. 17. Pie equino fijo paraplético por parálisis de los flexores dorsales, retracción secundaria del tríceps y adaptación del esqueleto.



Fig. 18. Disfunción característica atada por la parálisis de los flexores dorsales del pie durante la fase occipital de la pisa.

principalmente durante la fase oscilante del paso, debido a la dificultad para separar la punta del pie del suelo por la acción de los flexores dorsales. Ello produce una serie de molestias tales como la facilidad para tropezar con obstáculos mínimos del terreno, un desgaste mayor del calzado por su parte anterior, etc. Y sobre todo una alteración dinámica del paso que consiste fundamentalmente en la flexión exagerada compensadora de los demás segmentos del miembro inferior para reparar la punta del pie del suelo, y que se conoce en nuestro idioma por el inapropiado nombre de <<estepage>>, consagrado por el uso de una mala traducción del término francés (fig. 18).

PARALISIS DE LOS PRONADORES Y SUPINADORES DEL PIE

CUADRO CLINICO

La parálisis aislada de uno de estos dos grupos musculares, determina en primer lugar un desequilibrio dinámico a favor del otro. Y esto es la causa a su vez de una desviación en el sentido de la supinación o de la pronación del pie dando lugar a una malposición del mismo en varus o en valgus respectivamente. Esta desviación inicialmente dinámica, se convierte a la larga en una deformación fija, por adaptación secundaria de los músculos más activos, de las de más partes blandas e incluso del esqueleto. Los trastornos clínicos que producen tales deformaciones -defecto del apoyo plantar, apoyo doloroso en ciertos puntos del pie, dificultad para el uso de calzado normal, etc. Su parálisis tiene pues, como consecuencia, una inestabilidad del equilibrio en el plano lateral. El trastorno de la equilibración es particularmente manifiesto en los casos en que la parálisis afecta tanto a los pronadores como a los supinadores. En estos casos, la desviación lateral del pie puede ser muy ligera, debido a que no existe un desequilibrio de fuerzas hacia un lado ni hacia otro, y el pie tiene por lo tanto una apariencia visual de

normalidad. Sin embargo estos pies son marcadamente insuficientes para el mantenimiento de la estática, como se pone de manifiesto claramente en actitud unipeda, o durante la fase de apoyo del paso. Los enfermos lo refieren subjetivamente como una sensación de inseguridad al apoyarse sobre el lado afectado, especialmente al andar por terreno irregular. Y también, por una mayor facilidad de producirse <torceduras>.

Las distintas variantes de estas desviaciones laterales, según voyon asociadas a otros cambios de posición del pie, como por ejemplo en equino, en cavus, etc. Todas ellas constituyen el resultado de todas las combinaciones posibles en la anormal distribución de las fuerzas actuantes sobre el pie: desequilibrio muscular por un lado, y acción de la gravedad por otro. En las figuras correspondientes quedan suficientemente descritos los tipos más importantes de estas deformaciones de rigón dinámico, sin que sea necesario sobrecargar el texto con más explicaciones (figs. 19 y 20).

--- PARALISIS DE LOS FLEXORES CORTOS PLANTARES ---

--- PIE CAVUS DINAMICO

CUADRO CLINICO

La parálisis de los músculos flexores cortos tiene una importancia relativamente pequeña y no afecta en nada o casi en nada a las funciones principales del miembro. Sin embargo, da lugar a una alteración dinámica y morfológica sumamente característica y muy frecuente del pie, y que en muchos casos constituye el único residuo de la infección poliomiélica. Se debe este trastorno a la parálisis de un insignificante músculo, el flexor corto del primer dedo, cuya única función en el hombre parece consistir en actuar sinérgicamente al extensor largo del mismo dedo, en el movimiento de elevar la punta del pie. En virtud de esta contracción sinérgica, la primera falange

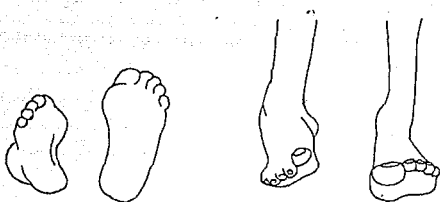


Fig. 19. Pie equino varo por parálisis absoluta de los peroneos y acción predominante del tríceps y los supinadores del pie.

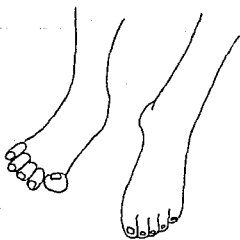


Fig. 20. Pie valgo dinámico por parálisis de los fibulares y acción predominante del extensor común de los dedos, más rotación de muñeca en forma muy potente.

se mantiene alineada respecto a su metatarsiano, cuando el extensor largo actúa sobre el dedo. El resultado cinético consiste en la elevación -flexión dorsal- tanto del dedo como del metatarsiano (fig. 21,A). Al fallar la contracción del flexor corto del primer dedo, la acción del extensor largo se ejerce exclusivamente sobre el dedo, sin elevar el metatarsiano (fig. 22,B). El efecto cinético es una hiperflexión dorsal de la primera falange y la proyección de la cabeza del primer metatarsiano contra la planta pronunciando el arco plantar anteroposterior (figs. 23 y 24)

Este trastorno no tiene consecuencias importantes, según se ha dicho, para las funciones principales de la extremidad. Y no repercute por lo tanto sobre el rendimiento de la marcha ni apenas sobre la forma visible de andar. Pero es causa de una deformación a veces muy molesta del pie, debida a la presión excesiva de la cabeza de los metatarsianos contra el suelo y a la deformación del calzado.

--- PARALISIS COMPLETA DEL PIE ---

CUADRO CLINICO

La parálisis completa o casi completa de todos los músculos extrínsecos o intrínsecos del pie se manifiestan, en primer lugar, y en lo que respecta localmente al pie, una ausencia de movimientos voluntarios y una falta de control o de limitación de los movimientos pasivos impuestos por la gravedad -equinismo flácido- o por los movimientos del resto de la extremidad -pie péndulo. No se producen, por lo general, desviaciones ni deformaciones dinámicas, debido a la ausencia de todo elemento activo suficientemente potente. Pero en cambio pueden producirse graves deformaciones pasivas por efecto de la estática, tales como un pie varus, a veces muy acentuado, con defecto pronunciado del apoyo plantar. A la larga, se producen también alteraciones secundarias de los tejidos esqueléticos o de las



Fig. 21. Acción sinérgica del flexor corto del primer dedo y del extensor largo, y el efecto cinético sobre la elevación de la punta del pie.

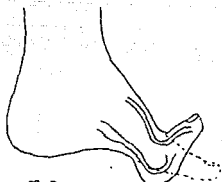
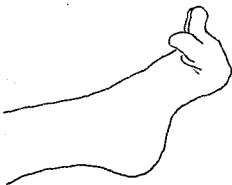


Fig. 22. Parálisis del flexor corto del primer dedo y acción exclusiva y debilitada del extensor largo. Entendimiento, excepción del primer dedo y pronunciamiento de la bóveda palmar.



Figs. 23 y 24. Distorsión característica del pie en la parálisis del flexor corto del primer dedo y acción predominante del extensor largo.



estructuras que limiten pasivamente los movimientos del pie. Consisten tales alteraciones, por lo regular, en fenómenos de laxitud o distensión ligamentosa que determina una mayor amplitud de la movilidad pasiva y menor resistencia a los factores estáticos. Pero en ocasiones, también fenómenos de retracción o acortamiento anatómico que tienden a convertir la desviación inicialmente flácida del pie en una deformación fija y permanente. Estos fenómenos retráctiles son siempre menos pronunciados que en los casos de desequilibrio muscular activo.

Como es lógico la parálisis completa del pie tiene serias consecuencias sobre la propulsión del paso, y sobre los movimientos de toda la extremidad durante la fase oscilante del mismo. Lo mismo que la parálisis de los flexores dorsales, se produce en estos casos la caída inerte de la punta del pie y el movimiento exagerado de flexión a nivel de la cadera y de la rodilla. A ello se añade, en gran número de casos, la necesidad de hacer un movimiento de impulsión o de sacudida con la pierna para colocar el pie pasivamente en la posición más adecuada de apoyo plantar, al volver a tomar contacto con el suelo. Todo lo cual determina una marcada asimetría de la marcha -en los casos unilaterales- y una gesticulación muy visible de la extremidad afectada durante la fase oscilante.

CAPITULO II

RODILLA

R-O-D-I-L-L-A

CONSIDERACIONES GENERALES

Prácticamente, los únicos movimientos importantes de la rodilla son los de flexión y extensión, cuya amplitud total viene a ser unos 140 grados, desde la flexión máxima de 45 grados hasta una ligera hiperextensión de 5. Los movimientos rotatorios de la rodilla, mucho menos extensos, aunque tienen mucha importancia para la mecánica articular, apenas interesan desde el punto de vista dinámico. En cuanto a los desplazamientos laterales del plano frontal, la rodilla carece de elementos activos para realizarlos. Estos desplazamientos son pues puramente pasivos, y sólo se observan, en el sujeto normal, con la rodilla flexionada, desapareciendo en la extensión completa. Los desplazamientos anormales en este sentido, pueden ser una consecuencia indirecta de la parálisis y constituir una causa de inestabilidad articular. Pero no responden a la ausencia de un determinado elemento activo. Se deduce que los únicos grupos musculares que actúan sobre la rodilla y que nos interesan estudiar son los extensores y flexores.

...PARALISIS DE LOS EXTENSORES DE LA RODILLA

El único músculo extensor propiamente dicho de la rodilla es el cuádriceps. Como es bien sabido, cada uno de los elementos constitutivos tiene una participación distinta en la acción, por un lado cinética y por otro tónica, de este importante complejo muscular. Para nuestros fines lo estudiaremos como una unidad

funcional única. Interesa más tener en cuenta la acción de las demás unidades motoras, que sin pertenecer a la musculatura de la rodilla, ejercen sobre ella un efecto extensor. Nos referimos al glúteo mayor y a los extensores plantares del pie: en particular al tríceps (figs. 25 y 26). Partiendo de ello, se llega a la importante conclusión de que el rendimiento funcional de un cuádriceps afectado por la parálisis no depende tanto de la integridad de sus propias fibras, como de la de sus grupos sinérgicos a nivel de la cadera y del pie.

El cuádriceps desempeña un papel importante en todas las funciones primordiales de la extremidad inferior: soporte, equilibrio y dinámica de la marcha. pero de todas ellas la más importante es la primera: es decir su acción antigraavitatoria, en virtud de la cual la extremidad no se dobla a nivel de la rodilla bajo el peso del cuerpo. Esta función antigraavitatoria requiere muy poca participación activa del músculo cuando la rodilla se halla en extensión completa o en hiperextensión, es decir, cuando la línea de gravedad pasa por delante del eje de flexión de la rodilla, en cuyo caso el peso del cuerpo actúa como una fuerza extensora (fig 27). Por consiguiente, el déficit del cuádriceps para la función de soporte sólo se pondrá de manifiesto cuando la rodilla se halle en flexión.

El cuádriceps tiene un papel muy secundario, comparado con la de los extensores de la cadera y del pie, en el mecanismo de propulsión del paso (fig. 28). En cambio adquiere un papel mucho más importante en el mecanismo de retropropulsión o de parada, al final de la fase oscilante del paso, cuando la extremidad proyectada hacia delante toma contacto con el suelo (fig. 29). En este momento, no sólo la gravedad, sino también la inercia del cuerpo impulsado hacia delante, constituye una potente fuerza flexora sobre la rodilla, que necesita una enérgica contracción del cuádriceps para ser contrarrestada. De acuerdo con ello, la insuficiencia de este músculo se pone



Fig. 25. Efecto extensor del glúteo mayor sobre la rodilla, con el pie fijo en el suelo.

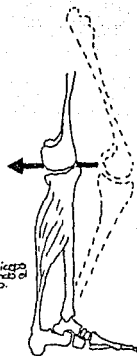


Fig. 26. Efecto extensor del tríceps sobre la rodilla, estando el pie fijo sobre el suelo.



Fig. 27. Acción antigravitatoria del cuadriceps con la rodilla en extensión completa ó en semiflexión.



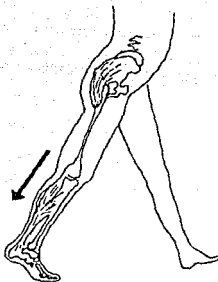


Fig. 28. Acción propulsora de los osteosarcos de la cadera y del pie durante la marcha.

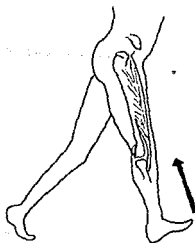


Fig. 29. Acción de freno ó parada ("restoring force"), durante la marcha a cargo del Extensor de la rodilla.

particularmente de manifiesto en todas las circunstancias en que este efecto retropropulsor es requerido con más intensidad: marcha acelerada, pasos muy largos, marcha en declive descendente, etc. Y sólo puede ser compensada disminuyendo la impulsión del cuerpo hacia delante acortamiento del paso, disminución de la velocidad de la marcha, etc. e inclinando el cuerpo hacia delante para poder trasladar el centro de gravedad al mismo plano que el eje de flexión de la rodilla, o delante del mismo.

La insuficiencia tiene serias repercusiones para la firmeza de soporte y para la marcha. En las parálisis bilaterales puede crear un obstáculo más o menos difícil de superar, según su intensidad y según los demás factores que influyen sobre la función antigravitatoria de toda la extremidad. En las formas unilaterales, puede alterar la marcha en un grado que varía desde la incapacidad completa para la misma, hasta una limitación más menos marcada de su rendimiento funcional. O bien, alguna alteración más menos visible de la forma de andar.

De los mecanismos de compensación, el más elemental consiste en prolongar la fase de doble soporte del paso, y acortar en cambio la del apoyo sobre el lado paralizado. De esta forma, el lado débil es colocado primero en la posición de extensión máxima posible, mientras que el peso del cuerpo se mantiene todavía por entero sobre el otro lado. Sin abandonar el soporte sobre este lado sano, la línea de gravedad del cuerpo es desplazada hasta situarla al mismo nivel o por delante del eje de flexión de la rodilla paralizada. Este momento es aprovechado para cargar todo el peso sobre el lado débil el mínimo tiempo que se necesita para hacer avanzar al otro.

El segundo mecanismo de compensación de la parálisis del cuádriceps consiste en desplazar la línea de gravedad del cuerpo por delante del eje de rotación de la rodilla, de acuerdo con el

propósito, repetidamente señalado, de convertir el peso en una fuerza extensora. Ello obliga a inclinar el tronco hacia delante cada vez que el cuerpo debe apoyarse sobre el lado paralizado, en un «gesto de salutación» que da lugar a un tipo de marcha sumamente característico de las parálisis del cuádriceps (fig. 30).

Por último, existen casos de insuficiencia completa en que el apoyo sobre la extremidad paralizada, necesario para dar el paso, no puede lograrse más que con la ayuda de una sujeción externa que sustituya al cuádriceps. Esto se logra por el apoyo de la mano sobre la cara anterior del muslo, durante todo el tiempo que dura dicha fase de apoyo, dando lugar a una marcha bien conocida, sumamente característica y muy defectuosa de la parálisis del cuádriceps con insuficiencia completa para el apoyo (figs. 31 a 35).

---CONTRACTURAS DE RODILLA EN FLEXION---

Las contracturas en flexión a este nivel son, por varios motivos: 1) por ser una complicación extraordinariamente frecuente en las parálisis del cuádriceps; 2) por constituir un elemento muy perturbador de la función, y 3) porque ofrece al cirujano una de las posibilidades más interesantes para su actuación.

La contractura en flexión de la rodilla es una complicación muy frecuente de las parálisis del cuádriceps. Podría decirse casi constante, cuando además de la parálisis del cuádriceps existe una acción conservada de sus antagonistas, los potentes flexores de la rodilla, de los gemelos. En tales casos, la contractura en flexión de la rodilla se produce de una manera casi inevitable. La contractura se produce muchas veces en fases tardías de la enfermedad, incluso cuando el enfermo lleva un tiempo andando ya sobre su propio pie.

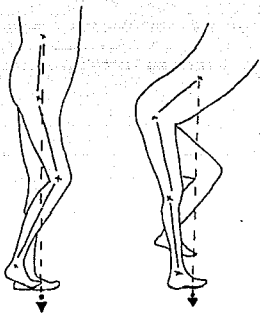


Fig. 30. Desplazamiento del cuerpo hacia adelante (eje de articulación) en la máxima flexión de los parálisis del cuádriceps. La línea de gravedad es desplazada por delante del eje de flexión de la rodilla.

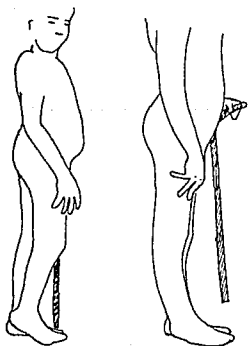


Fig. 31. Insuficiencia para el soporte en un caso de parálisis del cuádriceps derecho. La presión de la mano se limita a colocar los segmentos del miembro en la alineación conveniente.



Fig. 32. Insuficiencia completa para el soporte en un caso en que no es posible la alineación normal de los segmentos espineles. La presión de la mano sirve para transmitir el peso del cuerpo sobre la pierna.

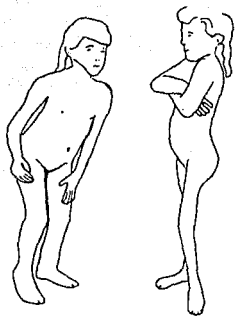


Fig. 33. Parálisis del cuádriceps izquierdo con insuficiencia completa para el soporte.

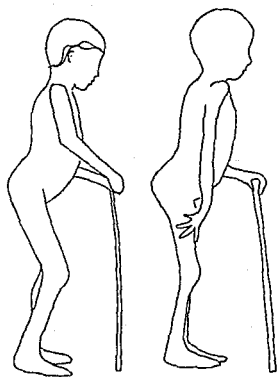


Fig. 34. Proceso de la contractura en flexión después de una osteotomía supracondil del húmero.

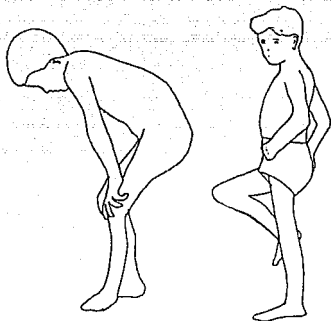


Fig. 35. Otro resultado excelente del tratamiento quirúrgico de las contracturas de flexión de la rodilla por el método descrito ya. El mismo caso antes y después de la intervención.



Fig. 36. Movimiento de flexión pasiva de la pierna a expensas de los flexores del muslo, en la posición de los flexores de la rodilla.

En estas condiciones se hallan tanto los músculos flexores de la cara posterior del muslo como los de la pantorrilla, es decir los gemelos. El segundo elemento que contribuye poderosamente a fijar la rodilla en actitud viciosa de flexión, es la cápsula articular. Y por último los elementos aponeuróticos de la cara externa del muslo.

--- PARÁLISIS DE LOS FLEXORES DE LA RODILLA

Los principales flexores de la rodilla son: el bíceps, el semitendinoso y el semimembranoso. Como flexores secundarios actúan también los gemelos, el sartorio, el recto interno y el popliteo. El movimiento de flexión de la rodilla está pues servido por una cantidad de unidades funcionales muy superiores a las que requieren la función flexora de la pierna. Esto es debido a la mayor parte de estos músculos tienen una acción principal más importante y distinta de la de flexionar la rodilla.

La parálisis completa de todos los flexores de la rodilla no tiene apenas consecuencias para las funciones más importantes de la extremidad. Si acaso la tiene, son efectos secundarios, es decir sobre la extensión de la pelvis y sobre la flexión plantar del pie. Pero apenas produce efecto perturbador sobre la capacidad de soporte de la extremidad, a nivel de la rodilla, sobre las reacciones de equilibración y sobre la dinámica de la marcha. La insuficiencia de los flexores sólo se pone de manifiesto, en el paso, cuando va asociada a una parálisis de los flexores de la cadera y de los flexores dorsales del pie (fig. 36).

--- ALTERACIONES ESTÁTICAS DE LA RODILLA CREADA POR LA PARÁLISIS DE LOS FLEXORES

--- El problema del genu recurvatum. Una hiperextensión ligera de la rodilla, no solamente es desfavorable para la función, sino que

muchas veces constituye un elemento de gran valor para el soporte del cuerpo sobre la extremidad paralizada, en condiciones de máxima estabilidad y firmeza. Así ocurre principalmente, cuando existe una parálisis de los extensores. En estas condiciones la línea de la gravedad del cuerpo tiende a pasar por delante del eje de flexión de la rodilla con lo cual el peso del cuerpo se convierte en una fuerza extensora (fig. 37). La situación del equilibrio se establece pues entre dicha fuerza extensora, representada por la gravedad, y que tiende a extender más la rodilla, el aparato ligamentoso de esta articulación, que tiende a limitar la hiperextensión. En algunos casos el aparato ligamentoso es insuficiente para mantener el equilibrio. Cuando la parálisis de los músculos flexores es muy completa, cuando se asocia también una parálisis de los gemelos, y cuando sobreviene en edades muy tempranas puede ocurrir que el sistema ligamentoso no sean suficientes para contrarrestar la fuerza de gravedad que actúa sobre la rodilla. En tales condiciones, el recurvatum puede aumentar progresivamente hasta alcanzar una situación funcionalmente deficiente (fig. 38). Al mismo tiempo un genu recurvatum muy pronunciado equivale a un acortamiento de la extremidad correspondiente, que tiene que ser compensado por la flexión de la otra extremidad. En estas condiciones, el apoyo en los dos lados se realiza de una manera muy distinta, creando una gran dificultad para la distribución simétrica de la carga en los dos lados, y el aprovechamiento de la fase de doble soporte del paso.

Por otro lado, el genu recurvatum puede ser causa de una inestabilidad de la rodilla en el plano frontal, es decir, la movilidad anormal de la pierna hacia los lados. A estas desventajas, puramente funcionales, y por lo tanto las más importantes, del genu recurvatum, hay que añadir la deformación que crea desde el punto de vista visible.

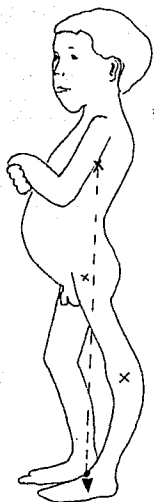


Fig. 37. Capacidad de soporte en un caso de parálisis grave de todos los extensores, a beneficio de la hiperextensión de la cadera y de el radio.



Fig. 38. Incapacidad relativa para el soporte creada por la parálisis bilateral de los flexores, con genu recurvatum muy pronunciado.

___EL PROBLEMA DE LA ROTACION EXTERNA-TORSION DE LA PIERNA
 ___EN LAS PARALISIS DE LA RODILLA

La rotación externa de la pierna está puede estar constituida por tres elementos distintos: 1) rotación verdadera de la tibia respecto al fémur a nivel de la articulación de la rodilla; 2) torsión aislada de la tibia alrededor de su propio eje, y 3) torsión de los dos huesos de la pierna uno respecto al otro alrededor del eje longitudinal común.

ROTACION DE LA TIBIA RESPECTO AL FEMUR

Este movimiento no existe normalmente, en el sujeto adulto, con la rodilla extendida. Puede existir un grado muy ligero en el niño de pocos meses, lo cual tiene ya bastante importancia en los casos de parálisis muy temprana. Y sobre todo existe normalmente con la rodilla flexionada, abarcando una amplitud media de unos 50 grados, 10 grados de rotación interna y 40 grados de rotación externa (fig. 39).

Los elementos activos de este movimiento rotatorio son: Rotadores externos: bíceps y tensor de la fascia lata y en forma secundaria el gemelo interno (fig.40 A). rotadores internos, por orden de importancia: semimembranoso, semitendinoso, recto interno, sartorio, poplíteo y gemelo externo (fig.40 B).

EL MOVIMIENTO DE ROTACION A NIVEL DE LA RODILLA ESTA LIMITADO POR LOS ELEMENTOS PASIVOS DE ESTA ARTICULACION. En el caso de la rotación externa, está limitado, según Von Lanz-Wachsmuth por los ligamentos colaterales tanto externo como interno. Debido a la posición oblicua de estos ligamentos sus fibras se atraentan en el

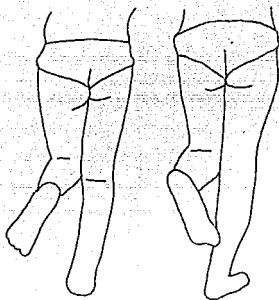


Fig. 29. Movimientos normales de rotación externa e interna a nivel de la rodilla en la actitud de flexión.

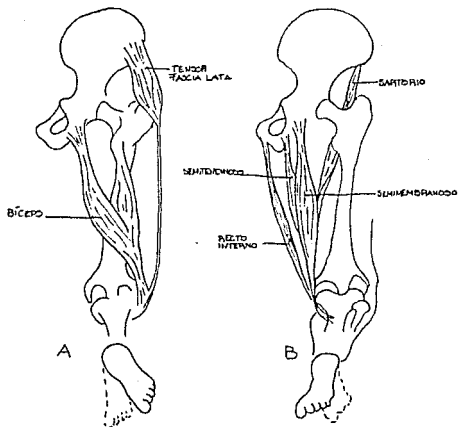


Fig. 40. Elementos activos del movimiento de rotación de la rodilla. A) Principales rotadores externos: Bíceps y tensor de la fascia lata. B) Principales rotadores internos: sartorio, semi-tendinoso, semimembranoso, y recto interno.

movimiento de rotación externa. Esto tiene una cierta importancia práctica: En algunos casos de parálisis antiguas y sobrevenidas en edades muy tempranas con predominio muy marcado del bíceps sobre los rotadores internos, se produce una distensión de los ligamentos colaterales que permite un movimiento de rotación más allá de los límites de lo normal. En cuanto al movimiento de rotación interna se halla pasivamente limitado por la tirantez de los ligamentos cruzados.

El segundo elemento, torsión de la tibia sobre su propio eje. En virtud de ello el eje bimalleolar no coincide con el eje transversal de la rodilla representado por el diámetro máximo entre las dos superficies de los cóndilos tibiales, sino que forma con el mismo un ángulo que puede oscilar entre los 10 y 30 grados (fig. 41) pero puede llegar en condiciones normales extremas desde los 0 grados, a los 48 grados.

Los estímulos dinámicos están representados por la acción de los músculos rotadores externos e internos. Esto tiene aplicaciones importantes e inmediatas en el caso de las parálisis. 1) demuestra que un desequilibrio entre los factores dinámicos, es decir entre los rotadores internos y externos, determina no solamente un movimiento anormal de rotación, sino una alteración en la evolución de la torsión tibial (fig. 42). 2) Esta alteración de la torsión tibial puede estar también determinada o acentuada por la falta de estímulos estáticos normales. Por ejemplo, niños que no andan o lo hacen en condiciones anómalas debido a la parálisis. 3) Que en la evolución del ángulo de la torsión de la tibia pueden influir factores que actúan sobre la cadera, modificando los estímulos normales de la rotación interna del fémur durante la fase de apoyo del paso.

El tercer elemento es la rotación del peroné respecto a la tibia. Lo que equivale a un verdadero movimiento de supinación. Para medir

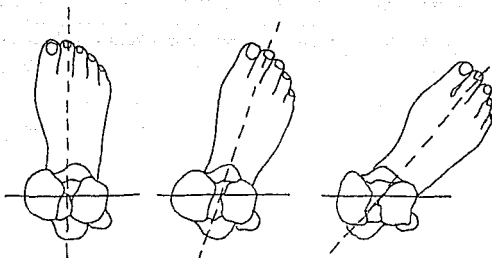


Fig. 41. Esquema mostrando las angulaciones normales del pie respecto al eje transversal superior de la tibia, según LANZ-WACHSMUTH.

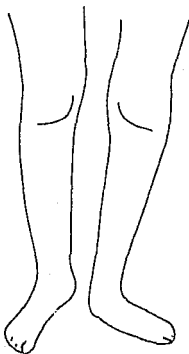


Fig. 42. Torsión de la tibia sin rotación propiamente dicha a nivel de la rodilla.

este grado de desplazamiento hay que determinar el ángulo que forma el eje bimaleolar en relación a una línea que va desde el centro del platillo tibial externo hasta el centro de la cabeza del peroné (fig. 43). De esta forma se comprueba que dicho ángulo es negativo.

La parálisis de los músculos que actúan sobre la rodilla tiene o puede tener como consecuencia una exageración de la desviación externa de la pierna y por lo tanto, del pie, respecto al eje transversal de flexión de la rodilla. Ello es debido en parte a una exagerada torsión de la tibia, determinada por un mecanismo algo complicado. Y en parte por un desplazamiento de la tibia respecto al fémur en el sentido de la rotación verdadera. Y en parte también por un desplazamiento del peroné respecto a la tibia en el sentido de una supinación (fig. 44). En estos últimos casos juega un papel muy importante el predominio del bíceps, lo mismo que el tensor de la fascia lata. La torsión-rotación externa de la pierna y el genu valgum son trastornos que con mucha frecuencia se asocian, pues, en mayor o menor grado, a las contracturas en flexión de la rodilla por parálisis del cuádriceps.

CONSECUENCIAS CLINICAS DETERMINADAS POR LA DESVIACION DE LA PIERNA EN SENTIDO ROTATORIO

Esta desviación repercute gravemente sobre la capacidad de la rodilla paralizada para el soporte, a través de varios mecanismos, en primer lugar se compromete las condiciones estaticodinámicas de estabilidad de la articulación. Por condiciones estaticodinámicas de estabilidad entendemos aquellas en que las superficies articulares se acoplan entre sí a la máxima presión mutua, impidiendo toda movilidad en sentido lateral y rotatorio. En los casos de rotación externa

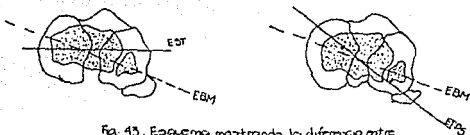


Fig. 43. Esquema mostrando la diferencia entre la torsión propiamente dicha de la tibia (relaciones entre el eje bimalar y bisagra distal) y la supinación (relaciones entre el eje bimalar y el eje bipareneo superior).

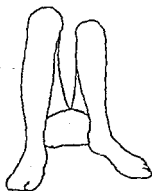


Fig. 44. Desviación muy pronunciada de la pierna hacia afuera, por la aumento de la rotación externa, la torsión de la tibia y la supinación. Caso antiguo de parálisis con atonía de glúteo y acción muy predominante de bíceps.

exagerada, por parálisis de rotadores internos y predominio marcado del biceps y del tensor de la fascia lata, se produce o se puede producir, a la larga, una distensión anormal de los ligamentos colaterales. En forma tal que su tensión máxima sólo se alcanza con la rodilla hiperextendida y en rotación interna pronunciada. Como consecuencia, el platillo tibial externo tiende a desplazarse hacia atrás durante la fase de apoyo sobre la extremidad correspondiente. Con ello se inicia un movimiento en el sentido de la flexión que compromete muy gravemente la capacidad para el apoyo. Sobre todo, si como ocurre muchas veces, existe una contractura en flexión por ligera que ésta sea. O simplemente una limitación de la extensión completa debido a la retracción de los músculos antes citados (fig.45).

El segundo mecanismo perturbador de la función, se anula el efecto favorable que tiene la acción del triceps o la presión firme de la punta del pie contra el suelo, sobre la estabilización de la rodilla en extensión. La rodilla tiende a doblarse bajo el efecto de la carga sin que se lo impidan la acción de palanca del pie. Cuando además de la desviación externa de la pierna existe un pie equino var, el apoyo plantar no sólo no contribuye a la extensión de la rodilla, sino favorece su flexión.



Fig. 49. Defecto de apoyo plantar asociado a la rotación anterior de la planta. Efecto flexor sobre la rodilla al intentar el soporte sobre la extremidad afectada.

CAPITULO III
CADERA

C A P I T U L O I I I

C A D E R A

CONSIDERACIONES GENERALES.

La musculatura de la cadera toma una parte muy importante en todas las funciones de la extremidad inferior; es decir, en la capacidad de soporte del miembro, en el mantenimiento del equilibrio sobre el mismo, y en la dinámica de la marcha. Asimismo, interviene de una manera muy directa en la estática del tronco, tanto en la posición erecta como sentada. La parálisis o el déficit de estos músculos repercute, por lo tanto, o puede repercutir muy seriamente, sobre la integridad funcional de la extremidad. Por otro lado, dicha parálisis crea con frecuencia alteraciones secundarias que a su vez constituyen factores muy desfavorables para la función: tales son las contracturas y las deformaciones secundarias del esqueleto.

PARALISIS MUSCULAR DE LA CADERA

PARALISIS DE LOS EXTENSORES

Los extensores de la cadera constituyen, con los extensores de la rodilla y los del pie; uno de los elementos principales para la función estática de la extremidad inferior (fig.46). En la actitud de bipedestación, la parálisis completa de un lado puede ser compensada eficazmente por el glúteo del otro lado. La parálisis bilateral, en cambio, crea una grave dificultad para la estancia de pie (figs.47 a 49) y sólo puede ser compensada por una fuerte hiperlordosis lumbar, a beneficio de la cual el centro de la gravedad del cuerpo se desplaza por detrás del eje de angulación de la cadera (fig.50). En

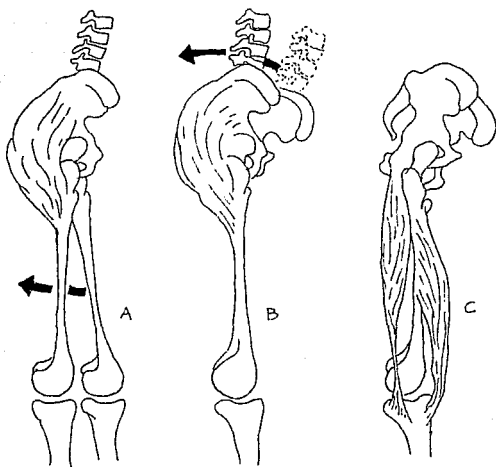


Fig. 46. A) Efecto extensor del glúteo mayor sobre la rodilla.
 B) Efecto extensor del glúteo mayor sobre la pelvis.
 C) Efecto extensor de los isquocrurales sobre la pata.

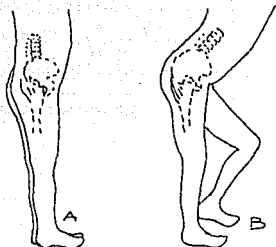


Fig. 47. Efecto de la parálisis unilateral de los extensores de la cadena sobre la estática del tronco. A) En bipedestación. B) En unipedestación sobre el lado paralizado.

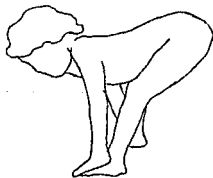


Fig. 49. Otro caso de parálisis bilateral grave de los glúteos y de los ischiofemorales con incapacidad absoluta para la estática en bipedestación.

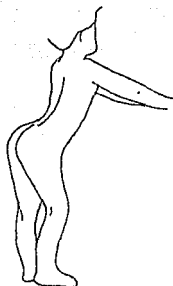


Fig. 48. Parálisis bilateral de los glúteos con incapacidad de soporte sobre las extremidades inferiores bien conservadas. Desplazamiento del tronco hacia adelante. Intento de compensación a expensas de los extensores de la columna.



Fig. 50. Desplazamiento del centro de gravedad hacia atrás para compensar la parálisis bilateral de los glúteos, con ischiofemorales bien conservados.

este mecanismo compensador juegan un papel muy importante los músculos abdominales, como antagonistas de los erectores del tronco y en cierto modo como extensores de la pelvis (fig. 51). La parálisis o insuficiencia de los abdominales, hace que el desplazamiento compensador del cuerpo hacia atrás se realice principalmente a expensas de los erectores del tronco, y de la hiperflexión de la pelvis, con efecto muy desfavorable para la estática (fig. 52). Las condiciones de la estática sobre un solo lado con parálisis unilateral de los extensores, son muy parecidas a las de la bipedestación con parálisis bilateral. El apoyo y el equilibrio sobre el lado paralizado sólo puede mantenerse a expensas de la hiperextensión de la cadera, y el desplazamiento hacia atrás del centro de gravedad. Estas condiciones se alteran tan pronto como el tronco se inclina hacia delante, y la gravedad se convierte de fuerza extensora en fuerza flexora.

Los glúteos mayores, tienen también una importante misión que desempeñar en el mantenimiento de la posición sentada, por un mecanismo análogo; es decir, por la acción combinada de los extensores del tronco y los de la pelvis. Para que los primeros puedan actuar eficazmente, manteniendo erecta la columna vertebral en dicha posición sentada, es preciso que la pelvis se halle fijada en extensión respecto al tronco, por la acción de los glúteos. En caso contrario, es decir en caso de parálisis de los glúteos, la contracción de los erectores lo que hace es tirar de la pelvis hacia arriba, obligándola a flexionarla. La parálisis de los glúteos mayores determina, por consiguiente, un desplome del tronco hacia delante en la posición de sentada, una imposibilidad de erección activa, si no es con la ayuda de las manos (fig. 53) y una gran inestabilidad si no es con apoyo de un respaldo.

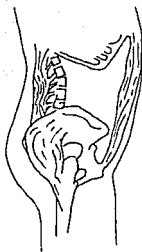


Fig. 51. Acción sinérgica de los erectores de la columna, y de los flexores abdominales, en el mantenimiento de la posición del tronco, en la parálisis de los glúteos.

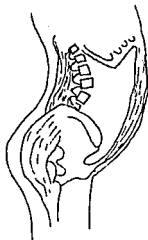


Fig. 52. Parálisis de los glúteos asociada a la parálisis de los nervios de las extremidades inferiores. Acción exclusiva de los erectores de la columna con hiperlordosis lumbar consecutiva.



Fig. 53. Efecto de la parálisis bilateral de los glúteos en la posición sentada.

La exploración de estos músculos puede hacerse con el enfermo en decúbito prono, invitándole a elevar el muslo sobre el plano de la mesa (fig.54). Conviene tener presente que en este movimiento intervienen principalmente el glúteo mayor, y secundariamente, los isquiolocrales. Para explorar aisladamente el glúteo, hay que repetir esta manobra con la rodilla flexionada para relajar los flexores de la rodilla, y suprimir su efecto extensor sobre el muslo y la pelvis (fig.55). En los niños de corta edad, una forma práctica de explorar la acción de los extensores es dejando suspendidas las extremidades del borde de la cama, y someterlas a estímulos nociceptivos ligeros.

---PARALISIS DE LOS FLEXORES

El flexor principal de la cadera es el psoas iliaco. Los flexores secundarios son el recto anterior, el sartorio y el tensor de la fascia lata además, en el movimiento normal de flexión del muslo en el plano sagital, intervienen, según hemos de ver, otros músculos, tales como los aductores. El efecto dinámico de estos músculos sobre la flexión, es prácticamente despreciable. En cambio tienen un efecto muy importante como compensadores de la abducción y rotación externa debida a la contracción aislada del psoas iliaco (fig.56). Su ausencia, dejando libre la acción del psoas iliaco, es causa de la fuerte desviación del muslo en flexión-abducción y rotación externa, sumamente característica de las parálisis graves en las fases iniciales del período postagudo y que es muy perjudicial para el pronóstico de estos casos.

Los flexores secundarios de la cadera son pues, como ya se ha dicho, el recto anterior, sartorio, tensor de la fascia lata e incluso los aductores. La acción flexora de todos estos músculos, sólo entra en vigor cuando el muslo se halla extendido, y desaparece cuando la flexión alcanza los 90 grados, De acuerdo con ello, para

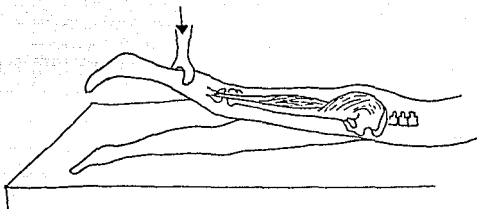


Fig. 54. Ejercitación de los extensores de la cadera.
Contracción simultánea de los glúteos y de los cuádriceps.

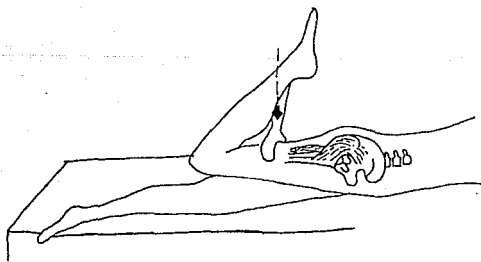


Fig. 60. Ejercitación de los extensores de la cadera.
Contracción aislada de los glúteos. Los ra-
qu岸ocruales quedan relajados por la
flexión de la rodilla.

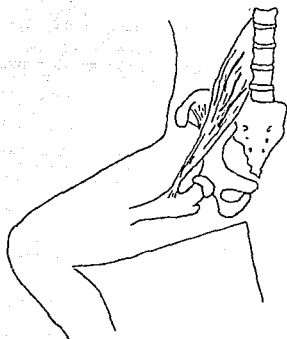


Fig. 56. Acción del pector ilíaco sobre el muslo. Flexión, rotación externa y abducción.

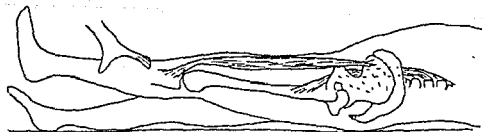


Fig. 57. Actitud de exploración de los fiberos de la espalda. Contracción simultánea del pector ilíaco y de los fiberos ilioband (repletes tados en la figura por el recto anterior.)

explorar la acción de todos los músculos que intervienen en la flexión de la cadera, basta con hacer levantar el muslo sobre el plano de la cama, con el paciente en decúbito dorsal (fig. 57). Pero para explorar la acción aislada del psoas iliaco, es conveniente repetir esta prueba con el sujeto sentado y los muslos flexionados en ángulo recto.

La parálisis completa de todos los flexores de la cadera no tiene graves consecuencias para la función de soporte ni para la equilibración. Solamente en los casos en que la parálisis de los flexores de la cadera se asocie a la de los demás flexores del miembro (rodilla y pie) el acortamiento de la extremidad, necesario para despegar el pie del suelo, tiene que ser substituido por la elevación del lado correspondiente de la pelvis. Las dificultades creadas por este trastorno son, lógicamente, mucho mayores cuando la locomoción exige una amplitud del movimiento de flexión superior al que se necesita para la marcha normal.

PARALISIS DE LOS ABDUCTORES, ADUCTORES Y ROTADORES DE LA CADERA

La parálisis aislada de los aductores, tiene muy pocas consecuencias desfavorables para la estática y para la equilibración, a menos que se trate de formas muy extensas y bilaterales. Tampoco tiene graves repercusiones para la dinámica de la marcha. Solamente en los casos en que se asocie a una parálisis de todos los rotadores internos y dé lugar, a un predominio muy marcado del psoas iliaco, el déficit motor de los aductores puede tener, en la práctica, consecuencias, dignas de ser tomadas en cuenta. La parálisis de los rotadores internos de la cadera, determina lógicamente una rotación externa de toda la extremidad y es la causa de una actitud muy

frecuente de las parálisis globales de la extremidad inferior. Lo más importante de esta actitud de rotación externa, y lo único que justifica un tratamiento, es la repercusión que pueda tener sobre la estabilidad de la articulación coxofemoral y como elemento favorecedor de la luxación. Las parálisis de los rotadores externos, no tiene apenas consecuencias desfavorables para la función del miembro. La exploración de todos estos grupos musculares no ofrece ninguna dificultad. Basta con realizar los movimientos correspondientes contra la resistencia de las manos del explorador.

Mucho más importante para la función, tanto de soporte, equilibración, como de marcha, es la parálisis de los músculos abductores de la cadera: el glúteo menor, mediano (fig.58). Puede explorarse por varios medios: 1) Observando la marcha del sujeto. En los casos de parálisis o de insuficiencia de los abductores se aprecia un balance del tronco hacia el lado correspondiente al apoyo. En los casos unilaterales, esto se traduce muy claramente por una asimetría en el desplazamiento de la línea vertical del tronco durante la marcha. 2) Haciéndole levantar alternativamente una y otra pierna del suelo y observando el comportamiento de la pelvis. Es decir, explorando el signo de trendelenburg (fig.59).

---CONTRACTURAS PARALITICAS DE LA CADERA

Las contracturas constituyen una de las complicaciones más frecuentes de la parálisis poliomiélica de la cadera. Una de las más perturbadoras para la función del miembro, y al mismo tiempo una de las más fáciles de corregir quirúrgicamente. Estas contracturas poliomiélicas se establecen siempre en el sentido de la flexión o en el de la abducción-rotación externa. O bien, lo más frecuente, en los dos sentidos a la vez. Las contracturas en aducción, o en

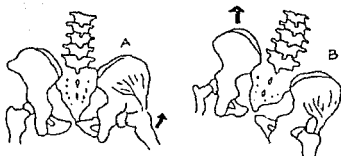


Fig. 58. A) Acción de los abductores de la cadera sobre el fémur
B) y sobre la pelvis.



Fig. 59. Efecto de la presión unilateral de los abductores de la cadera sobre la columna del tronco en un individuo. El centro de la gravedad desplazable por horizontal que da rotación de la cadera, a fin de compensar la ausencia de los abductores.

rotación interna, tan frecuentes en las parálisis espásticas, o las contracturas en extensión, nunca se observan en las secuelas poliomieliticas o son extraordinariamente rara.

El desequilibrio dinámico constituye el factor patogénico inicial de las contracturas paralíticas de la cadera, y una de las causas más importantes de la desviación que adopta el miembro. Estas formas de parálisis parcial con desequilibrio muscular a favor de los flexores de la cadera, son los que muestran más tendencia a desarrollar contracturas importantes y con mayor rapidez. En este sentido hay que convenir, de acuerdo con Bock, que las parálisis incompletas pueden ser más graves y a veces más difíciles de tratar que las parálisis completas.

El papel activo que corresponde, en las génesis de las contracturas, a estos músculos favorecidos por el desequilibrio dinámico, no se diferencian del que desempeñan los factores externos o pasivos. Es decir, la actitud permanente de la cadera en flexión, abducción y rotación externa: la posición de batracio, la costumbre viciosa de andar a cuatro patas, y sobre todo, la posición sentada. Esta actitud mantenida durante largo tiempo es la que permite la retracción de los elementos verdaderamente contracturantes: la cápsula, ligamentos, aponeurosis de los tabiques interglúteos y la fascia lata. Y en segundo término, los músculos: tensor de la fascia lata, sartorio y recto anterior. Todos estos elementos se hallan situados en el plano anterior y externo de la cadera. Se comprende fácilmente que la retracción de estos elementos, conduzca a la fijación de la cadera en la actitud de flexión, abducción y rotación externa, y nunca en la contraria.

La existencia de contracturas a nivel de la cadera, crea dificultades serias para la función global del miembro, que agrava considerablemente el factor puramente deficitario o parésico..

Especialmente en lo que se refiere a su función principal, es decir, a la capacidad de soporte sobre la extremidad paralizada. La angulación de la cadera en flexión obliga en la posición de pie a desplazar el tronco hacia delante, lo cual equivale al desplazamiento de la línea de gravedad por delante del eje de angulación de la cadera. La gravedad se convierte en una fuerza flexora, que tiende a cerrar más el ángulo de flexión y que necesita, para ser compensada, un esfuerzo de los extensores superior al normal. Es por lo tanto como más se manifiesta la insuficiencia de estos músculos (glúteo mayor e isquioturales) (fig..60).

Esta tendencia a desplazarse el centro de gravedad del cuerpo hacia delante, puede ser compensada, hasta un cierto punto, por la hiperextensión de la columna vertebral, a expensas de una hiperlordosis lumbosacra. Sin embargo, en estas condiciones la estabilidad del equilibrio es muy precaria: los movimientos de la pelvis respecto al tronco, es decir los intentos de enderezamiento de la hiperlordosis lumbosacra compensadora, se traducen por un movimiento inevitable de flexión del muslo, que a su vez obliga a flexionar la rodilla.

La contractura en abducción de la cadera tiene serias repercusiones sobre la estática de la pelvis y del tronco. Al colocar al muslo en posición vertical, la tirantez de los elementos contracturados obliga a descender la pelvis del lado correspondiente, por un fenómeno ya conocido. Esto tiene dos consecuencias importantes: 1) Una escoliosis compensadora del tronco que a veces puede repercutir seriamente sobre su aplomo normal y puede agravar la desviación proplamento paralítica, y 2) un alargamiento aparente del miembro correspondiente, que puede crear una asimetría de longitud, a veces de un grado incompatible con el

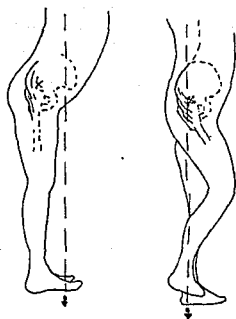


Fig 60. Efecto de la contracción de la cadera como factor ayuante de los movimientos de los miembros.

reparto simétrico de la carga en las dos extremidades y con el aprovechamiento de la fase de doble soporte del paso.

ALTERACIONES ESQUELETICAS EN LAS PARALISIS DE LA CADERA

El estudio de las deformidades paralíticas de la cadera nos sitúa ante uno de los problemas más interesantes y más debatidos de la biología del sistema óseo: el de la influencia que ejerce la musculatura sobre el crecimiento y la forma definitiva de los huesos. O en otras palabras, la modelación del esqueleto de acuerdo a las exigencias funcionales representadas por los estímulos mecánicos (tanto estáticos como dinámicos) a que se halla sometido.

En un número importante de casos, la parálisis de los músculos de la cadera tiene como consecuencia una deformidad de la extremidad superior del fémur, caracterizada por el enderezamiento del ángulo de inclinación del cuello, y una antetorsión exagerada del mismo. El grado que alcanza estas modificaciones de los ángulos cervicodifisarios, depende en parte de la intensidad, la extensión y la distribución del déficit motor, y también otro factor de importancia decisiva: la edad en que sobreviene la parálisis. Cuando la enfermedad se inicia en edades relativamente avanzadas del desarrollo esquelético (más de 4 años) la coxa valga paralítica o antetorsa es muy rara (Blundell, Bohne, Lindemann). Y es muy acentuada y frecuente en las formas más precoces de la parálisis infantil, cuando ésta afecta a niños menores de un año.

La edad constituye un factor decisivo en la génesis de las deformaciones paralíticas de la extremidad superior del fémur. En conjunto, esta evolución se realiza a través de una serie de modificaciones sucesivas en sentido opuesto, y por las cuales los ángulos cervicodifisarios se acercan y se apartan alternativamente

de la normalidad. Esto corresponde a las siguientes fases: por el quinto mes de vida intrauterina, el eje del cuello alcanza un ángulo de inclinación y de declinación muy parecidos al del adulto (Von Lanz, Hachsmuth, Nauck, Schlegel, etc.). A partir de esta edad, entre el quinto y noveno mes estos ángulos van abriéndose en forma progresiva, de una manera que al momento de nacer existe una coxa valgo de unos 140 a 150 grados y una antetorsión de unos 30 (figs. 61-62).

Durante los primeros 17 años estos ángulos sufren una normalización hasta alcanzar valores normales al final del desarrollo esquelético (17 años).

* * *

La luxación paralítica de la cadera constituye un factor muy importante de agravamiento del trastorno puramente motor o deficitario. La insuficiencia de los músculos abductores de la cadera produce las mismas perturbaciones funcionales que la luxación coxofemoral. La suma de estos dos elementos, paralítico y esquelético, tiene repercusiones sumamente graves para la estabilidad del cuerpo en el plano frontal y el mantenerse sobre un solo lado, signo de trendelemburg positivo.

A demás tiene repercusiones desfavorables sobre todas las demás funciones elementales del miembro afectado. En primer lugar la de soporte de carga, Un acortamiento mayor a veces muy pronunciado de la extremidad correspondiente y una asimetría de longitud entre los dos miembros que puede, a su vez influir gravemente sobre las funciones elementales de uno y del otro: una fuerte inclinación de la pelvis, y una desviación lateral del tronco con escoliosis más o menos pronunciada.

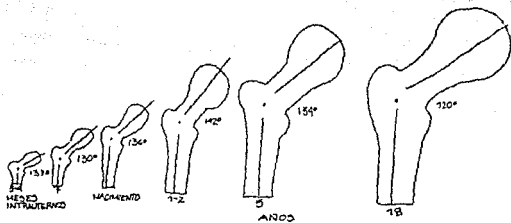


Fig. 61. Evolución del ángulo cervicodorsario en el plano frontal durante el desarrollo ontogenético. (Copiado de LANZ-WACHSMUTH, modificando los datos numéricos).

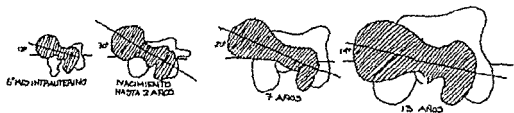


Fig. 62. Evolución de los ángulos cervicodorsarios en el plano horizontal durante el desarrollo ontogenético. (Copiado de LANZ-WACHSMUTH, modificando los datos numéricos).

CAPITULO IV

OBJETIVOS

C A P I T U L O I V**O B J E T I V O S****OBJETIVO GENERAL**

* Determinar la eficacia del tratamiento quirúrgico de las secuelas de Poliomielititis en los miembros inferiores, y los resultados de la corrección de deformidades, de pie, rodilla, cadera; así como la transposición tendinosa, alargamientos óseos, y valorar la disminución de los aparatos ortésicos en los pacientes manejados por medios quirúrgicos en el servicio de Ortopedia del Hospital General Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán., durante el periodo de marzo de 1989 a diciembre de 1991.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Mejorar la calidad de vida.
- 2.- Determinar la importancia de la corrección de deformidades.
- 3.- Evaluar los resultados de las transposiciones tendinosas.
- 4.- Determinar el número de articulaciones estabilizadas.
- 5.- Disminuir al máximo las ortesis.
- 7.- Igualar las extremidades en caso de acortamiento de una de estas.
- 8.- Mejorar la marcha.

CAPITULO V MATERIALES Y METODOS

C A P I T U L O V

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 40 pacientes de ambos sexos, sin importar la edad con diagnóstico de secuelas de poliomielitis en miembros inferiores los cuales se captaron en la consulta externa del servicio de Ortopedia del Hospital General Dr. Miguel silva. Durante marzo de 1989 a diciembre de 1991.

Para incluirlos en el estudio se evaluó, la parte afectada en relación con el paciente como ser humano con todos sus potenciales productivos presentes y futuros.

La evaluación clínica, constó de la historia clínica que a continuación se muestra el protocolo de evaluación:

ANTECEDENTES PERSONALES:

Alergias: medicación, fármacos anestésicos y antibióticos.

Medicación: analgésicos, sedantes, anticoagulantes, aspirina, esteroides. Fármacos para otras patologías (gota, cardiacos, diuréticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes).

CIRUGIAS PREVIAS: reacción a la anestesia, cirugía de las extremidades, infección postquirúrgica.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

Cardíacos, pulmonares, genitourinarios, gota, glaucoma, diabetes, úlcera gástrica, varicosidades venosas, flebitis, embolia, edema decúbito, enfermedad maligna, epilepsia, accidente cerebrovascular, hipertensión arterial, tendencia hemorrágica, problemas emocionales, hepatitis.

EXAMEN FISICO:

Corazón, pulmonar, estado físico de las extremidades inferiores y superiores que sean capaces de usar muletas, andadera, bastón, movimientos de la columna y de las extremidades, ESTADO MENTAL.

Para la exploración de las extremidades inferiores se hará en tres grupos: cadera, rodilla, tobillo y pie; Estos grupos a su vez se explorarán por grupos musculares (tabla 1). Los grupos musculares a explorar son: flexores, extensores, aductores, abductores; Se evaluará su función y la fuerza muscular, y esta será de 0 a 5 cm., se muestra a continuación:

Grado 0: Ausencia total de contracción.

Grado 1: Fasciculaciones.

Grado 2: contracciones musculares pero incapacidad para ejecutar movimientos.

Grado 3: Se efectúan movimientos pero no vence la gravedad.

Grado 4: Se efectúan movimientos contra la gravedad pero no contra la resistencia.

Grado 5: Efectúa movimientos contra gravedad y resistencia.

Una vez evaluados los grupos musculares, deformidades encontradas y los acortamientos si es que existen se determinará en protocolo quirúrgico a seguir que por lo general es de distal a proximal esto consistirá en: artrodesis, alargamientos óseos, osteotomías, miotomías, colocación de fijadores externos, capsulotomías y transferencias tendinosas.

A todos los pacientes seleccionados se les efectuarán exámenes de laboratorio como: biometría hemática, química sanguínea, grupo sanguíneo y factor Rh, tiempos de coagulación y E.G.O.

EXPLORACION DE MIEMBROS INFERIORES

GRUPOS MUSCULARES

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
 SERVICIO _____ CAMA _____

	(D)	(I)
1.- CADERA		
-FLEXORES _____		
.PSOAS ILIACO (T12, L1 A L3)		
.SARTORIO _____		
.RECTO ANTERIOR (L4)		
-ADUCTORES _____		
.ADUCTOR MAYOR (N.OBTURADOR L2 AL4),		
.ADUC. MEDIO _____		
.ADUC. MENOR _____		
.PECTINEO _____		
-ABDUCTORES: _____		
.GLUTEO MEDIO (L5)		
.GLUTEO MENOR _____		
.TENSOR DE LA FASCIA LATA _____		
-EXTENSORES: _____		
.GLUTEO MAYOR (S1)		
II-RODILLA		
-EXTENSORES: _____		
.CUADRICEPS (L2,3,4)		
-FLEXORES _____		
.BICEPS CRURAL _____		
.SEMIMEMBRANOSO (L5)		
III TOBILLO		
-ADUCTORES: _____		
.TIBIALES (L4,L5)		
-ABDUCTORES: _____		
.PERONEOS(S1)		
-DORSIFLEXORES _____		
.FPDG _____		
.FCD _____		
-FLEXORES PLANTARES _____		
.TRICEPS SURAL (S1,S2)		
.GEMELOS Y SOLEO _____		

Se excluirán a los pacientes que mentalmente no se encuentren capaces para rehabilitar o que no cooperen con el tratamiento, los que falten a más de tres citas, que abandonen el tratamiento y los que se comprometan las extremidades superiores.

Se eliminarán del estudio a los pacientes que no acudan a sus citas de control y evaluación o que abandonen el tratamiento.

La unidad de observación sera el individuo como su propio control.

CRITERIOS

Para la transposición tendinosa se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

1.- Un músculo a transferir debe tener categoría de 4 ó 5. Debemos recordar que un músculo transferido pierde por lo menos un grado de fuerza, después de la transferencia.

2.- Para mayor eficiencia, el extremo liberado del tendón transferido debe de insertarse cerca de la inserción del tendón paralizado y debe dirigirse en línea comparativamente directa entre su origen y su nueva inserción.

3.- El tendón transferido debe conservarse en su propia vaina o insertarse en la vaina de otro tendón; si no, debe pasarse a través de tejidos como el adiposo, que lo hacen deslizarse. En general no es aconsejable dirigir un tendón a través de túneles de una aponeurosis, un hueso o una membrana interósea porque se forman rápidamente tejido cicatrizal y adherencias.

4.- La inervación y la irrigación del músculo transferido no deben lesionarse ni traumatizarse al hacer la transferencia.

5.- La articulación en donde el músculo debe actuar debe estar en posición satisfactoria; todas las estructuras contraídas deben liberarse antes de transferir el tendón. No puede esperarse que un

músculo transferido corrija una deformidad; lo que sí puede esperarse es una función satisfactoria a través de una articulación razonablemente normal.

6.- El tendón transferido debe estar firmemente fijado al hueso bajo tensión un poco mayor a la normal. Si la tensión es insuficiente, la energía se utilizará para corregir la relajación de la unidad musculotendinosa y no para producir la función deseada.

7.- Los agonistas son preferibles a los antagonistas.

8.- El tendón a transferir debe tener en lo posible un límite de excursión semejante al del tendón que debe reforzar o reemplazar.

Las artrodesis se indicarán cuando el paciente se encuentre en la etapa final del crecimiento y cuando la incapacidad funcional no sea posible estabilizarla por otros medios, para corregir deformidades ya estructuradas, cambiar los ejes de carga.

Las capsulotomías solo se efectúan cuando la deformidad no se encuentra estructurada y se corrige esta, para liberar las articulaciones sin modificar la anatomía ósea y en etapas tempranas de crecimiento.

Los fijadores externos se usaron solo para efectuar alargamientos óseos con la técnica de Elizarof.

Las osteotomías siempre serán supracondíleas para las contracturas en flexión, genu valgo y varo y las rotaciones.

En nuestro estudio las técnicas quirúrgicas que usamos son: para pie y tobillo, triple artrodesis, artrodesis subastrogalina, panastrágalo artrodesis, tarsotomías, alargamiento del tendón de

Aquiles, técnica de Steindler, tenosuspensión de Jones, transposición de peroneos al dorso del pie, técnica de turco, transposición de peroneos a calcáneo; en rodilla, osteotomía supracondílea (extensora, o para corregir gono valgo, var y desrotadora), transposición de bíceps a rótula, transposición de semitendinoso a rótula, transposición de fascia a rótula; en cadera técnica de Souter.

Estas técnicas las utilizamos solas o combinadas dependiendo la deformidad a corregir y de la gravedad de la lesión, en ocasiones se trabajarán una o ambas extremidades o en distintas partes de la extremidad a continuación describiremos las distintas técnicas usadas en nuestro estudio.

PIE Y TOBILLO

TRIPLE ARTRODESIS

La técnica que usamos para estabilizar el pie es una combinación y modificación de los principios técnicos de Davis, Ryerson, Hoke y Campbell.

TECNICA: Hacer una incisión recta centrada sobre el seno del tarso; extenderla desde el tendón del peroneo lateral corto anteriormente hacia la cabeza del astrágalo y terminarla en el borde externo de los tendones extensores. Llevar la incisión directamente hasta el piso del seno del tarso. Elevar limpiamente el periostio del calcáneo, el contenido del seno tarsiano y el origen tendinoso del músculo extensor corto de los dedos desde el calcáneo y la cara externa del cuello del astrágalo, y retroerlos distalmente; si se manejan con cuidado estos tejidos suministran un pedículo viable para obliterar el espacio muerto que queda al final de la operación. Cortar la cápsula de la articulación calcaneocuboidea; identificar y extraer la apófisis articular anterior del calcáneo paralelamente al piso del seno del

tarso. Reservar el hueso para usarlo más tarde. Retirar limpiamente las superficies articulares de la articulación calcaneocuboides. Cortar la articulación astragalonavicular y amputar la cabeza del astrágalo en la unión del cuello con la superficie articular; hacer el plano de la osteotomía perpendicular al eje mayor del cuello. Remover la superficie articular proximal y la placa ósea subcondral del cuboides, moldear y arrugar las superficies óseas opuestas para que encajen bien con el máximo contacto. Luego extirpar las superficies articulares del sustentáculo del astrágalo y su articular anterior. Exponer la articulación subastragalina cortando y reflejando la cápsula a lo largo de los bordes anterior y externo hasta la bóveda de la articular posterior del calcáneo. Para exponer mejor esta articulación extirpar el labio anterior de la articular posterior del astrágalo a nivel de la bóveda del calcáneo. Extirpar limpiamente las superficies articulares de la articulación subastragalina. Retirar los cuñas de hueso que sean necesarias para corregir la deformidad y regular las superficies óseas para asegurar el máximo contacto. Si el pie va a desplazarse posteriormente reseca más el cuello del astrágalo.

Cuando los trozos de hueso extraídos no van a usarse como bloqueo óseo posterior, se cortan en trocitos y se llenan con ellos los defectos hasta obtener máximo contacto óseo en todas las articulaciones; estos injertos se necesitan más en la articulación astragalonavicular porque es el sitio más propenso a la pseudoartrosis. Si se desea, el tarso puede mantenerse en la posición correcta fijando las articulaciones con alambres de Kirshner. Girar el pedículo del tejido blando en el seno del tarso y fijarlo con dos suturas

Interrumpidas en forma de ocho. cerrar la piel con puntos de colchonero.

Se aplica un yeso largo de pierna, se moldea correctamente y se corrige la deformidad, se retira la isquemia y se eleva la extremidad posteriormente se cloca un yeso por arriba de la rodilla en 20 grados.

POSTRATAMIENTO: Se mantiene elevada la extremidad hasta que cede la hinchazón. 2 semanas despues bajo anestesia se retira el aparato de yeso y si la deformidad se mantiene se coloca una bota corta de yeso, y si no se manipula nuevamente. Se permita al paciente caminar con muletas según su tolerancia; 6 semanas despues de la operación se retira el yeso y se coloca otro nuevamente con tacón para marcha y se evalúa radiográficamente. Generalmente la consolidación se observa a las 12 semanas.

ARTRODESIS SUBASTRAGALINA

TECNICA (GRICE Y GREEN). Hacer una incisión lateral curva corta directamente sobre la articulación subastragalina. Exponer el ligamento calcaneoastagalino que cubre la articulación y cortarlo en dirección de sus fibras. Diseccionar el tejido adiposo y ligamento del seno del tarso y reflejar distalmente desde el calcáneo el origen de los extensores cortos de los dedos. Ahora pueda determinarse la relación entre el calcáneo y el astrágalo, y puede demostrarse el mecanismo de la deformidad. Despues de colocar el pie en posición equina e inversión, el calcáneo puede generalmente rotarse a su posición normal debajo del astrágalo, pero si la deformidad es grave, puede ser necesario seccionar la cápsula posterior de la articulación subastragalina o retirar una pequeña cantidad de hueso lateralmente por debajo de la superficie articular anterosuperior del calcáneo antes de poder restaurar la alineación normal. Insertar un osteotomo o

una legra perióstica ancha en el seno del terço y bloquear la articulación subastragalina para demostrar la estabilidad aportada por los injertos y para determinar su tamaño y posición óptimos. Si el extremo distal del calcáneo no puede mantenerse debajo del astrágalo, pese a la corrección de la deformidad valgo, fijar la articulación con un tornillo. Preparar los lechos para los injertos retirando una capa delgada de hueso cortical de la cara inferior del astrágalo y de la cara superior del calcáneo. Nosotros preferimos retirar las superficies articulares de la articulación subastragalina o hacer una cuña si lo amerita para corregir el valgo o varo fijándola posteriormente con un clavo de Esteman cerrando en 2 planos y posteriormente colocar aparato corto de yeso.

POSTRATAMIENTO: La transferencia tendinosa no esta indicada hasta las 6 a 8 semanas si lo amerita como la transferencia del peroneo corto al dorso de pie. No se permite el soporte de cargas hasta que haya consolidado esto es al rededor de las 10 a 12 semanas.

ARTRODESIS PANASTRAGALINA

TECNICA DE (STEINDLER) Hacer una incisión anteroexterna inmediatamente anterior a la punta del maléolo lateral; esta incisión es preferible a la de Kocher porque no toca los ligamentos inferiores del astrágalo más de lo necesario y protege la irrigación del astrágalo. Retraer los extensores de los dedos hacia dentro, seccionar los ligamentos laterales del tobillo y abrir la articulación de éste por supinación extrema y aducción del pie, como en la astragalotomia de Whitman. Para exponer la articulación subastragalina, además de la del tobillo, movilizar el astrágalo seccionando todos los ligamentos hasta los huesos vecinos, excepto el ligamento inferior. Retirar el cartilago articular de la tibia y el peroné y del cuerpo del

astrágalo. Llevar a éste proximalmente y retirar el cartilago de la articulación subastragalina, incluyendo la articulación la articular del sustentáculo talar. Denudar las articulaciones astragalonavicular y calcaneocuboides. Corregir cualquier deformidad lateral retirando hueso de las articulaciones subastragalina y mesotarsiana. Se cierra por planos nosotros colocamos clavos de Esteyman para mantener la corrección.

Posttratamiento: Se aplica un yeso desde la ingle hasta los dedos, inmovilizando la rodilla en flexión moderada y el tobillo en posición equina deseada; se toman radiografías de control para hacer las correcciones deseadas a las 6 semanas se aplica un yeso corto para caminar. Cuando la fusión está bastante avanzada se inicia el soporte de cargas. La inmovilización se continúa hasta que las radiografías muestren una buena consolidación.

TARSOTOMIA EN CUÑA ANTERIOR PARA DEFORMIDAD EN CAVO

TECNICA (COLE). Hacer una incisión longitudinal dorsal en la línea media del pie, empezando inmediatamente proximal a las articulaciones mesotarsianas y extendiéndose distalmente hasta el nivel de la mitad de las diáfisis de los metatarsianos. Separar los tendones de los extensores, situados generalmente entre los del tercero y cuarto dedos. Cortar el periostio longitudinalmente y elevarlo hacia dentro y afuera. Identificar los huesos tarsianos con seguridad. Hacer una osteotomía transversal casi vertical desde cerca del centro del navicular y cuboides hasta la cara inferior del tarso; hacer una segunda osteotomía empezando distalmente a la primera y uniéndola a ella en la cara inferior del tarso. La distancia de la osteotomía proximal a la distal (el ancho de la cuña) está determinada por la gravedad de la deformidad a corregir. Elevar el pie delantero y cerrar

el defecto formado por la remoción de la cuña. Cerrar el periestio con suturas interrumpidas. colocar aparato de yeso a la rodilla.

ALARGAMIENTO DEL TENDÓN DE AQUILÉS

TECNICA. Poner al paciente sobre el lado sano o en pronación. Hacer una incisión longitudinal de 8 a 10 cm. de largo por dentro del tendón de Aquiles, cortar la vaina del tendón y agarrar sus bordes con pequeños hemóstatos para poder cerrar exactamente más tarde. Con un bisturí seccionar el tendón longitudinalmente de lado a lado empezando proximalmente y continuando distalmente por 8 a 10 cm. Completar la disección proximalmente hacia atrás, y en forma distal hacia delante, para dejar un colgajo posterior de tendón unido al calcáneo y un colgajo anterior unido a los músculos gemelo y sóleo. En este momento el pie puede generalmente dorsiflexionarse por completo por fuerza manual. Mientras se lo mantiene en dorsiflexión, poner en posición las superficies denudadas de los colgajos tendinosos y suturarlos juntos sin tensión. La única área denudada residual de tendón queda en la parte superior de la herida, y se la cubre cuando se cierra la vaina y la grasa subcutánea. Así se reduce la posibilidad de que el tendón se adhiera a la piel, porque su parte distal y más superficial es lisa y no interrumpida posteriormente, mientras el área denudada es proximal y relativamente profunda a la piel.

Para alargar el tendón en el plan anteroposterior, hacer la disección longitudinalmente en la línea media del tendón. Separa una mitad por fuera en el extremo proximal y la otra mitad por dentro del extremo distal.

Si la parte posterior de la cápsula del tobillo está contraída, la dorsiflexión total del pie puede ser imposible después de la disección del tendón de Aquiles por sí sola; en este caso, continuar la

disección en la línea media posteriormente y retraer hacia dentro el tendón del flexor largo del dedo gordo, que pasa oblicuamente a través de la cápsula del lado interno. Proteger los nervios, vasos y tendones posteriores al maléolo interno. Exponer la cápsula y cortarla transversalmente para permitir la dorsiflexión total.

POSTRATAMIENTO. Se aplica un yeso desde la mitad del muslo hasta los dedos con la rodilla en 30 grados de flexión y el tobillo en el grado deseado de dorsiflexión, pero antes de aplicar el yeso, la piel que cubre el tendón de Aquiles inmediatamente proximal al talón debe examinarse con sumo cuidado con el pie en la posición deseada. Si la piel está blanqueada o bajo tensión indebida, los bordes de la herida pueden esfaselarse y exponer el tendón, o el esfacelo puede afectar una parte del tendón y causar fibrosis, que aumenta el peligro de recurrencia de la deformidad. A las 6 semanas se retira el yeso y se indican ejercicios pasivos y activos, y se permite andar con un aparato que permita la dorsiflexión pero no la flexión plantar.

OPERACION DE STEINDLER PARA DEFORMIDAD CAVO

TECNICA. Hacer una incisión longitudinal a lo largo del lado interno del calcáneo y llevarla distalmente hasta un punto de 4 centímetros anterior al tubérculo interno. Separar las caras superficial y profunda de la aponeurosis plantar del músculo y la grasa, y liberarla en todo su ancho. Cortar la fascia transversalmente cerca de donde se confunde con la cara plantar del calcáneo. Con un instrumento romo denudar del periostio del calcáneo los músculos cubiertos por la aponeurosis plantar: de adentro hacia afuera el abductor del dedo mayor, los flexores cortos de los dedos y el abductor del quinto dedo. No extraer hueso cortical junto con la aponeurosis y las inserciones

musculares; si no, puede formarse nuevo hueso en la cara plantar del calcáneo, causando dolor al soporte de cargas. Continuar la disección distalmente hasta la articulación calcaneocuboidea y liberar el ligamento plantar largo. Después se corrige la deformidad y se coloca un aparato por 5 a 6 semanas, después se aplican ejercicios de estiramiento y una barra metatarsiana.

TENOSUSPENSION DE JONES

TECNICA. Exponer la articulación interfalángica del dedo gordo por una incisión en forma de L. Retraer el colgajo de piel y tejido subcutáneo hacia dentro y proximalmente, y exponer el tendón del extensor largo del dedo gordo. Cortar el tendón en forma transversal 1 cm. proximalmente a la articulación y exponer el cuello del primer metatarsiano por una incisión dorso medial de 2.5 cm. que se extiende distalmente hasta el pliegue cutáneo extensor proximal. Diseccionar el tendón del extensor largo del dedo gordo pero proteger el tendón del extensor corto. Extirpar limpiamente y con cuidado la vaina del tendón del extensor largo a todo lo largo de la incisión proximal. Empezando en la cara inferointerna del cuello del primer metatarsiano, hacer un agujero transversal al eje mayor del hueso emergiendo en la cara dorso externa del cuello. Pasar el tendón por el agujero y suturarlo a sí mismo con suturas interrumpidas.

POSTRATAMIENTO. Se aplica un yeso corto de pierna con el tobillo en posición neutra; se permita deambular a los pocos días con muletas y se retira el yeso a las 6 semanas y se inicia la rehabilitación.

TRANSFERENCIA DE LOS PERONEOS AL DORSO DEL PIE

TECNICA. Exponer los tendones de los músculos peroneos laterales largo y corto por una incisión oblicua paralela a los pliegues de la piel, en un punto equidistante de la punta distal del maléolo externo y de la base del quinto metatarsiano. Seccionar los tendones lo más distalmente posible, suturar firmemente el extremo distal del peroneo largo a su túnel para evitar la formación de un juonete dorsal, y liberar los tendones proximalmente hasta el borde posterior del maléolo externo. Hacer una segunda incisión de 5 cm de largo en la unión de los tercios medio y distal de la pierna sobre los tendones de sus vainas cuidando de no quebrar el origen del músculo peroneo lateral corto.

El nuevo sitio de inserción de los tendones peroneos está determinado por la gravedad de la deformidad y la fuerza muscular existente. Cuando el extensor largo del dedo gordo está funcionando y va a transferirse al cuello del primer metatarsiano, los tendones peroneos deben transferirse al tercer cuneiforme; si no hay otro dorsiflexor que funcione, deben transferirse a la línea media del pie anteriormente.

Exponer el nuevo sitio de inserción de los tendones por una incisión longitudinal corta. Retraer los tendones del extensor largo de los dedos y hacer un corte en cruz o en H en el periostio del hueso receptor. Elevar y plegar hacia atrás los colgajos osteoperiosticos y hacer un agujero en el hueso de tamaño suficiente para recibir los tendones. Sacar los tendones debajo del ligamento crural cruzado en esta incisión y anclarlos lado a lado y bajo igual tensión a través de un agujero abierto en el hueso, suturándolos a sí mismos o fijándolos firmemente al hueso con un broche tipo plataforma.

TECNICA DE TURCO

TECNICA. Hágase una incisión medial de 8 a 9 cm que vaya desde la base del primer metatarsiano hasta el tendón de Aquiles y vire Justo debajo maléolo interno. No se debe socavar la piel. A continuación expóngase y movílicese mediante cuidadosa disección los tendones del tibial posterior, flexor largo de los dedos y flexor largo del dedo gordo y también el paquete vasculonervioso tibial posterior; además expóngase el tendón de Aquiles. Incídase las vainas de los tendones a medida que se los expone. Ahora libérese el paquete vasculonervioso tibial posterior y sepárelo hacia atrás. Continúese la incisión en las vainas del flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo y seccionese el nudo maestro de Henry debajo del escafoides. Seccionese el ligamento calcaneoescaploideo y el origen anormal del abductor del dedo gordo.

De las contracturas remanentes, libérese primero las posteriores. Alárguese el tendón de Aquiles con una técnica de plastia en Z desprendiendo la mitad medial de su inserción tendinosa en el calcáneo. Ahora sepárese el paquete vasculonervioso y el flexor largo del dedo gordo hacia delante y expóngase la cara posterior de las articulaciones del tobillo y subastragalina. Incídase la cápsula posterior del tobillo bajo visión directa. En caso necesario, seccionese ahora el ligamento astragaloperoneo posterior. A continuación identifíquese la cápsula posterior de la articulación subastragalina y seccionese la junto con el ligamento calcáneo peroneo. Este ligamento suele estar contraído en niños mayores.

Sepárese el paquete vasculonervioso hacia atrás y seccionese la parte tibioalcánea del ligamento deltoides. Hágase con una plastia en Z el tendón del tibial posterior justo encima del maléolo interno.

Usese su extremo distal como separador del escafoides. Ahora tracciónese del extremo distal del tendón y movíllicese el escafoides abriendo la articulación astragaloescafoidea y escindiendo la parte del ligamento deltoides que se inserta en este hueso. Incidase la cápsula astragaloescafoidea, pero sin lesionar ninguna superficie articular. A continuación libérese la inserción del tibial posterior en el sustentaculum tali y en el ligamento elástico y despréndase el ligamento elástico del sustentaculum.

Ahora vuélvase a la parte posterior de la incisión y eviértase el pie. Libérese la capa superficial del ligamento deltoides respecto del calcáneo por detrás bajo visión directa. No se debe incidir la capa profunda de este ligamento que corre desde el cuerpo del astrágalo hasta el maléolo interno porque esto produciría pie plano. Las únicas estructuras remanentes que se deben lisar son los ligamentos subastragalinos. Eviértase el pie, expóngase el ligamento interóseo astragalocalcáneo y córtese este ligamento bajo visión directa. Ahora secciónese el ligamento bifurcado (en Y) que va desde el calcáneo hasta el borde lateral del escafoides y hasta el borde medial del cuboides. Con esto se completa la movilización del escafoides.

Redúzcase el escafoides sobre la cabeza del astrágalo y de esta manera quedarán debidamente alineados los otros huesos tarsianos. No se debe empujar el escafoides demasiado afuera sobre la cabeza del astrágalo. Cerciórese de que la relación entre el calcáneo y el escafoides respecto del astrágalo sea correcta. Ahora insértese un alambre de Kirschner percutáneo desde el dorso de la diáfisis del primer metatarsiano a través de la cuña medial y del escafoides dentro del astrágalo para fijar la articulación astragaloescafoidea. Se puede emplear un segundo alambre de Kirschner para fijar la articulación

subastragalina. Ahora el pie debe quedar corregido sin aplicar fuerza externa.

Repárese el tendón de Aquiles con uno o más puntos separados luego de haberlo alargado lo bastante como para permitir la dorsiflexión del tobillo hasta un ángulo recto. No se debe alargar demasiado este tendón. Sutúrese el tendón del tibial posterior y ahora ciérrase los tejidos subcutáneos y la piel con puntos separados, colóquese un aparato de yeso largo con la rodilla en ligera flexión y el pie en posición neutra. este yeso se usa por 4 meses.

OSTEOTOMIAS.

TECNICA (Grant, Small y Lehman). Sin usar torniquete, exponer la cara externa del fémur por una vía lateral recta. Reflejar el vasto interno anteriormente fuera de la línea áspera y el septum intermuscular. Exponer el área supracondílea del fémur en forma lateral, anterior y medial por denudación subperióstica distalmente hasta la cara articular de la articulación rotulofemoral. Evitar la placa epifisaria en pacientes esqueléticamente inmaduros. Extender la rodilla al máximo y elegir un punto inmediatamente por encima del cartilago articular femoral en el borde anteroexterno del fémur. A este nivel cortar con un osteotomo el borde externo del fémur en forma perpendicular a una línea en el eje mayor de la tibia. Proximalmente, donde esta línea cruza el borde posteroexterno del fémur, cortar la cara lateral del fémur anteriormente para formar una línea perpendicular al eje mayor del fémur. La distancia entre estos dos puntos en el margen anteroexterno del fémur es el ancho de la cuña de hueso que se va a extraer. Convertir la cuña triangular de hueso así marcada en un triángulo isósceles. Marcar este triángulo en las caras externa, anterior e interna del fémur, y extraer la cuña triangular de hueso con una sierra o un osteotomo. Si la corrección es suficiente para dañar la provisión neurovascular de la pierna, acortar simplemente el borde seccionado, cerrar la cuña y fijar la osteotomía con dos clavos de Estelmann.

Nosotros efectuamos las cuñas mediales y laterales para corregir las desviaciones laterales y mediales o en la misma osteotomía corregir las rotaciones. cerramos por planos y se coloca bota larga de yeso.

TECNICA (Codwell y Durham). Exponer el músculo biceps crural por una incisión longitudinal posteroexterna desde un punto 2,5 cm distal a la cabeza del peroné hasta la unión de los tercios medio y proximal del muslo. Liberar la inserción del tendón del biceps pero proteger el nervio ciático poplíteo externo subyacente. Liberar el tendón y el músculo de sus inserciones de tejidos blandos bien proximalmente al tercio proximal del muslo. Separar del fémur los dos tercios distales del origen de la cabeza corta del biceps; tratar de no dañar su inervación e irrigación, que entran por su tercio proximal. Empezando en el punto más proximal de separación de la cabeza corta y extendiéndose distalmente 10 a 12 cm, denudar el septum intermuscular interno de la línea áspera; preservar los vasos perforantes. En varios puntos seccionar el septum, tirante e inelástico, para prevenir la constricción del músculo biceps cuando forma una espiral posterior alrededor del fémur.

Exponer la rótula y el tendón del cuádriceps por una incisión anteromedial. Hacer un túnel en la rótula longitudinal. Por disección roma formar un túnel que se extienda proximalmente desde la rótula entre los músculos recto anterior del muslo y vasto interno, y luego en dirección posterior oblicua hasta la abertura formada denudando el septum intermuscular interno. El túnel debe ser de tamaño suficiente para permitir el paso libre del tendón del biceps y una parte de su vientre muscular. Pasar el tendón en espiral alrededor del fémur en forma posterior, medial y distal y profundamente al vasto interno hasta el polo superior de la rótula. Usando una sutura de seda pesada pasar el tendón por el túnel de la rótula y anclarlo firmemente con múltiples suturas. Seccionar el tendón del cuádriceps, formar un colgajo anteroexterno y enterrar el tendón del biceps debajo de él. Esto no sólo refuerza la inserción del tendón sino que también alineo

la tracción del tendón transferido más cerca del movimiento normal de la rótula. Aplicar un yeso largo de pierna bien formado con la rodilla en posición neutra.

Músculos y combinaciones de músculos que todavía no hemos mencionado pueden transferirse en parálisis del cuádriceps. Estas transferencias incluyen las del tensor de la fascia lata y sartorios (Ober) y de dicho tensor y del bíceps (Yount). Los detalles de estas operaciones son semejantes a los descritos para transferir el bíceps crural y semitendinoso.

TRANSFERENCIA DE LOS TENDONES DEL BICEPS CRURAL Y SEMITENDINOSO

TECNICA. Hacer una incisión a lo largo de la cara anterointerna de la rodilla para seguir el borde interno del tendón rotuliano. Retraer el borde externo de la incisión y exponer la rótula y el tendón del cuádriceps. Cortar longitudinalmente el lado externo del muslo y la pierna desde el punto 7,5 cm distal a la cabeza del peroné hasta la unión de los tercios medio y proximal del muslo. Aislar y retraer el nervio ciático popliteo externo, que está cerca del lado interno del tendón del bíceps. Con un osteotomo liberar la cabeza del peroné el tendón del bíceps junto con un trozo delgado de hueso. No seccionar el ligamento colateral peroneo, que se adiere firmemente al tendón del bíceps en su punto de inserción. Liberar el tendón y su vientre muscular proximalmente hasta donde permita la incisión; liberar el origen de la cabeza corta del bíceps proximalmente hasta donde entran su inervación y su irrigación, para que la nueva línea de tracción del músculo pueda ser lo más oblicua posible. Formar un túnel subcutáneo desde la primera incisión externa del muslo, dándole un ancho suficiente para que el vientre del músculo transferido pueda deslizarse libremente. Para dar mayor oblicuidad de tracción del músculo transferido seccionar la banda iliotibial, la aponeurosis del

basto externo y el septum intermuscular externo en un punto distal al sitio por donde pasará el músculo.

Empezando distalmente sobre la inserción de los tendones internos de la corva en la tibia, hacer una tercera incisión longitudinalmente a lo largo de la cara posterointerna de la rodilla y extenderla hasta la mitad del muslo. Localizar el tendón del semitendinoso: es pequeño y redondo, se inserta del lado interno de la tibia por delante hasta su cresta, y es posterior al tendón del sartorio y distal al recto interno. Seccionar la inserción del tendón del semitendinoso y liberar el músculo hasta el tercio medio del muslo. Ahora dirigir el músculo y su tendón subcutáneamente para emerger en la primera incisión sobre la rodilla.

Hacer una incisión en forma de I a través de la aponeurosis, del tendón del cuádriceps y del perlostio sobre la cara anterior de la rótula y denudar estos tejidos hacia dentro y afuera. Con un taladro de 4.36 mm hacer un agujero transversal a través de la rótula en la unión de sus tercios medio y proximal; si es preciso, agrandar el túnel con una pequeña cureta. Atar el tendón del bíceps en línea con el tendón del cuádriceps y anterior a él, a la rótula y al tendón de ésta. Suturar el tendón del bíceps a la rótula con la rodilla en extensión o hiperextensión. Si se transfere únicamente el tendón del bíceps cerrar los tejidos blandos sobre la cara anterior de la rótula y el tendón transferido. Con suturas interrumpidas fijar el tendón del bíceps al lado interno del tendón del cuádriceps. Cuando también se transfere el semitendinoso colocarlo sobre el bíceps y suturar los dos juntos con suturas interrumpidas; colocar suturas adicionales proximalmente y distalmente a través de los tendones del semitendinoso, del cuádriceps y de la rótula.

POSTRATAMIENTO. Con la rodilla en posición neutra se aplica un yeso largo. A las 3 semanas se inicia la fisioterapia y los ejercicios

activos y pasivos. La flexión de la rodilla se desarrolla gradualmente y se reeducan los músculos de la corva. A las 8 semanas se inicia el soporte de cargas, con una ortesis a la rodilla la cual se retira a las 12 semanas.

CADERA

MIOTOMIA DE ADUCTORES

TECNICA. Incisión hacia abajo desde el tubérculo del pubis a lo largo de la cara interna del muslo. Se secciona la aponeurosis profunda, se identifican los músculos levantados y mantenidos, capa por capa sobre una sonda acanalada, sobre la cual se les secciona cuidadosamente. La deslcción del adductor menor pone a la vista las ramas del nervio obturador, de manera que la resección de esos filetes puede realizarse fácilmente en adición a las tenotomías.

POSTRATAMIENTO. Después de la Miotomía de los músculos aductores, el miembro es colocado en el mayor grado posible en abducción y se lo inmoviliza en un enyesado o en una férula inmovilizadora conveniente. A menos que la tenotomía de los aductores esté combinada con la retención del nervio obturador, la inmovilización no será de menos de seis semanas. Si está asociada con la resección del nervio, la inmovilización será de cuatro semanas. Después de esto, deberá insistirse en el movimiento de la abducción activa y pasiva durante algunos meses y además de colocar una férula de Denis Browne a barra de Ponseti en los casos con tendencia a la recurrencia. Cuando las tenotomías son combinadas con la resección del nervio, este último procedimiento es una garantía contra la recurrencia de la deformación. En este caso, el tiempo de inmovilización puede ser considerablemente abreviado.

MIOTOMIA DE LOS FLEXORES DE LA CADERA

TECNICA DE SOUTTER. Liberación del tensor de la fascia lata y del glúteo medio contracturados, mediante liberación de sus inserciones

en la cresta iliaca. Hacer una incisión longitudinal de 6 a 7 cms. partiendo de la porción anterior de la cresta iliaca hasta la espina iliaca anterior y superior hacia abajo, se descubre la aponeurosis y se disecciona la grasa, se libera la inserción de los músculos subperiosticamente desde la espina iliaca anterosuperior. tambien se separan las partes blandas de la superficie anterior desde el iliaco hacia abajo en la espina iliaca anteroinferior. El muslo es extendido suavemente. En la mayoría de los casos esto es suficiente para permitir la extensión completa. En los casos graves en ocasiones es necesario hacer la tenotomía del psoas.

CAPITULO VI

RESULTADOS Y COMENTARIOS

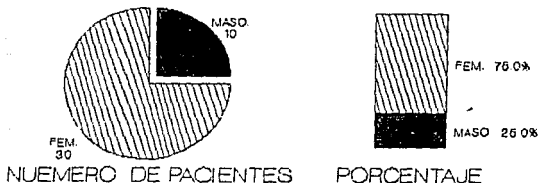
C A P I T U L O V I
R E S U L T A D O S Y
C O N T A R I O S

En nuestro estudio se incluyeron 30 mujeres y 10 hombres como se muestra en la gráfica No.1, que correspondieron al 75% Y 25% respectivamente. La edad de inicio del padecimiento actual fue de menos de 1 año hasta los 15; la mayoría de los casos osciló entre 1 y 3 años como se muestra en la gráfica No.2. La edad de inicio de tratamiento fue de los 5 años hasta los 40; la mayoría lo inició entre los 20 y los 30 años (gráfica No.3).

De los 40 pacientes estudiados encontramos que la ocupación en su mayoría fue el hogar (18), siguiéndole pacientes sin ocupación (9) y estudiantes (9) como se muestra en la (gráfica No.4). Esto se encontró al inicio del estudio. pero conforme se mejoraron las perspectivas de la vida al corregir las deformidades y que adquirieron nuevas funciones encontramos de los 9 pacientes sin ocupación 7 iniciaron labores en el campo y los otros 2 restantes se dedicaron como artesanos, las mujeres que se dedican al hogar todas refirieron mejorías en su deambulaci3n, menos agotamiento y sobretodo ausencia de dolor despues de periodos prolongados de hiperpresi3n de las deformidades que presentaban. La calidad de vida mejoro significativamente en todos los pacientes ya que su marcha se volvi3 m3s f3cil y menos torpe, el uso del calzado mejor3 ya que no existe la deformidad del pie y el calzado se puede usar mas comodamente.

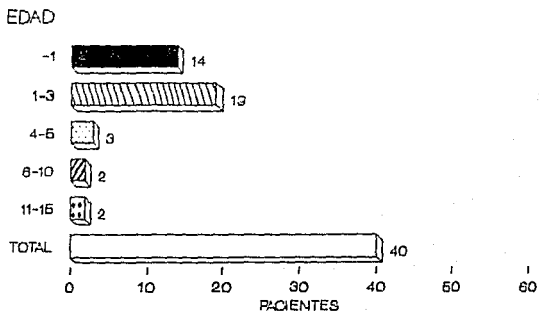
EL 20 % de los pacientes que ocupaban las manos para un tercer apoyo dejaron de usarlas mejorando su calidad de vida o independencia para si mismo. por todo esto ademas de est3tica y que se cambian los ejes

SECUELAS DE POLIO SEXO



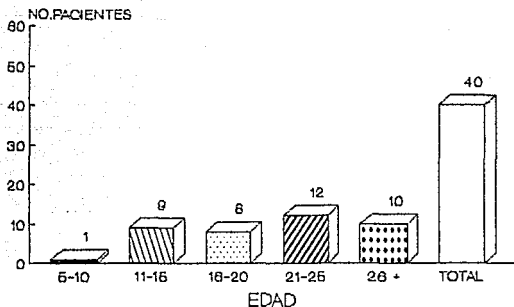
GRAFICA 1

SECUELAS DE POLIO INICIO PADECIMIENTO ACTUAL



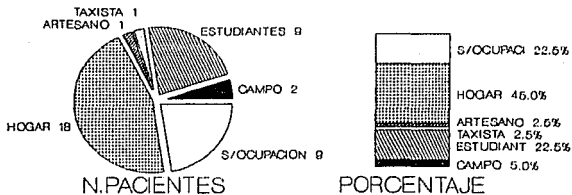
GRAFICA 2

SECUELAS DE POLIO EDAD DE TRATAMIENTO



GRAFICA 3

SECUELAS DE POLIO OCUPACION



TOTAL 40 PACIENTES

GRAFICA 4

de carga mejorando la estabilidad del paciente es importante corregir al máximo sus deformidades.

De los 40 pacientes se encontraron 12 caderas afectadas de las cuales 3 eran bilaterales, 8 con contractura en flexión y 1 péndula. Una de las caderas que presentó contractura en flexión se le encontró además una antetorsi3n en la cadera. (Gráfica No. 5).

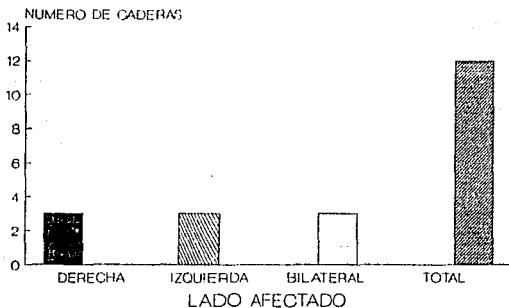
En la exploraci3n de grupos musculares, encontramos deficiencia en los flexores de la cadera en 12, extensores 6, aductores 13, abductores 13, siendo la m3s afectada la cadera izquierda. (Gráfica No. 6).

Se efectuaron 8 miotomías extensoras (técnica de Soutter) y 4 miotomías y tenotomías de aductores y psaos.

En rodilla encontramos 29 rodillas afectadas de las cuales 5 son bilaterales, (gráfica No. 7); 19 contractura en flexi3n, 29 insuficiencia del cuadriceps, 3 geno valgo, 1 geno varo y 2 recurvatum (gráfica No. 8). En la exploraci3n por grupos musculares encontramos 19 extensores deficientes, 16 flexores, aunque éstos no son de gran importancia ya que su funci3n durante la marcha es mínima, como se mencion3 en capítulos anteriores. Se practicaron 15 osteotomías extensoras, 3 para la correcci3n del geno valgo y 1 para el geno varo. Cabe mencionar que todas las osteotomías fueron a nivel supracondileo. Tambi3n se practicaron 4 transposiciones de biceps a r3tula, 3 de fascia a r3tula y 2 de semitendinoso a r3tula. Gráfica No. 9. Un total de 9 transposiciones

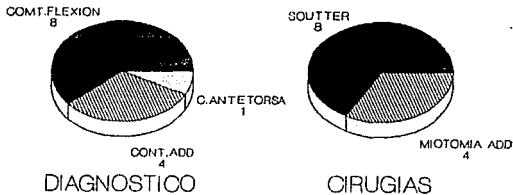
Se encontraron 53 tobillos afectados, 14 bilaterales (gráfica No. 10). Por grupos musculares de los aductores fueron 34, abductores 33, flexores dorsales 23 y flexores plantares 30. Las deformidades

SECUELAS DE POLIO CADERA



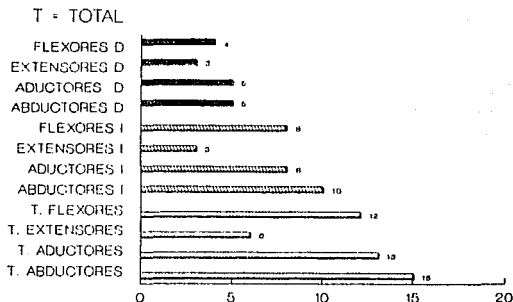
GRAFICA 6

SECUELAS DE POLIO C A D E R A



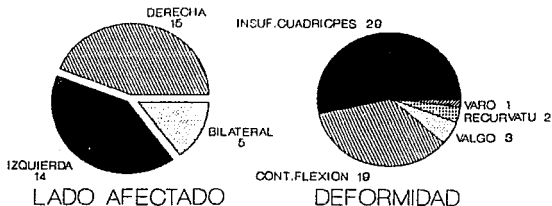
GRAFICA 5

SECUELAS DE POLIO MUSCULOS DEFICIENTES CADERA



GRAFICA 6

SECUELAS DE POLIO RODILLA

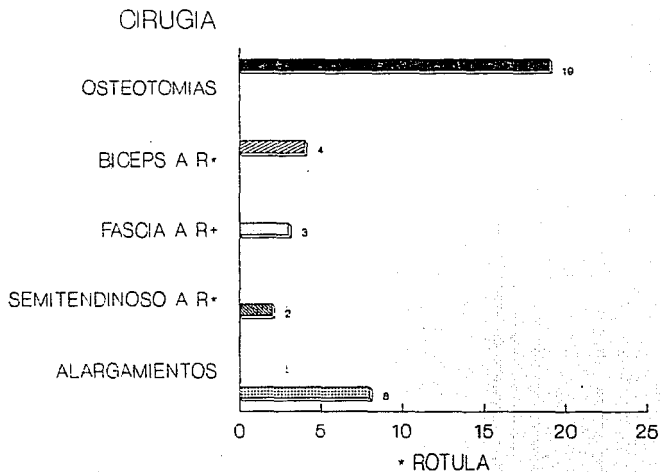


29 RODILLAS TOTAL

GRAFICA No 7 Y GRAFICA 8

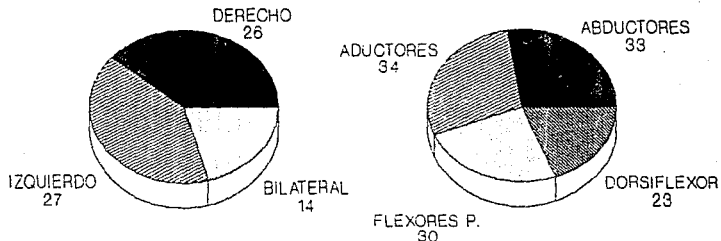
SECUELAS DE POLIO

CIRUGIA DE RODILLA



GRAFICA No. 9

SECUELAS DE POLIO PIE Y TOBILLO



NO. TOBILLOS A. MUSCULOS DEF. 53 TOT.

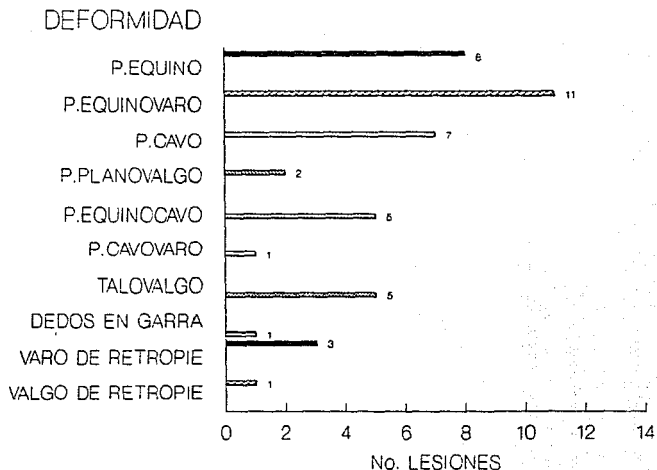
encontradas se muestran en la gráfica (No. 11). En la gráfica (No.12) se encuentran las cirugías realizadas.

Además en nuestro estudio encontramos que en 10 casos que no han concluido su tratamiento, de los cuarenta pacientes (gráfica No. 12.*) se hicieron 8 alargamientos que van desde los 5 a los 10 cm. todos se efectuaron con la técnica de fijadores externos, evolucionando excelentemente todos en un periodo de 4 a 6 meses.

Las complicaciones que encontramos, en orden decreciente son: infección de las heridas o partes blandas, todas evolucionaron satisfactoriamente y una ameritó aplicación de injertos; le continuó la osteomielitis, esta complicación fue tratada por medio del método de escarificación a mínima, a todos los casos de les tomó cultivo de las heridas encontrando en el 90% de los casos el germen causal fue el *Staphylococcus sp.* coagulase negativa en el 10 % restante se encontró asociado *Pseudomona*, *Klebsiella sp.* y *Escherichia coli* sensibles a Dicloxacilina, Gentamicina, Sulfas, Amikacina, Netilmicina; a todos se les aplicó el medicamento por vía parenteral; evolucionando todos favorablemente. Se observaron dos retrasos de consolidación, en un paciente no se pudo rehabilitar y el caso más crítico fue una infección por anaerobios que ameritó tratamiento radical. (gráfica (No. 14.).

Las ortesis se lograron disminuir en el 90 % de los casos, 2 arreglos al zapato, 3 aparatos cortos a rodilla y en las extremidades completamente péndulas solo se pudo estabilizar el pie para un mejor apoyo con los aparatos largos (4). Los arreglos al zapato consistieron en elevación al tacón y cuñas para corregir la deformidad en valgo del retropie, el aparato corto a rodilla se indico porque eran pies

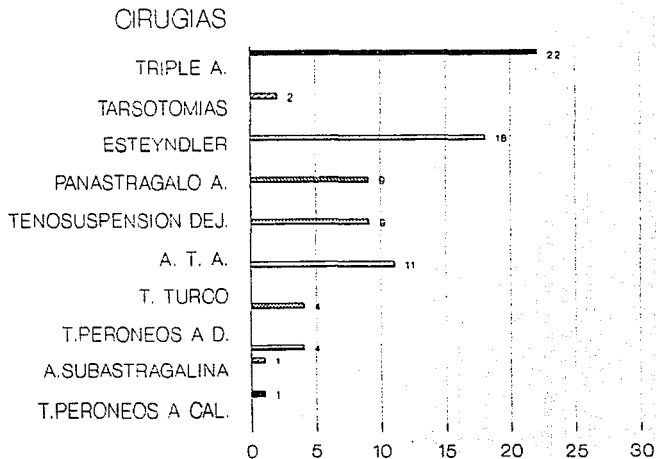
SECUELAS DE POLIO PIE Y TOBILLO DEFORMIDADES



GRAFICA No.11

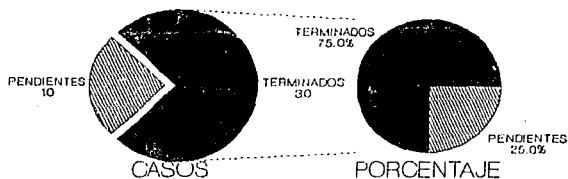
SECUELAS DE POLIO

CIRUGIAS DE TOBILLO



GRAFICA 12

SECUELAS DE POLIO TRATAMIENTOS



GRAFICA 12 •

SECUELAS DE POLIO ORTESIS

<u>ORTESIS</u>	<u>No. DE ORTESIS</u>
ARREGLOS AL ZAPATO	2
A. CORTO A RODILLA	3
A. LARGO AL MUSLO	3
A. MUSLOPEDICO	1

GRAFICA 13

SECUELAS DE POLIO COMPLICACIONES

<u>COMPLICACION</u>	<u>No. CASOS</u>
DOLOR	10
INFECCION DE PARTES B.	4
SEUDOARTROSIS.	4
OSTEOMIELITIS.	2
INFECC. ANAEROBIOS.	1
TOTAL	18.2 %

GRAFICA 14

completamente péndulos no existiendo la posibilidad de estabilizarlo completamente como se muestra en la gráfica (No. 13).

* * *

El tratamiento quirúrgico de las socuelas de pollo verdaderamente ofrece una oportunidad a las personas con este problema o con algún tipo de parálisis flácida. Es importante recalcar que las personas sometidas a cualquier tipo de cirugía correctiva deben ser capaces de llevar una rehabilitación adecuada y concientizarse de que el tratamiento tiene una duración muy variable que puede ser desde meses hasta años.

Los problemas a que nos enfrentamos con el 80 % de los casos fueron: Económicos, culturales, falta de educación, lugar de origen, dolor y falta de rehabilitación.

El problema económico tuvo efectos importantes sobre el paciente ya que el costo de los transportes, alimentación y medicamentos en ocasiones retrasaba el tratamiento debido a que el 100% de los pacientes es de escasos recursos.

Por otro lado, la cultura y la educación deficiente de los pacientes provocó periodos de hospitalización prolongados ya que los pacientes son incapaces de tener un cuidado adecuado de los aparatos, de yesos y de las heridas, así como retiros de yesos prematuros en dos pacientes; a su vez esto se agrava por los problemas de transporte, falta de apoyo médico en las áreas rurales, como se mencionó con anterioridad el 98% de los pacientes viven en áreas marginadas y en condiciones precarias.

Ya en el área hospitalaria se observó que en un 89% de los casos, se refirió dolor de moderado a severo, principalmente cuando se

trabajó en partes óseas como artrodesis. Y cuando llegó el momento de la rehabilitación, el 3% de las transposiciones efectuadas fue de escasa a nula. Esto fue condicionado por el dolor de las articulaciones después del retiro de los aparatos de yeso o que se perdieron 2 o más grados de fuerza.

Las complicaciones que ocurrieron en nuestro estudio, en orden decreciente fueron: dolor a la deambulacion del tobillo (10), infección de partes blandas (4), pseudoartrosis (4), osteomielitis (2) e infección por anaerobios (1). Un total del 18.2 % . gráfica (No.14).

El dolor del tobillo se presentó en las triple artrodesis (2) debido a que se presentó pseudoartrosis de la articulación astragaloescafoidea, en 2 casos pseudoartrosis de la articulación tibioastragalina y en 6 casos en la panastragalioartrodesis. El dolor en todos los casos fue moderado y siempre se relacionó con la deambulacion cediendo con el reposo.

Las pseudoartrosis se reintervinieron quirúrgicamente y se colocaron injertos óseos. En la panastragalo artrodesis se insistió en la rehabilitación, además de elevación del tacón para poder mantener el equino. Las infecciones de partes blandas fueron principalmente por el edema que produjo sufrimiento de la piel. En el 70 % ocurrió en el tobillo, 20 % en la rodilla y el 10% en cadera.

Estas infecciones se trataron con antimicrobianos y con curaciones de las heridas; en el 50% de los casos se efectuó cierre secundario y en el otro 50% fue necesario la toma y aplicación de injertos.

Los dos casos de osteomielitis fue a nivel de la rodilla y posiblemente fue a causa de la contaminación del material de osteosíntesis. Estas infecciones se trataron con el método de

escarificación a mínima y todos evolucionaron satisfactoriamente y cierre secundario en un caso, y otro ameritó aplicación de injertos en la herida. El caso más grave fue de una infección por anaerobios que ameritó tratamiento radical de la extremidad.

De las 115 cirugías efectuadas 76 se efectuaron en pie y tobillo, 66 % de los casos. Las cirugías que más se efectuaron fueron triple artrodesis 28.9%, panastrágalo artrodesis 11.8 %, la tenosuspensión de Jones y A.T.A. 26.2 % fueron las mas usadas. De estas técnicas recomendamos la aplicación de injertos en las articulaciones astragaloescafoldea, y tibioastragalina, además de la fijación con clavos de Steiman.

En el tratamiento de las osteotomias de la rodilla podríamos recomendar el de determinar el nivel exacto de la osteotomía y posiblemente la fijación de ésta con una placa condílea y con esto posiblemente se evite el retaso de consolidación y las infecciones osteomielíticas.

Un apartado importante es la exploración por grupos musculares, ya que de esto dependerá el futuro de nuestro paciente, porque una mala valoración puede provocar cirugías innecesarias, además de perder funciones antes adquiridas. Con una buena valoración, transposiciones tendinosas bien indicadas y elección correcta de la técnica quirúrgica, se obtienen grandes beneficios para el paciente, como la adquisición de estabilidad, una bipedestación, nuevas funciones adquiridas .

Dentro de las deficiencias musculares encontradas, los extensores de la cadera fueron frecuentes, pero no se les considera de gran importancia, ya que su función durante la marcha puede ser suplida

fácilmente por la acción de la gravedad en la fase oscilante de la misma.

Friedenbér encontró pseudoartrosis en una o más articulaciones en 15 (23%) de 65 estabilizaciones triarticulares realizadas 1 a 8 años antes; fue más común en la articulación astragalonavicular; las articulaciones calcaneocuboides y calcaneoastragalina se fusionaron con facilidad y regularmente. Patterson, Parrish y Hathaway encontraron pseudoartrosis en 56 (18%) de sus casos, y un quinto se consideraron como fracasos por el gran dolor. La mayoría de estas pseudoartrosis (89%) se produjeron en la articulación astragalonavicular. Wilson, Fray, Lanotte y Williams encontraron pseudoartrosis en 31 (10.3%) de sus 301 casos, y también la mayoría en la articulación astragalonavicular.

En nuestro estudio de 22 triples artrodesis encontramos que en 2 casos (9%) se presentó pseudoartrosis en la articulación astragalonavicular y en 5 casos dolor moderado a la deambulación. Siendo menor nuestra estadística o semejante a la presentada por Fray, Lanotte y Williams.

Cummins y col., que estudiaron 100 tendones de Aquiles, encontraron diferentes grados de rotación y los clasificaron por razones de comodidad en tres grupos. En el primer grupo (52%), los de menos rotación, el sóleo formaba un tercio de la cara posterior y el gemelo dos tercios. En el segundo grupo (35%) el sóleo formaba la mitad de la cara posterior y el gemelo la otra mitad. En el tercer grupo (13%), los de rotación externa, el sóleo formaba dos tercios de la cara posterior y el gemelo sólo un tercio.

Los resultados encontrados de nuestro trabajo se encontró que el (80%) de los casos se colocó en el primer grupo y el restante de los casos en el segundo grupo.

Caldwel describió un método creado por Duran en que la inserción del biceps crural se separa, se disecciona proximalmente y se transfiere a través del septum intermuscular interno a la rótula. De 39 de estas transferencias el resultado fue bueno en el 70%, aceptable en 15% y malo en 15% .

En 1962, Riska describió 63 transferencias de la banda iliotibial a la rótula. De 63 transferencias, la estabilidad de la rodilla mostró una mejora definida en el 85% y la facultad de extensión mejoró en el 60% . En el 85% de los casos la operación dio por lo menos algún beneficio.

De las transferencias de la banda iliotibial y del biceps encontramos que en el 85% de los casos fueron de buenos a regulares y el 10% tubo resultados pobres y 5% se tomaron como fracasos.

Según las estadísticas de Steinler el músculo que mas se afecta es el tibial anterior, nosotros encontramos en un 10% más que el músculo lesionado con más frecuencia fue el tibial posterior, Steindler menciona que le continúa la deformidad en valgo y por nuestra parte le continúa la deformidad en equino y posteriormente encontramos la deformidad en valgo.

En las deformidades de la rodilla se encontró que son muy semejantes a las referidas por el Dr. Zamudio en su artículo de "Tratamiento Quirúrgico de las Secuelas de Polio en Miembros Inferiores".

En los músculos afectados de la cadera solo se practicaron la miotomía de los músculos aductores y tenotomía del psoas; en las

deficiencias de los demás músculos de la cadera no se efectuó ningún tratamiento, ya que su deficiencia se compensa por la gravedad en las distintas etapas de la marcha.

Concluyendo:

Es importante hacer una buena valoración del paciente, de su estado mental y si es posible contar con la ayuda de una trabajadora social que nos pueda ayudar a una mejor evaluación del paciente.

La exploración por grupos musculares es una base importante para tener éxito en nuestro tratamiento, ya que en base a ella podremos elegir ya sea solo la estabilización de la articulación o combinarlo con alguna transposición muscular, y para que funcionen éstas es importante hacer lo mejor posible la exploración muscular.

Hay que concientizar al paciente y a los familiares que la cirugía es solo el inicio del tratamiento y que lo más importante es la rehabilitación para tener éxito en su tratamiento.

Recomendamos la aplicación de injertos óseos en las artrodesis del pie ya sea triple o ponastragaloartrodesis, y su fijación con clavos de Steiman.

El tratamiento quirúrgico de las parálisis flácidas realmente ofrece grandes ventajas para obtener una estabilidad adecuada, ya sea por medio de transposiciones tendinosas o fijación de las articulaciones; esto nos da un pie plantigrado, cambios favorables en la marcha y una efectiva disminución de las ortesis. Todo esto realmente ayuda al paciente a llevar una vida mas favorable e independiente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert B. Winter, Moon W. Lovell
Ortopedia pediátrica
2a. edición 1988
Editorial panamericana pgs289-300
- 2.- Grulee, C G: Differential Diagnosis of Poliomyelitis.
J.A.M.A. 152:1587,1953.
- 3.- Dr Jesus Kumate
Manual de Infectología
Editorial Méndez Cervantes
Impreso en México pgs.180-195
- 4.- Dr. Mihran O. Tachadjian
Ortopedia Pediátrica tomo II
Editorial Interamericana.
Impreso en México 1987
- 5.- Correa, Artas, Pérez Tamayo
Texto de Patología
Segunda Edición
Editorial La Prensa Médica Mexicana
México pgs 187,190,336,763,764
- 6.- Dr. M.C. Octavio Sierra Rojas.
Apuntes de Ortopedia y Generalidades Sobre Traumatología del
aparato locomotor.
Ejército Mexicano
Escuela Médico Militar
México 1979.
- 7.- Papandji I.G.
Cuadernos de fisiología articular.
Tomo II, Editorial Toary-Masson 1982
- 8.- M. C. Leonardo Zamudio
Brevario de Ortopedia y Traumatología
2a. Edición
Edit. Prensa Médica Mexicana.
- 9.- Dr. Luis Felipe Beltrán
Temas Tratamiento Quirúrgico de las Secuelas Poliomiélicas
en el miembro inferior.
G.M.A.M. Mex. 1964
- 10.-Dr. M.C. Leonardo Zamudio
Los Transplantes Tendinosos sin Estabilización Ósea en los Pies
Paralíticos.
Revista de Traumatología y Ortopedia Latinoamericana.
Vol VI, No. 2 Julio 1961.
- 11.- Crenshaw A.H.
Campbell Cirugía Ortopédica
Tomo III 7a Edición
Editorial Panamericana
Impreso en Buenos Aires 1988
- 12.-John M. Insall
Cirugía de la Rodilla
1a Edición Editorial Panamericana.1990
- 13.-Valente Valenti
Ortesis del Pie
Editorial Panamericana
Impreso en Argentina 1987

16. - Simon N. Matha Polhergjes
 Flexion Osteotomy of Femur For Genu Recurvatum After
 Poliomyelitis
 J. Bone Srg. (Br) 1991:73-b:200-202
15. - Manual de Zapatos y Aparatos Ortopedicos
 Dr. Leonardo Zamudio Villanueva
 Editorial Prensa Médica 1962
14. - Ortopedia Clínica
 Casagrande, Faust
 Editorial Selvat primera Edición
17. - Jean Francois Lelievre
 Patología del Pie-Fisiología Clínica
 Cuarta Edición
 Editorial Intay-manson, s.a.r 1982
18. - Felipe Bastos Nora
 Cirugía de la Parálisis Tomo 1
 Editorial JIMS
 Barcelona España.
19. - Alcázar Galván a.
 Tratamiento del Pie Pendulo Poliomiopático con la Técnica
 de Brewster Modificada por Farill.
 Trabajo presentado en la Sociedad de Traumatología
 Sep 7 de 1966
20. - López Clares F.
 Cuadros clínicos de la Poliomyelitis predominante en el
 Servicio de Contagiosos del Hospital Infantil.
 Gaceta Médica Mex. 12 1961.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	7
CAPITULO I.	
PIE Y TOBILLO.....	16
CAPITULO II.	
RODILLA	43
CAPITULO III	
CADERA	64
CAPITULO IV	
OBJETIVOS	82
CAPITULO V	
MATERIAL Y METODOS	84
CAPITULO VI	
RESULTADOS Y COMENTARIOS	102
BIBLIOGRAFIA	127