

# **SEGUNDA PONENCIA DE LA SECOT**

## **Trasplantes musculares en las parálisis flácidas (píe, rodilla y mano)**

**Por:**

**Dr. Alfonso Queipo de Llano Buitrón (Pie)**

**Dr. Alfredo Queipo de Llano Jiménez (Rodilla)**

**Dr. Enrique Queipo de Llano Jiménez (Mano)**

**SEGUNDA  
PONENCIA DE  
LA SECOT**

**Trasplantes musculares  
en las parálisis flácidas  
(pie, rodilla y mano)**

Por:

Dr. Alfonso Queipo de Llano Buitrón (Pie)

Dr. Alfredo Queipo de Llano Jiménez (Rodilla)

Dr. Enrique Queipo de Llano Jiménez (Mano)

SEGUNDA PONENCIA DE  
LA SECOT

## *PREAMBULO*

Encargados de esta Ponencia por la Junta de S. E. C. O. T., nuestra primera preocupación fue intentar hacerla eminentemente práctica y aportar todos los casos tratados por nosotros a la experiencia de otros autores.

Posteriormente vimos la dificultad de realizar una estadística completa de nuestros enfermos tratados con trasplantes musculares, al encontramos con innumerables historias clínicas incompletas por falta durante muchos años de un servicio especializado, siendo tratados la mayoría de los enfermos en nuestros servicios hospitalarios. Todos recordamos lo difícil que era seguir un tratamiento bien dirigido a los enfermos de parálisis flácidas y, sobre todo, a los enfermos de polio en aquellas condiciones. Efectuábamos operaciones aisladas que corregían deformidades, pero que volvían a reproducirse al no seguir un tratamiento rehabilitador y al perderse el enfermo, no volviendo a revisiones y renunciando la familia a continuar un tratamiento del que no veían un resultado rápido, asociado además a la terrible esclavitud de aparatos ortopédicos mal hechos y mal tolerados, al mismo tiempo que costosos.

Hace diez años, por nuestro consejo y bajo nuestra dirección, se creó, adscrito al Hospital Provincial de Málaga, el primer Centro de Rehabilitación Osteoarticular de la provincia y uno de los primeros de España, donde la infancia da el mayor contingente de enfermos.

Hemos revisado las 1000 primeras historias clínicas de este Centro, de las que hemos apartado las de los enfermos con parálisis flácidas tratadas con trasplantes musculares en pie, rodilla y mano, que habían sido seguidos durante tres años como mínimo después de efectuadas las operaciones de trasplantes. O sea que hemos recogido 240 casos que son de los que sacaremos conclusiones para esta ponencia.

Aun con la facilidad de encamar los enfermos y de hacer además tratamientos ambulatorios y medio-pensionistas, dándoles para su curación las máximas facilidades, es difícil en estas latitudes conseguir la continuidad en los tratamientos, que todos deseamos.

Sin embargo, cada vez se consigue más asiduidad y un mayor convencimiento de los enfermos y familiares de que sólo la constancia permite mejorías apreciables en tan grave enfermedad.

La asociación del tratamiento de sus parálisis, con la ergoterapia, la escuela y la preparación laboral anima día a día a continuar la ya emprendida rehabilitación. El Centro especializado con todas las secciones necesarias para hacer del paralítico un hombre útil, es la forma de triunfar contra los recelos de las familias e incluso del mismo enfermo.

Pensamos que lo interesante no es efectuar una intervención quirúrgica más o menos hábilmente aun en casos con indicaciones perfectas, sino rodear al enfermo del ambiente y condiciones precisas para que el trasplante sea un éxito.

Todos sabemos que si un paralítico está bien tratado desde el comienzo, puede recuperarse incluso sin necesidad de emplear el bisturí. Si éste es necesario, será después de una intensa preparación, precisando la indicación operatoria con la mayor atención, los cuidados post-operatorios y la larga rehabilitación posterior dentro de un clima psicológico grato para el enfermo. Sólo el conjunto de cuidados de todo tipo relacionados con el paralítico pueden dar resultados óptimos cuando empleamos trasplantes musculares en el tratamiento de las parálisis flácidas. La observación constante y prolongada es precisa.

No daremos cuenta, por lo tanto, en este trabajo de los innumerables trasplantes realizados por nosotros en largos años dedicados a esta especialidad, sino, como indicamos anteriormente, grupos de enfermos largamente vigilados, considerando que pasados tres años pueden darse como definitivos los resultados.

Durante la presentación de esta ponencia acompañaremos como documento gráfico, una película sobre las "Técnicas quirúrgicas de los trasplantes musculares en pie, rodilla, y manos" realizada en nuestro servicio.

Agradecemos desde aquí al personal del Pabellón de Rehabilitación del Hospital Provincial, los desvelos y el desinterés con que han trabajado durante los últimos años. Citaremos muy especialmente a nuestro entrañable colaborador y secretario particular, don José María Martín Arroyo, al Cameraman don Francisco de las Peñas y, al Profesor de dibujo don Jerónimo Muñoz.

También damos las gracias al Consejo de Redacción de nuestra Revista, por las atenciones y facilidades, que en todo momento nos han dado.

### Trasplantes musculares en las parálisis flácidas

Las diferentes parálisis que se producen en nuestro organismo, pueden dividirse en dos grandes grupos:

- 1.º Parálisis que producen hipertonías musculares.
- 2.º Parálisis que producen hipotonías musculares.

El primer grupo no corresponde a este trabajo.

Las parálisis hipotónicas pueden ser producidas por numerosas enfermedades, muy bien recogidas por Acevedo Gomes, quien las divide en el siguiente cuadro:

Parálisis con hipotonía muscular.	De los nervios periféricos.	} Polineuritis.	Mononeuritis traumática
			{ Traumáticas { Infecciosas { Tóxicas { Metabólicas { Charcot-Marie { Dejerine Sottas
	Cerebelosas . . . . .	}	Miotrofias cerebelosas
			{ Ataxia de Pierre Marie { André Thomas
	Espino cerebelosas . . . . .	}	Ataxia de Friedrich
	Espinales . . . . .	}	Poliomielitis
{ Tabes			
De cauda equina . . . . .	}	Traumas	
		Hernia discal	
		Espina bifida	
		Mielocele	
Radiculares . . . . .	}	Traumas	
		Hernias discales	
		Tumores	

Las parálisis de origen cerebeloso no pueden prácticamente ser consideradas como aptas para solucionar ninguno de sus problemas por medio de trasplantes musculares. En la ataxia de Pierre Marie se encuentran formas clínicas con amiotrofias y parálisis de los músculos de la eminencia

tenar e hipotenar.

En la enfermedad de Friedrich encontramos al lado de anomalías electrocardiográficas y escoliosis, un típico pie cavo excavado que puede beneficiarse con un tratamiento ortopédico, pero sólo como una verdadera excepción puede necesitar un trasplante muscular para mejorar la deformidad. Esto sólo ocurrirá en algunos cuadros clínicos que originen un trastorno motor que puede tomar un aspecto radicular amiotrófico, o sea, con características de parálisis periféricas y que producen parálisis en el grupo flexor conservando el grupo muscular extensor.

La enfermedad de Aran-Duchenne, presenta como síntoma principal, acentuada atrofia muscular, hipotonía y pérdida de fuerza en los grupos musculares afectados. La región tenar y los interóseos de la mano son los primeros en atrofiarse (mano de mono). Tampoco conseguiremos ningún beneficio con estos enfermos.

En la Tabes, es característica la hipotonía. La pérdida de gran número de fibras radiculares posteriores propioceptivas interrumpe el arco reflejo espinal del tono muscular y facilita la pérdida de éste.

Estos hechos se ponen de manifiesto clínicamente al conseguirse una intensa movilidad pasiva. Puede producirse voluntariamente un gran recurvatum y flexión tan intensa de la cadera que llegue a tocar el pie en la almohada (signo de la navaja de bolsillo). Las parálisis verdaderas son raras y su origen puede ser diverso, alcanzando las manos y, sobre todo, los miembros inferiores. Si se producen, no es muy raro el pie “zambo tabético” a consecuencia de las parálisis de los músculos de la región anteroexterna, que desvían el pie hacia abajo (equino) y adentro (adducto) con la planta excavada (cavismo). Los dedos están flexionados y las masas musculares de la región anteroexterna de la pierna, blandas, de poco volumen y atróficas.

Estas parálisis son debidas a radiculitis o neuritis concomitantes. Se trata, por lo tanto, según dice Pons, de verdaderas parálisis periféricas y piensa que obedecen a lesiones del asta anterior de la médula, o sea, que se trata de una verdadera “poliomiелitis crónica”, sintomática de la tabes, cuyas lesiones han invadido esta zona de la médula.

Estas parálisis por radiculitis originan deformaciones en los pies que obligan también a tratamientos ortopédicos incluso artrodesis y sólo a título de excepción se efectuarán trasplantes musculares siempre precedidos del tratamiento intenso de la afección nerviosa.

Las polineuritis producen lesiones simétricas con la máxima intensidad en las porciones distales de los miembros; a veces, las lesiones avanzan en sentido ascendente, produciendo una verdadera cuadriplejía polineurítica.

En los miembros inferiores ataca los músculos inervados por el ciático poplíteo extemo.

En los superiores, se afectan principalmente los extensores de antebrazo y mano (región radial) y los interóseos de la mano (zona inervada por el cubital).

Como consecuencia de la parálisis de los extensores del pie, la marcha toma el tipo de estepaje, típico de la pérdida de la flexión dorsal del pie, con hiperflexión compensadora de cadera y rodilla.

En el tratamiento de las secuelas de las polineuritis, cuando consideramos que las lesiones son definitivas, podremos pensar en efectuar correcciones ortopédicas entre las que pueden incluirse los trasplantes musculares con técnicas similares a las que veremos posteriormente en relación con los grupos musculares afectados, pero esta solución será muy rara.

Desechando estas lesiones nerviosas, como indicación excepcional, consideramos que la inmensa mayoría de los trasplantes realizados en pie, rodilla y mano, por parálisis flácidas, corresponden al siguiente cuadro:

Poliomielitis . . . . .	{	pie rodilla mano
Lesiones traumáticas . . . . .	{	medulares radiculares nervios periféricos
Deformaciones congénitas . . . . .	{	mieloceles espinas bifidas
Infecciosas . . . . .	{	lepra

Para el estudio de los trasplantes no seguiremos un concepto etiológico.

Todas las parálisis flácidas, cualquiera que sea su etiología, atacan a un músculo o grupos musculares con mayor o menor intensidad.

Clásicamente se estudian las distintas deformidades que producen las parálisis flácidas (pie equino, varo, valgo, rodilla flexa, etc. ).

Nosotros estudiaremos la acción de los distintos músculos y, por lo tanto, las consecuencias de sus parálisis. Vamos, por consiguiente, en orden inverso de la forma habitual de estudiar el problema. Lógicamente al faltar la acción de determinado músculo, actuarán los antagonistas con más intensidad y la deformidad correspondiente se establecerá en un tiempo más o menos largo, siempre en relación con el grado de la parálisis y de los grupos musculares afectados.

Con este enfoque veremos la forma de solucionar los diferentes problemas que nos plantean las parálisis flácidas y sus deformidades consecutivas, sin tener necesidad de repetimos al ocupamos de las distintas causas que las producen.

GENERALIDADES DE LOS TRASPLANTES  
MUSCULARES



## GENERALIDADES

A) Definición.

B) Diagnóstico previo del estado muscular.

1. — Balance muscular.
2. — Electrodiagnóstico.

C) Factores que influyen en la indicación y resultados de los trasplantes.

1. — Los músculos paralizados.
2. — Los músculos a trasplantar.
3. — Las articulaciones sobre las que van a actuar los trasplantes.
4. — Agonismo, Antagonismo y Automatismo de la marcha.
5. — Técnica quirúrgica general.
6. — Rehabilitación.
7. — Edad.

### A) DEFINICION

En nuestra opinión, se entiende por trasplante muscular el acto quirúrgico de reemplazar un tendón de un músculo paralizado, por un tendón sano insertado en su lugar.

Para ciertos cirujanos ortopédicos este nombre es incorrecto pues según ellos este concepto debe ser denominado transferencia tendinosa (muscle transfer), porque se cambia la inserción de un tendón de un sitio a otro para sustituir a un músculo paralizado de la misma región, en oposición con el concepto de trasplante muscular (muscle transplant), que indica que se excinde todo o una parte de un músculo salvaguardando su irrigación e inervación para utilizarlo en otra parte como trasplante libre (ej.: una porción del pectoral como sustituto del bíceps).

En este trabajo, sin embargo, seguiremos la denominación usual entre nosotros de trasplantes musculares a las denominadas transferencias musculares de otros autores, por dos razones.

La primera, por ser más comprensible este término, y, la segunda, porque creemos que en la definición de trasplante muscular hecha al principio, entra perfectamente el segundo concepto, pues no vemos que exista diferencia substancial en que se varíe una o las dos inserciones de un músculo, al utilizarlo para una nueva función, siendo una pura variante técnica de los trasplantes musculares.

### B) DIAGNOSTICO PREVIO DEL ESTADO MUSCULAR

Es fundamental, para hacer la indicación correcta de un trasplante muscular, el conocer previamente el estado de todos los músculos de la extremidad o las extremidades y el grado en que están afectados cada uno de ellos.

Tenemos dos métodos a nuestro alcance: uno clínico a) balance muscular, y el otro eléctrico b) electrodiagnóstico, por electromiógrafo, y por estimulación eléctrica. Los estudiaremos separadamente.

a) Balance muscular: Conocemos por el nombre de balance muscular, la exploración clínica destinada a observar la acción de cada musculo separadamente y anotarlos cuidadosamente para

conocer los músculos cuya fuerza ha sido respetada por la parálisis, los que han quedado débiles o paréticos y los completamente paralizados.

La función específica de cada músculo está determinada por la dirección de sus fibras y la línea de tiro de estas fibras.

No existen dos músculos en el organismo que tengan exactamente la misma línea de tiro y, por consiguiente, exactamente la misma función. Cuando un músculo está paralizado, un determinado movimiento se pierde o la estabilidad de alguna parte del cuerpo no es la misma que en estado normal.

Hay, sin embargo, una gran capacidad de acomodación de ciertos músculos a la pérdida de la función de otros, de modo que oscurecen esta pérdida sustituyendo siempre parcialmente la función del músculo paralizado.

El examinador, pues, deberá tener la experiencia necesaria para poder despistar estos mecanismos compensadores.

El test o balance muscular está concebido para aislar lo más posible la acción específica de cada músculo que se explora.

Siguiendo a Kendall no podemos aislar los músculos, pero sí podemos separar sus acciones de modo que la fuerza o falta de fuerza de un músculo puede determinarse. Por ejemplo: la acción del flexor común profundo de los dedos puede aislarse por no existir otro músculo que flexione la articulación interfalángica distal, para ayudar a su flexión.

En otras circunstancias, cuando dos músculos actúan juntos en un movimiento y uno es monoarticular y el otro biarticular, puede separarse la acción de uno y otro colocando uno de ellos en desventaja para el movimiento, bien en estiramiento o en relajación máxima. Así se consigue aislar la acción de los isquiotibiales como extensores de la cadera, explorando este movimiento con la rodilla en flexión máxima, posición de relajación de los isquiotibiales en la que éstos no pueden actuar.

Nosotros realizamos el balance muscular con dos tipos de maniobra que han sido descritas por Kendall y que además de dar más precisión a la exploración, hacen ésta más fácil y rápida. Son:

- a) La posición "test".
- b) El movimiento "test".

La posición "test" es la situación en la que el segmento del miembro es colocado por el examinador y mantenida, si le es posible, por el paciente.

El movimiento "test" es el movimiento del mismo segmento del miembro en un arco específico de movimiento y en una dirección dada.

Tanto en la posición "test", como durante el movimiento "test", el examinador puede aplicar una cierta presión sobre el segmento del miembro para calibrar la resistencia que el músculo es capaz de vencer. La presión se aplica siempre en la dirección contraria de la línea de tiro del músculo.

Para reseñar en el papel la fuerza de cada músculo Lovett en el año 1932, dio un procedimiento de calificación, que es el siguiente:

Gone. No existe contracción muscular.

Trace. Existe contracción del músculo pero todo movimiento es imposible.

Poor. Produce movimiento con la gravedad eliminada, pero no funciona contra la gravedad.

Fair. Realiza el movimiento contra la gravedad.

Good. Realiza el movimiento contra una cierta resistencia, además de contra la gravedad.

Normal. Puede vencer la misma resistencia de un músculo sano.

En este sistema, como vemos, se usa la gravedad como factor para calificar la fuerza de un músculo.

Estos mismos principios son los que han sido admitidos hoy día internacionalmente con pocas variaciones.

La terminología ha variado mucho al cabo de los años, utilizando letras, símbolos, tantos por ciento, números, etc.

Hoy, la que ha sido más generalmente admitida ha sido la numérica, de modo que el:

0. — Corresponde a la falta de contracción.
1. — La contracción estática sin que exista movimiento.
2. — Movimiento activo pero con la gravedad eliminada.
3. — Movimiento activo contra la gravedad.
4. — Movimiento activo contra la gravedad y resistencia.
5. — Fuerza normal.

El factor gravedad, como podrá comprenderse fácilmente, no se emplea en la exploración de ciertos músculos, en que el peso del segmento que mueven es tan pequeño y tiene tan poco peso en relación con la gran fuerza del músculo, que el efecto de gravedad no tiene importancia. Así los músculos, de las manos, los pronadores y supinadores del antebrazo, los de los dedos del pie, los músculos de la cara, no admiten el factor gravedad en su exploración.

Es, sin embargo, importantísimo el factor gravedad en la exploración de los grandes músculos de las extremidades.

El balance muscular es la exploración básica de la patología muscular. Con este medio de exploración se puede llegar no sólo a un diagnóstico exacto de las parálisis flácidas, sino también al pronóstico de la recuperación de estas parálisis.

b) Electrodiagnóstico: Dada la exactitud con que es posible diagnosticar las parálisis musculares con la exploración clínica minuciosa (balance muscular) y los datos que esta exploración puede darnos sobre la fuerza y el estado de un músculo para el trasplante, el electrodiagnóstico, es cada vez menos usado como exploración de rutina.

El método clínico nos da una exactitud en el diagnóstico que no puede mejorarse a nuestro entender por los métodos eléctricos, salvo excepciones.

Los métodos eléctricos, sin embargo, como el electromiograma, pueden ser una ayuda complementaria en los casos en que exista una duda sobre la potencia de un músculo a trasplantar o sobre la parálisis completa o incompleta de determinado músculo.

En los casos de lesiones traumáticas de los nervios periféricos, el electrodiagnóstico (excitabilidad eléctrica del nervio y electromiograma), puede darnos interesantes datos de diagnóstico y sobre todo de pronóstico de la lesión y después de la sutura el pronóstico de la recuperación nerviosa.

Los métodos eléctricos evidencian la regeneración o degeneración nerviosa semanas antes de que sean patentes los signos clínicos. Esto hace tomar sobre seguro la decisión de explorar quirúrgicamente un nervio y conocer si se trata de una contusión o una sección, dándonos después de una sutura la marcha del progreso en la regeneración del nervio, así como cualquier interrupción que en ésta pueda producirse.

Según Marinacci, la electromiografía es a la regeneración nerviosa lo que la radiografía a la consolidación de la fractura. Pasados seis meses sin signos de regeneración, la cirugía paliativa será precisa (trasplantes solos o con operaciones estabilizadoras).

En la polio el electromiograma puede tener indicación en las fases de recuperación posterior al ataque agudo, dándonos la evidencia de la recuperación de cada músculo o la ausencia total de ella.

Para la realización de un trasplante no es imprescindible, sin embargo, el estudio eléctrico. Cuando la fuerza del músculo a trasplantar sea 4 ó 5 el método clínico basta para el diagnóstico.

Cuando la valoración sea inferior puede surgir la duda en cuanto a la calificación a dar, pero entonces el trasplante de ese músculo no estará indicado salvo en casos excepcionales.

El electromiograma también nos dará datos sobre la recuperación post-operatoria del trasplante y su comportamiento en cuanto a su cambio de fase de antagonista, pero el pronóstico cierto del porvenir de un trasplante no se podrá precisar con ninguno de los medios que disponemos actualmente, incluido el electromiograma.

### C) FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INDICACION Y LOS RESULTADOS DE LOS TRASPLANTES MUSCULARES

La experiencia de los diversos autores que han realizado trasplantes musculares desde que Nicoladoni realizó el primero, han mostrado una serie de limitaciones y factores que hay que tener en cuenta y fuera de los cuales la realización de un trasplante tiene muy pocas probabilidades de coronarse con éxito.

Estudiaremos estas reglas dividiéndolas en los siguientes grupos:

1. — Factores que afectan a los músculos paralizados.
2. — Factores que afectan a los músculos a trasplantar.
3. — Factores que afectan a las articulaciones sobre las que van a actuar los trasplantes.
4. — Agonismo, Antagonismo y Automatismo de la marcha.
5. — Reglas de técnicas quirúrgicas.
6. — Rehabilitación de los trasplantes.
7. — Edad del enfermo.

#### 1 -*Músculos paralizados.*

“No se trasplantará jamás un músculo sin estar seguro que el músculo que se quiere sustituir es completamente irrecuperable”.

Según los trabajos de Schaward, un músculo que en ataque poliomiélicico está a “0” y continúa a “0” a los seis meses, es ya irrecuperable.

La mayoría de los autores señalan como el período mínimo que debe transcurrir entre el ataque poliomiélicico y el trasplante, el de dos años.

Nosotros creemos, sin embargo, que este período podía ser rebajado, cuando exista una deformidad progresiva grave, en la que el trasplante sea urgente.

En los casos en que el músculo a sustituir por el trasplante siga a “0” a los seis meses, según el concepto antes expuesto, consideramos que ya es posible realizar el trasplante.

El mínimo tiempo transcurrido entre el ataque poliomiélicico y el trasplante entre los realizados por nosotros, ha sido de un año y en casos que cumplían el requisito anteriormente expuesto.

En los casos realizados en estas condiciones nunca hemos observado una recuperación posterior del músculo paralizado.

Hay que insistir en que practicamos dichos trasplantes para suplir a músculos que al año del

ataque poliomiélfítico continuaban a “0”.

Siempre que el músculo paralizado, aunque muy lentamente, vaya recuperando algo su fuerza, deberá esperarse hasta los dos años para ver la recuperación total. No hay mayor fracaso en esta cirugía que trasplantar un músculo para suplir otro y que luego este último se recupere creando una deformidad grave de signo contrario de la que se quería corregir.

## *2 - Músculos a trasplantar .*

Un músculo, para ser trasplantado, necesita ser lo suficientemente fuerte para suplir la función del músculo paralizado.

Es decir, que salvo en circunstancias excepcionales, la fuerza del músculo que se toma como motor debe ser igual o lo más aproximada posible a la del músculo que se quiere sustituir.

Como se puede suponer lógicamente, un músculo ya paralítico no puede servir para ser trasplantado, y asimismo aunque un músculo sea de fuerza normal, pero esta fuerza sea notablemente inferior a la del músculo que se trata de suplir, no puede actuar con la fuerza que en condiciones normales tiene el músculo paralizado. Como consecuencia, la fuerza que se pide al músculo trasplantado es superior a sus posibilidades, actuando entonces muy débilmente y dejando pronto de funcionar debido al sobre esfuerzo que realiza.

Un músculo, para ser trasplantado, ha de tener una fuerza normal “4” o “5” en la exploración clínica o balance muscular y de ser mayor o igual potencia que la del músculo paralizado.

Esta regla, que es lógica, no es, sin embargo, absoluta cuando delante de un enfermo hemos de indicar un trasplante para mejorar su estática y su marcha en conjunto. Así, muchas veces nos encontramos en el caso de una parálisis muscular que está creando una deformidad y en la que se corre el peligro, si no se actúa, de complicarse con deformaciones óseas que exigirán posteriormente correcciones intensas, sobre hueso. En estos casos y aunque no dispongamos de músculos de la misma fuerza, el trasplante puede reducir mucho la deformidad ósea final.

Un ejemplo lo tenemos en la parálisis del tríceps sural, que como se sabe es el músculo más fuerte del pie y que ni aun reuniendo la fuerza de todos los músculos restantes del mismo conseguiríamos suplirlo enteramente.

En este caso, sin embargo, están indicados los trasplantes que disminuyen el talo, normaliza la marcha y evitan deformidades óseas.

En otros casos especiales también puede estar indicado trasplantar un músculo parcialmente paralizado (calificado de “3”) para dar estabilidad a una articulación recientemente corregida, para que haga un efecto de tenodesis, sin que podamos esperar de ello una movilidad activa.

Así, muchas veces, tras la corrección completa de una rodilla flexa, están indicados trasplantes del bíceps y semitendinoso a la rótula, aunque éstos estén debilitados, para conseguir una mayor estabilidad a la marcha.

En los trasplantes en el miembro superior y, sobre todo, en la mano donde se necesitan movimientos finos tan importantes como la fuerza del músculo, es el “recorrido” del músculo a trasplantar de gran importancia. Conocemos por “recorrido” el grado de acortamiento de un músculo en su contracción máxima, medida en centímetros.

## *3 - Articulaciones sobre las que van a actuar los trasplantes*

Para que un trasplante pueda funcionar, es necesario que el juego de las articulaciones sobre las que éste va a actuar, sea totalmente normal. Una rigidez articular o una deformidad fija por deformaciones óseas hacen fracasar totalmente un trasplante. Es ilusorio realizar un trasplante con

la pretensión de corregir una deformidad fija.

Una premisa obligada, pues, a la realización de un trasplante, si existe una deformidad articular, es corregirla previamente y dar a la articulación su juego normal.

Las deformidades articulares ligeras por desequilibrio muscular o faltas de postura necesitarán a menudo una rehabilitación bien dirigida para conseguir en poco tiempo una movilidad pasiva normal. En estos tipos de deformidad, ligera a veces, y alternando con la rehabilitación, pueden tener su lugar los yesos y férulas correctoras.

En deformidades más avanzadas en que existe una retracción capsular intensa, tendremos que echar mano de la extensión continua o la capsulotomía.

En otros casos son los tendones retraídos los que impiden el juego articular, teniendo que practicarse previamente a los trasplantes alargamientos tendinosos. En los casos más intensos y más antiguos en que existan ya deformidades óseas fijas, será necesario realizar operaciones óseas previas a los trasplantes.

Resumiendo, diremos:

“No se hará jamás un trasplante para mejorar la función de una articulación cuya movilidad pasiva no sea normal, por lo menos en el sentido que vaya a actuar el trasplante”.

#### 4 - *Agonismo, Antagonismo y Automatismo de la marcha*

Según la ley de “inervación recíproca” de Scherrington, al realizarse un movimiento se produce la contracción de una serie de músculos protagonistas o agonistas del movimiento. Simultáneamente y para que el movimiento pueda tener lugar se producen reflejos inhibidores que producen la relajación de otras series de músculos llamados antagonistas, que de mantenerse contraídos, crearían una resistencia en sentido contrario que haría imposible el movimiento. Sin embargo, los antagonistas sólo se relajan totalmente si los agonistas provocan un movimiento brusco. Si el movimiento es lento, los antagonistas resisten parcialmente, resistiendo más cuanto más fino, delicado y preciso sea el movimiento que se realiza.

Esto, sin embargo, no sucede así desde el nacimiento. En el recién nacido se realizan movimientos globales sin finalidad determinada. Poco a poco van apareciendo reflejos inhibidores más y más numerosos que van reduciendo las energías motoras primitivas y educándolas hasta llegar a conseguirse la contracción electiva de un músculo.

En el miembro inferior, sin embargo, este simple juego agonismo-antagonismo que se presenta en cualquier movimiento voluntario, se complica extraordinariamente en la actividad fundamental de las extremidades inferiores, en la marcha. La marcha, en su iniciación, es un gesto voluntario, pero en seguida y aunque la voluntad queda como dirigente, su desarrollo y encadenamiento de la serie de movimientos que la constituyen, es automático. Se puede, pues, hablar con propiedad de un “automatismo de la marcha.

En la marcha, como ya sabemos, existen dos fases claramente diferenciadas para cada una de las extremidades inferiores.

- a) Fase de apoyo.
- b) Fase oscilante o de balanceo.

El encadenamiento ordenado de las fases de apoyo y balanceo de una y otra extremidad produce el desarrollo de la marcha normal.

Ya Scherb, en 1926, presentó un estudio de la actividad de los músculos de las extremidades inferiores durante las dos fases de la marcha, distinguiendo: a) músculos que actúan durante la fase de apoyo y b) músculos que actúan durante la fase de balanceo.

Este principio de la partición oinética es el fundamento de sus leyes para los trasplantes tendinosos.

Para Scherb jamás se debe trasplantar un músculo para suplir la función de un antagonista, pues aunque este músculo se contraiga voluntariamente después del trasplante, en la marcha es totalmente inútil: por ejemplo, el P. L. L. trasplantado para suplir la función del T. A. puede dar como resultado que explorándolo analíticamente sea capaz de realizar la flexión dorsal de pie, mientras que en la marcha, al no contraerse en la fase de balanceo, por ser su actividad normal en la fase de apoyo, fallaría totalmente como flexor dorsal, persistiendo el péndulo del pie.

En muchos casos, la voluntad puede interferir en este automatismo de la marcha haciendo funcionar su trasplante en la fase de balanceo con un acto volitivo, pero esta concentración de la voluntad, como puede pensarse lógicamente, no puede ser más que por muy cortos períodos. Scherb, pues, saca la consecuencia de que los trasplantes de antagonistas no deben realizarse al fallar casi constantemente, según él.

Sin embargo, esto no es totalmente cierto.

Barraquer-Bordas, Cañadell y Barraquer-Ferré, en su estudio publicado en 1955, sostienen que las leyes enunciadas de Scherb y el susodicho automatismo en la marcha, no son conceptos rígidos. Se puede afirmar que en el paciente al que se le ha practicado un trasplante de antagonista en las extremidades inferiores se constituyen nuevas sinergias y asociaciones neuromusculares, que ellos denominan con el nombre del tercer automatismo de la marcha, o automatismo del trasplante reeducado.

El primer automatismo es para estos autores el de la marcha automática del recién nacido y el segundo automatismo, el del niño desde los 13 a 15 meses de edad en adelante.

### *El automatismo del trasplante reeducado*

Estos autores se basan para la demostración de este tercer automatismo, en los siguientes supuestos:

1. — Señalan que la “inervación recíproca” no es una consecuencia ni una manifestación del automatismo de la marcha, sino que es un proceso mucho más primitivo y más general que este automatismo.

2. — Esta “inervación recíproca” no es, según ellos, un concepto rígido, sino que tiene una cierta plasticidad, pues es posible, como también ha demostrado P. Le Coeur, que agonista y antagonista se contraigan sinérgicamente, como ocurre con los isquiotibiales y extensores de la rodilla en la primera fase de la marcha.

3. — La concentración sinérgica de músculos que actúan en sentido opuesto sobre una misma articulación, es un hecho corriente en la vida normal, como también han demostrado Bard y Thevenard.

4. — Basándose sobre hallazgos experimentales, añaden que el impulso motriz que transcurre por la vía piramidal puede determinar la contracción sinérgica del agonista y antagonista.

5. — El enfermo en que se haya practicado una plastia del cuádriceps, después de reeducarlo, funciona extendiendo la rodilla, estuviera o no el cuádriceps total o parcialmente paralizado. Este hecho ha sido también observado por nosotros en numerosas ocasiones.

Después de estos hechos, es claro que la contracción simultánea de músculos antagonistas, es perfectamente posible.

Estos autores también hacen referencia a los estudios de Andre Thomas sobre la marcha automática liberada del adulto, que no se podría obtener más que a expensas de un proceso de maduración de un hecho más elemental que el denominado “La marcha automática del recién

nacido”.

El recién nacido, sostenido y puesto en posición vertical, realiza una serie de pasos rítmicos continuados que es lo que Andre Thomas ha llamado “marcha automática del recién nacido”. Esta marcha está dirigida desde la región subcortical.

En el paso de esta marcha automática del recién nacido, a la marcha normal del adulto, se producen unos procesos de maduración bajo el control cortical, que producen un automatismo mucho más complicado y perfeccionado.

Concluyen estos autores que la marcha definitiva viene a ser, pues, una elaboración fisiológica de la cortical, en gran parte bajo el dominio de la voluntad.

Vemos que aunque exista un automatismo de la marcha, bajo el dominio subcortical, siempre la voluntad ejerce un gobierno lógico.

Es posible, por lo tanto, reeducar la marcha después de un trasplante muscular de antagonista y así, Barraquer, concluye con estas palabras: “el automatismo de la marcha no es más que un esquema anatomofuncional de sinergias nerviosas y de regularizaciones posturales y cinéticas, colocado entre el control cortical y los niveles espinales. Aquél constituye su sistema de gobierno y eventual modificación y éste su instrumento de expresión. Situado entre los dos, el automatismo de la marcha es, por consiguiente, un patrón anatomofuncional muy bien integrado, pero esencialmente dinámico y adaptable a las nuevas circunstancias que comporta una mioplastia de antagonistas en las extremidades inferiores.

En un individuo en el que se ha practicado un trasplante de antagonistas en las extremidades inferiores, es lógico prever con una paciente y prolongada labor de reeducación, la modificación del ya existente automatismo y la creación de un automatismo no completamente nuevo, pero sí modificado, que los autores han llamado el “automatismo de la marcha del músculo reeducado, después del trasplante de un antagonista”, el tercer automatismo de la marcha.

El Dr. Riohey Suzuki presentó en 1953 en el Congreso de la Sociedad Japonesa de Cirugía Ortopédica, sus hallazgos en el estudio electromiográfico de trasplantes musculares de antagonistas en la poliomielitis.

El trasplante del semitendinoso a la rótula por parálisis del cuádriceps, fue seguido siempre de la conversión funcional del músculo y, sin embargo, no se consiguió esto en el mismo trasplante realizado por luxación recidivante de rótula, en que el cuádriceps no está paralizado.

Trasplantó el P. L. L. para suplir al T. A. con buen resultado en todos los pacientes, demostrándose la conversión de la función del músculo electromiográficamente, dentro del año siguiente a la operación. Sin embargo, la conversión funcional se realizó más difícilmente en aquellos casos en que existía algo de función en el T. A., que en los que este músculo estaba totalmente paralizado.

En un paciente en que el T. A. estaba totalmente paralizado, la conversión funcional se demostró electromiográficamente inmediatamente después de quitar el escayolado, sin ningún ejercicio de reeducación.

El tibial posterior fue trasplantado al dorso del pie en seis ocasiones y se consiguió la conversión funcional sólo en dos y no se consiguió en cuatro; en los pacientes en los que el músculo explorado preoperatoriamente y calificado como normal se trasplantó y falló postoperatoriamente, fueron reoperados. Se demostró así que la tracción a la que habían sido insertados era insuficiente, reinsertándolos de nuevo a mayor tracción.

Después de la reoperación se consiguió la conversión funcional que había fallado anteriormente.

El autor, después de experiencias realizadas en animales, supone que la conversión funcional de un músculo se desarrolla en el cerebro.



En 1959, Close y Todd publican el resumen de sus trabajos de cinco años en los cuales estudiaron la actividad durante las fases de la marcha de los músculos de las extremidades inferiores y el comportamiento de los trasplantes musculares también con relación a estas fases.

Utilizaron para ello un registro oscilográfico continuo durante la marcha, obtenido por medio de un electrodo introducido en el músculo. Dos cámaras sincronizadas en su velocidad, fotografian, una, la marcha del sujeto y la otra el registro oscilográfico de modo que en cada momento de la marcha es posible conocer la actividad del músculo en cuestión, por el trazado oscilográfico.

Así observan que en el individuo normal los músculos de la cara anterior de la pierna, tibial anterior, extensor común de los dedos y extensor propio del primer dedo, son músculos que actúan durante la fase de balanceo de la marcha. Mientras los músculos posteriores tríceps, tibial posterior, flexor de los dedos y peroneo largo y corto, actúan en la fase de apoyo.

En el muslo, el cuádriceps es un músculo de actividad en la fase de apoyo y los flexores de rodilla, en la de balanceo.

En 125 músculos trasplantados encontraron los siguientes resultados:

a) Trasplantes de agonistas:

Recuperan siempre su actividad preoperatoria en siete u ocho semanas.

La exploración eléctrica post-operatoria demuestra que la duración de la concentración y su intensidad eléctrica son las mismas que preoperatoriamente.

b) Trasplantes de antagonistas:

En general, los trasplantes de antagonistas tienen una fuerte tendencia a mantener la actividad fásica preoperatoria, fallando su conversión a la fase del músculo que tratan de sustituir.

Sin embargo, entre los trasplantes de antagonistas se consiguió la conversión de fase cierto número de veces.

En los 13 enfermos con trasplantes del T. A. al calcáneo, se consiguió la conversión fásica, siendo el período menor de 8 meses entre la operación y la conversión del trasplante.

En 30 enfermos en que se trasplantó el P. L. L. al T. A., en dos se demostró su conversión, en otros existía actividad en las dos fases de la marcha siendo, sin embargo, el resultado más corriente que se mantenga su actividad durante la fase de apoyo.

Sin embargo, en diez pacientes de doce en que se trasplantó el P. L. C. se demostró la conversión espontánea en tres meses.

Se estudiaron 17 enfermos con trasplantes del bíceps a rótula. En dos casos existió conversión completa de fase. En otros dos casos, aunque durante la marcha el músculo trasplantado mostraba actividad en la fase de balanceo, cuando los sujetos subían escaleras, se proponían la conversión espontánea de la fase.

El resumen que de todos estos hechos sacan Close y Todd, es el siguiente:

1. — La reeducación directa y mantenida durante muchos meses es esencial en ciertos trasplantes, para que cambien de fase como en el T. A. al calcáneo y el bíceps a rótula. En otros, sin embargo, se produjo la conversión sin o con muy poca reeducación, como en el P. L. L. al T. A. y en los casos en que ésta no se produjo, una intensiva reeducación durante meses tampoco la consiguió.

2. — El mezclar para suplir la misma función un trasplante de agonista y otro de antagonista, va en perjuicio del antagonista, del que es imposible conseguir su cambio de fase.

3. — El tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y el trasplante no tiene la menor relación con la probabilidad de conversión.

Francillon en 1961, hace hincapié en los conceptos de Scherb, Close y Todd y señala el

comportamiento a veces particular del T. A.

Este músculo, en ciertas ocasiones, tiene una acción básica, es decir que en ciertos individuos actúa en la fase de balanceo, como es normal, pero también en la de apoyo. En ciertos casos se trata de una acción continua, ya que la actividad del músculo en la fase de balanceo continúa sin interrupción en la de apoyo hasta los 3/4 de esta fase aproximadamente.

En otros casos existen contradicciones bruscas y cortas durante la fase de apoyo. La razón de esta acción bifásica no está aclarada hasta el momento.

El autor cree que las reglas de Scherb conservan su valor, pero ha hecho hincapié en este hecho del T. A. para demostrar que la cuestión de los trasplantes y la simetría de la marcha son más complejas de lo que parece a primera vista y que las reglas de los trasplantes que han sido enunciadas para la poliomielitis son también válidas para otras parálisis flácidas.

A continuación muestra un caso de espina bífida tratada con trasplante del T. A. al calcáneo en que se observó un cambio total de fase.

Desde entonces otros muchos autores han demostrado en muchos casos la conversión de fase en trasplantes de antagonistas.

### Resumen

Como vemos, desde que Scherb, en 1926 anunció sus leyes, la cuestión de los trasplantes de antagonistas ha sido objeto de continuo estudio y los debates también continuos, entre sus defensores a ultranza y los que se manifiestan contrarios a realizar bajo ningún concepto un trasplante de antagonista.

Como siempre, creemos que la virtud está en el punto medio.

Ya Close y Todd, señalan que el que un trasplante haya fallado para cambiar su fase de actividad durante la marcha, no significa que este trasplante no haya sido un beneficio para el enfermo, y señalan como ejemplo los casos de los flexores trasplantados a la rótula, en que no se ha producido un cambio de fase y, sin embargo, actuando en la fase de balanceo, estabilizando la rodilla al producir la extensión de ésta previamente al comienzo de la fase de apoyo, efectúan un evidente servicio a la marcha.

Esta estabilización de la rodilla se produce, pues, por distinto mecanismo de la producida por un cuádriceps normal, al actuar en la fase de apoyo. Nosotros añadiríamos a ésta, el beneficio de la supresión de la acción deformante del músculo sobre la articulación y la utilización de su contracción como fuerza para mantener la articulación en posesión. Por ejemplo, en una parálisis del cuádriceps, existe un flexum de la rodilla. Se realiza la corrección del flexum y se trasplanta bíceps y semitendinoso a la rótula. Aunque este trasplante no cambia su fase durante la marcha, su acción voluntaria y su tono mantiene la corrección conseguida de la rodilla, con lo que la marcha, aunque indirectamente, se mejora y en otros casos se hace posible, si no lo era.

Hemos de reconocer, sin embargo, que un trasplante de antagonista para ser un beneficio para el paciente, aunque no consigamos el cambio de fase, supone la necesidad de una rehabilitación muy cuidada, intensiva y larga. Si, además, conseguimos el cambio de fase, el éxito es completo, pero esto, según hemos visto, no es posible esperarlo en la totalidad de los casos. La indicación, pues, de un tipo determinado de trasplante ha de estar de acuerdo con estos hechos.

Así estimamos y así lo hemos practicado constantemente, que cuando para suplir una función dada dispongamos de un músculo agonista que tenga la fuerza y el recorrido suficiente para suplir al músculo paralizado, la elección, sin ninguna duda, debe recaer sobre el músculo agonista.

Cuando, sin embargo, el antagonista sea el único o los únicos músculos útiles, no hemos dudado nunca en trasplantarlos y en la inmensa mayoría de los casos hemos obtenido resultados

muy beneficiosos para los enfermos.

En el miembro superior, y sobre todo en la mano donde la función voluntaria es el único requerimiento necesario, comprenderemos que los trasplantes de antagonistas se pueden indicar con mucha mayor liberalidad, sus resultados son corrientemente muy buenos.

#### 5. — *Técnica quirúrgica*

La técnica quirúrgica rigurosa es una de las principales premisas para que un trasplante pueda dar su resultado apetecido.

Existen una serie de detalles técnicos avalados por la experiencia, que unidos mejoran los resultados de los trasplantes. Estos son los siguientes:

1. — El trasplante funciona tanto mejor, cuando la dirección normal del músculo se modifica menos.

Los músculos son los mejores para indicarlos como trasplantes.

Cuando un músculo, para llegar a su punto de inserción, ha de dar una curva o hacer un quiebro, su acción estará dificultada y su fuerza disminuida.

2. — Ni el aporte sanguíneo, ni la inervación de un músculo deben ser alterados al realizar el trasplante de dicho músculo.

3. — El trayecto del tendón trasplantado debe estar labrado en tejidos que sean deslizables y poco adherentes.

El mayor trayecto para un trasplante es la vaina de un músculo quirúrgicamente deshabitado. Cuando esto no es posible, debe labrarse un túnel a través del tejido celular subcutáneo para que el tendón quede totalmente rodeado por grasa y no se adhiera.

Debe huirse, por lo general, del contacto del tendón con membranas interóseas, huesos y fascias donde fácilmente se adhiere.

Esto no quiere decir que en ciertas circunstancias no sea necesario trasplantar músculos a través de una membrana interósea.

Tenemos, por ejemplo, el trasplante del T. A. al calcáneo.

En este caso, la excitación de la membrana interósea se impone. Se disecciona el tendón del tibial anterior hasta el vientre muscular, teniendo mucho cuidado con respetar vascularización e inervación. Entonces se pasa el tendón a través del sóleo paralizado para llegar a la cara posterior e insertarlo en el calcáneo.

4. — La tensión que ha de darse al trasplante debe ser la misma o la más parecida posible a la tensión normal del músculo antes de ser trasplantado.

Dejar un músculo a una tensión menor o mayor que la normal, hará fracasar el trasplante, pues ya sabemos que un músculo, tanto en relajación continua como en estiramiento continuo, se atrofian y dejan de actuar.

Por esta razón no se puede confiar a un trasplante el papel de corregir una deformidad articular, pues por pequeña que ésta fuera, al estar en estiramiento continuo, dejaría de actuar antes de conseguirse la más mínima corrección.

La tensión es difícil de precisar durante la anestesia, al perderse el tono muscular. Lange da la fórmula de corrección máxima y ligera tensión al insertar el tendón. Palazzi, con el enfermo anestesiado, tensa el tendón hasta conseguir la máxima corrección.

5. — La excursión de la articulación sobre la que va a actuar el trasplante, no debe ser mayor que la excursión de la articulación que este músculo movía antes de ser trasplantado. Es

decir, la excursión articular no debe ser mayor que el recorrido del músculo trasplantado.

Se comprende fácilmente que si la excursión articular es mayor en la marcha o en los movimientos pasivos, al llegar el juego articular a sus puntos límites, se produce una elongación o estiramiento pasivo del trasplante que rápidamente lo deteriora.

En estos casos, habrá que actuar sobre las articulaciones realizando operaciones que reduzcan la excursión articular (arthrorraxis artrodesis de articulaciones vecinas, etc. ).

### *Inserción*

Quizá el punto más importante a tener en cuenta en la técnica de los trasplantes es este de la inserción, por su influencia en los resultados. La nueva inserción que se da a un tendón debe parecerse a la inserción normal en la forma más posible.

Los tendones normalmente se insertan en el hueso uniéndose íntimamente con él y resistiendo esfuerzos de tracción, que son distintos según la fuerza del músculo y las fuerzas que actúan como resistencia. En la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, estas fuerzas son considerables, tanto por la fuerza del músculo, como por la resistencia que se opone a ella, en este caso el peso del cuerpo.

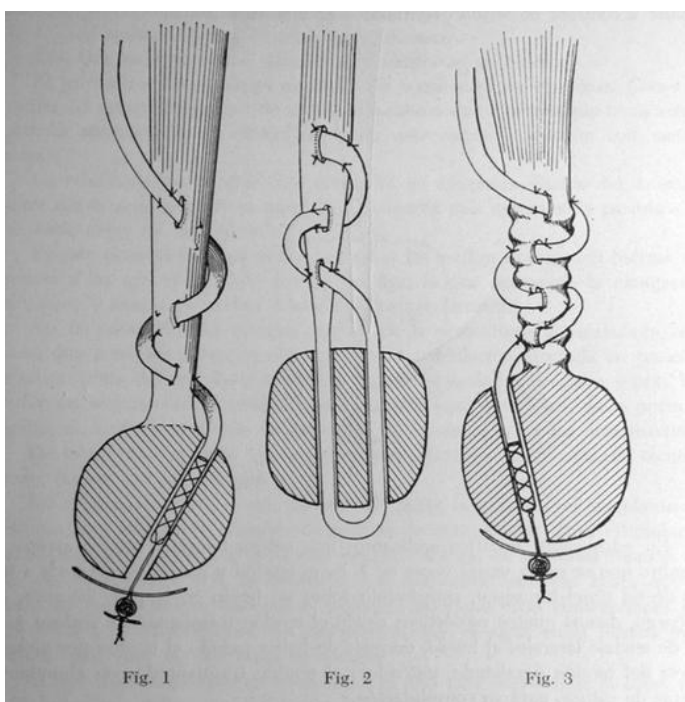
Cuando más se acerque la nueva inserción a las condiciones anatómicas y mecánicas normales del tendón, mejor será.

Por esto han sido abandonadas las técnicas de adosamiento y sutura sobre el periostio, que carecían de resistencia mecánica alguna, así como la sutura del tendón trasplantado sobre el tendón paralizado, que produce sistemáticamente una distensión de dicho tendón.

Actualmente creemos, según nuestra experiencia, que la inserción ha de realizarse sobre hueso, sobre todo en la extremidad inferior, donde las fuerzas que han de vencer son considerables.

En la mano, sin embargo, estas reglas no pueden la mayoría de las veces seguirse, por ser las condiciones mecánicas muy distintas (véanse técnicas quirúrgicas en los trasplantes de las manos).

Nosotros realizamos siempre un túnel transóseo en el que introducimos el tendón habiéndolo hecho pasar antes varias veces por ojales practicados en el tendón paralizado (fig. 1).



En otras ocasiones, siempre que es posible, hacemos pasar el tendón previamente a través de hueso, haciendo un bucle y volviéndolo a suturar sobre sí mismo, previo pase del extremo del tendón trasplantado a través de varios ojales efectuados en el tendón paralizado (figs. 2 y 3).

Le Coeur, en un reciente trabajo calcula la resistencia que ha de soportar la inserción de un trasplante. El extensor propio, por ejemplo, puede desarrollar 20 Kgs.; el T. P., 175 Kgs. Según la fuerza que el músculo puede desarrollar, calcula la fuerza que ha de resistir la inserción conociendo la resistencia del hilo de sutura utilizado, bastando con multiplicar la fuerza del músculo por la resistencia del hilo y

teniendo que poner un número de puntos igual a la mitad de este producto. (En la figura 4 se muestra otro procedimiento de inserción con túnel óseo y varios puntos transversales transósseos que solidarizan el tendón al hueso, descargando así la tracción sobre el botón de la planta).

Si el tendón puede hacer un bucle transósseo, se absorbe la mitad de la fuerza, de modo que se necesitan la mitad de puntos.

Si el tendón no tiene la longitud necesaria para tal sutura, el miembro debe inmovilizarse después de la fijación del tendón, en posición de máxima relajación del músculo trasplantado, según Le Coeur, pues en esta posición el músculo no puede desarrollar su fuerza y además en tal postura el enfermo instintivamente tiende a contraer en sentido contrario a la inmovilización.

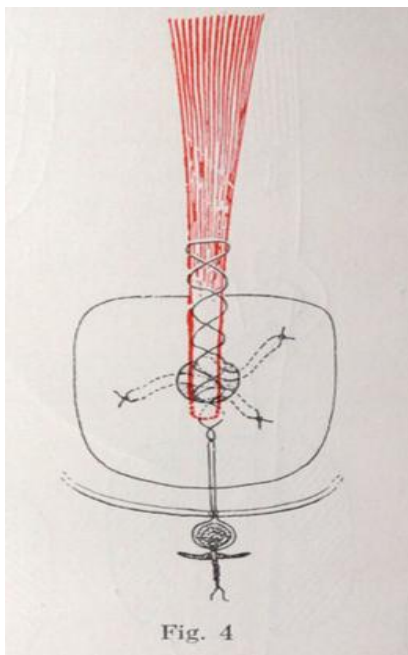
En estos casos, nosotros realizamos una sutura terminal con un punto de alambre que se cruza varias veces en X en el tendón y pasándolo después a través de un túnel transósseo, apoyándolo sobre un botón en la piel. Siempre, sin embargo, damos puntos periósticos desde el tendón trasplantado e incluso puntos de anclaje laterales al hueso, después de haber pasado el tendón por ojales a través del tendón paralizado, uniéndolo al tendón trasplantado con abundantes puntos de sutura, para su consolidación.

#### 6. — *Rehabilitación de los trasplantes*

Un tratamiento rehabilitador bien llevado es fundamental en la cirugía de los trasplantes musculares. De tal modo es esto cierto que si no tenemos a nuestro alcance este medio terapéutico, es mejor no intentar siquiera un trasplante muscular.

Aunque una descripción detallada del tratamiento rehabilitador se sale del objeto de este trabajo, comentaremos sólo las fases de dicha rehabilitación.

A) En el post-operatorio inmediato que ocupa toda la fase de inmovilización escayolada, el fisioterapeuta se contentará con realizar movimientos de las articulaciones que no estén inmovilizadas, vigilando la postura de éstas para evitar deformidades. En ciertas ocasiones se podrán realizar contracciones isotónicas de los músculos que están bajo la escayola y también del trasplante.



B) Al quitar la escayola se inicia la etapa de rehabilitación propiamente dicha. Se pueden dar en esta fase dos casos:

1. — Al quitar el yeso, el trasplante funciona.
2. — Que en este mismo momento, el trasplante no funcione.

El primer caso suele darse en todos los trasplantes de agonistas. Como la función del músculo trasplantado es ahora la misma que este músculo tenía antes, continúa realizándola sin dificultad y sin entrenamiento aunque con menor fuerza.

La rehabilitación en este caso consistirá en ejercicios diarios del músculo contra resistencias progresivas para darle la fuerza más aproximada posible a la que tenía antes de trasplantarlo.

En este período hay que evitar por todos los medios que actúen fuerzas superiores a las que el músculo pueda soportar, lo que acarrearía la elongación del mismo y nunca ya podría rehabilitarse correctamente.

Así, en estos primeros tiempos después de la inmovilización escayolada, será bueno que entre

los ejercicios se mantenga la articulación afectada en posición de relajamiento del trasplante mediante férulas escayoladas de quita y pon. Estas férulas se mantendrán también por la noche para evitar las malas posturas durante el sueño y la acción de las ropas de la cama sobre las articulaciones.

De esta forma se evita que un trasplante correctamente realizado técnicamente, fracase por otras causas.

En el segundo caso, o sea, cuando al quitar la escayola el trasplante no funciona, casi siempre se trata de trasplantes de antagonistas. Para estimular la contracción del trasplante y crear una imagen cerebral de la nueva función del músculo, se recurrirá a la estimulación con corrientes farádicas hasta que se inicien las contracciones voluntarias. Como al principio estas contracciones son muy débiles, la rehabilitación del movimiento bajo el agua en la piscina terapéutica tiene aquí su más clara indicación.

Ni que decir tiene que en estos casos es aún más importante, si cabe, que en los anteriores, evitar una elongación del trasplante por maniobras inadecuadas.

C) En una tercera fase, el trasplante ya se contrae activamente con fuerza y es necesario entonces aumentársela con ejercicios analíticos contra resistencias cada vez mayores que el músculo puede vencer sin cansancio.

Las medidas protectoras del trasplante se irán abandonando gradualmente en esta fase. Lo último que se abandonará será las férulas nocturnas, quitándolas ya cuando el trasplante haya conseguido una fuerza normal.

D) La última fase es, en el miembro inferior, la reeducación de la marcha.

En ésta se buscará que durante la marcha el trasplante funcione lo mismo que durante los trabajos analíticos.

Enseñar que el trasplante se contraiga en la fase de la marcha es fundamental, pues en los trasplantes de antagonistas este acto, que, en un principio será voluntario, puede hacerse automático con una rehabilitación bien llevada.

Una pregunta que a menudo nos hacemos es: ¿cuánto tiempo hay que continuar la rehabilitación?

Desde luego largo tiempo. Diremos que dentro de unos márgenes, el mayor tiempo posible y, por lo menos, de 6 meses a un año o aún más según los casos.

Chigot y nosotros mismos en múltiples ocasiones, hemos observado trasplantes que a las pocas semanas de rehabilitación funcionaban bien; con una alegría prematura de los padres, han abandonado el tratamiento del niño y el trasplante, al cabo de unos meses, se ha deteriorado. Sin embargo, en algunos de estos niños revisados pronto y reemprendiendo el tratamiento rehabilitador durante un período prolongado, se ha conseguido volverlo a hacer funcionar.

Es incuestionable que muchísimos trasplantes bien realizados no funcionan exclusivamente por la falta de una rehabilitación prolongada.

Debemos esforzarnos en hacer comprender a los enfermos o a sus padres, en el caso de un niño, y antes de la operación, de la inutilidad de ésta si no tienen paciencia después para asistir con asiduidad a la rehabilitación.

## 7. — *Edad*

Veamos la edad más adecuada para la realización de los trasplantes.

La mayoría de los autores señalan como edad límite la de 6 años, por debajo de la cual no deben realizarse los trasplantes, pues en estas edades el resultado de los mismos es muy deficiente.

Nosotros hemos tratado multitud de poliomiélicos por debajo de los seis años. Gran cantidad de estos niños son afectados por la polio en el primer año de su vida. En múltiples ocasiones es imposible poder esperar a los seis años para corregir una deformidad evolutiva, que con un trasplante va a resolverse.

Hemos operado múltiples casos de trasplantes en niños menores de seis años y nunca hemos observado la más mínima diferencia en los resultados con los operados de mayor edad.

De la misma opinión son Paul Masse y B. Courtois en un trabajo en el Symposium francés sobre el tratamiento del pie paralítico, celebrado en 1961.

En nuestras estadísticas y resultados se puede ver la realidad de este aserto.

TRASPLANTES MUSCULARES EN LAS PARALISIS  
FLACCIDAS DEL PIE

Por el Doctor  
Alfonso Queipo de Llano Buitrón



## HISTORIA

En la minuciosa revisión histórica que Weber ha realizado, dice que Thilénus, en 1784, efectuó por primera vez la sección del tendón de Aquiles, en un enfermo de polio. Esta operación es repetida por Lorenz en 1789, por Sarthorius en 1806 y diez años después, por Delpech. Ammon en 1837, Bonet en 1853 y Pirogoff y Adams en 1860, se dedican a estudiar la cicatrización de los extremos tendinosos, en las tenotomías.

En 1879, Willett, propone efectuar por primera vez el acortamiento tendinoso para resolver su longitud a los músculos paralizados y alargados por la contractura de los antagonistas sanos. Gibsey, años después, modificó el procedimiento de Willett, haciendo muy oblicua la sección del tendón y no suprimiendo nada de él.

Nicoladoni, el 17 de diciembre de 1880, propone por primera vez en la Sociedad de Medicina de Viena, el trasplante de los peroneos laterales sanos sobre el tendón de Aquiles, paralizado, en los casos de pie talo, paralítico. Operación que realizó el 15 de abril de 1881, empleando la técnica de anastomosar el tendón íntegro. El resultado lejano de la operación fue malo, por lo que el trasplante muscular no prosperó entre los cirujanos de la época.

En 1886, Henoke y Vonhakrer, repiten la operación de Nicoladoni también sin éxito, al relajarse posteriormente la sutura tendinosa.

En 1892, con Drobnik en Alemania y Parrish en América, recibe nuevo impulso el trasplante músculo tendinoso, pues ambos, casi simultáneamente, comienzan a utilizar el extensor propio del dedo gordo sano, para anastomosarlo a músculos paralizados, aunque uno y otro siguieron distinta técnica; mientras el primero injertó sólo una parte del conjunto músculo-tendón sano al paralizado (división de función), el segundo se reduce a efectuar la sutura lateral de ambos tendones previamente avivados, operación que realiza por primera vez el 15 de mayo de aquel año, en un pie valgo paralítico, en el que injertó el tendón del extensor propio del dedo gordo que estaba sano, sobre el tibial anterior paralizado.

En 1893, Phocas y Cerné, para tratar pies varos paralíticos, utilizan no ya la anastomosis, sino el trasplante tendinoso. En este mismo año Cerné admite ya la posibilidad de sustituir un músculo ya paralizado, por su antagonista sano, pues cree que la diferenciación cerebral para la nueva función, se desarrollará en poco tiempo.

Williken, en 1893, utiliza un método más racional de anastomosis tendinosa, practicando un injerto por desdoblamiento del tendón, seguido de la sutura de éste y de su vaina. En 1894, Winkelmann, en un pie equino varo paralítico, une la mitad externa del tendón de Aquiles sano, al peroneo lateral largo, paralizado, y en ese mismo año Ghillini presentó en la Sociedad Médica de Bologne un enfermo con pie valgo paralítico en el que obtiene buen resultado trasplantado el peroneo lateral largo al sitio del tibial anterior paralizado.

### CUADRO núm. 8

#### Edades en las que se realizaron los trasplantes en el pie

2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años	9 años	10 años	11 años	12 años	13 años	14 años	15 años	16 años	17 años	18 años	19 años	30 años
5	7	10	11	10	10	9	13	11	2	6	2	3	4	7	1	2	1	1

Total: 115 casos.

En 17 casos no fue registrada la edad en el momento operatorio.

La edad más temprana en que se ha realizado un trasplante ha sido a los 2 años y la más tardía a los 30 años. En las edades comprendidas entre los 4 y los 11 años se han practicado más del 50 % de los trasplantes (74 casos).

### CUADRO núm. 9

## Edades en que se realizaron los trasplantes en la rodilla

3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años	9 años	10 años	11 años	12 años	13 años	14 años	15 años	16 años	17 años	18 años	20 años	21 años	22 años	30 años
2	3	2	4	2	6	5	4	4	7	3	3	3	3	2	1	1	1	1	1

Total: 58 casos.

En 3 casos no fue registrada la edad en el momento operatorio.

La edad más temprana a la que se ha realizado la plastia del cuádriceps ha sido a los 3 años y la más tardía a los 30 años. Más del 50 % de los trasplantes (39 casos) se han realizado en las edades comprendidas entre 3 y 12 años.

En 1895, Phelps publica tres observaciones de pie bot talo paralítico en el que después de seccionar el Aquiles une el flexor común de los dedos y tibial posterior sanos a aquel tendón seccionado, con buen resultado.

Drobnik, en 1896, hace notar la enorme importancia que puede tener la diferenciación cerebral para el éxito del trasplante tendinoso. Milliken comunica cinco casos de anastomosis lateral parcial del extensor propio del dedo gordo al tibial anterior paralizado, con buen resultado.

En 1897, Madame Philipoff escribe su tesis sobre el tratamiento del pie paralítico, por medio de trasplantes musculosos tendinosos, y Piechaud cita cuatro casos de parálisis de tibial anterior, al estilo de Milliken.

En esta época, el trasplante tendinoso predominaba en el tratamiento del pie paralítico. Comenzó Vulpius a darle gran impulso con sus intervenciones, quien poco después, unido a Codivilla, habría de llevar tan alto el desarrollo de esta operación. Péraire y Mailly, en 1898, comunican a la Academia de Medicina de París un nuevo método de trasplante con motivo del quinto pie bot que trataron. Codivilla, en 1899, comunicó a la Sociedad Italiana de Cirugía, la técnica y los resultados conseguidos por él, con los trasplantes tendinosos, en el Instituto Rizzoli. Durante aquel año practicó treinta trasplantes, de los cuales diecisiete eran deformaciones paralíticas del pie, asociados muchos de ellos a otras intervenciones sobre todo artrodesis. Es el primero que empleó la vía interósea para trasplantar músculos del grupo posterior a la región anterior (tibial posterior al E. C. D. y al peroneo anterior).

Lange, en 1899, inspirándose en los trabajos de Gluck, efectuados en 1880, que demostraron la posibilidad de sustituir en el hombre los tendones por hilos de seda, propone el empleo de este material para trasplantes en que el tendón no puede llegar al sitio de fijación elegido.

Vulpius, en el Congreso de París de 1900, comunicó 160 casos de trasplantes, muchos de ellos en pies bot paralíticos y se muestra gran partidario del método por los excelentes resultados conseguidos.

En la misma época, Herrera Vegas y Aguilar, en la Argentina, hacen estudios sobre el tema y Hoffa defiende el método, a pesar de no conseguir resultados muy satisfactorios, por reproducirse la deformidad.

En 1901, Whitman trató un caso de pie talo valgo combinando la estragalectomía al trasplante muscular.

Los nombres de Bulow-Hansen, White, Gocht, Wnopp y Schachner, deben citarse entre los que en esta época aportan datos sobre el tema, así como la tesis de Sadaka (1901) y la comunicación de Ledentu a la Sociedad de Cirugía de París, en enero de dicho año. Contemporáneamente, Codivilla (1901), es el primero en idear la tenodesis o fijación tendinosa en el pie paralítico, para lo cual, después de corregir la deformidad, suturaba los tendones a tensión, bajo un colgado perióstico, en la superficie externa de la tibia y peroné.

En 1902, Alessandrini, en dos casos de pies valgus paralíticos, utiliza, como Codivilla, el espacio interóseo, pero en sentido opuesto, de la región anterior de la pierna a la posterior. También

efectuó artrodesis con buen resultado.

En el mismo año aparece la tesis de Susini, en la que comenta los casos interesantes de trasplantes efectuados en la Sala del Hospital Infantil de San Luis Gonzaga. También Vulpius, en Alemania, publicó su monografía sobre las anastomosis tendinosas, que constituye el mejor trabajo de la época, por la experiencia del autor.

En 1903, aparece la tesis de Ferretti sobre el tratamiento del pie paralítico, por los trasplantes tendinosos y sobre el mismo asunto Froklich, en el 16 Congreso de Cirugía de París, da a conocer resultados lejanos de 29 casos. También por entonces, Vulpius, Lange y Schanz discuten en el Congreso de Cirugía alemana sus técnicas personales, contribuyendo con muchos casos operados. Al año siguiente (1904), Broca, Derogui, Kirmisson, etc., en el Congreso de Rouen, comunican resultados personales conseguidos con los trasplantes tendinosos en pies paralíticos. Jones, en el Congreso Francés de Cirugía de 1907, hace consideraciones sobre las indicaciones, causas de los fracasos y resultados conseguidos, con enorme experiencia personal.

En 1907 aparece la tesis de Richard, inspirada en Froelich, en la que da a conocer los resultados obtenidos en 25 casos con trasplantes tendinosos y en el mismo año, Bade y Gocht, en el Congreso Alemán de Ortopedia, prefieren la artrodesis en muchos casos de pie paralítico, idea compartida también por Kirmisson en el Congreso de Cirugía de París, quien opina que el trasplante es útil en casos ligeros de polio. Codivilla, en 1908, refutó en la Sociedad Médica de Bologne los cargos que se hacen en el Congreso de Cirugía de París contra sus técnicas, atribuyendo los fracasos a realizar técnicas poco adecuadas.

En 1911, Lorthioir se muestra partidario de su técnica de astragalectomía temporaria y elimina con ella muchos trasplantes tendinosos.

Putti, en 1912, considerando como buena orientación la tenodesis de Codivilla, la modificó y en la "Revista Ospidaliaria" describe su técnica, que consiste en suturar los tendones al periostio, después de pasarlos a través de un túnel practicado en la tibia con la que cree aumentan los beneficios de la operación.

En 1914, Rugh, propone modificaciones a la tenodesis de Codivilla. Guaccero, en 1917, describe un método de utilización del tendón de Aquiles, en el tratamiento del pie bot paralítico, debido a lesiones del ciático poplíteo externo.

Posteriormente se emplean operaciones óseas solas, o asociadas a trasplantes tendinosos.

Aparte de Lorthioir, en 1916, Leriche, Cotte y Savariaud, en comunicaciones diversas a la Sociedad de Cirugía de París, se muestran partidarios de la artrodesis total por astragalectomía temporaria, en los casos de pies equinos varos paralíticos o de pie ballant.

En 1919, Tonpet da a conocer su técnica personal de enclavijamiento posterior del tarso y Putti describe su artorrrisis.

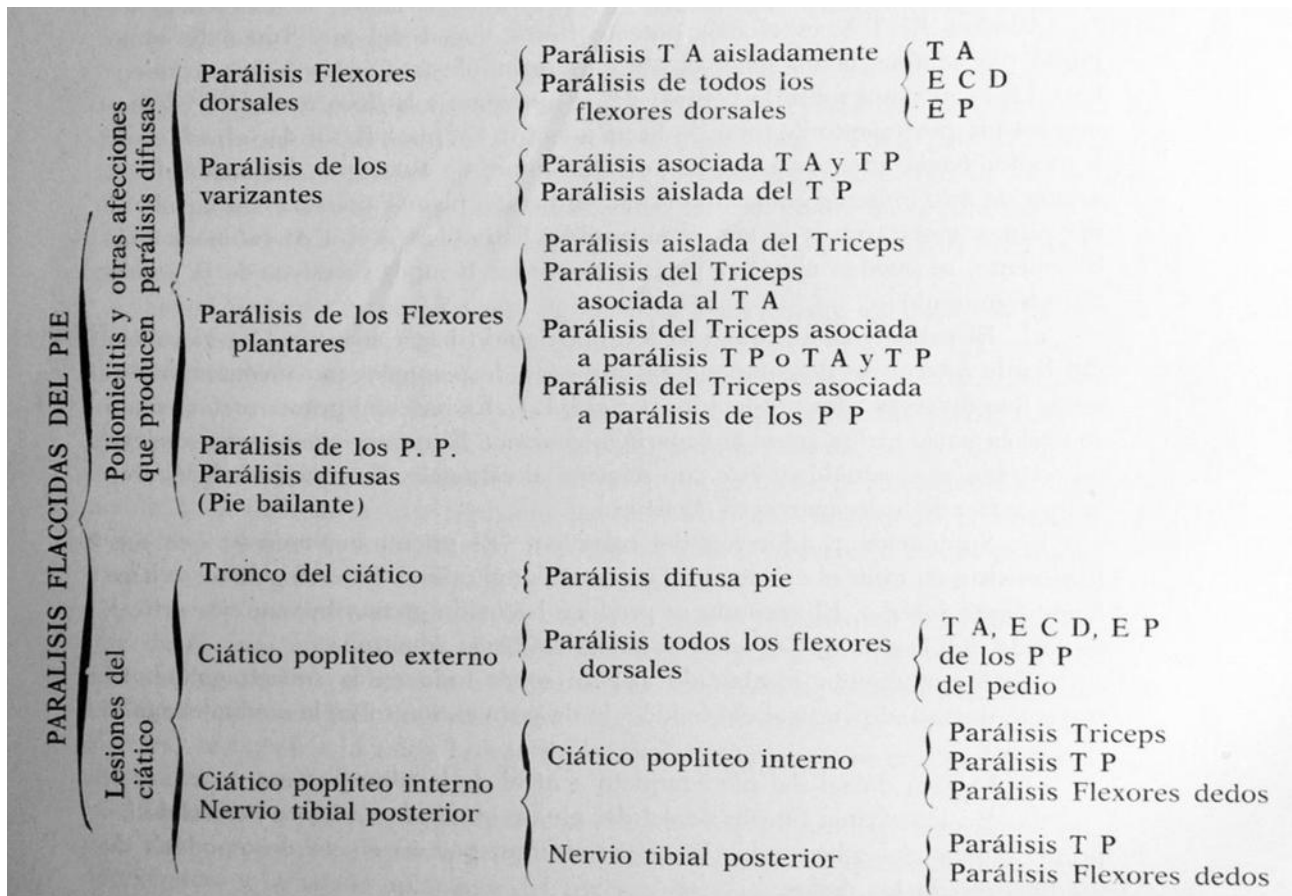
Desde entonces hasta la fecha son numerosos los trabajos que se han efectuado para mejorar el tratamiento de las lesiones poliomiélicas del pie, pudiendo estar entre los más importantes los de Scherb (1928), Leo Mayer, Port y Finochietto, etc.

## CUADROS CLINICOS DEL PIE PARALITICO

En teoría, en las parálisis flácidas del pie, salvo en los casos de lesiones del ciático o de sus ramas, en que se produce un cuadro definido, en las restantes afecciones (poliomiélitis, espina bifida, etc. ) todas las asociaciones paralíticas imaginables pueden darse. Desde la parálisis de un músculo aislado hasta la parálisis de todos los músculos del pie (pie bailante) existen múltiples grados intermedios.

Sin embargo, como para un estudio sistemático, es imprescindible un orden, vamos a hacer una

clasificación de los cuadros clínicos y las asociaciones paralíticas más frecuentes:



(La lesión del ciático poplíteo interno aislada es excepcional, siendo sin embargo frecuente la lesión del nervio tibial posterior sobre todo en las fracturas del tibial.) En estas lesiones el problema es principalmente trófico y sensitivo, no motor, por lo que los trasplantes no tienen indicación.

### A) PARÁLISIS DE LOS FLEXORES DORSALES DEL PIE

a) Anatomía. Los músculos flexores dorsales del pie son el T. A., E. P., y E. C. D. Veremos un breve recuerdo anatómico y funcional.

*T. A.*

Inserciones: El T. A. se inserta proximalmente en la tuberosidad anterior y cara externa de la tibia, en sus dos tercios superior y en la parte interna del ligamento interóseo (Testut).

La inserción distal se realiza sobre la cara ínfero-interna de la base del primer metatarsiano, sobre el tubérculo del mismo, y la fascia interna del primer cuneiforme.

Acción: El T. A. es el más potente flexor dorsal del pie. Tomando como punto fijo la tibia, actúa sobre el pie imprimiéndole tres órdenes de movimientos: 1. °, le flexiona sobre la pierna; 2. °, le aproxima a la línea media; 3. °, le comunica un movimiento de rotación hacia adentro. Es, pues, flexor dorsal, abductor y rotador hacia adentro o supinador. Duchenne, de Boulogne, ha analizado la acción de este músculo colocando el pie en flexión plantar máxima con la cabeza del primer metatarsiano lo más baja posible. Estimulando el T. A. entonces farádicamente, se pueden observar perfectamente los tiempos sucesivos de la acción de este músculo.

a) El primer metatarsiano se levanta tirando hacia adentro. “La elevación del borde interno

se descompone en una serie de pequeños movimientos articulares. Son inversos a los producidos por el P. L. L. La base del primer metatarsiano se desliza hacia arriba sobre la superficie cuneana. El primer cuneiforme se eleva en relación al escafoides y éste con relación al astrágalo. La concavidad del arco anterior tiende a desaparecer” (Lelievre).

b) Supinación y aducción del calcáneo. “El primer movimiento que realiza consiste en girar el calcáneo sobre su eje longitudinal. Su cara plantar se hace ligeramente interna. El segundo se produce haciendo girar sobre un eje vertical, de modo que la extremidad anterior se desliza hacia adentro”.

“Este movimiento combinado asienta sobre todo en la subastragalina. El trayecto demasiado vertical del tendón, le da poca acción sobre la media-tersiana” (Lelievre).

c) Flexión dorsal del pie completo a nivel de la tibio tarsiana.

d) En la máxima flexión dorsal del pie, se observa una ligera flexión de las primeras falanges sobre todos los metatarsianos, por un efecto de tenodesis de los flexores de los dedos.

La función del T. A. valorada, tomando como punto de partida la flexión plantar máxima del pie, no es uniforme, según muchos autores.

El T. A. es interno en relación al eje longitudinal de la sub-astragalina, es supinador a nivel de esta articulación, sobre la cual ejerce un efecto pronador, sólo si el pie está ya pronado. (F. P. Grilli. P. Salvi). Esta afirmación de la acción pronadora del T. A., la hemos observado nosotros constantemente en la parálisis, con gran deformidad del T. P., estando indemne el T. A. Cuando, debido a esta parálisis, se produce un valgusismo exagerado, con aplanamiento del arco plantar y desviación interna e inferior con verticalización del astrágalo y hundimiento del escafoides, el apoyo del pie se realiza sobre su borde interno. En estas condiciones, el tendón del T. A. pasa externamente al escafoides y al eje de la sub-astragalina, siendo entonces su acción, la siguiente: 1. ° Conserva su acción de flexión dorsal del pie. 2. ° En lugar de supinador, se convierte en pronador, aumentando la desviación del calcáneo. 3. ° Su acción aductora se convierte en abductora, lo que hace que la extremidad anterior del calcáneo se desvíe más hacia afuera, aumentando de este modo indirectamente la subluxación interna de la cabeza del astrágalo. 4. ° Por su acción sobre la base del primer metatarsiano y del primer cuneiforme y dada la desviación existente del astrágalo y del escafoides, al elevar el primer metatarsiano y el cuneiforme sobre el escafoides, aumenta también el plano del pie.

Albanese ha hecho notar la fuerza que desarrolla el T. A. en cada una de sus acciones, lo que demuestra la importancia de la flexión dorsal del pie sobre las demás funciones del mismo (2, 5 Kg. para la flexión dorsal y 1 Kg. para la supinación). Según unos autores, el T. A. tiene un efecto de aplanamiento de la bóveda plantar en cuanto es un flexor dorsal del pie con acción análoga a los extensores de los dedos. Según otros, sería un excavador de la bóveda, como enérgico-coadyuvante del T. P.

Según Grilli y Salvi “el efecto flexo dorsal teóricamente aplanante es en la práctica menos eficaz en tal sentido, porque la inserción distal del T. A. a bastante distancia del eje transversal de la tibio-tarsiana, permite la constitución de un brazo de palanca muy largo, para realizar una enérgica flexión dorsal, mientras que siendo muy cercana al eje de curvatura de la bóveda, no se puede formar más que un brazo de palanca muy corto y, por lo tanto, poco eficiente como acción aplanante, salvo que estuviera limitada la flexión dorsal de la tibioastragalina”. Todo esto, naturalmente, hay que estudiarlo en relación con la postura y el apoyo del pie en las varias fases de la marcha.

Si consideramos, por ejemplo, la fase en la que el calcáneo de la extremidad que da el paso anterior toca el suelo mientras la punta del pie está todavía elevada, pero viene solicitada a bajar cuando se traslada el peso del cuerpo hacia adelante, el T. A. con acción sinérgica de los extensores de los dedos, mientras se opone a la caída brusca de la punta del pie, actúa con una acción

aplastante.

En la fase contraria, en la cual la acción del tríceps sural ha transferido el peso del cuerpo sobre la punta del pie, el T. A. se asocia a los músculos plantares oponiéndose a la acción aplanante del tríceps, elevando la base de los metatarsianos. En condiciones patológicas como varía la estática y dinámica del pie, también varía la acción de este músculo.

Como hemos dicho antes y Albanese, también lo ha precisado en el T. A. puede actuar como abductor por desviación hacia afuera de su línea de acción y por prevalencia de los P. P. Así, también en el caso de un pie plano, ya establecido, la acción aplanante inconstante del T. A. puede hacerse constante.

### EXTENSOR PROPIO DEL PRIMER DEDO DEL PIE

Inserciones: Se inserta por arriba, 1. °, en la cara interna del peroné en su tercio medio y 2. °, en la porción contigua del ligamento interóseo.

Pasa como el T. A. por debajo del ligamento anular del tarso, para llegar al dorso del pie y se inserta a la vez en la primera y segunda falange del primer dedo.

Acción: Ante todo, este músculo extiende las falanges del primer dedo sobre el metatarso. Es, además, un accesorio de la acción flexora dorsal del pie.

En cuanto al efecto rotatorio, existe gran disparidad de criterios, según los diversos autores. Testut, le califica como un auxiliar del T. A., provocando la supinación y aducción del pie. Lo más importante es que según la posición de partida del pie, el efecto varía. “En un pie valgo, al ser el eje de tiro del músculo totalmente lateral al eje de la subastragalina y medio-tarsiana, actúa como un pronador. En cuanto al efecto sobre la bóveda, es un músculo aplanante (Grilli y Salvi).

### EXTENSOR COMUN DE LOS DEDOS

Inserciones: 1. ° En la tuberosidad externa de la tibia. 2. ° En los dos tercios superiores de la cara interna del peroné. 3. ° En la parte externa del ligamento interóseo. 4. ° En la cara profunda de la aponeurosis tibial. 5. ° En los tabiques fibrosos que lo separan del T. A. y P. L. L. Termina en un tendón fuerte que pasa bajo el ligamento anular anterior del tarso y que se divide en cuatro tendones secundarios que van a los cuatro últimos dedos.

Al llegar a los dedos se divide en tres lengüetas. La central se inserta en la segunda falange y las dos laterales en la tercera.

Acción: Por su inserción sobre la segunda y tercera falange de los dedos, es extensor de los dedos sobre el metatarso.

Es también un flexor dorsal del pie. El E. C. D. flexiona el pie sobre la pierna con mucha menos fuerza que el T. A., pero al mismo tiempo es más fuerte como abductor, que éste como adductor, resultando que si estos dos músculos se contrajeran al mismo tiempo y con toda su potencia, el pie se llevaría en flexión dorsal y en ligero valgo. La flexión directa es debida a su contracción sinérgica, contracción completa del T. A. e incompleta del E. C. D.

Parecería más simple que hubiera un solo músculo para asegurar la flexión dorsal del pie, pero éste necesita combinar a la flexión dorsal y en el mismo momento en que se produce ésta, la abducción o adducción del mismo. Esta necesidad impone la acción combinada de dos tractores musculares, que con acción de flexión dorsal ambos y, por lo tanto, agonistas en esta acción, sean por otro lado antagonistas en la inclinación lateral.

“La extensión de los dedos es para el E. C. D. una función secundaria. El pedio es el que la

asegura verdaderamente”.

Una función poco conocida es que el E. C. D. actúa como un ligamento activo dorsal de las articulaciones medio-tarsiana. Los ligamentos pasivos se dejan distender fácilmente. Así, cuando el músculo está paralizado, se ve a la extremidad anterior del astrágalo y calcáneo hacer prominencia en la cara dorsal del pie. (Lelievre).

## CUADROS CLINICOS

### A) Parálisis del T. A. aisladamente.

La parálisis del T. A. es extremadamente frecuente en la polio.

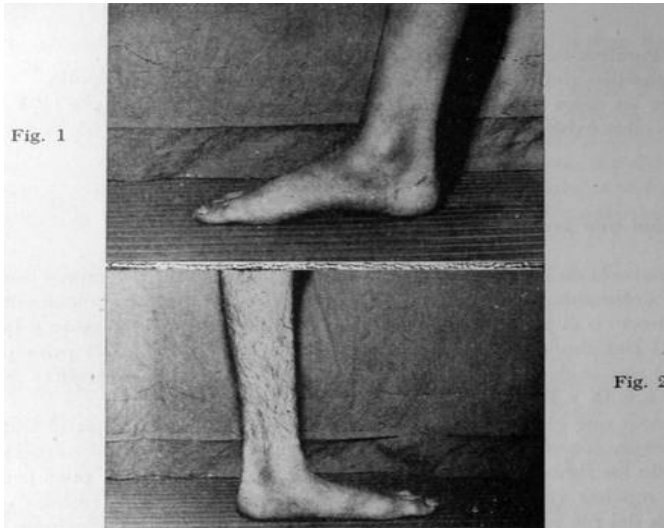
Entre los casos operados con trasplantes musculares en el pie (131 en total), en 72 de ellos existía una parálisis de este músculo, es decir, un porcentaje del 54% .

### *Deformidad que produce su parálisis*

La mayoría de los autores, al estudiar la parálisis de los flexores dorsales del pie y la deformidad que esta parálisis produce, se refiere únicamente al pie equino directo o al pie equino cavo directo, sin distinguir, en cuanto a la producción de la deformidad se refiere, entre: a) Parálisis aislada del principal flexor dorsal del pie, es decir de T. A. y b) La parálisis de todos los flexores dorsales, o sea T. A., E. C. D. y E. P.

Creemos que el establecer la diferencia es fundamental para el tratamiento.

Lelievre, considera el pie equino directo siempre como consecuencia de la parálisis de los flexores dorsales T. A. y E. C. D. principalmente, pues según él, el E. P. está muchas veces conservado y en la parálisis del T. A. aislada admite la desviación del pie en valgo. Asegura también que algunas desviaciones en valgo son secundarias al apoyo durante la marcha de un pie equino o talo.



Botteri afirma que el pie equino directo puede considerarse como el producto exclusivo de la parestesia o de la parálisis del T. A.

Las cosas no las vemos nosotros, a la luz de nuestra experiencia, de una forma tan simple. El T. A. es, como hemos dicho repetidamente, el principal flexor dorsal del pie. Su parálisis, en un principio, no produce ninguna deformidad estática. Al niño, observado en bipedestación, con el pie en

apoyo, no se le aprecia deformidad alguna. El apoyo del pie es normal (Fig. 1). A veces un ligero aplanamiento de la bóveda plantar (Fig. 2). En la marcha, se manifiesta en seguida la incapacidad para levantar el pie; durante la fase de balanceo, existe un pie péndulo. “En la marcha normal, el pie que da el paso hacia adelante, ataca el suelo apoyando el talón, el pie poco a poco y controlado siempre por la acción frenadora de la contracción de los flexores dorsales, se va bajando hasta que las cabezas de los metatarsianos contactan con el suelo. El pie entonces permanece plano sobre el suelo, mientras que la tibio-tarsiana se cierra progresivamente. Al final de este tiempo, los dedos tocan el suelo y el talón se levanta. La contracción del tríceps eleva entonces potentemente el talón. El pie en equinismo no se apoya en el suelo más que por las cabezas de los metatarsianos y la

extremidad de los dedos flexionados.” (Lelievre).

En este momento comienza la fase de balanceo; de aquí, esta extremidad que se ha quedado atrás, es lanzada hacia adelante por la acción de los flexores de la cadera, produciéndose la flexión de la cadera y de la rodilla para permitir al miembro pasar delante del otro que está en la fase de apoyo. En este momento, desde que el pie se despega del suelo en equinismo, comienza la contracción de los flexores dorsales del mismo, llevando el pie en flexión dorsal, que alcanza el ángulo recto con la pierna, en el momento de cruzar frente al miembro en apoyo. La fracción de segundo en que el miembro en balanceo pasa frente al miembro en apoyo, se conoce con el nombre de “momento de la vertical”. La vertical que cae sobre la subastragalina que apoya, divide el paso en dos mitades: a) paso posterior, b) paso anterior.

Es al final del paso posterior y al principio del anterior, cuando la punta del pie pasa más cerca del suelo y en el mismo tiempo, cuando la contracción de los flexores dorsales del pie es más potente, llevándolo al ángulo recto (Figura 3). Con todo lo dicho, comprenderemos perfectamente el fallo que se produce en la marcha con la parálisis del T. A. Al estar paralizado el principal flexor dorsal del pie, éste cae péndulo en la misma posición de partida, o sea en equinismo, durante todo el paso posterior.

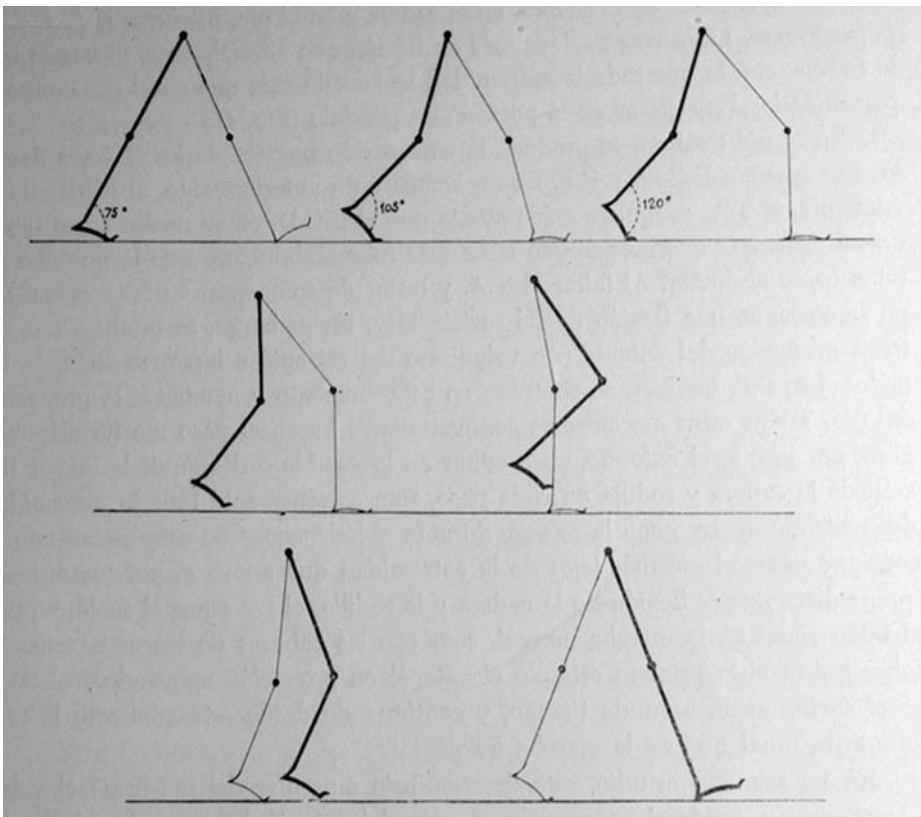


Fig. 3 — ESQUEMA DE LA MARCHA NORMAL

Al llegar al momento de la vertical, el pie no puede pasar hacia adelante, tropezando con el suelo. Existe entonces un mecanismo compensador en la cadera, en la rodilla y en el pie, para que el paso pueda realizarse. La cadera se lleva más en flexión que normalmente, lo mismo que la rodilla, con la que toda la extremidad se levanta más que en el paso normal, permitiendo al pie pasar en la posición de péndulo (Fig. 4).



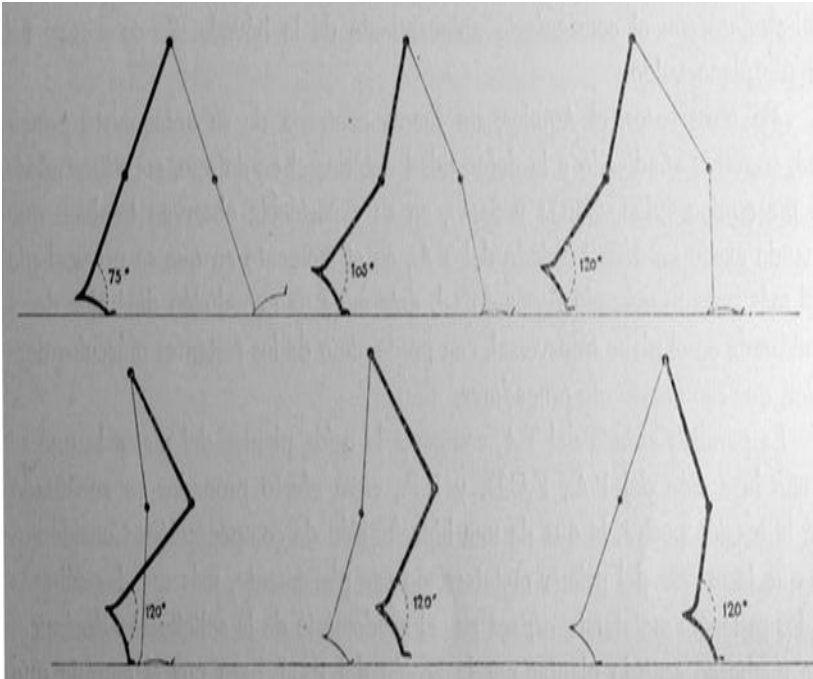


Fig. 4 ESQUEMA DE MARCHA CON PIE PENDULO POR PARALISIS T.A.

En el pie también se produce la contracción potente de los flexores dorsales que quedan E. C. D. y E. P. Como hemos visto anteriormente, al hablar de la anatomía, el T. A. es mucho más

potente que el E. C. D. en su acción como flexor dorsal. Mientras que este último tiene más fuerza abductora que la que el T. A. tiene como abductor. Al faltar el T. A. y tratar de compensar su falta el E. C. D., no se consigue una flexión dorsal suficiente y, sin embargo, se produce una intensa pronación del antepié con valguismo del retropié e hiperextensión de los dedos. Los P. P. también se contraen en este momento y ayudan a la pronación del pie. Todos estos mecanismos compensadores hacen el paso mucho más fatigoso, por lo que el enfermo, para evitar en lo posible o disminuir la mayor flexión de la cadera y rodilla en cada paso, rota externamente toda la extremidad describiendo un arco con la misma, durante el balanceo. Con este mecanismo se consigue pasar el pie más lejos de la extremidad que apoya y, por tanto, tener que realizar menor flexión de la cadera y la rodilla, el pie ataca el suelo, no con el talón como en la marcha normal, sino con las cabezas de los metatarsianos, sobre todo con la primera estando el antepié en pronación apoyándose el talón en el suelo, en un segundo tiempo, y continuando desde este momento la fase de apoyo, igual que en la marcha fisiológica.

En un segundo estudio, este desequilibrio muscular del pie hacia el valgo y la pronación, unida al apoyo en pronación del antepié, hace que la cabeza del astrágalo se sublexe hacia adentro, resbalando sobre el calcáneo valgo y verticalizándose con el consiguiente aplanamiento de la bóveda. Se constituye así el pie plano valgo.

En otros casos, el Aquiles, sin fuerza contraria de su antagonista principal, se retrae añadiendo a la deformidad anterior el equinismo, constituyéndose el pie equino valgo. Ghilli y Salvi, en su experiencia observan también que cuando existe un déficit aislado del T. A., en el momento en que se priva al pie del más potente músculo flexor dorsal, determina una condición dinámica desequilibrada en el plano transversal, con predominio de los restantes músculos dorsales, que son netamente pronadores.

La parálisis aislada del T. A. comporta la caída plantar del pie, a la que se opone la acción del P. A., E. C. D. y E. P., cuyo efecto pronador es acentuado por la tensión pasiva, la que da una hiperfunción de compensación. Considerando que la cabeza del primer metatarsiano cae plenamente, más que las cabezas de los restantes metatarsianos, sea por el predominio de la sollicitación dinámica, que recibe en sentido plantar por la acción del P. L. L., sea por el empuje que recibe desde arriba al producirse la hiperextensión del primer dedo por la acción del E. P., el plano de apoyo del antepié es oblicuo en pronación. El valguismo y la pronación se acentúan cuando se intenta la flexión dorsal activa. Así la constante observación en la clínica diaria justifica la catalogación de una deformidad en equino-valguismo más que en equinismo directo.

Como vemos, estos autores coinciden con nuestra experiencia al señalar el equino valgo como la deformidad que produce la parálisis aislada del T. A., aunque sin establecer el orden de prelación de estas dos deformidades.

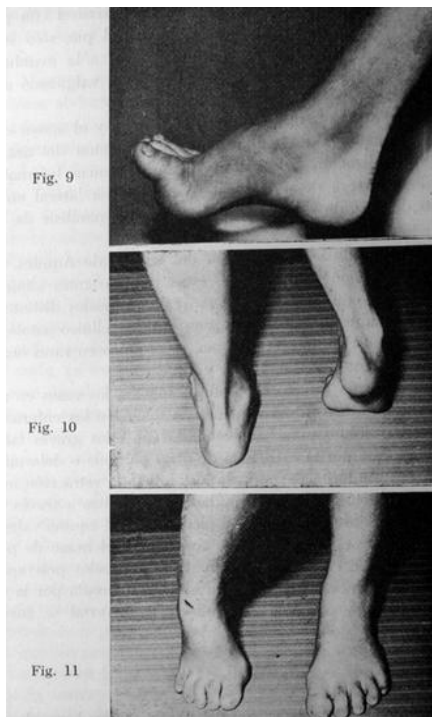
En nuestra observación clínica, en un gran porcentaje de casos con afectación relativamente recientes, hemos visto multitud de enfermos con parálisis aislada del T. A., que presentaban deformidad al apoyo del pie, sólo si acaso, un ligero aplanamiento de la bóveda y que, sin embargo, a la marcha en el período de balanceo presentaban el péndulo con pronación, valguismo e hiperextensión de los dedos.

En otros casos más avanzados, más antiguos, la marcha y el apoyo en estas condiciones habían producido ya un valguismo con pronación del antepié al apoyo y plano con verticalización del astrágalo y prominencia interna de su cabeza. (Esta verticalización era demostrable a la radiografía lateral en apoyo del pie, con aumento del ángulo astrágalo-calcáneo. Véase parálisis de los varizantes).

En un grado más se produce la retracción del tendón de Aquiles, produciéndose el equino-valgo. Como vemos, pues, estas tres variantes clínicas: 1, Péndulo, 2, plano valgo y 3, equino valgo, son en realidad grados distintos cada uno más avanzado que el anterior, de una misma entidad clínico-patológica.

En cuanto al pie equino directo con cavismo, se produce en raras ocasiones en la parálisis aislada del T. A. (Figs. 9, 10, 11 y 12).

Para nosotros el equinismo directo se produce sólo en los casos en que la retracción del Aquiles se produce primitivamente, es decir, en los enfermos que no han sido tratados en absoluto y se han cometido con ellos graves faltas de postura o en los casos en que por la existencia de otras parálisis o deformidades, la marcha no ha sido posible hasta después de instaurarse la retracción aquilea.



En estos casos la evolución de la deformidad no se realiza a través de las etapas que hemos visto anteriormente, desde el pie péndulo al equino valgo, sino que comienza en el equino y el cavo. En estas condiciones el brazo de palanca de los extensores (E. C. D. y E. P. ), es muy corto. Estos músculos prácticamente no pueden actuar y la poca fuerza que les resta está compensada por la acción variante del Aquiles. En esta posición, el equilibrio transversal se encuentra asegurado por el T. P. y P. P.

### *Tratamiento*

Los procedimientos para suplir la acción del tibial anterior han sido numerosísimos. Los músculos que pueden ser trasplantados, sea sobre el dorso del pie, sobre la inserción del T. A. o sobre el borde interno del pie,

corresponden a los siguientes grupos musculares:

#### A) Grupo de los extensores:

1. —Trasplantes del extensor propio.
2. — Trasplantes del peroneo lateral largo.
3. — Trasplantes de ambos músculos.

#### B) Grupo de los pronadores o valguizantes:

1. — Trasplantes del peroneo lateral corto.
2. — Trasplantes del peroné lateral largo.

Previa a las técnicas clásicas de trasplantes musculares, Whitman, secciona el T. A. en el punto de inserción de las fibras musculares en el tendón y hace un bucle alrededor de los extensores acodándolos y llevándolos hacia adentro, haciéndolos teóricamente flexoras dorsales directos (Fig. 13).



Fig. 12

Haglund, descubre en la pierna los tendones del tibial anterior y de los extensores y los solidariza con puntos de seda. Los tres músculos actuarían como un solo flexor dorsal. Estas dos técnicas han sido con razón relegadas al olvido.

#### 1. Trasplante del extensor propio.

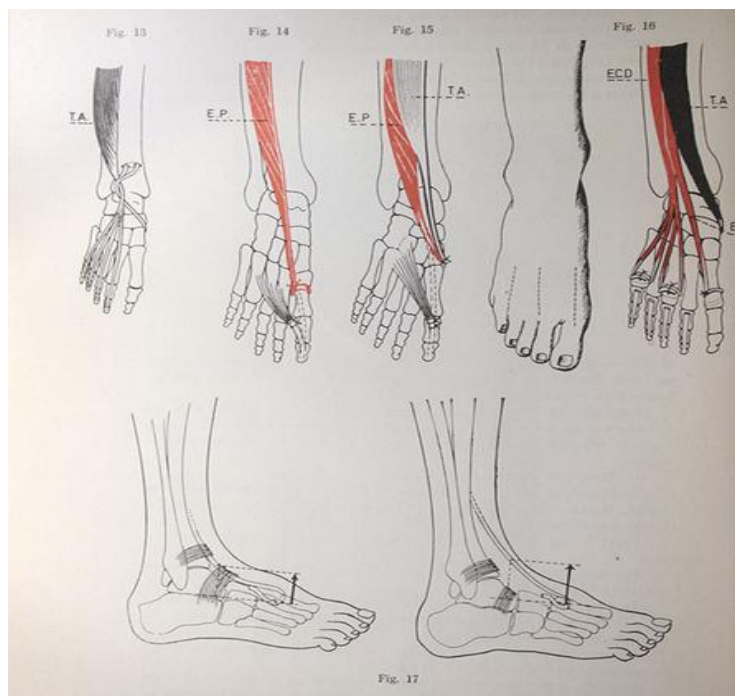
En la parálisis del T. A. este músculo, ha sido muy a menudo utilizado para suplirlo. Jones, realiza el trasplante de este músculo fijándolo al periostio del primer metatarsiano (Fig. 14).

Putti, lo fija por vía trasósea al cuello o a la base del primer metatarsiano.

Parrisch, trasplanta el músculo fijándolo a la vaina del T. A. o a su inserción distal (Fig. 15).

Este trasplante además de resultar insuficiente por la diferencia de fuerza entre el trasplante y el T. A. que tiene que suplir, deja si modificar la acción deformante en valgo del E. C. D.

Steindler, presenta con este trasplante el 30 % de buenos resultados, el 19 % de resultados mediocres y el 51 % de recidivas.



Villadot, hace observar que con este trasplante no se modifica ni la dirección ni la función del

tendón. El gran inconveniente de este trasplante es la diferencia de fuerza que existe entre el T. A. y el E. P., que es de 7 a 1, por lo que la acción del trasplante no puede ser jamás igual a la del T. A. que trata de suplir.

Para Grilu y Salvi, este trasplante estaría indicado en los casos en que existe una parálisis no completa del T. A., existiendo en ese caso un desequilibrio en sentido transversal que puede ser compensado reforzando el T. A. con el E. P. Peabody ha obtenido también buenos resultados en parálisis no completas del T. A.

## 2. Trasplantes del extensor común de los dedos o de éste y extensor propio.

Camera, en el pie equino cavo y equino valgo, realiza el trasplante del E. P. y E. C. D. sobre las cabezas de los metatarsianos, artrodesando previamente la articulación metatarsofalángica del primer dedo, para evitar la caída del mismo. Para simplificar, realizaba el trasplante del E. P. sobre la cabeza del primer metatarsiano, los extensores del segundo y tercer dedo sobre la cabeza del tercer metatarsiano y los extensores del cuarto y quinto dedo sobre la cabeza del quinto metatarsiano (Fig. 16).

El principal fin de esta intervención, además de la acción de flexión dorsal del trasplante, es de mantener la corrección del cavismo del pie. Así, también se puede dar al trasplante una acción más o menos en varo y valgo, cambiando su inserción más hacia los primeros o hacia los últimos metatarsianos.

Según Botelli, el trasplante del E. P. y E. C. D. sobre las cabezas de los metatarsianos, con la técnica de Camera, está indicado en todos los casos de pie equino, sea directo o asociado a cavismo o a valgismo. Según este autor, dicho trasplante suple perfectamente la deficiencia del T. A., mientras la acción sobre tres puntos permite un equilibrio del pie sobre el plano transversal con resultados excelentes aun a distancia.

En los casos de parálisis parcial del T. A., Le Coeur, estudia el equilibrio postural entre los músculos antagonistas Tríceps y Flexores dorsales. La fuerza antagonista principal del tríceps es más el peso del cuerpo, que los músculos. Pero hay un cierto número de casos en que un tríceps normal entraña un equinismo o cuando el equino comienza, el brazo de palanca de los flexores dorsales disminuye, de manera que ceden y más si están débiles y pueden resistir poco. Se puede hasta un cierto punto corregir o prevenir este fracaso tardío del trasplante, alargando el Aquiles y seccionando el ligamento anular.

a) Alargamiento del Aquiles. No disminuye la fuerza del tríceps, pero suprime una parte del recorrido del músculo en el sentido del equino. De aquí resulta que el tríceps pierde fuerza en posición de equinismo.

b) Seccionar el ligamento anular hace tomar a los músculos flexores dorsales la cuerda del ángulo del tobillo. Esto hace aumentar su brazo de palanca en una quinta parte y su fuerza otro tanto. Prácticamente se obtiene el mismo efecto pasando los tendones trasplantados bajo la piel (Fig. 17).

Le Coeur, realiza siempre el trasplante del E. C. D. y E. P. El E. C. lo coloca en lugar del tibial anterior, por ser el más fuerte. La pequeña fuerza del E. P. es para Le Coeur, muy útil para el equilibrio transversal. Es necesario colocarlo un poco por fuera del eje de volutación del pie. Este eje, según nuestra experiencia operatoria, es variable. Pasa un poco por dentro o a nivel del segundo metatarsiano. En el primer caso es necesario fijar el E. P. sobre el segundo metatarsiano. En el segundo caso, sobre el tercero. Para decidirlo aconseja Le Coeur, en el curso de la intervención, tirar de uno y después del otro. Si la tracción del segundo es variante, se designará el tercero. Los dos trasplantes se cruzan, pero a distancia, sin que por esto haya observado ninguna alteración. El efecto que podemos esperar de este trasplante, según Le Coeur, es el siguiente:

a) Un efecto de dirección: la acción valgizante se hace variante.

b) Un efecto de recorrido: el recorrido perdido de la extensión de los dedos se coloca sobre

el pie, lo que aumenta su sector de movilidad activa.

c) Ningún efecto de fuerza, pues si se ganan para el borde interno, se pierden para el externo.

Se puede esperar, pues, de este trasplante:

a) Sostener el peso del antepié durante la fase del balanceo de la marcha.

b) Una mejoría del efecto del frenado durante el semipaso anterior.

c) Probablemente no existe la posibilidad de andar sobre el talón, esfuerzo que debe ser igual al peso del cuerpo y que está en el límite de la fuerza de los trasplantes, si ellos están totalmente intactos.

Lance, Le Coeur, Anquer, publican los siguientes resultados obtenidos con este trasplante:

96 casos revisados a distancia

51 excelentes resultados

16 buenos

24 mediocres

5 malos

Según estos autores, cuando los extensores son fuertes los resultados son constantemente buenos sin peligros de hipercorrección.

Biesalski-Mayer, trasplanta los cuatro tendones del E. C. D. fijados y suturados sobre la inserción del T. A. (Fig. 18).

Bertrand, ha modificado la técnica anterior insertando los cuatro tendones del E. C. D. sobre el cuello del primer metatarsiano, en un túnel óseo. El autor señala las ventajas de este trasplante en relación con el del E. P.

a) Supresión de la acción deformante del E. C. D. sobre los dedos sin daño alguno, pues existe el pedio que, como vimos, era en realidad el extensor de los mismos.

b) Suplencia motora mucho más potente que con el E. P.

Según Botteri, con la técnica anteriormente expuesta, el trasplante tiende a dar una hipercorrección en varismo, en cuanto actúa sobre el borde interno del pie y se sacrifica la acción del E. C. D. como potente pronador. Este inconveniente está supervalorado, bien porque previamente existía una deformidad en valguismo o bien porque la fijación de los tendones sobre el tarso medio primer cuneiforme o base del primer metatarsiano, al ser más corto el brazo de palanca, el peligro de hipercorrección es menos. Siempre, para Botteri, el peligro puede evitarse fijando el trasplante no sobre el borde interno del pie, sino sobre el dorso en un punto más externo o más interno, según el caso.

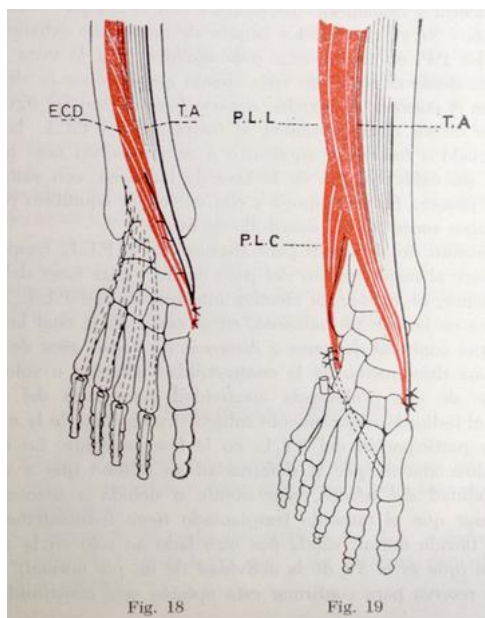
B) Trasplante de los P. P.

El músculo más frecuentemente trasplantado ha sido el P. L. L.

Vulpus, Lance y Codivilla, trasplantaron este músculo y describieron sus técnicas. Pero es con Biesalski y Leo Mayer, con los que el trasplante del P. L. L. en función de T. A. toma su total sistematización técnica (Fig. 19).

Para Forni, este trasplante es poco válido, pues siendo antagonista del músculo que debe sustituir, su eficacia, según la ley de Scherb, es escasa porque podría desarrollar función útil sólo en el caso que estuvieran al mismo tiempo paralizados los otros músculos extensores.

Lebeuf y Perrot, opinan también que el P. L. L. no se adapta como flexor dorsal cuando sus antiguos antagonistas han conservado su acción. El trasplante, incluso en el movimiento automático continúa contrayéndose un cierto tiempo durante su fase de acción primitiva (fase de apoyo). En otras observaciones, el trasplante del P. L. L. ha perdido toda su acción durante la marcha. Sostienen, finalmente, que un P. L. L. trasplantado con las limitaciones de la función automática enunciadas en las Leyes de Scherb, está destinado, en un cierto tiempo (dos, tres, cuatro años) a volverse inactivo, atrofiándose y perdiendo toda capacidad de contracción. Fiume, en observaciones a distancia, de muchos años de operados con este trasplante, dice lo siguiente: “La sustitución



perfecta del T. A. o de un flexor dorsal con el P. L. L. es un éxito excepcional. No es correcto esperar que el P. L. L. trasplantado sobre la fascia dorsal del pie pueda además de conseguir la función de flexor dorsal y supinador en la movilidad voluntaria, adquirir también el poder contraerse durante la marcha en la misma fase que el antagonista, que debe sustituir. Fiume sin embargo, no niega del todo la utilidad del trasplante y dice que éste puede ser útil, por las siguientes causas:

a) Haber abolido una fuerza pronadora y equinizante y con ello reforzar el grupo de los supinadores, por cuanto el T. P., que funciona también en la fase de apoyo, se ve descargado de su más fuerte antagonista.

b) El P. L. L. trasplantado funcionará en la fase de apoyo. Se tendrá así una fuerza que actuará contra la tendencia al pie plano en el momento en que esta tendencia es más fuerte por la acción del peso del cuerpo

sobre el arco plantar.

c) El músculo trasplantado tendrá en la fase de oscilación un efecto de tenodesis activa, oponiéndose a la acción valguizante del E. C. D. y evitando la caída del antepié, por efecto de la gravedad.

“Esta tenodesis, teniendo el tendón una función activa en la fase de apoyo, no tendrá tendencia a distenderse pasivamente con el tiempo” (Grilli y Salvi).

Para Grilli y Salvi, que son los autores de un trabajo exhaustivo sobre el trasplante de los P. P. en las escuelas poliomiélicas y a la vista de su experiencia valorada desde el punto de vista clínico global y por la observación de los pacientes en el curso de la marcha, sus conclusiones son las siguientes: "En la mayor parte de los casos revisados, el trasplante del P. L. L. ha producido, bien solo, asociado a tenotomía aquilea, o a artrodesis, un neto mejoramiento de la marcha, sin caída del pie en la fase de balanceo, con justo apoyo del calcáneo en la primera fase del apoyo y con un mayor equilibrio prono-supinador en los tiempos sucesivos del desarrollo de éste”.

“No disponemos de elementos para afirmar que el P. L. L. trasplantado concorra activamente al mejoramiento del paso en las varias fases del mismo. No podemos ni excluir, ni afirmar, la efectiva intervención del P. L. L. como fuerza de sostén activa en la fase de balanceo, en el curso de la cual la utilidad del P. L. en una gran cantidad de casos a distancia de varios años de la intervención, sin ninguna disminución de la contractilidad eléctrica o voluntaria como debía esperarse de una prolongada inactividad automática del P. L. L., hace sospechar que el indicado mejoramiento subjetivo y objetivo de la marcha venga por una activa participación del P. L. L. en la fase oscilante. Lo dicho parece confirmado indirectamente por la deformidad en talismo que a veces se instaura una debilidad del tríceps, preexistente o debida a tenotomía aquilea. Esto hace pensar que el músculo trasplantado tiene frecuentemente una válida fuerza de flexión dorsal, válida por otro lado no sólo en la actividad voluntaria del pie (que es el 5% de la actividad de un pie normal)”.

La única reserva para confirmar esta opinión está constituida por el hecho de que la conservada validez del trasplante y la deformidad en talismo, pueden bien estar justificadas por la exclusiva contracción del trasplante en la fase de apoyo, como mantiene Fiume. Se necesitan estudios más profundos en este aspecto del problema. Muchos factores y no exclusivamente dinámicos, pueden concurrir para explicar el mejoramiento de la fase de balanceo de la marcha (tenotomía aquilea, tenodesis activa del P. L. L., reducción de la fuerza del grupo flexor plantar) sin el necesario concurso de una participación activa del P. L. L. trasplantado”.

Blodegett y Hontz, han revisado clínica y electromiográficamente, 9 pacientes, a los que se les había trasplantado el P. L. L. al T. A. durante meses después de la operación.

En este tiempo observaron que en tres pacientes la contracción muscular o fase de actividad del músculo se desarrollaba en la fase de apoyo.

En cinco enfermos, se observó fase activa del músculo, tanto en la fase de apoyo como en la de balanceo.

En un paciente, el cambio de fase había sido completo, de modo que la actividad del trasplante se desarrollaba únicamente en la fase del balanceo.

Estos autores sacan de estos hechos, con las reservas de estudios más amplios, las siguientes conclusiones:

Después del trasplante del P. L. L. como flexor dorsal, puede ocurrir un cambio de la actividad de este músculo de la fase de apoyo, como es normal, a la fase de balanceo. En la corta serie de pacientes estudiados, los resultados clínicos fueron buenos en todos aquellos casos en que se observa un cambio parcial o total de la fase de actividad, demostrada electromiográficamente. También se obtuvieron buenos resultados en casos en que no se observó actividad del trasplante durante la fase de balanceo. Todos los pacientes con resultados malos no demostraban actividad electromiográfica durante el balanceo.

El P. L. C. es un músculo bivalente que es sinérgico parcialmente con los flexores dorsales, por lo que daría buen resultado y se adaptaría más fácilmente a la nueva función automática que el P. L. L.

Según Leveuf y Perrot, la experiencia práctica demuestra que el trasplante del P. L. C. es un fracaso prácticamente constante por su poca fuerza y, además, porque para llevar el tendón sobre el borde interno del pie, es necesario sacrificar al menos 1/3 de su inserción muscular.

## EXPERIENCIA PERSONAL

Entre los 119 enfermos con secuelas poliomiélicas del pie tratados con trasplantes, solo o asociados a otras operaciones complementarias, se han realizado 132 trasplantes.

Hemos intervenido 21 casos de parálisis del T. A. aislada. En 13 de ellos no existía deformidad estática del pie; sólo éste era péndulo en la fase de balanceo de la marcha.

### CUADRO núm. 1

#### Parálisis de TA aisladamente 21 Casos

#### Resultados a los 3 años

Hª núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Balance	Deformidades antes de la operación	Operaciones	Deformidad después de la operación	Función voluntaria	Automatismo
162	9	8	TA 2 TP 3 PP 4 Ext 4 Tric 5 Flex 5	Pie péndulo a la marcha (No deformado)	CAMERA	Al año: No existía deformidad A los 6	3	Ligero péndulo a la marcha Péndulo a la

						años: anterior	2	marcha
149	7	5	TA O TP 5 PP 4 Ext 5 Tric 5 Flex 5	Pie equino	1. ° Alargamiento de Aquiles 2. ° CAMERA	Al año: Corregida A los 7 años: Ligero talo	4 4	Normal Normal
127	5	3'5	TA O TP 3 Resto 5	Pie péndulo a la marcha (No deformado)	CAMERA	Al año: Corregida A los 3 años: Id.	4 3,5	Marcha sin pie péndulo Bueno
214	10	8	TA O TP 3 PP 4 Ext 5 Tric 5 Flex 4	Pie plano y ligero valgo	1. ° Grice y P. L. L. al T. A. 2. ° Al año. - Reoperación por hipercorrección. Resección del Grice y nueva artrodesis subastragalina con esponjoso	Al año: Hipercorrección con 15° de calcáneo-varo A los 3 años: Calcáneo neutro	4 4	Bueno Bueno
684	15	14	TA O TP 4 PP 5 Ext 5 Tric 5 Flex 3'5	Pie equino	1. ° Alargamiento de Aquiles 2. ° Trasp. E. C. D. a base primer metat.	Corregida	4	Normal
611	6	5	TA 2 Resto 5	Pie péndulo	E. C. D. a base tercer metat.	Al año: No existía deformidad anterior A los 3 años	3 2,5 3,5	Bueno Ligero péndulo
612	10	9	TA 2 Resto 5	Pie péndulo	E. C. D. a base primer metat.	No existía deformidad anterior		Normal
314	12	11	TA O TP 4 Resto 5	Intenso equino	Alargamiento Aquiles y Camera	Corregida	4	Muy bueno
538	4	3	TA 3 TP 4 PP 4 Ext 4 Tric 5 Flex 5	Pie péndulo	E. C. D. y E. P. al T. A.	No existía deformidad anterior	3,5	Normal
549	9	8	TA O TP 5 PP 4 Resto 5	Pie péndulo	E. P. al primer metat, y E. C. D. al tercer metat.	No existía deformidad anterior	4	Normal
552	8	7	TA O TP 3 PP 4 Ext 5 Tric 5 Flex 5	Pie equino	E. P. al primer metat, y E. C. D. al tercer metat previo alargamiento de Aquiles.	Deformidad reproducida	2	Marcha con pie péndulo
520	10	7	TA 3 TP 4 Resto 5	Pie péndulo	Camera	No existía deformidad anterior	3,5	Ligero péndulo a la marcha
453	7	5		Pie péndulo	Camera	No existía deformidad anterior	3	Bueno
468	10	8	TA O Resto 5	Pie péndulo	E. P. al T. A.	No existía deformidad anterior	3	Bueno
281	11	10	TA O TP 3 Resto 5	Pie péndulo	Camera	No existía deformidad anterior	3	Bueno
547	12	11	TA O TP 3 Resto 5	Pie equino	1. ° Alargamiento de Aquiles 2. ° E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
613	5	4	TA O TP 3 Resto 5	Pie péndulo	P. L. L. al T. A.	No existía deformidad anterior	3	Ligero pie péndulo
702	3	2	TA O TP 4 Resto 5	Pie valgo y péndulo	Grice y E. C. D. al T. A	No existía deformidad anterior	4	Normal



940	5	3'5	TAO Resto 5	Pie péndulo	E. C. D. y E. P. al T. A	No existía deformidad anterior	4	Normal
855	14	13	TAO TP 3'5 Resto 5	Pie péndulo	E. C. D. al T. A. y E. P. al primer metat.	No existía deformidad anterior	4	Normal
31	8	6	TAO TP 5 Resto 5	Pie plano - valgo	E. C. D. al T. A. y E. P. al primer metat.	Corregida	3,5 2	Ligero péndulo Péndulo a la marcha

En cinco casos existía retracción del tendón de Aquiles con equino concomitante y en dos casos el pie se había deformado en plano valgo discreto a pesar de tener el T. P. indemne.

De los primeros 13 casos, en cinco de ellos realizamos la operación de Camera, con dos buenos resultados, conservándose bien a los 4 y 3 años. Dos resultados mediocres y uno malo.

En un caso realizamos el trasplante del E. C. D. a la base del tercer metatarsiano con mal resultado.

En un caso trasplantamos el E. P. al primer metatarsiano y el E. C. D. al tercer metatarsiano con un excelente resultado.

En un caso el P. L. L. a la base del primer metatarsiano con un resultado mediocre.

En cinco casos, trasplantamos el E. C. D. a la base del primer metatarsiano acompañado del E. P. en tres. Dos buenos resultados y dos excelentes, con pie absolutamente normales a la marcha, uno de ellos seguido cinco años, y uno malo seguido tres años.

En todos los casos en que existía retracción del tendón de Aquiles con equinismo se practicó un alargamiento del mismo, con trasplante en el mismo tiempo operatorio en tres casos y en un segundo tiempo en dos casos.

En los tres primeros se practicaron el Camera en dos, con muy buen resultado en uno, seguido tres años, y un resultado muy bueno a los dos años, que fue revisado a los 7, existiendo una hipercorrección con ligero talo. En el tercer caso se trasplanta el E. P. al primer metatarsiano y el E. C. D. al tercero, con mal resultado.

En los dos casos en que se hizo el trasplante en un segundo tiempo, se realizó el del E. C. D. a la base del primer metatarsiano con dos resultados muy buenos.

En los tres casos de deformidad en plano valgo realizamos un Grice asociado en un caso al trasplante del P. L. L. a la base del primer metatarsiano, con una hipercorrección en varo a los seis meses, siendo necesario reoperar y practicar un nuevo Grice en buena posición del calcáneo, con lo que se consiguió un excelente resultado a los cinco años; en los otros dos casos se trasplanta el E. C. D. a la base del primer metatarsiano con excelente resultado a los tres años, en uno y mal resultado en otro.

Concluyendo en lo que a los resultados de los trasplantes se refiere, el trasplante que mejores resultados ha dado ha sido el del E. C. D. solo o asociado al E. P. a la base del primer metatarsiano, con cinco excelentes resultados y dos buenos.

Actualmente en los casos de parálisis aislada del T. A. utilizamos siempre los extensores que estén realmente fuertes, 4 ó 5. Realizamos este trasplante solo o asociado:

1. — A un alargamiento del Aquiles en el caso en que exista una retracción del mismo.
2. — A un Grice en caso de que exista una deformidad en plano valgo. En este caso el trasplante lo realizamos en el mismo tiempo operatorio.

2) *Parálisis de todos los flexores dorsales (T. A, E. C. D., E. P.)*

a) Consideraciones generales.

En nuestra experiencia, la asociación de la parálisis del T. A. con la del E. C. D. y E. P. no se ha dado en ningún caso, aisladamente, en esta serie. Evidentemente hemos tenido en ella casos con parálisis de estos tres músculos, pero siempre asociados a otras parálisis, como por ejemplo, tríceps, P. P., T. P., etcétera, dejando ya de ser, por tanto, una parálisis típica de los flexores dorsales.

b) Deformidades que produce.

1. — Igual que en la parálisis del T. A., cuando ésta está asociada a los extensores, se produce en primer lugar en pie péndulo, sin el mecanismo compensador con pronación del antepié, de que hablamos anteriormente.

2. — En una segunda fase, se produce la retracción del tendón de Aquiles con la producción de un equinismo del calcáneo y por la consiguiente caída del antepié y retracción de la fascia plantar un cavismo asociado. La hiperextensión de los dedos existe la mayoría de las veces, en parte, por la postura de apoyo del pie sobre la cabeza de los metatarsianos y los dedos en extensión y, de otro lado, por el efecto de tenodesis de los extensores paralizados sobre los dedos al producirse el equinismo, pero siempre es moderada.

No existe, sin embargo, como se puede comprender, ninguna tendencia al valgo y pronación, al faltar los causantes de este desequilibrio (E. C. D. ).

La deformidad es, pues, un pie equino cavo directo.

c) Trasplantes posibles.

Paralizado el E. C. D. que era el trasplante más utilizado para suplir la deficiencia de la flexión dorsal, no quedan a nuestra disposición prácticamente más que dos músculos P. L. L. y T. P. pero al tomar uno u otro para suplir la función de flexión dorsal del pie, se produce un grave desequilibrio transversal del mismo. Es, pues, necesario y en esto están de acuerdo la mayoría de los autores, tratar de dar un equilibrio a la subastragalina estabilizándola mediante una artrodesis.

Grilli y Salvi, se expresan en el mismo sentido cuando dicen: En los casos en que existe una parálisis de todos los flexores dorsales, el P. L. L. trasplantado sobre el dorso del pie, es el único músculo flexor dorsal válido. En estos casos la doble artrodesis está indicada para la estabilización del equilibrio transversal, en cuanto el P. L. L. trasplantado, para la función de extensión, no puede proteger dicho equilibrio más que de un modo muy aproximado.

Grilli y Salvi, no se muestran partidarios para mantener el equilibrio transversal de trasplantar el P. L. L. más externamente en el dorso del pie, pues al quitar el P. L. L. de su inserción fisiológica y llevarlo al dorso del pie, es suficiente para que exista un desequilibrio siempre en favor de los supinadores.

Otra solución, como el suturar el cabo proximal del P. L. G. al extremo distal del P. L. L., etc., es siempre insuficiente. Por esto piensan que la artrodesis es la mejor garantía para conservar el equilibrio transversal. Siempre, según estos autores, la artrodesis protege al trasplante, que desarrolla de este modo una función mucho más simplificada.

Le Coeur, coincide también con estos conceptos al decir que él nunca en estas parálisis ha realizado el trasplante aisladamente, pues la pérdida de la función que desarrollaba el músculo trasplantado, es una deficiencia grave que exigiría otro trasplante o una artrodesis. “Un tal trasplante exigiría, para ser lógico, el tratamiento simultáneo de la parálisis que él entraña”.

También Le Coeur, apunta la posibilidad del trasplante de los flexores sobre el cabo periférico del P. L. L. para suplir a éste, o sobre el tubérculo del escafoides, cuando se utilice el T. P., como trasplante, sin decidirse por esta solución y continúa diciendo que en su concepto la única solución es la artrodesis asociada.

Este autor propone la doble artrodesis subastragalina y medio tarsiana y trasplante del T. P. a

través de la membrana interósea al escafoides y del P. L. L. al cabo distal del corto y el P. L. C. al cabo distal del largo.

La verdad es que no comprendemos esta última maniobra sobre los P. P. teniendo estabilizado el retropié.

Después de todas estas consideraciones, vemos que los únicos trasplantes posibles son:

- a) P. L. L. al T. A. y
- b) T. P. al T. A.

En ambos casos, y en esto estamos de acuerdo con los autores consultados, hay que estabilizar el retropié para mantener el equilibrio transversal del mismo. La única estabilización verdadera es la artrodesis, no habiendo dado resultados el trasplante de los flexores de los dedos en función del T. P. o P. L. L., según los casos.

Entre los autores que hemos consultado no se habla más que de la doble artrodesis.

Como en las secuelas de polio, la edad en que nos vemos obligados a establecer el equilibrio muscular del pie, por medios quirúrgicos, no coincide en la mayoría de los casos con la edad de la artrodesis, nos veremos en la necesidad, si admitimos las precisas anteriores, de esperar en muchos casos varios años, antes de corregir un pie, cuyo equilibrio puede ser necesario para el tratamiento global de sus secuelas.

En este sentido creemos que la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice asociada al trasplante, es una gran solución en estos casos.

De los dos trasplantes posibles ambos pueden dar parecidos resultados.

Para asociarlo al Grice, creemos más indicado el trasplante del T. P., pues al faltar este músculo, el peligro del pie valgo con verticalización del astrágalo y valgo del calcáneo, es menor en el pie artrodesado (Figs. 20, 21, 22, 23).

#### Faltan Pag. 59-64 (no están en el original)

dinámicos se oponen a tal tendencia aplanante (T. P. y P. L. músculos plantares, caída del primer metatarsiano con efecto cavizante, etc. ).

Se recuerda, en fin, que la rotación externa de la extremidad en el curso de la marcha, como se encuentra con altísima frecuencia en sujetos poliomiélicos, lleva aún más internamente el peso sobre el arco interno del pie y potencia sensiblemente la sollicitación valguizante y aplanante.

Las condiciones estáticas ya mencionadas, que en un pie equino valgo eran favorables al restablecimiento de un aplanamiento de la bóveda, encuentran en la parálisis del T. P. un factor dinámico que favorece al producirse y acentuarse el aplanamiento y el valguismo del pie.

Nove Joserand, mantiene que el principio de la deformidad en valguismo puede ser primitivamente un ligero equinismo.

Transcribimos sus palabras: “El tríceps es normalmente aductor y supinador, de modo que su retracción produce sobre todo un cierto grado de varismo, pero cuando el equinismo es poco acentuado, algunos enfermos llevan la punta del pie hacia afuera (es decir en rotación externa), para aumentar la flexión dorsal, distendiéndose así los ligamentos de la subastragalina y determinar un pie plano valgo que puede ser bastante acentuado.

Prácticamente y con ligeras variaciones podemos resumir diciendo que todos o casi todos los autores están conformes en que la parálisis asociada de los músculos T. A. y T. P. produce:

- a) Un pie plano valgo.
- b) Un pie equino-plano-valgo.

Aunque los pongamos en este orden no quiere decir que siempre la deformidad siga estas dos fases consecutivas. A veces el plano valgo es lo primitivo, produciéndose sólo secundariamente el equinismo en ciertas ocasiones. (Nótese que nosotros no llamamos equino al pie péndulo como hacen muchos autores, sino al pie en que existe una deformidad fija por retracción del tendón de Aquiles). Otras veces como hace notar Nove Josserand, el ligero equinismo es el punto de partida de la deformidad, produciéndose secundariamente el aplanamiento de la bóveda y el valguismo.

### C) *Parálisis T. P. aisladamente*

La parálisis aislada del T. P. crea un desequilibrio muscular en favor de sus antagonistas P. P. y en particular del P. L. C.

La contracción simultánea del P. L. C. y del T. P. mantienen el equilibrio transversal del pie, tanto en la fase de apoyo de la marcha, impidiendo las desviaciones laterales, como en las fases de balanceo, para que el movimiento de flexión extensión se realice en el plano antero-posterior sin desviaciones.

Cuando falta el T. P., los P. P. y E. C. D. producen un valgo del calcáneo con pronación de antepié, realizándose el apoyo sobre el borde interno del pie. Como hemos visto antes, la desviación del pie hacia afuera hace que el astrágalo se subluje hacia adentro verticalizándose y se produce entonces un aplanamiento de la bóveda, además del valguismo del retropié y la pronación del antepié (pie plano valgo).

La retracción de los ligamientos y cápsula y las deformidades óseas, hacen la deformidad irreductible.

La subluxación del astrágalo produce una limitación de los movimientos de la subastragalina y medio-tarsiana. Esto tiene gran importancia en cuanto al tratamiento, pues es necesario reducir y corregir esta deformidad antes de intentar cualquier trasplante que de otro modo, al no existir un juego articular fácil, estaría condenado al fracaso.

Como hemos visto al hablar de la función del T. A. en estas circunstancias patológicas de la parálisis aislada del T. P. al producirse la luxación del astrágalo y la abducción del antepié con pronación, el tendón del T. A. y su eje de tiro, se desplaza por fuerza del eje de la subastragalina, de modo que su acción se convierte en esta circunstancia en flexor dorsal, pronador del antepié y valguizante. En un caso nuestro, en que la subluxación astragalina se había fijado por retracción ligamentosa, la posterior recuperación de la fuerza del T. P. no sirvió para corregir la deformidad, pues el T. A. seguía actuando por la razón antes expuesta, como pronador y valguizante uniendo su fuerza a la del E. C. y P. P. manteniendo de esta forma, a pesar de la recuperación del T. P., el desequilibrio muscular.

## TRATAMIENTO

### 1. ° — *Corrección de la deformidad.*

Como hemos dicho antes, lo primero que hay que buscar en el tratamiento de estas parálisis, es la corrección de la deformidad.

En los casos en que la deformidad es corregible manualmente, el mantener la corrección por medios ortopédicos, es sumamente difícil.

Toda la serie de aparatos, plantillas, botas, etc., han resultado insuficientes ante la acción del peso de cuerpo, que tiende inexorablemente a hundir la bóveda resbalando el calcáneo hacia afuera.

Es, pues, ineludible un poco más pronto o más tarde el recurrir a medios quirúrgicos para

corregirla.

Bien en una deformidad todavía corregible o en una deformidad fija ya corregida, se han propuesto multiplicidad de trasplantes musculares, tanto al T. A. como al T. P., para el restablecimiento del equilibrio muscular del pie y evitar así el valgismo del calcáneo y la pronación del antepié.

El pensar en un trasplante que estabilice la subastragalina y que mantenga esta estabilización en el curso de la marcha, en la fase de apoyo contra la fuerza representada por el peso del cuerpo, es realmente ilusoria.

Mucho más ilusoria era el canjear esta estabilización a intervenciones como la capsuloplastia interna y la tenodesis, sobre todo la del T. P., como se ha venido haciendo por muchos autores hasta muy recientemente.

La verdad era, que antes de la edad de la artrodesis no se disponía de otra cosa para poder corregir y mantener el valgismo, ni para que la deformidad no aumentara hasta que se pudiera hacer la estabilización, o sea, a una edad adecuada.

Para Forni, esta deformidad en equino valgo y plano es la más difícil de corregir de todas las que se pueden presentar en el pie poliomiélico. Este autor se muestra partidario de la tenodesis de T. P. con capsuloplastia media y trasplante del E. P. al primer metatarsiano.

Esta intervención se reconoce por el autor que no es más que provisional y que los mejores resultados se obtienen con la asociación de estas intervenciones sobre las partes blandas a la artrodesis, como ya hemos dicho, cuando la edad del enfermo lo permita.

Anatole Axer, recientemente ha descrito una nueva intervención que consiste en una suspensión del astrágalo por medio del trasplante del P. L. L. del E. C. D. y P. A. a través de un túnel transversal practicado en el cuello del astrágalo. Este hueso es liberado previamente con amplitud y corregida la deformidad totalmente.

El autor ha conseguido resultados muy buenos habiendo realizado la intervención en niños de 6 a 10 años.

Vamos rápidamente a hacer una revisión breve de los trasplantes que se han propuesto para la corrección del pie plano o equino plano valgo (tomados de Grilli y Salvi), por parálisis de los dos tibiales.

El trasplante del E. P. sobre el T. A. para mantener la corrección ortopédica o quirúrgica de un pie plano valgo, ha dado resultados muy inconstantes. Si vimos anteriormente en la parálisis aislada del T. A. que este trasplante no daba buenos resultados, existiendo en aquel caso un buen equilibrio transversal del pie, no podemos pensar que además de suplir al T. A. nos va a servir para estabilizar la subastragalina.

Lance, no ha obtenido tampoco buenos resultados con el trasplante del E. P. sobre el T. A. ni sobre el T. P. En cambio, refiere buenos resultados en el trasplante del P. L. L. al T. P. y un tendón de seda entre el E. C. D. y el escafoides. "El trasplante de E. C. D. y E. P. al T. A. da resultados totalmente insuficientes en las parálisis de los dos tibiales".

El trasplante del E. P. a través del espacio interóseo al T. P. (Alessandrini), ha fracasado constantemente.

Para nosotros es de todo punto inconcebible que un músculo débil como el E. P. pueda sustituir al T. P. con su doble función de supinación y mantenimiento de la bóveda.

Biesalski-Mayer, han trasplantado el E. P. y E. C. D. sobre T. P. con resultados inconstantes.

Le Coeur, se muestra partidario de este trasplante en las parálisis del T. P. aisladamente y en la de T. A. y T. P. haciendo constar que si los flexores de los dedos no están en perfectas condiciones de fuerza, el fracaso es total y sabemos que en muchas ocasiones se produce su parálisis asociada a

la T. P.

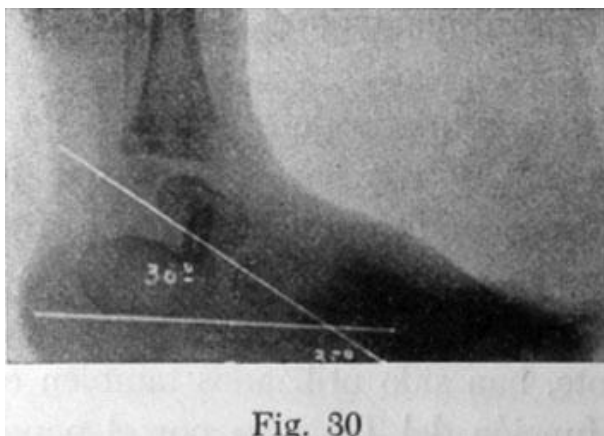
Todos los trasplantes musculares citados a propósito de la parálisis del T. A. en el capítulo precedente, han sido utilizados también en la parálisis de ambos tibiales, para suplir la función del T. A., sea por el papel de mayor importancia que representa la flexión dorsal del pie, sea porque el déficit del T. P. haya sido corregido con estabilización ósea del mismo.

Visto lo dudoso de los resultados de los trasplantes para la estabilización del pie, sobre todo en la fase de apoyo de la marcha, nosotros prescindimos a priori de ellos, para esta función determinada.

Nosotros tenemos prácticamente estandarizada la técnica para el tratamiento de estas deformidades y tenemos que decir que, en nuestra experiencia, es la deformidad en que con más constancia hemos obtenido buenos resultados, a pesar de ser, según Forni, la de más difícil tratamiento.

Nuestro tratamiento comporta varias fases:

Pie plano valgo. Hay que determinar exactamente si existe, aunque sea ligera, una retracción aquilea, pues el enmascaramiento de ésta es frecuente, como ya hicimos observar anteriormente y su desconocimiento haría fracasar el tratamiento.



Para determinar si existe o no una retracción aquilea oculta, se coloca el pie en el máximo varo y supinación posible y en esta posición se intenta realizar la flexión dorsal completa. Si ésta es posible totalmente, no existe equinismo oculto y entonces realizamos:

a) Corrección quirúrgica de la deformidad y artrodesis subastragalina extraarticular de Grice (Figs. 29, 30).

En los enfermos en la edad de la artrodesis, la estabilización del pie se conseguía fácilmente por medio de la doble artrodesis subastragalina y medio tarsiana.

En la infancia esto no era posible.

En la primera infancia, sobre todo por debajo de los cinco años, el cirujano tenía que contentarse con tenodesis o trasplantes musculares, siempre de resultados mediocres, seguidos de tratamientos con aparatos posturales engorrosos, y que a pesar de todo no conseguían evitar que el niño tras largos años de molestias llegara sin deformidad a la edad de la artrodesis. Estas deformidades hacían que tuvieran que realizarse sacrificios óseos considerables para conseguir la estabilización definitiva.

Fue el gran mérito de Grice, en 1952, poner al alcance del cirujano un método de estabilización de la subastragalina, que por lo limitado de su función podría realizarse sin peligro y con éxito en los niños, aun por debajo de los 5 años. Nosotros realizamos la artrodesis de Grice en el mismo tiempo que corregimos la deformidad, resecaando el ligamento interóseo y, si es necesario, seccionando la cápsula astrágala escafoidea. Una vez corregida la subluxación del astrágalo, se procede a la artrodesis.

b) Pie equino plano valgo.

Realizamos siempre en este caso el alargamiento del tendón de Aquiles en el mismo acto operatorio, previo a la corrección de la subluxación del astrágalo y a la artrodesis de Grice, como hemos dicho antes.

## 2) — TRASPLANTES MUSCULARES

Nunca en este tipo de parálisis realizamos aisladamente la corrección de la deformidad y la estabilización.

La falta de T. P. por un lado y la presencia por otro del E. C. D. que produce, aunque se estabilice la subastragalina, si sólo se recurre a este procedimiento, una ligera recidiva del valgo y de la pronación del antepié a nivel de la articulación tibio astragalina, además del péndulo a la marcha que produce la parálisis del T. A. Por esta razón siempre realizamos, en un segundo tiempo después de la corrección de la deformidad y de la estabilización de la subastragalina, el trasplante para suplir la función del T. A. (Fig. 33).

En otro apartado hemos visto la variedad de trasplantes para suplir a este músculo y que el resultado más constante y más duradero nos lo había dado el del E. C. D. al T. A.

La asociación del trasplante del E. C. D. al T. A. y el Grice nos ha dado resultados casi constantemente buenos.

En algunos casos se puede recurrir al trasplante del P. L. L. al T. A. (muy en boga en los países anglosajones). Nosotros lo hemos realizado en varias ocasiones asociados al Grice y hemos tenido un porcentaje elevado de hipercorrección en varo.

### CUADRO núm. 3

#### Parálisis de los varizantes TA y TP (35 casos)

#### Resultado a los 3 años

Núm.	Hª	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad después de la operación	Función voluntaria	Automatismo
183	1	9	8	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 2 P. P. 4 - E. P. 0 ECD 2 - TRIC 5 FLEX 4	1. ° Grice y P. L. L. al T. A. 2. ° Resección Grice. - Nueve Grice más en valgo.	Ligera hipercorrección en varo Varo 10°	2,5 1	Péndulo Péndulo
171	2	12	12	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 2 P. P. 4 - E. P. 0 ECD 2 - TRIC 5 FLEX 4	Grice y P. L. C. al T. A. Grice y P. L. L. al T. A.	Corregida A los 2 años:	0	Péndulo
226	3	12	10	Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 5 - Ext. 5 TRIC 5 - FLEX 5	Grice y E. C. D. y E. P. al T. A.	Corregido A los 4 años: Ligero varo 10°	3 2,5	Ligero péndulo Péndulo
681	4	4	3	Plano - Valgo	T. A. 2 - T. P. 1 P. P. 4 - TRIC 4 E. C. D. y E. P. 4 FLEX 4	Grice y E. C. D., E.P al T. A. .	Corregida	3,5	Bueno
741	5	15	14	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext. 4 TRIC 4 - FLEX 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Marcha normal
773	6			Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Marcha normal
352	7	4	3	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - TRIC. 5 FLEX 4	Grice y P.L.L. al T. A.	Corregida	4	En el balanceo no existe automatismo Ligero péndulo
410	8	7	6,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 5	Grice y E. C. D. al T. A.	A los 6 años: Corregida	4	Marcha normal
415	9	4	3	Equino Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 P. P. 5- E.P. 5 TRIC. 5 - FLEX 45	1. ° Alargamiento	Corregida	4	Marcha normal

						Aquiles 2. ° Grice y E. C. D. al T. A.			
581	10	11	10	Valvo Lig. Talo	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 3,5 - Ext. 3 Tric 3'5 - Flex 3	Doble artrodesis sobre Grice anterior hecho en otro centro E. C. D. a T. A.	Corregida	2	Péndulo
298	11	6	5	Plano - Valgo	T. A. 3 - T. P. 3 PLL 3'5 - PLL 5 TRIC 5 - Ext. 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	3,5	Marcha normal
555	12	2	1,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 2 P. P. 4 - Ext. 4 TRIC 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	3,5	Normal
457	13	4,5	3	Equino - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 4	1. ° Alargamiento Aquiles 2. ° Grice y E. C. D. al T.A.	Corregida	4	Normal
775	14	4	3	Equino - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 5	1. ° Alargamiento Aquiles 2. ° Grice y E. C. D. al T.A.	Corregida	4	Normal
291	15	8	6	Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 Resto 5	Grice y E. P. al T. A.	Corregida	4	Normal
115	16	2	1,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 P. P. 4 - Ext. 2 TRIC 5 - FLEX 4	Grice y P. L. L. al T. A.	Hipercorrección 5° de calc. -varo	4	Normal
117	17	8	3	Plano - Valgo		Grice y Camera	Corregida	3	Ligero péndulo
464	18	7	6,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 5	Grice y Camera	Corregida	4	Ligero péndulo
517	19	4	3	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 Resto 5	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
511	20	4	2	Plano - Valgo	T. A. 2 - T. P. 3 Resto 5	Grice y P. L. L. al T. A.	Hipercorrección calc. -varo = 10° Corrección del Grice=calc valgo 10°	4 4	Normal Normal
495	21	3	2,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 Resto 4	Grice y E. C. D. al T. A.	A los 5 años: Corregida	3,5	Normal
478	22	4	3,5	Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	3,5	Normal
471	23	15	9	Plano - Valgo	T. A. O - T. P. O B. P. 4 - E. C. D. 4'5 E. P. O - T. R. I. C. 5	Grice y E. C. D. al T. A.	A los 6 años: Corregida	4	Normal
278	24	4	3	Valgo	T. A. O - T. P. O Resto 5	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
224	25	12	10	Equino	T. A. 0 - T. P. 3 Resto 5	1. ° Alargamiento Aquiles 2° E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
345	26	5	4,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 3 P. P. 4 - Ext. 4 TRIC 5 - FLEX 5	Pseudoartrosis. - Grice Anterior en otro Centro Nuevo Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	3,5	Normal
521	27	18	17,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 5	Grice con esponjoso E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal



533	28	5	2	Plano - Valgo		Grice y P. L. L. al T. A.	Corregida	3	Ligero Péndulo
403	29	9	8	Valgo - Intenso	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 5 - Ext. 4 TRIC, 3,5 FLEX 4	1. ° Grice y E. C. D. y E. P. al T. A. 2. ° Flexores dedos a Aquiles	Hipercorrección ligero Talo Valgo corregida Talo corregido	4 ECD - TA Aquiles 4	Normal Normal
105	30	10	9	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 5 - Ext. 4 TRIC 4 - FLEX 3	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
824	31	5	3,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 5	Grice y Camera	Corregida	2,5	Péndulo
267	32	7	5,5	Plano - Valgo	T. A. 0 - T. P. 2 E. C. D. 3 Resto 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	3,5	Normal
935	33	3	2	Plano - Valgo	T. A. 2 - T. P. 3 Resto 4	Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
215	34	16	14	Equi. P. Valgo	T. A. 2 - T. P. 0 Resto 5	1. ° Alargamiento Aquiles 2. ° Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal
290	35	14	13	Equi. P. Valgo	T. A. 0 - T. P. 0 Resto 4	1. ° Alargamiento Aquiles 2. ° Grice y E. C. D. al T. A.	Corregida	4	Normal

## EXPERIENCIA PERSONAL

### 1. ° — Parálisis de T. A. y T. P.

De los 35 casos tratados de parálisis de ambos tibiales, las deformidades que hemos observado son las siguientes:

- a) Valgo sólo con ligero plano: 6 casos.
- b) Plano valgo (intenso): 23 casos.
- c) Equino plano valgo: 6 casos.

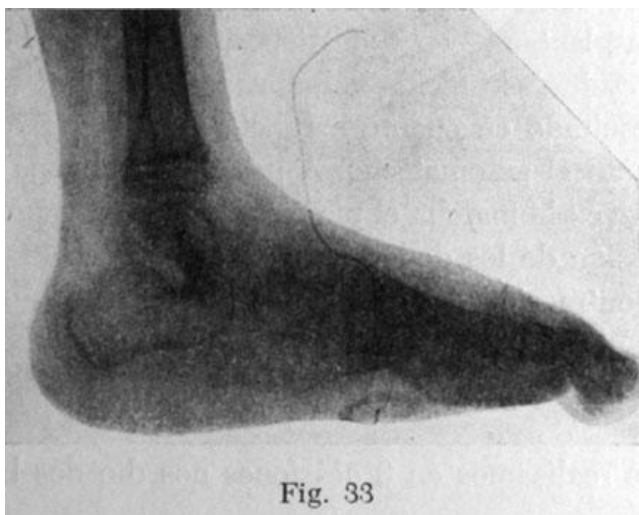
De los 6 casos de valgo y ligero plano, hemos realizado:

En 3, Grice y E. C. D. al T. A.

Con 2, excelentes resultados.

En uno de éstos se produjo una ligera hipercorrección en talo, seguramente por la ligera debilidad del Aquiles, que pasó inadvertida, o por excesiva tensión del trasplante. Se trata con nuevo trasplante del F. C. D. y F. P. al Aquiles, lo que dio como resultado un pie normal. Buen resultado.

En un caso, doble artrodesis y E. C. D. a T. A. con mal resultado del trasplante. La corrección de la deformidad fue buena, pero el trasplante se estropeó con recidiva del péndulo a la marcha.



En un caso, Grice y trasplante del E. P. al T. A., con buen resultado.

En un caso, Grice y P. L. L. al T. A., con resultado mediocre.

Pie plano valgo: En este grupo estaban encuadrados 23 de los casos tratados.

En 14 de ellos, se realizó un Grice y trasplante del E. C. D. al T. A. con los siguientes resultados:

8, excelentes.

(Deformidad corregida. Función voluntaria

del trasplante: 4. Marcha normal con buen automatismo y sin péndulo).

6, buenos.

(Con deformidad corregida. Función voluntaria del trasplante: 3'5. Marcha normal con buen automatismo y sin péndulo).

En 5 de ellos, se realizó:

Grice y P. L. L. al T. A. con los resultados siguientes:

3, excelentes; 1, mediocre; 1, malo.

En un caso: Grice y P. L. C. al T. A. con mal resultado.

En 3 casos: Grice y Camera con 2 buenos resultados (trasplante funciona a 3 y ligero péndulo); 1 mal resultado.

De los 6 casos tratados de pie equino valgo, se procedió en un tiempo operatorio previo al alargamiento del Aquiles y estabilización de la corrección de la deformidad con el Grice.

En un segundo tiempo operatorio, se procedió a realizar el trasplante.

En todos los casos se trasplantó el E. C. D. al T. A. con excelentes resultados en todos.

*Resultados.* — De los 35 trasplantes realizados, el del E. C. D. al T. A. se hizo en 24 ocasiones, siendo el que mejores resultados y más constantes nos ha dado, con:

17 excelentes resultados con función voluntaria = a 4 y marcha normal sin péndulo.

6 buenos resultados con función voluntaria = 3'5 y marcha normal.

1 mal resultado con fracaso total del trasplante.

El P. L. L. lo trasplantamos en 6 ocasiones, con:

2 excelentes resultados en función voluntaria = 4 y marcha sin péndulo.

1 excelente resultado en cuanto a función voluntaria que es = pero con fallo en cuanto al automatismo. A pesar de la buena función voluntaria del trasplante en la marcha el pie caía péndulo con pronación del antepié e hiperextensión de los dedos durante el balanceo. Durante el apoyo se observa la contracción del trasplante.

El único trasplante del P. L. C. al T. A. no funcionó en absoluto.

El trasplante de E. P. que realizamos en un caso funcionó bien, con buen resultado.

En Camera que realizamos en 3 ocasiones nos dio dos buenos resultados y uno de malo.

## 2. ° — PARÁLISIS DEL TIBIAL POSTERIOR AISLANTE

Una gran variedad de trasplantes se han propuesto en la literatura para suplir una parálisis aislada del T. P.

Ante todo diremos que tomando como base lo dicho anteriormente, la primera medida terapéutica será el corregir la deformidad si ésta es fija.

El trasplante del P. L. L. sobre la cara interna del calcáneo con trayecto preaquileo de Lange o el P. L. L. sobre el T. P. de Wonbaeyer, o el trasplante del P. L. C. sobre la inserción del T. P. a través del espacio interóseo, no han dado resultados duraderos.

Le Coeur, recientemente propone el trasplante del F. C. D. y F. P. sobre el T. P. pero él mismo reconoce que se obtiene un buen resultado correctivo sobre el valguismo, pero no sobre el plano, que continúa igual aunque sin agravarse.

Hace hincapié en que si los flexores de los dedos no son perfectos, el fracaso es fatal y propone como operación asociada al trasplante de los flexores, la ligamento-plastia para corregir el plano y mantener la bóveda plantar. Reconoce que se puede mejorar el resultado con la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice, aunque no se muestra partidario de esta artrodesis en edades tan tempranas. La indicación ideal de este trasplante, continúa Le Coeur, es cuando el T. P. está incompletamente paralizado y el trasplante no hace en ese caso más que una función de refuerzo.

Nosotros no traemos aquí nuestra estadística personal, pues en este tipo de parálisis nunca hemos realizado ningún trasplante muscular.

En todos nuestros casos de niños, antes de la edad de la artrodesis más extensas hemos realizado el Grice, previa corrección en el mismo tiempo operatorio de la subluxación del astrágalo. En todos los casos hemos obtenido buenos resultados, sin apreciar ninguno de los inconvenientes que algunos autores achacan al Grice. Bien es verdad que nunca hemos realizado esta artrodesis por debajo de los tres años de edad, esperando con botas correctoras y plantillas ortopédicas hasta cumplir los tres años para realizarla.

En los casos ligeros, las botas ortopédicas, con plantilla y aparatos para mantener la bóveda, bastan.

### C) Parálisis de los flexores plantares

INTRODUCCIÓN. — Los músculos que tienen acción de flexión plantar del pie se superponen en la región posterior de la pierna en dos capas: a) una superficial y b) otra profunda.

En la capa superficial tenemos 4 músculos: gemelo externo, gemelo interno, sóleo y plantar delgado. Los tres primeros se reúnen en un solo tendón, el tendón de Aquiles, constituyendo el músculo tríceps sural.

La capa profunda está constituida por los músculos: tibial posterior, flexor común de los dedos y flexor propio del primer dedo.

#### *Anatomía*

##### a) Tríceps sural.

1. ° — Gemelos: Los gemelos de la pierna son dos músculos voluminosos, aplanados de forma oval que nacen de la extremidad inferior del fémur, fusionándose más abajo de su origen y terminando unidos, en un tendón voluminoso en la parte posterior del talón. Es un verdadero músculo bíceps.

### *Inserciones*

Los dos gemelos se insertan en los cóndilos femorales en su parte posterior. El gemelo externo, en el cóndilo femoral externo; el gemelo interno, en el cóndilo femoral interno. Las fibras de los gemelos se dirigen hacia abajo y adelante y vienen a terminar en la cara posterior de una ancha aponeurosis, que ocupa la mayor parte de la cara anterior del cuerpo muscular. Esta aponeurosis, verdadero tendón terminal de los gemelos, se estrecha a medida que desciende. Se separa de la porción carnosa de los gemelos en la parte media de la pierna y se une un poco más abajo con el tendón terminal del sóleo. Este tendón resultante ha recibido el nombre de tendón de Aquiles.

El tendón de Aquiles es el tendón común de los gemelos y del sóleo. Continuando la dirección de los músculos se dirige verticalmente hacia abajo, pasa por detrás de la articulación tibio-tarsiana y subastragalina y se inserta por una extremidad ensanchada en la mitad superior de la cara posterior del calcáneo.

El tendón de Aquiles es, sin duda, el más voluminoso y el más fuerte del cuerpo humano.

2. ° — Sóleo: El sóleo, llamado así por parecerse su forma a la suela de un zapato, es un músculo muy ancho situado debajo de los gemelos.

### *Inserciones*

Se inserta por arriba, en el peroné, en la tibia y entre estos dos huesos en un arco fibroso que les une entre sí.

Las fibras del sóleo se dirigen todas hacia abajo y se insertan distalmente en la cara anterior y en los bordes de una aponeurosis de terminación que se estrecha por abajo y se une con la aponeurosis de los gemelos para formar el tendón de Aquiles.

### *Acción*

Gemelos: Los gemelos, actuando sobre el talón, elevan esta eminencia y así realizan la flexión plantar del pie sobre la pierna. Si el pie descansa en el suelo, los gemelos levantan el talón elevando al mismo tiempo el miembro inferior y el tronco entero.

Secundariamente, los gemelos, después de haber flexionado plantarmente el pie, doblan la pierna sobre el muslo, es decir, son flexores de la rodilla (Testut).

Sóleo: Tiene la misma acción principal que los gemelos, sin su acción secundaria de flexión de la rodilla (Testut).

El tríceps sural, en su conjunto, es flexor plantar, aductor y supinador.

a) *Flexión plantar*. El tríceps es un fuerte flexor plantar del pie.

“La mano del clínico que se opone a este movimiento, percibe una mayor fuerza en el borde externo. El borde interno, al contrario, puede llevarse en flexión dorsal. En el borde externo queda fuertemente unido al calcáneo, por el ligamento plantar calcáneo-cuboideo-metatarsiano”.

b) *Aducción y supinación*. A consecuencia de la oblicuidad de las facetas articulares de la articulación subastragalina, cuando se produce la contracción del tríceps, el calcáneo gira de modo que su cara inferior se hace interna (supinación) y su extremidad anterior se desplaza hacia adentro, debajo de la cabeza del astrágalo (aducción) (Lelievre).

En la marcha, la acción del tríceps sural es de la máxima importancia.

Como vimos anteriormente, al hablar de la parálisis del T. A. al terminar la fase de balanceo, el pie ataca el suelo con el talón, formando con la pierna un ángulo de 90°; progresivamente el antepié

va bajando hasta tocar el suelo y apoyarse el pie por toda su planta. Esta acción de flexión plantar del pie se produce por la inercia misma del movimiento de la pierna hacia adelante y al mismo tiempo por la contracción del tríceps, con la contracción antagonista del T. A. que sirve de freno para que el antepié no caiga bruscamente.

En el momento de la vertical, el pie en apoyo está de nuevo en ángulo recto con la pierna. Para continuar la progresión del paso, el miembro en apoyo se flexiona al nivel de la articulación tibio-tarsiana, que sirve de pivote. Esta articulación se cierra progresivamente unos 15° estando controlado y limitado este cierre continuamente por la contracción del tríceps. Cuando el pie llega en este momento a los 15° de flexión dorsal, la potente contracción del tríceps levanta el talón del suelo e impulsa todo el cuerpo hacia adelante, el pie va levantándose progresivamente por detrás y disminuyendo progresivamente su apoyo en el suelo hasta que al final de esta fase se apoya sólo en las cabezas de los metatarsianos y los dedos, momento éste previo a que el pie abandone el suelo y comience la fase de balanceo.

b) *Capa profunda.*

1.° — Tibial posterior

2.° — Flexor largo común de los dedos.

*Inserciones*

Se inserta por arriba en el labio inferior de la línea oblicua de la tibia, en el tercio medio de su cara posterior, y en el tabique fibroso que lo separa del músculo tibial posterior.

De estas inserciones las fibras carnosas se reúnen en un tendón común que pasa por detrás del maléolo interno, cambiando de dirección se dirige hacia adelante y abajo, dividiéndose en cuatro tendones terminales que se dirigen hacia sus dedos respectivos, insertándose en la extremidad proximal de la 3. a falange de cada dedo.

*Acción*

Este músculo es flexor de los dedos y flexor plantar del pie.

**FLEXOR LARGO PROPIO DEL PRIMER DEDO.**

Inserciones: Se inserta por arriba en los 2/3 inferiores de la cara posterior del peroné, en el tabique fibroso que lo separa de los P. P. y en la parte inferior del ligamento interóseo.

Desde aquí se dirige hacia abajo, formando un largo tendón que llega al pie por dentro de la corredera oblicua que existe en la cara posterior del astrágalo, dirigiéndose al primer dedo donde termina en la extremidad proximal de la segunda falange.

*Acción*

Es flexor de las falanges del primer dedo y secundariamente flexor plantar del pie.

*Deformidades que produce su parálisis*

Con la parálisis del tríceps sural, falta la más potente fuerza muscular del pie, que como hemos visto antes, aplica contra el suelo toda la planta y la hace levantarse sobre la cabeza de los metatarsianos, en la fase más importante del paso.

Se produce entonces un desequilibrio muscular, a favor de los flexores dorsales del pie, tendiendo éste a colocarse en flexión dorsal.

Si estos músculos se retraen, se produce el primer grado de la deformidad de Nicoladoni (pies

calcaneus sursum flexus), en la cual este autor describe que existe una flexión dorsal de todo el pie consecutiva a la retracción de los extensores, como se produce en el movimiento normal de flexión dorsal, a nivel de la articulación tibio-astragalina. En este tipo de deformidad se mantiene normal la relación entre unos huesos y otros y también normal la arquitectura de la planta.

En un segundo tiempo, Nicoladoni, describe el pies calcaneus (sensu strictiori) que se establece, según este autor, cuando por la acción combinada de los extensores, de los músculos plantares y del peso del cuerpo, se produce una rotación del calcáneo de modo que la cara posterior de este hueso se hace inferior mientras que la cara inferior se hace anterior.

El ángulo entre el calcáneo y el antepié, disminuye.

De acuerdo estamos con Sanchís Olmos en que estas dos fases de Nicoladoni, no se ajustan totalmente a la realidad práctica y que lo que se llama tiempo de Nicoladoni, “no es más que un desequilibrio funcional de los músculos que lleva consigo la potencialidad creadora de la deformidad en talus”. Esta no aparece hasta que el calcáneo rota y este rota siempre al aparecer la parálisis del tríceps. Es decir, el primer tiempo dura un instante, el de la aparición de la parálisis, puesto que abandonado a sí mismo, el pie enfermo comienza a deformarse en seguida, pero si es correctamente tratado, la deformidad no aparece; en este caso no hay pie talo, sino la parálisis de unos músculos”.

Es el mismo caso que mantuvimos nosotros antes en la parálisis del T. A. aisladamente cuando existe pie péndulo (que algunos autores califican de equino), no existe en realidad deformidad, sino la parálisis muscular. Cuando el Aquiles se retrae, se produce la deformidad en equino.

El hecho, pues, es que el calcáneo rota en seguida, colocándose vérticalmente. Los músculos plantares, al retraerse con la acción concomitante de los flexores de los dedos y según Leveuf, también el P. L. L. aproxima las cabezas de los metatarsianos al talón con gran exageración de la bóveda plantar (cavismo).

En la deformidad en talo, pues, vemos que se producen dos principales desviaciones óseas:

- a) La rotación del calcáneo por un lado y,
- b) La verticalización de los metatarsianos con exageración de la bóveda plantar, con cavismo intenso. Este pie se parece al pie chino.

A causa de estas desviaciones óseas, los ángulos del pie sufren alteraciones. El ángulo astrágalo calcáneo se encuentra aumentado, así como el ángulo calcáneo-metatarsiano está disminuido (Figs. 34, 35, 36 y 37).



Fig. 34



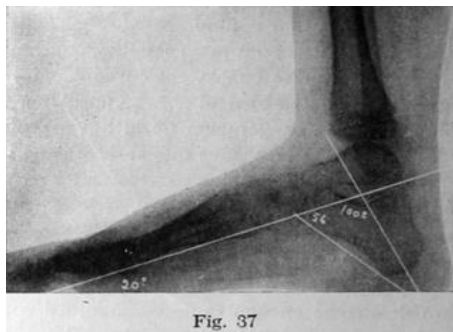
Fig. 35



Fig. 36

Esta rotación del calcáneo y el cavismo se fijan como ya sabemos, por la retracción de la fascia de los músculos plantares y de los extensores. De esta forma se produce una deformidad fija que hace que la distribución de las presiones sobre los huesos del pie, se altere y produzca anomalías óseas, ligadas al crecimiento. Se produce así la típica deformidad del calcáneo en mango de pistola, que no es sólo debida a la rotación de este hueso, sino una variación en su forma normal, impuesta por las presiones desarrolladas en la marcha sobre el calcáneo rotado.

Así también se observan variaciones en la forma de los huesos del tarso anterior en forma de cuña y que hacen fijo el cavismo, aunque se libere toda la planta de sus retracciones.



#### *Cuadros clínicos.*

La mayoría de los autores, al estudiar el pie talo estudian a fondo el talismo dejándose impresionar, sin duda, por la deformidad más importante en un pie afectado de parálisis del tríceps sural.

Sin embargo, a la luz de nuestra experiencia basada en la consulta diaria de enfermos poliomiélticos y en la revisión de nuestras historias, vemos que las desviaciones laterales que son descritas de pasada por la mayoría de los autores, son mucho más frecuentes de lo que se podía imaginar y estas desviaciones laterales son un punto “fundamentalísimo” a tener en cuenta cuando de la indicación del tratamiento se refiera.

Así nosotros encontramos que el pie talo puro o talo directo (para unificar la terminología con el pie equino), es decir, el talo producido por la parálisis aislada del tríceps sural y con un equilibrio transversal del pie normal, es excepcional en nuestra experiencia.

De los 31 casos de nuestra serie operados, sólo 3 eran pies talos directos.

En los 28 casos restantes existía una desviación lateral del calcáneo, por desequilibrio muscular, con la consiguiente inestabilidad subastragalina.

Hay que hacer notar que la asociación de la parálisis del tríceps, con la parálisis de los P. P. ha sido excepcional en nuestra estadística, sólo 2 casos.

En 24, se ha tratado de la parálisis del tríceps, asociada a la parálisis de ambos tibiales (20 casos) del T. A. (3 casos) y T. P. (1 caso).

En dos casos, la asociación a la parálisis del tríceps de los varizantes (T. A. y T. P.) y de los valguizantes (P. P.).

Así, de esta experiencia, podemos deducir como cuadros clínicos de las deformidades que produce una parálisis del tríceps sural lo siguiente:

#### A) *Pie talo directo*

1. ° — Parálisis aislada del tríceps.
2. ° — Parálisis del tríceps asociado al T. A.

En los casos de parálisis aislada del tríceps, se produce el pie talo puro que hemos descrito con anterioridad.

En la parálisis del tríceps asociada al T. A. se produce también un pie talo puro o talo con ligero valgo.

#### B) *Pie talo valgo* (Fig. 38)

Parálisis del tríceps asociada a las parálisis del T. A. y T. P. o del T. P. aisladamente.

En esta deformidad, el talismo se asocia a una desviación hacia afuera en valgo del calcáneo.

C) *Pie talo varo*

Parálisis del tríceps asociada a las parálisis de los P. P.

En esta variedad se presenta un varismo del calcáneo asociada al talismo. El apoyo se hace por el borde externo del pie sin apoyo de la cabeza del primer metatarsiano.

D) *Pie talo valgo* (Raramente varo)

Parálisis difusas con parálisis del tríceps y varizantes y valguizantes.

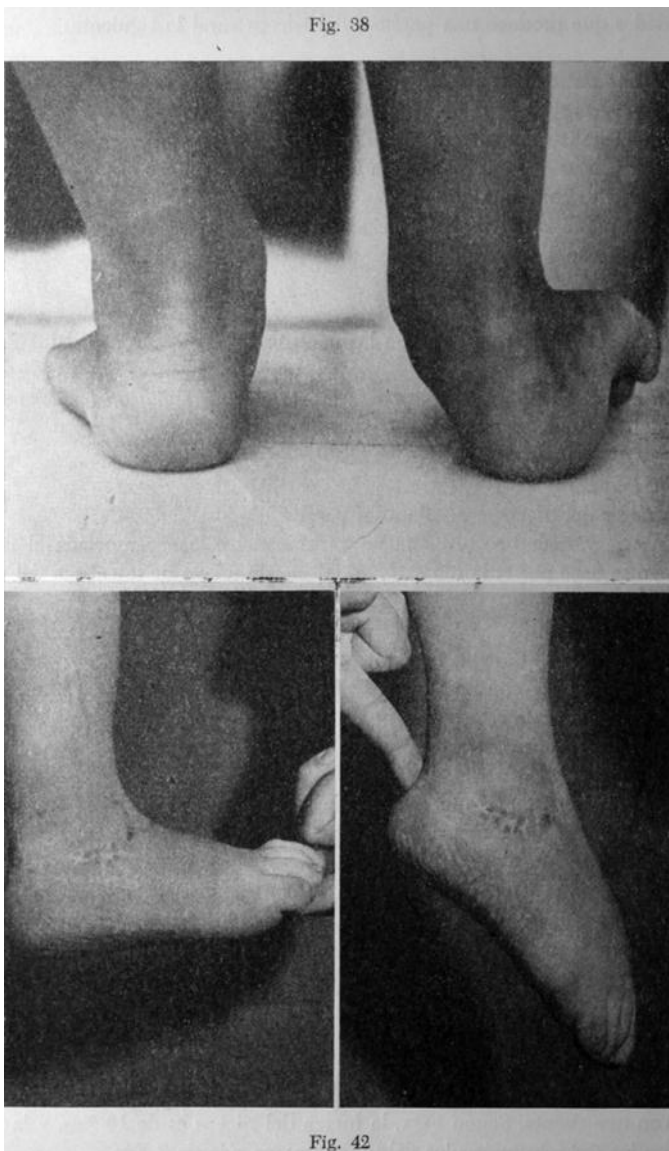
La desviación de estos casos no es por desequilibrio muscular, sino por razones estáticas o por contracturas.

E) *Pie talo bailante* (Talo inerte de Sanchís Olmos)

Este tipo lo nombramos solamente para no dejar incompleta esta descripción.

Este pie se produce en algunos casos con parálisis completa de todos los músculos del pie. Como es natural, en este caso los trasplantes musculares no tienen cabida y su corrección hay que confiársela a la cuádruple artrodesis.

## TRATAMIENTO



Con la parálisis del tríceps sural, pierde el pie la fuerza muscular más potente con que cuenta. Según Fiek, la fuerza del tríceps es de 16 Kgs. y la fuerza de todos los restantes músculos del pie juntos, es sólo de 6 Kgs.

Se puede pensar fácilmente que aunque trasplantáramos todos los músculos del pie al calcáneo, no sustituiríamos más que una parte de la potencia que posee el tríceps. Si a esto añadimos que para el trasplante solamente algunos músculos están a nuestra disposición, veremos lo que se puede esperar de la cirugía de los trasplantes en este tipo de parálisis.

De ahí que estos trasplantes se hagan la mayoría de las veces al principio de la deformidad precisamente para evitar la rotación del calcáneo y casi siempre asociados a otras operaciones estabilizadoras.

### *Trasplantes posibles*

Nicoladoni realizó el primer trasplante en la historia de la medicina, tratando de sustituir un tríceps paralítico con el trasplante de los dos P. P. que fueron suturados sobre el borde externo del tendón de Aquiles. Este trasplante no tuvo éxito, pero abrió el camino para continuar los intentos perfeccionando las



técnicas y consiguiendo resultados satisfactorios (Fig. 39).

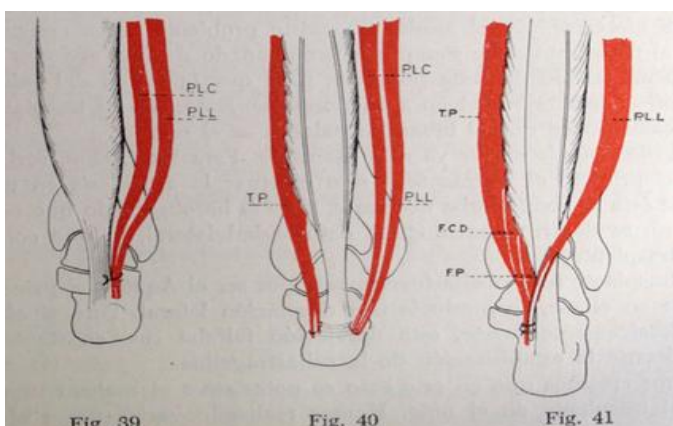
Diversos autores se han inclinado por el trasplante de los P. P. sobre el Aquiles, estableciéndose polémica en cuanto a cual de los dos era preferible trasplantar.

Lelievre aconseja el P. L. C.

Lance modificó la primitiva técnica de Nicoladoni suturando ambos P. P. sobre el borde interno del tendón de Aquiles, en lugar del externo.

Leveuf aconseja en los pies talo cavos el trasplante del P. L. L., por actuar este músculo acentuando el cavismo. Mommsen es de la misma opinión que Leveuf.

Biesalski-Mayer realizan el trasplante de ambos P. P. suturando éstos al periostio de la cara posterior del calcáneo.



Putti tiene el mérito de realizar el trasplante de los P. P. y T. P. fijándolos después de pasarlos por un túnel óseo transversal labrado en la tuberosidad posterior del calcáneo, trasladando los tendones P. P. hacia el lado interno y el T. P. hacia el externo y suturándolos sobre sí mismos (Fig. 40).

Vulpus trasplanta los flexores asociados al T. P. y P. L. L. suturándolos sobre el

borde interno del tendón de Aquiles (Fig. 41).

Emslie, trasplantaba los flexores y P. P. al Aquiles asociando la doble artrodesis.

Codivilla trasplanta el T. A. a través de la membrana interósea.

Le Coeur trasplanta los músculos laterales que están válidos suturando el cabo distal del P. L. L. al Aquiles y realizando la artrodesis simultánea para estabilizar lateralmente el pie.

En la parálisis de todos los músculos laterales asociados, Le Coeur admite el trasplante del T. A.

Bertrand trasplanta de preferencia el T. P. y P. L. C. respetando el largo, pues considera que es útil su acción al final del período de apoyo.

Más recientemente, Emmel y Lecocq han trasplantado los músculos isquiotibiales al calcáneo. En los primeros 10 casos trasplantaron el semitendinoso, semimembranoso y recto interno. Actualmente trasplanta el bíceps que es más fuerte. Han obtenido con esta operación resultados constantemente buenos, recuperando una marcha normal.

### *Trasplantes que utilizamos*

Vamos a seguir el estudio reseñando el tratamiento en cada uno de los cuadros clínicos posibles que hemos estudiado anteriormente.

#### *a) Pie talo puro o directo.*

Parálisis aislada del tríceps. — En los casos de parálisis aislada del tríceps, tenemos a nuestra disposición el mayor número de trasplantes posibles.

En este caso, la elección es utilizar los músculos laterales P. P. y T. P. que actúan en la misma fase de apoyo que el tríceps.

Tendremos que pensar en estudiar el problema de la artrodesis asociada. Cuando se trasplantan

todos los músculos laterales, el equilibrio transversal del pie, puede afectarse. En el adulto no existe problema, pues creemos que en este caso el trasplante debe siempre ir acompañado de una artrodesis subastragalina con un tallado de cuña posterior, para que la forma del calcáneo y su relación con el astrágalo vuelvan a ser normales. Entonces los trasplantes actúan sobre un calcáneo en que el brazo de palanca es el normal.

En el niño puede existir ya más discusión. Para Le Coeur, sería aconsejable realizar primero el trasplante y sólo efectuar la artrodesis en un segundo tiempo y si ésta se consideraba necesaria, pues él ha observado que en múltiples ocasiones no se desarrollaba ninguna deformidad lateral, lo que constituye un éxito del trasplante.

Si el trasplante funcionaba fuertemente por ser el Aquiles el principal factor deformante en el pie, se producía una desviación lateral. Pero si el trasplante no era excesivamente fuerte, esta desviación faltaba casi constantemente, no siendo necesaria la estabilización de la subastragalina.

Nosotros creemos que en este caso es potestativo el realizar una artrodesis asociada al trasplante en el niño. Hemos realizado varias veces el trasplante asociado a la artrodesis subastragalina de Grice y en otras ocasiones el trasplante aisladamente, no habiéndose producido en la mayoría de los casos más que desviaciones laterales muy discretas, compatibles con un apoyo estable.

b) *Pie talo-valgo*. (Parálisis del tríceps con las parálisis asociadas del T. A. y T. P.).

En este caso, con mucho el más frecuente de las parálisis del tríceps, el talo se asocia como ya hemos dicho al valgo del calcáneo.

Disponemos aquí de dos músculos de elección para trasplantar al calcáneo los P. P.

Es además imprescindible corregir la deformidad en valgo y estabilizar la subastragalina.

En el niño, se procederá a la artrodesis subastragalina extraarticular del Grice en el mismo tiempo operatorio que el trasplante; con este modo de proceder hemos obtenido casi constantemente buenos resultados, tanto morfológicos como de estabilización lateral.

En el adulto, como es obvio, se realizará una doble artrodesis subastragalina y medio tarsiana con las cuñas necesarias para la corrección completa de la deformidad, realizando al mismo tiempo el trasplante.

Cuando exista un tríceps paralítico asociado a una parálisis aislada del T. P. se produce, como hemos visto, un pie talo valgo.

En ciertos casos, como algunos que hemos visto nosotros, los P. P. tenían una fuerza de 4 y, sin embargo, el T. A. era mucho más fuerte llegando al 5. En este caso particular el T. A. (aun cuando los P. P. tengan la misma fuerza que este último), añade un factor importante de desequilibrio. El T. A., al no tener su oponente principal que es el tríceps, tira del pie en talo ayudando y haciendo más rápida su deformación, al mismo tiempo que es un factor coadyuvante al cavismo.

Por estas razones creemos que siempre que el T. A. sea muy fuerte, puede estar justificado el suprimir una fuerza deformante y al mismo tiempo que se suprime emplearla como trasplante al calcáneo.

En el caso como hemos dicho también en que los P. P. están indemnes, puede ser conveniente también el trasplante del T. A. al calcáneo, pues de hacer el trasplante de los P. P., se encontrarían los músculos trasplantados, siempre más débiles al trasplantarlos, con la potencia del antagonista T. A.; esta potencia opuesta constante, tanto en reposo como en la marcha, produce en muchas ocasiones el deterioro del trasplante, sobre todo si éste no era de la potencia normal (5).

Por las razones antes apuntadas, el trasplante del antagonista puede estar justificado.

c) *Pie talo-varo*.

Parálisis del tríceps asociada a los P. P.

Esta variedad es muy rara. Cuando se presenta tenemos a nuestra disposición el T. A. y T. P. Siempre que el T. P. sea suficientemente fuerte, debe ser utilizado, asociándole a una corrección del varismo por artrotomía y artrodesis de Grice o a una doble artrodesis en el adulto.

En el niño, vimos anteriormente que el Grice era potestativo; podía demorarse en estos casos y practicarlo sólo si se producía un desequilibrio lateral con deformación.

En otras ocasiones en que el T. P. no sea suficientemente fuerte y exista un T. A. muy potente, por las mismas razones que dijimos anteriormente, puede ser necesario el trasplante del T. A. previa corrección del varismo con alargamientos tendinosos y artrotomías internas.

Hemos de decir que en un caso tuvimos una hipercorrección después del trasplante por acción del T. P. que hubo que intervenir corrigiendo el varo y trasplantando el T. P. al dorso del pie.

En esta variedad, es, pues, el T. P. el músculo de elección, siendo excepcional el que sea justificable el trasplante del T. A.

d) *Pie talo por parálisis del tríceps y de todos los músculos posteriores varizantes y valguizantes.*

En este tipo de parálisis es donde el trasplante de antagonista T. A. está más justificado. La deformación que produce es casi siempre en valgo, por lo que en la mayoría de las ocasiones hay que asociar un Grice en el niño y prácticamente en todas las ocasiones una doble artrodesis en el adulto.

En cuanto a la discusión sobre el antagonismo del T. A. con el tríceps, por ser el primero un músculo que se contrae en la fase de balanceo y el segundo en la de apoyo, Fracillon, en un trabajo reciente, presenta observaciones suyas ya antiguas, en las que en ciertos sujetos el T. A. que normalmente actúa sólo en la fase de balanceo, actúa también en la fase de apoyo.

Evidentemente, en estos casos el trasplante del T. A. sobre el calcáneo no es un trasplante de antagonista puro.

### *Nuestra experiencia*

Estudiamos 31 casos de pies talos tratados por trasplantes. La distribución por cuadros clínicos, fue la siguiente:

- a) Parálisis aislada del tríceps: 3 casos.
  - b) Parálisis de tríceps asociada a la parálisis de los P. P.: 2 casos.
  - c) Parálisis del tríceps asociada a los varizantes T. A. y T. P.: 26 casos.
- a) Cuadro núm. 4.

### *Resumen*

Tres casos con parálisis del tríceps aisladamente. En el primer caso se realizó un Grice y trasplante del peroneo lateral largo al calcáneo, con excelente resultado. En el 2.º caso por estar en la edad de la artrodesis se practicó doble artrodesis y trasplante del T. A. al calcáneo con buen resultado. En el tercer caso se realizó sólo el trasplante del T. A. al calcáneo también con buen resultado aunque sin completa corrección del talo.

CUADRÓ núm. 4

**A) Parálisis del TRICEPS aisladamente 3 Casos**

**Resultados a los 3 años**

H <sup>a</sup> núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad despues de la operación	Función voluntaria	Automatismo
47	6	5	Talo - Cavo	T. A. 5 - T. P. 4 P. P. 5 - Ext. 3'5 TRIC 3 - FLEX 3	Grice y P. L. L. al Aquiles P. L. C. al Ext. distal del largo	Corregida	4,5	No talonaje
232	16	11	Talo - Cavo	T. A. 5 - T. P. 4 P. P. 4 - Ext. 3'5 Tric 2'5 - Flex 3	Doble artrodesis con cuña posterior y T. A. al calcáneo a través m. interósea	Corregida	4	No talonaje
985	3	2	Talo 55°	T. A. 5 - T. P. 3'5 P. P. 3'5 - Ext. 4 TRIC 2 - FLEX 3	T. A. al calcáneo	Talo 10°	4	No talonaje

### CUADRO núm. 5

#### Parálisis del TRICEPS asociada a los valguizantes (P. P.) Resultados a los 3 años

H <sup>a</sup> núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad despues de la operación	Función voluntaria	Automatismo
603	4	3	TALO - VARO sin apoyo de la cabeza 1er. metatarsiano	T. A. 5 - T. P. 4 P. P. 3 - Ext. 2 T. A. al calcáneo TRIC 2 - FLEX 1	T. A. al calcáneo	Talo corregido. — Liger varo de calcáneo persiste. — Apoyo normal de la cabeza del primer metatarsiano	4	No talonaje Liger pie péndulo en el balanceo
728	1. a op. 2. a op.	6 años 9 años		T. A. 5 - T. P. 4 1. a T. A. al calcáneo Ext. 4 - P. P. 0 2. a Corrección del varo TRIC 0 - FLEX 3 T. P. al dorso ext. pie		Corregido el talo Liger varo	4	No talonaje Al año 2. a op. Corregido el varo calcaneo

#### b) Cuadro núm. 5.

##### Resumen

De los 2 casos tratados por parálisis del tríceps asociada a la parálisis de los peroneos el 1.º presentaba un pie varo calcáneo sin hacer el apoyo la cabeza del primer metatarsiano en el suelo. Como el primer factor que mantenía la deformidad del antepié era un T. A. fortísimo se practicó el trasplante del T. A. al calcáneo, con una corrección completa de la deformidad del antepié y persistiendo, sin embargo, un ligero varo del calcáneo. El resultado es calificado de bueno con una fuerza del trasplante igual a 4. En el 2.º caso siguiendo el mismo razonamiento se trasplantó el T. A. al calcáneo con un magnífico resultado inmediato, pero a los 3 años se ha producido un varismo intenso del calcáneo que nos obligó a una segunda intervención con corrección del varo y trasplante del T. P. al dorso del pie. El resultado final ha sido muy bueno.

#### c) Cuadro núm. 6.

## Resumen

De los 26 casos tratados en este grupo, en 13, cuyas edades no permitían una doble artrodesis, hemos realizado una estabilización lateral del calcáneo con corrección del valgo, con la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice y el trasplante que hemos utilizado en los 13 casos ha sido el de los P. P. al calcáneo.

En 6 casos hemos obtenido un excelente resultado con corrección completa de la deformidad en talo y en valgo del calcáneo con una fuerza en el trasplante de 4 y con una marcha prácticamente normal sin talonaje. En 2 casos más hemos obtenido un buen resultado con las deformidades corregidas, el trasplante con una fuerza un poco menor, de 3, 5, y marcha sin talonaje. En 5 casos hemos calificado el resultado de regular con corrección completa en todos los casos del valgo del calcáneo y corrección apreciable aunque no completa del talo y una fuerza del trasplante insuficiente no contrayéndose contra resistencia y dando una marcha con discreto talonaje. En 1 caso el valgo se corrigió, pero no se consiguió ninguna corrección del talo y el trasplante funcionaba muy débil. En 2 casos se realizó un Grice y trasplante de sólo el P. L. L. al alcance con un resultado bueno con función del trasplante de 3, 5 y otro regular con función del trasplante de 3.

En 6 casos por existir ya deformidades óseas del pie con calcáneo muy deformado y siendo la edad de los enfermos superior a los 15 años en todos los casos, se practicó una doble artrodesis con una cuña posterior del calcáneo para corregir el talo y corrección del valgo con cuña interna. En todos los casos se trasplantaron los P. P. al calcáneo. Los resultados siguiendo las mismas premisas anteriores fueron excelentes en 5 y regular en 1.

En 2 casos en que la parálisis del tríceps estaba asociada sólo a una parálisis del T. P. se practicó en 1 caso Grice y T. A. al calcáneo con excelente resultado. En el segundo caso se realizó el trasplante del T. A. al calcáneo y posteriormente para evitar el péndulo realizamos el trasplante del E. C. D. al T. A. con excelente resultado morfológico y funcional.

## CUADRO núm. 6

### Parálisis del Tríceps asociada a los varizantes (TA o TP o ambos) 26 casos Resultados a los 3 años

Hª núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad después de la operación	Función voluntaria	Automatismo
187	10	9	TALO - VALGO	T. A. y T. P. 1 TRIC 2 - P. P. 5	Grice y P. P. al calcáneo	Corregida	4	No talonaje
124	12	7	TALO - VALGO	T. A. -T. P. y Tric 0 P. P. 4 - E. P. 0 E. C. D. 2-Flex 3'5	Doble artrodesis con cuña posterior y P. P. al Aquiles	Corregida	4	No talonaje Pie péndulo en el balanceo
265	7	4	TALO - VALGO	T. A. y T. P. 0 P. P. 4 - TRIC 2	Grice y P. P. al calcáneo	Deformidad en valgo corregida Talo mejorado	3	Talonaje a la marcha discreto
628	5	4	TALO - VALGO c. valgo 30°	T. A. 0 - T. P. 0 E. C. D. 0 - E. P. 3 Tric 2,5 - Flex 0	Grice y P. P. al Aquiles	Valgo corregido Talo igual que antes	2,5	Talonaje a la marcha
406	3	2	TALO 50° - VALGO 30°	T. A. -T. P. y Tric 0 P. P. 4 - FLEX 3 Ext 4	Grice y P. P. al tendón de Aquiles	A los 2 años: Talo corregido = 10° Calc, valgo = 10°	3 2	Ligero talonaje

						A los 5 años: Talo = 20° calc. valgo = 10°		Talonaje
332	9	8	TALO 45°	T. A. 2'5 - T. P. 4 P. P. 5 - E. C. D. 5 Tric 2,5 - Flex 3	Grice y P. P. al Aquiles	Talo corregido = 15°	4	No talonaje
32	8	7	D - TALO VALGO 60° I - TALO VALGO 50° y PLANO o VALGO 25° TALO 20°	Pie D T. A. 3 - T. P. 3 PP 5-ECD y EP 4 TRIC 3 - FLEX 3 P I TA 0-TP 0-PP 3 EP4 ECD1 Tric3 - P.P. 3,5 FLEX 3	D e I  Grice y P. P. al calcáneo  Grice y P. P. al calcáneo	Talo corregido en ambos=5°  Calcáneo-valgo = 10° Talo = 5°	4 en ambos  3	No talonaje  Talonaje discreto
533	3	2	TALO 30° VALGO	T. A. 3 - T. P. 3 P. L. L. 4-P. L. C. 4 Ext 4 - TRIC 1'5.	Grice y P. P. al calcáneo	A los 2 años: Talo = 10° - valgo normal A los 5 años: Talo = 10° - valgo normal	3,5  4	No talonaje  No talonaje
375	8	2	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 3,5 TRIC 0 - FLEX 2	Grice y P. P. al calcáneo	Corregido	3	Talonaje discreto
508	6	5	TALO - VALGO y CAVO	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 4 TRIC 0 - FLEX 2	Grice y P. P. al calcáneo	Corregido	4	No talonaje
5	9	6	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 1 P. P. 4 TRIC 0 FLEX 3	Doble artrodesis y P. P. al Aquiles	Corregida	4	No talonaje
377	9	8	TALO - VALGO	T. A. T. P. TRIC,p,p Ext 0 FLEX 3,5	Grice y flexores dedos a Aquiles	Ligero talo Valgo normal	3	
81	8	6	TALO	T. A. 0 - T. P. 1 P. P. 4 - Ext 3 TRIC 3 - FLEX 5	P. P. al Aquiles	Ligero talo	3	
512	6	5	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 4 TRIC 0	Grice y P. P. al Aquiles	Corregida	3,5	No talonaje
282	7	6	TALO	T. A. 5 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 4 TRIC 0	P. P. al calcáneo	Ligero talo	3	Ligero talonaje TA funciona muy fuerte y aumenta el talo
461	5	4	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 3,5 TRIC 0 - FLEX 3	Grice y P. L. L. al Aquiles	Corregida	3,5	No talonaje
835	16	13	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 1 P. P. 5 - Ext 4 TRIC 2 - FLEX 3	Doble artrodesis con cuña P. P. al Aquiles	Corregida	4	Marcha normal
626	19	18	TALO - VALGO	T. A. 5 - T. P. 2 P. P. 5 - E. P. 4 ECD 1 - TRIC 1 FLEX 3	Doble artrodesis correctora y P. L. L. al calcáneo	A los 2 años: Corregida A los 4 años: Ligero calc. vaso. Talo corregido	4  4	Marcha normal  Marcha normal
615	5	4	TALO - VALGO TALO 45° VALGO 25°	T. A. 0 - T. P. 0 TRIC 0 - P. P. 5 Ext 4 - FLEX 3	Grice y P. L. L. al Aquiles	A los 2 años: talo 10° valgo 10° A los 4 años: Talo 20° valgo 10°	3,5  3	No talonaje  Ligero talonaje
720	16	11	TALO 40° VALGO 35°	T. A. 0 - T. P. 2	Doble artrodesis y P.	Talo corregido - valgo 5°	4	Normal

				PP. 5 - Ext 4 TRIC 3 - FLEX 5	L. L. al Aquiles			
638	8	8	TALO 60° VALGO 35°	T. A. 5 - T. P. 0 P. P. 2 - Ext 0 TRIC 0 - FLEX 0	Grice y T. A. al calcáneo	Talo corregido Valgo 10°	4	Ligero péndulo
123	10	9	TALO 45° VALGO 20°	T. A. 5 - T. P. 0 P. P. 4 - Ext 4 TRIC 2 - FLEX 3	1.ª T. A. al calcáneo 2.ª E. C. D. al T. A.	Talo corregido Valgo 10°	4 4	Marcha normal
83	16	15	TALO 35° VALGO 30°	T. A. 0 - T. P. 0 TRIC 2 - P. P. 3'5 Ext 3'5 - FLEX 0	Doble artrodesis y P. P. al Aquiles	Talo corregido Valgo 10°	3	Ligero talonaje
246	9	8	TALO - VALGO	T. A. 0 - T. P. 0 TRIC 1'5-P. P. 4'5 Ext 4 - FLEX 0	Grice y P. P. al Aquiles	Corregida	14	Normal

En 1 caso existía una parálisis de los varizantes y valguizantes asociada a la del tríceps. Se realizó en este caso, que no estaba en la edad de la artrodesis, una estabilización con Grice y el trasplante de los flexores de los dedos al calcáneo con un resultado discreto.

#### D) *Parálisis de los peroneos*

Anatomía. Los peroneos ocupan la región externa de la pierna, no existiendo otros músculos en esta región.

Ambos se insertan en el peroné y con arreglo a su longitud se dividen: a) Peroneo lateral largo (P. L. L. ) y b) Peroneo lateral corto (P. L. C. ).

P. L. L. — El más largo y el más superficial de los músculos P. P. se extiende desde la parte superior y externa de la pierna, al primer metatarsiano.

“Se inserta por arriba en la parte anterior y externa de la cabeza del peroné, en el tercio superior de la cara externa de este hueso, en la cara profunda de la aponeurosis tibial y de los tabiques fibrosos, que lo separan de los músculos vecinos. Termina en un tendón largo y voluminoso que desciende por detrás del maleolo externo. Rodea de atrás a delante esta eminencia ósea, se desliza oblicuamente por la cara externa del calcáneo, se coloca en el canal del cuboides, atraviesa diagonalmente la cara inferior del pie y viene a insertarse en el tubérculo externo de la extremidad posterior del primer metatarsiano, enviando la mayor parte de las veces una expansión a la cara inferior del primer cuneiforme” (Testut).

Acción. Como hemos visto antes, el tendón del P. L. L. se acoda dos veces, una sobre el maleolo externo y la segunda a nivel del cuboides.

El P. L. L. es flexor plantar, abductor, pronador y guardián de la bóveda.

Siguiendo a Lelievre vemos que la acción de este músculo es muy compleja:

a) *Flexión plantar*. — La acción de flexión plantar de este músculo es verdaderamente eficaz sobre el borde interno.

Vimos antes que el tríceps actúa principalmente sobre el borde externo. En la parálisis del P. L. L. la flexión plantar que se realiza casi exclusivamente a expensas del tríceps, se hace en varo.

La contracción sinérgica de los dos músculos produce la flexión plantar, pura, sin desviaciones laterales.

b) *Abductor*. — Por su inserción en el primer metatarsiano y la dirección oblicua del tendón, desde el cuboides, al contraerse el P. L. L. tira del primer metatarsiano y de todo el antepié hacia

afuera.

c) *Pronador*. — El P. L. L. también es pronador bajando el primer metatarsiano y por consiguiente el borde interno del pie y elevando el borde externo de modo que la planta se hace ligeramente externa.

P. L. C. El P. L. C. se extiende desde la parte media de la pierna al borde externo del pie.

Inserciones. Se inserta por arriba en el tercio medio y dos tercios inferiores de la cara externa del peroné, en el borde anterior y externo del mismo y en los tabiques fibrosos que lo separan de los músculos vecinos.

Termina en un tendón que rodea el maleolo externo de atrás adelante y se inserta en la base del quinto metatarsiano.

*Acción*. Este músculo es abductor y pronador.

Al tirar de la base del quinto metatarsiano hacia el maleolo externo, el borde externo del pie viene solicitado hacia arriba y la planta del pie, en consecuencia, mira hacia afuera (pronación).

Este movimiento de pronación del pie, ya lo hemos visto antes, se realiza a nivel de la subastragalina, ya que, por la oblicuidad de las carillas articulares, el calcáneo gira de modo que su cara plantar se hace externa.

Al estar insertado sobre el quinto metatarsiano, es decir, sobre el antepié, el músculo al contraerse tira de todo el antepié hacia afuera, hacia atrás y hacia arriba, produciéndose la abducción del mismo.

Además de estas acciones, el P. L. C. es flexor plantar cuando el pie está en flexión dorsal y es flexor dorsal cuando éste está en flexión plantar, es decir, tiende a llevar el pie siempre al ángulo recto con la pierna.

## DEFORMIDAD QUE PRODUCE LA PARALISIS DE LOS P. P.

La parálisis de los P. P. aisladamente produce esencialmente un pie varo.

El desequilibrio muscular creado por esta parálisis, produce el predominio de la acción varizante del Aquiles y del T. P., produciendo el giro del calcáneo hacia adentro y la cara inferior de este hueso se hace interna.

El apoyo se hace entonces por el borde externo del calcáneo. La superficie de apoyo normal del talón, queda al aire (Figs. 45, 46, 47).

Al mismo tiempo, el antepié, privado de la acción del P. L. L. sobre el primer metatarsiano, hace que éste se eleve por la acción del T. A. no contrarrestada. El antepié se coloca en supinación, la cabeza del primer metatarsiano se eleva y queda al aire. Conforme va progresando la deformidad se va levantando y dejando de apoyar las cabezas de los sucesivos metatarsianos, hasta que el apoyo se realiza exclusivamente en todo el borde externo del pie.

Esta deformación en varo deja de progresar sólo cuando el maleolo externo llega al suelo, que es totalmente incompatible con la marcha.

Cuando la parálisis es más completa y existe además una parálisis de los flexores dorsales, a esta deformación en varo se añade un equinismo.

La deformidad del pie es típica, equinismo del calcáneo, con varismo del mismo, abducción del antepié sobre el retropié con aumento del arco plantar y supinación del antepié, con apoyo sobre el borde externo del quinto dedo y la cara externa de la extremidad distal del quinto metatarsiano.

Es exactamente la misma deformidad del pie equino-varo congénito.

La marcha en el pie varo puro, se realiza normalmente en el balanceo, con el apoyo del pie en la

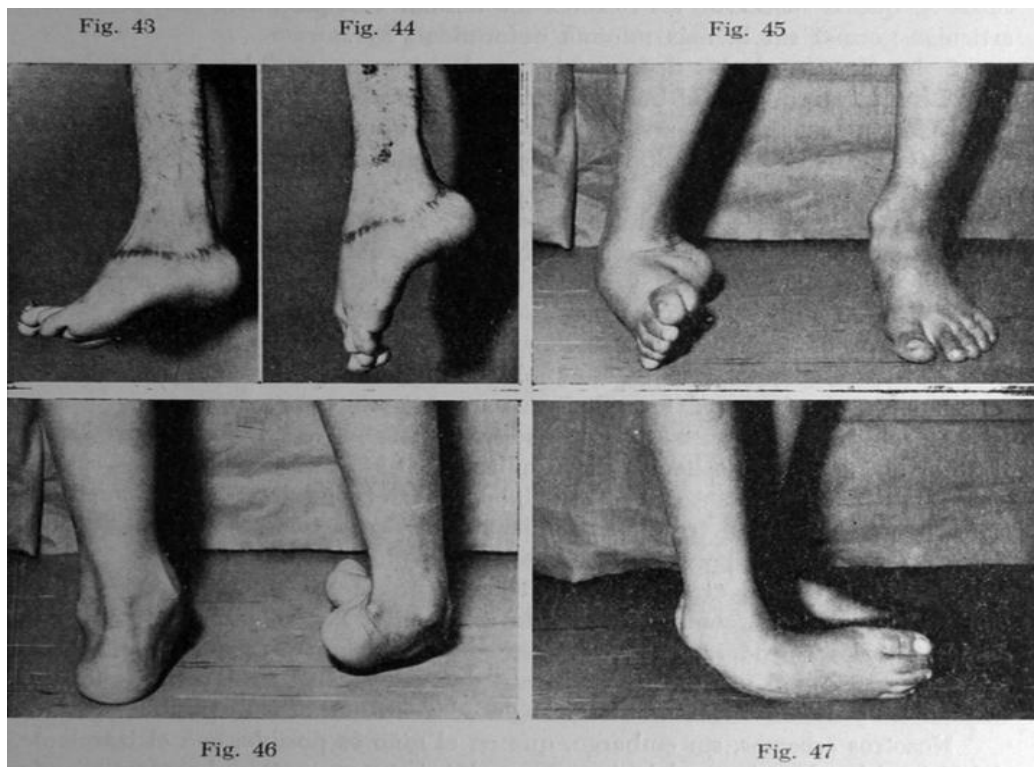


forma descrita en la fase de apoyo de la marcha.

En el pie equino varo, la marcha es similar al pie equino directo, del que ya se ha hablado anteriormente.

La parálisis aislada del P. L. L. produce una deformidad que los ingleses han denominado “dorsal bunion”.

El P. L. L. hemos visto que tiene la acción de aplicar fuertemente la cabeza del primer metatarsiano al suelo, creando así el punto de apoyo plantar anterointerno, muy importante para la marcha.



Al faltar el P. L. L. y si existe un buen T. A., se produce la horizontalización del primer metatarsiano, perdiéndose el apoyo antero-interno sobre la cabeza del primer metatarsiano. El apoyo se hace exclusivamente antero-externo. Para compensar esta falta de apoyo, el primer dedo se flexiona fuertemente trasladándose el apoyo antero-interno a la pulpa del primer dedo. Al estar levantada la cabeza del primer metatarsiano y encontrarse la primera falange en flexión máxima, la cara dorsal de la articulación metatarso-falángica del primer dedo hace prominencia hacia arriba, produciéndose en este punto y por el roce con el zapato una bursitis dolorosa; de allí el nombre de “dorsal bunion” dado por los anglosajones a esta deformidad.

## TRATAMIENTO

### *Parálisis aislada de los dos P. P.*

Para Le Coeur, cuando los flexores de los dedos son fuertes, el trasplante de éstos a los P. P. es el tratamiento de elección, por tener estos músculos la misma fuerza y el mismo recorrido que los P. P. Puede dar resultados perfectos según este autor, al ser la fuerza que se pierde, accesoria.

Nosotros no hemos realizado nunca este trasplante, pero es lógico en los casos en que la fuerza de los flexores sea normal y el pie tenga una movilidad articular normal sin la más mínima deformidad fija.

Si los flexores de los dedos están paralizados, son posibles dos trasplantes para Le Coeur: el T. A. al borde externo del pie y el T. P. al P. L. L.

El segundo trasplante no lo recomienda el autor por el riesgo de producir una deformidad contraria y no dar buenos resultados por su brazo de palanca pequeño.

Para el autor, los trasplantes en este tipo de deformidad son totalmente provisionales, siendo el tratamiento definitivo la doble artrodesis al llegar a la edad de la misma. Nosotros vamos a distinguir el tratamiento en el pie, con

a) parálisis de ambos P. P. y b) parálisis del P. L. L.

En el primer caso vamos a analizar el tratamiento.

1. — En el pie totalmente “souple” sin ninguna deformidad fija.

2. — En el pie con deformidad en varo o equino varo.

En el pie totalmente “souple” se pueden realizar el trasplante de los flexores al P. L. L., como hemos dicho antes.

También el trasplante del T. A. al borde externo del pie quinto metatarsiano o cuboides. Este trasplante sufre al P. L. C., pero no realiza la función del P. L. L.; sin embargo evita la aducción y supinación del antepié sin actuar completamente sobre el calcáneo. Este siempre se mantiene en ligero varo aun en los casos del completo éxito del trasplante. Por esta razón la mayoría de los autores consideran que este procedimiento (los trasplantes), es absolutamente provisional y que el tratamiento definitivo debe ser la artrodesis subastragalina y medio tarsiana al llegar a la edad en que ésta es posible.

Nosotros creemos, sin embargo, que en el niño es posible, con el trasplante del T. A. al borde externo del pie, que es el único que nosotros hemos realizado asociado a una artrodesis subastragalina extraarticular como la realizada por Grice para el pie valgo con seguros resultados duraderos. Nosotros realizamos la artrodesis extraarticular en estos casos con esponjoso impactado en el seno del tarso, previo avivamiento de éste.

El relleno esponjoso permite llevar el calcáneo a la posición deseada de valgo.

Este procedimiento, que nos ha dado muy buenos resultados y que no hemos visto publicado, da un retropié en buena posición y estable y el trasplante actúa sobre el antepié.

En los casos con deformidad fija es necesario en la infancia actuar como si se tratara de un pie equino varo congénito.

Primeramente corregiremos la deformidad antes de realizar el trasplante.

Quirúrgicamente realizamos esta corrección abriendo las articulaciones subastragalinas y astrágalo escafoidea por su parte interna y, si es necesario, la escafoidecuneana.

Se alarga el Aquiles, si existe equino, el T. P. y los flexores, realizando también una fasciotomía plantar, si existe un cavo fijo (Fig. 48).

Una vez corregido el pie se puede en la misma intervención asociarla al trasplante del T. A. al borde externo del pie, realizando también como indica Viladot, el trasplante del E. P. al 1.º metatarsiano para evitar el cavo que pudiera producirse al faltar el T. A.

A todo lo anterior se puede asociar una artrodesis subastragalina extraarticular con esponjoso, como indicamos antes.

En la parálisis aislada del P. L. L. y para evitar la falta de apoyo plantar antero-interno de la cabeza del primer metatarsiano, el procedimiento de elección debe ser el trasplante del F. P. del primer dedo sobre la cabeza del primer metatarsiano.

En el adulto, la doble artrodesis subastragalina y medio tarsiana es el procedimiento a emplear,

al que se puede asociar el trasplante del T. A. al dorso externo del pie.

### *Experiencia personal*

Cuadro núm. 7.

### *Resumen*

18 casos. — (19 trasplantes. En 1 caso se realizó bilateralmente). En 5 casos se realizó el trasplante del T. A. al dorso extemo del pie, con los siguientes resultados:

4, excelentes.

1, malo. — No funcionaba por salirse del túnel óseo su extremo distal.

En 7 casos se realizó una corrección quirúrgica de pie equino varo y el trasplante del T. A. al dorso extemo del pie:

4, excelentes resultados.

2, buenos.

1, malo por hipercorrección en plano valgo que hubo que reintervenir realizando un Grice.

En 1 caso se realizó una doble artrodesis y trasplante del T. A. al dorso extemo del pie con un excelente resultado.

En 4 casos se realizó una fasciotomía plantar y un trasplante del E. P. al primer metatarsiano y T. A. al dorso extemo del pie con:

3, excelentes resultados.

1, excelente a los 2 años y que revisado a los 4 años no funcionaba.

1 caso E. C. D. al tercer metatarsiano, previa una doble artrodesis que dio un resultado excelente.

### CUADRO núm. 7

#### Parálisis de los valguizantes (P. P.)

#### Resultados a los 3 años

H <sup>a</sup> núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad despues de la operación	Función voluntaria	Automatismo
139	6	5	Pie equino - varo	T. A. 5 - P. P. 0 Ext 4 - T. P. 4 TRIC 5 - FLEX 4	Alargamiento Aquiles, T. P., F. C. D., F. P. Artrotomías internas. - Fasciotomía plantar  T. A. al dorso externo pie	Deformidad después de la operación A los 2 años:  Deformidad corregida al apoyo  A los 7 años: Pie normal al apoyo	4   2,5	Marcha normal   Ligero péndulo e la base de balanceo

259	18	17	Pie varo - cavo	TA. 5 - T. P. 5 P. P. 0 - Ext 4 TRIC 5 - FLEX 4	Doble artrodesis y T. A. al borde externo del pie	Al año: Corregida A los 4 años: Corregida	4 4	Normal Normal
680	8	3	Pie cavo - varo		Alargamiento T. P., Flex. - Artrotomías internas y E. P. al primer metat.	Corregida el varo y cavo		
676	5	2,5	Pie varo	T. A. 5 - T. P. 4 P. P. 1 - Ext 2 TRIC 4 - FLEX 4	Alargamiento Aquiles, T. P., F. C. D., F. P. - Capsulotomías internas T. A. a la tercera cuña	Corregida	4	Normal
648	13	12,5	Pie varo - cavo	T. A. 5 - T. P. 5 P. P. 0 - Ext 4 TRIC 5 - FLEX 5	Fasciotomía plantar. - Doble artrodesis con tarsectomía cuneiforme T. A. a la tercera cuña	Corregida	3,5	Normal
349	7	5	Pie varo - cavo	T. A. 5 - T. P. 5 P. P. 3 - Ext 5 TRIC 5-FLEX 3	Fasciotomía plantar. - E. P. a primer metatar. y T. A. a la tercera cuña	Al año: Cavo corregido Calcáneo-varo, no A los 4 años: Reproducida la deformidad	4 2,5	Normal Pie ligero péndulo
316	5	3	Pie cavo y varo 10. °	T. A. 5 - T. P. 5 P. P. 3 - Ext 5 TRIC 5 - FLEX 5	Fasciotomía plantar E. P. al primer metat. T. A. a la tercera cuña	Corregida	4	Normal
16			Pie varo	T. A. 5 - T. P. 5 P. P. 0 - Ext 4 TRIC 5 - FLEX 3	Alargamiento T. P. y Flex. Capsulotomías internas T. A. al dorso externo pie	Corregida	4	Normal
596	15	13	Pie cavo - varo calcáneo varo 40. °	T. A. 4 - T. P. 5 E. P. 3°5-E. C. D. 0 P. P. 0 - TRIC 5 FLEX 0	Alargamiento Aquiles, T. P., F. C. D. y F. P. Fasciotomía plantar. Artrotomías internas T. A. al dorso externo del pie	Calcáneo-varo 10°	3,5	Normal
602	14	13	Pie equino ligero, varo intenso y cavo	T. A. 4 - T. P. 3 P. P. 3 - Ext 5 TRIC 5 - FLEX 4	Doble artrodesis y E. C. D. al centro dorso del pie		4	Normal
550	12	11	Pie cavo - varo		T. A. al borde externo del pie	Corregida	4	Normal
395	9	6	Pie cavo - varo	P. P. 2 Resto 5	Fasciotomía plantar T. A. al dorso externo del pie y E. P. al primer metat.	Corregida	4,5	Normal
297	10	9	Pie varo - cavo	P. P. 3 Resto 5	Fasciotomía plantar, E. P. al primer metatarsiano T. A. al dorso externo del pie	Corregida	5	Normal
465	2	1	Pie varo		T. A. al borde externo del pie		0	Normal
447	6	5	Pie equino cavo y varo	T. A. 5 - T. P. 5 P. P. 0 - Ext 4, TRIC.5 Flex 5	Alargamiento Aquiles, T. P. y Flex. Fasciotomía plantar Capsulotomía internas y T. A. al borde externo pie	Corregida	4	Normal
453	7	5	Pie cavo - varo		Alargamiento T. P. y Flex. Fasciotomía	Hipercorrección en valgo.(grice	4	Normal

					plantar. Capsulotomías interna y T. A. al borde externo pie	después para corregir el valgo)		
568	3	2	Pie varo 10. °		T. A. al dorso externo del pie	Corregida	4	Normal
289	6	5	Pie D – varo	P. P. 3 Resto 5	Pie D T. A. al dorso externo pie	Corregida	4	Normal
			Pie I - varo	P. P. 5 Resto 5	Pie I T. A. al dorso externo pie	Corregida	4	Normal

En 1 caso E. P. al primer metatarsiano.

Como resumen final vemos que el trasplante del T. A. al dorso externo del pie nos ha dado de 17 casos en los que se ha practicado:

12 excelentes resultados.

2 buenos.

2 malos.

1 hipercorrección.

#### E) Parálisis difusas. (Pie bailante)

En estos casos no tienen indicación los trasplantes musculares.

### LESIONES DEL CIÁTICO

En las lesiones tanto del tronco del ciático como en las del nervio tibial posterior los trasplantes prácticamente no tienen lugar y todos los esfuerzos han de ir encaminados a recuperar la sensibilidad y el trofismo del pie.

Estudiaremos en este trabajo por tanto la:

#### *Lesión del ciático poplíteo externo*

Parálisis que produce: El ciático poplíteo externo inerva como sabemos, ambos peroneos, extensor común de los dedos, extensor propio del primer dedo y tibial anterior, además del músculo pedio.

En las lesiones más frecuentes del nervio a nivel de la cabeza del peroné se produce una parálisis de todos los músculos enumerados en el párrafo anterior.

Es, pues, una parálisis de los flexores dorsales del pie asociada a la de los valguizantes. La lepra también afecta con frecuencia al ciático poplíteo externo.

Deformidad que produce su parálisis: Por la acción varizante del T. P. y del mismo Aquiles, se produce un varismo del calcáneo al mismo tiempo que un equinismo por predominio de los flexores plantares. Se produce, pues, un pie equino varo.

En un primer período el equinismo no es fijo, produciéndose un pie péndulo a la marcha en la fase de balanceo con un varismo del pie en la fase de apoyo.

En un segundo período se produce la retracción aquílea estableciéndose el pie equino varo.

## TRATAMIENTO

Sin entrar en la discusión de los diferentes tipos de artrodesis prodigadas en esta lesión, o en la doble artrodesis con artrorrhis posterior también realizada y que pueden tener sus indicaciones, vamos a señalar el único trasplante posible en este tipo de lesión.

Se trata como podemos comprender del trasplante del T. P. al dorso del pie.

Este trasplante tiene una doble ventaja:

- a) Su acción activa si tiene éxito como flexor dorsal del pie.
- b) Eliminar la principal fuerza deformadora del pie en varo.

Este trasplante va en la mayoría de los casos y en la opinión de todos los autores que lo han practicado, coronado por el éxito evitándose el “estepaje” y mejorando notablemente la marcha.

En ciertos casos, sin embargo, al no existir peroneos y trasplantar el T. P., el control lateral del pie desaparece, teniendo en muchas ocasiones que realizar la estabilización de la subastragalina con una artrodesis que en este caso puede realizarse simplemente colocando en el seno del tarso un injerto en puente introducido en el astrágalo y calcáneo.

Otra secuela que puede presentarse tras el éxito del trasplante es la persistencia de la falta de apoyo de la cabeza del primer metatarsiano, pues ya vimos que ésta se acentuaba cuando en ausencia del P. L. L. se restauraba la flexión dorsal del pie.

En estos casos será necesario muchas veces realizar un trasplante adicional del flexor largo del primer dedo al cuello del primer metatarsiano.

## TÉCNICA

Unos realizan la técnica clásica con paso del tendón a través de la membrana interósea, mientras otros lo hacen pasar subcutáneamente a nivel de la cara interna y tercio inferior de la pierna.

Nosotros siempre hemos realizado esta última técnica, estando completamente satisfechos de ella.

## Técnicas Quirúrgicas

Las técnicas por nosotros empleadas en la serie que presentamos, son las siguientes:

A) *Trasplante del E. C. D. al T. A.* Tratamiento de la parálisis del T. A.

1. — Incisión arqueada en el dorso del antepié que se extiende desde la cabeza del 2.º metatarsiano a la base del 5.º. Se disecan y se seccionan lo más distalmente posible los tendones del E. C. y de P. A. (Fig. 49).

2- — A través de una segunda incisión longitudinal practicada en la cara anterior tercio inferior de la pierna, por encima del tobillo se sacan los tendones del E. C. D. (Fig. 49).

3. — Se practica una tercera incisión sobre la inserción distal del T. A. disecando este tendón un poco hacia arriba. A través de un túnel subcutáneo labrado entre la tercera y segunda

incisión se pasa el E. C. D. (Fig. 49).

4. — El procedimiento de inserción del trasplante ha variado de unas ocasiones a otras. Excepcionalmente, en la primera cuña o en la base del primer metatarsiano. La mayoría de las veces hemos practicado dos ojales en el tendón del T. A. paralizado, cerca de su inserción distal, por lo que hacemos pasar a los tendones del E. C. D. solidarizados ambos tendones con puntos de sutura.

Se practica después, a nivel del primer cuneiforme o de la base del primer metatarsiano, un túnel óseo de dirección dorso-plantar por el que se introducen los tendones del E. C. D. con un punto extraíble de Bunnell, que se sujeta a la planta, tensándolo sobre un botón (Fig. 50, 51).

En otras ocasiones no utilizamos el punto de Bunnell sino que después de pasar los tendones por el túnel óseo, los tensamos y hacemos pasar de nuevo por los ojales del T. A. suturándolos a este tendón y sobre sí mismo (Fig. 52).

#### *B) Trasplante del extensor del primer dedo al primer metatarsiano.*

1. — Incisión longitudinal de unos 35 cms. sobre el tendón extensor propio a nivel de la articulación metatarso falángica.

2. — Se disecciona el tendón y se le secciona a este nivel.

3. — El muñón terminal del tendón extensor se sutura al tendón del pedio para evitar el dedo flexo.

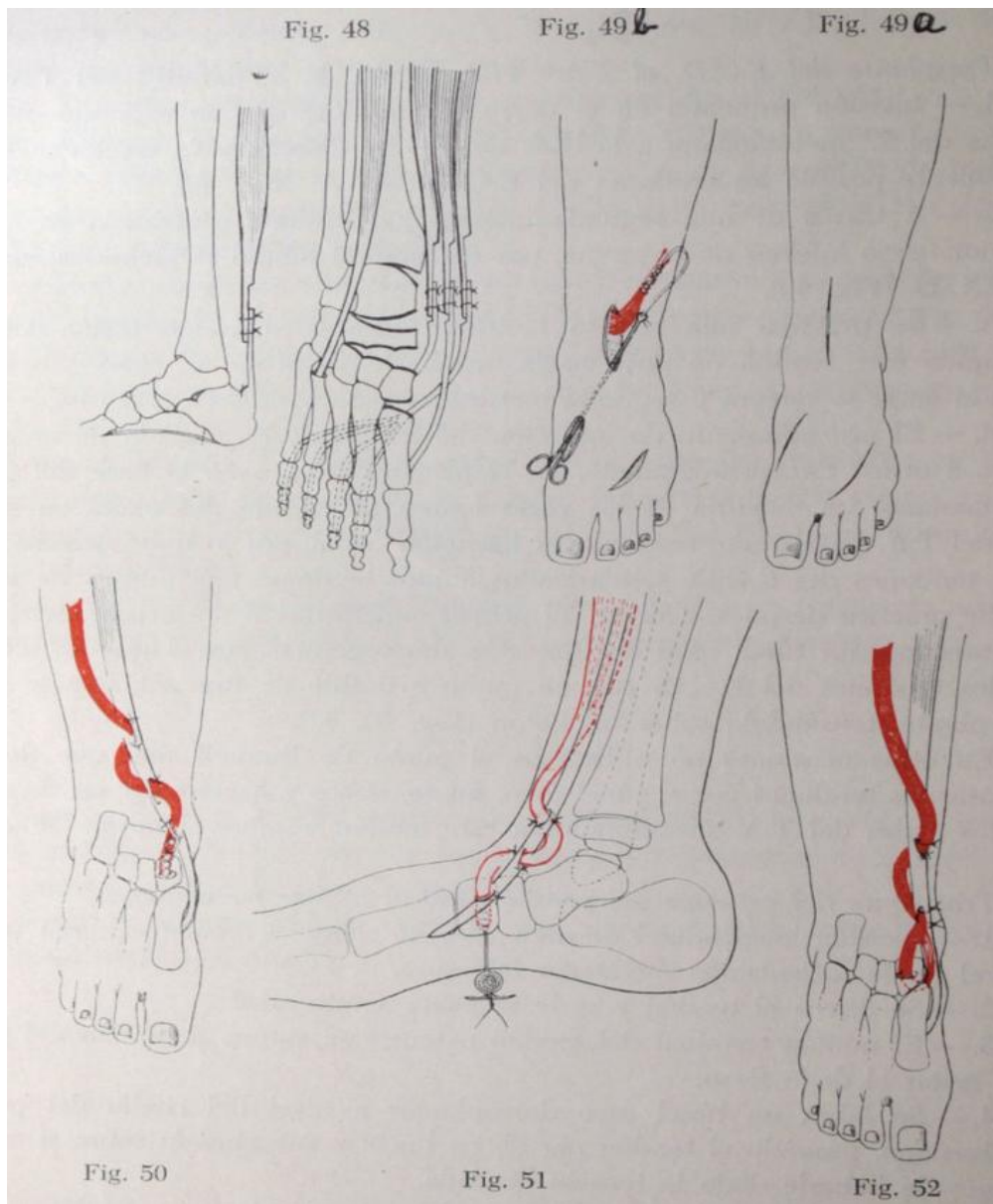
4. — Se labra un túnel óseo dorsoplantar a nivel del cuello del primer metatarsiano, pasando el tendón por él, en bucle y suturándolo sobre sí mismo después de haberle dado la tensión deseada.

Técnicas similares se efectúan si se desea trasplantar este tendón a otro metatarsiano.

#### *Trasplantes del P. L. L. al T. A. Tratamiento de la parálisis del T. A.*

1. — Incisión en el borde externo del pie de unos 3 cms. a nivel de la base del 5.º metatarsiano, donde se disecciona el tendón del P. L. L. y se secciona lo más distalmente posible. (Fig. 53).

2. — Se practica una segunda incisión de unos 10 cms. en la unión del tercio medio con el distal de la pierna, sobre los tendones peroneos, con un gancho se retira el tendón de P. L. L. de su vaina, sacándolo por segunda incisión. Se disecciona y se libera el vientre muscular del P. L. L. hasta su pedículo vásculo-nervioso. (Fig. 53 y 54).



3. — Se practica una tercera incisión a nivel de la inserción del T. A. (algunas veces y cuando se quiere mantener una acción de cierto valgüismo hemos insertado el P. L. L. más externamente, 2.<sup>a</sup> o 3.<sup>a</sup> cuña. En este caso esta tercera incisión se haría más externamente

Se pasa el P. L. L. desde la 2.<sup>a</sup> a la 3.<sup>a</sup> incisión a través de un túnel subcutáneo. (Fig. 54. )

La inserción distal del trasplante la realizamos lo mismo que hemos explicado anteriormente en el trasplante del E. C. D. al T. A., por el primer procedimiento, pues la longitud del tendón no permite la inserción en bucle.

#### C) Trasplante del T. P. al T. A. o al dorso del pie

1. — Incisión arqueada sobre el borde interno del pie (Fig. 55). Por esta incisión se disecciona el tendón del T. P. hasta su inserción en el escafoides, seccionándolo a nivel del hueso.

2. — Incisión en la cara interna de la pierna posteriormente a la tibia a nivel aproximado del tercio medio, sobre el vientre muscular del T. P. (Fig. 55).

Se disecciona el tendón del T. P. traccionando y sacándolo a través de esta incisión, liberando hacia arriba su vientre muscular. (Fig. 56. )

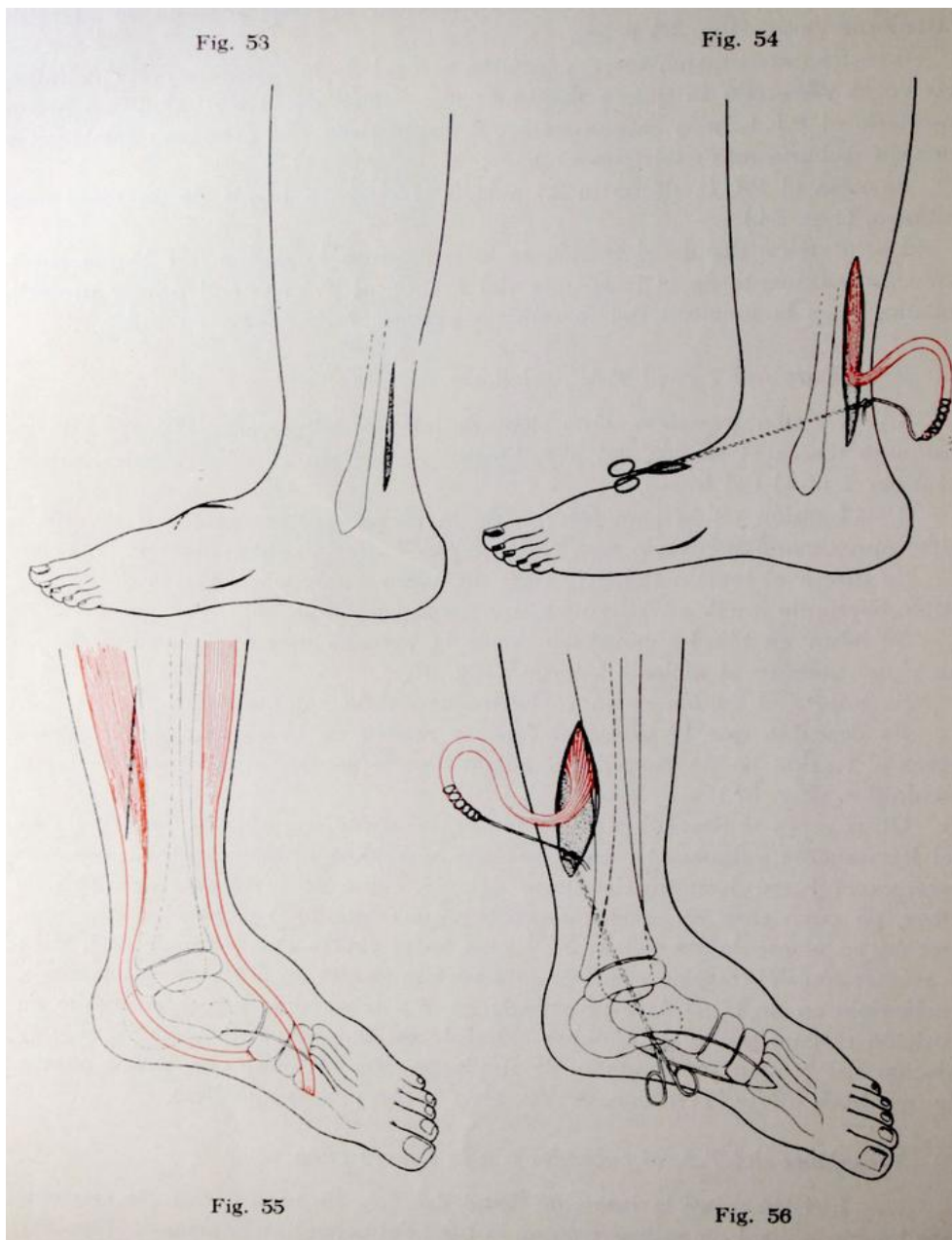
Se labra un túnel subcutáneo desde la primera incisión a la segunda, en un plano anterior al maleolo interno. (Fig. 56. )



Se inserta el tendón como ya hemos explicado anteriormente.

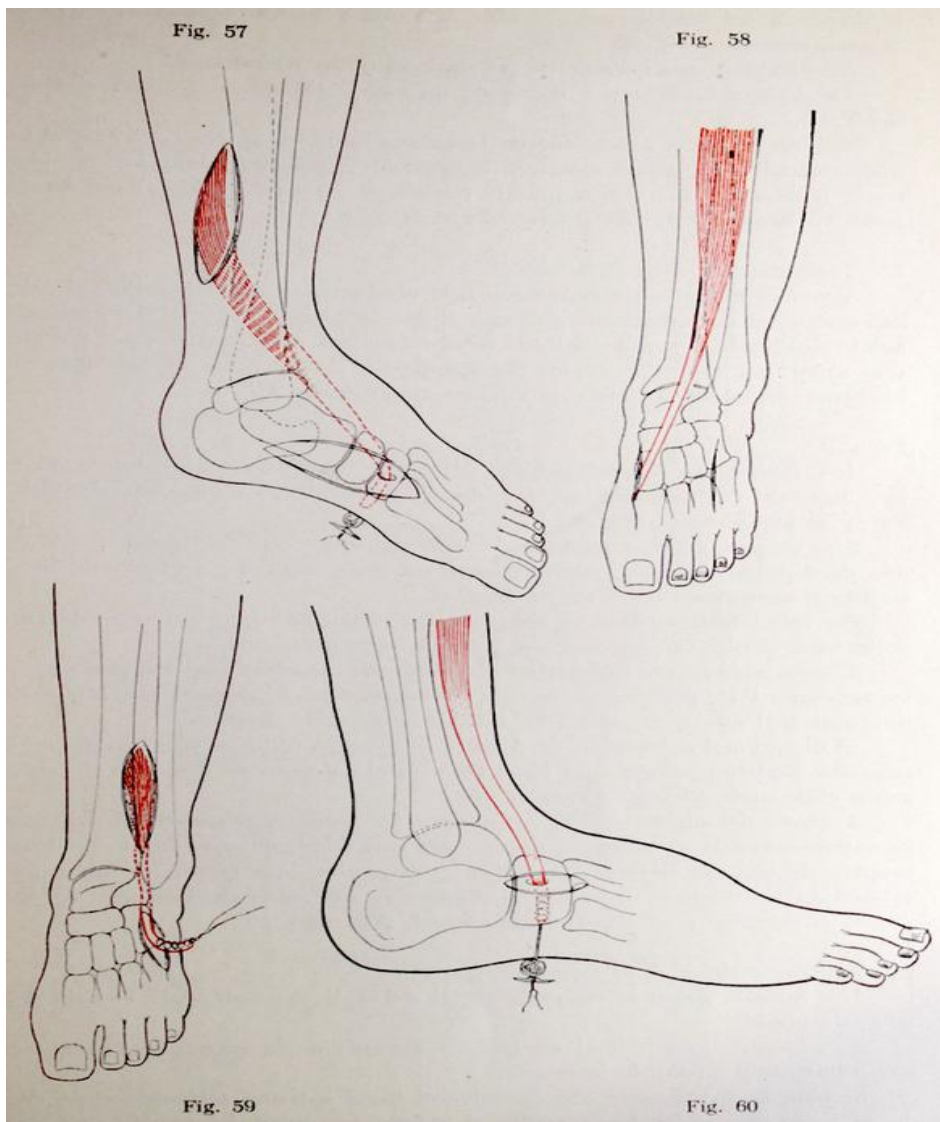
Es deseable que la inserción ósea se realice en la primera cuña, pero a veces el tendón no da para llegar allí, habiendo necesidad de insertarlo en el escafoides. (Fig. 57. )

Otras veces se desea que el efecto del trasplante sea, además de flexor, dorsal ligeramente valguizante, en cuyo caso se realiza la inserción un poco más externamente en el centro del dorso del pie, como en la técnica primitiva de Ober, en cuyo caso es necesario practicar dos incisiones separadas, una para sección en el escafoides del T. P. y otra en el centro del dorso del pie, para la reinserción del trasplante que en este caso se inserta en el tercer metatarsiano, anclándolo en un túnel óseo practicado en él y tensándolo y manteniéndolo en posición con un punto de alambre extraíble de Bunnell. Para asegurar más la fijación del tendón trasplantado, se solidariza éste al hueso con varios puntos de una fibra fuerte (Terrilene, Perlón, etc. ), o con puntos metálicos.



#### D) Trasplante del T. A. al cuboides o a la tercera cuña

1. — Incisión sobre la inserción distal del T. A. de unos 3 cms. Se secciona este tendón a nivel de su inserción en la base del primer metatarsiano. (Fig. 58. )



2. — Incisión a nivel del tercio inferior de la pierna longitudinal siguiendo la dirección del tendón T. A. Se abre la vaina y se retira el tendón por esta segunda incisión. (Fig. 58. )

3. — Incisión en el dorso del pie sobre el tercer cuneiforme.

Desde esta incisión y a través de un túnel subcutáneo se pasa el tendón del T.A.(Fig. 59. )

4. — Se labra un túnel óseo en la tercera cuña, donde se introduce el tendón, merced a un punto extraíble tensándolo y manteniéndolo con un botón en la planta. Se dan varios puntos transóseos de anclaje lateral del tendón, como ya hemos explicado anteriormente. (Fig. 60. )

#### E) *Trasplante de los P. P. al calcáneo*

Vamos a tomar como exposición tipo el trasplante de ambos P. P. al calcáneo que es el procedimiento que más hemos empleado, pues el T. P. prácticamente siempre lo hemos encontrado débil en los pies talos, tratados por nosotros, y lo mismo ha ocurrido con los flexores de los dedos. Estos últimos músculos los hemos trasplantado una sola vez, en unión de los P. P.

#### *Técnica*

1. — Incisión en el borde externo del pie de unos 3 cms. a nivel de cuboides y la base del 5<sup>o</sup> metatarsiano, por donde se disecan los tendones de ambos P. P. y se los secciona. (Fig. 61. )

2. — Se practica una segunda incisión siguiendo el borde externo del tendón de Aquiles,

desde el calcáneo hasta un poco más alto de la inserción de las fibras musculares en el tendón. (Fig. 61.)

Por esta misma incisión se abre la vaina de los P. P. que se retiran disecándolos hacia arriba, sin lesionar sus pedículos vásculo-nerviosos.

3. — Se abren varios ojales en el tendón de Aquiles, por donde se pasan los tendones P. P., pudiéndose en este momento fruncir, si se desea, el tendón de Aquiles, al solidarizar éste a los P. P. con puntos de sutura.

El último ojal del tendón de Aquiles se practica justo en su inserción en el calcáneo. Se labra entonces un túnel óseo en el calcáneo en dirección de abajo arriba y de atrás adelante. (Figs. 62, 63.)

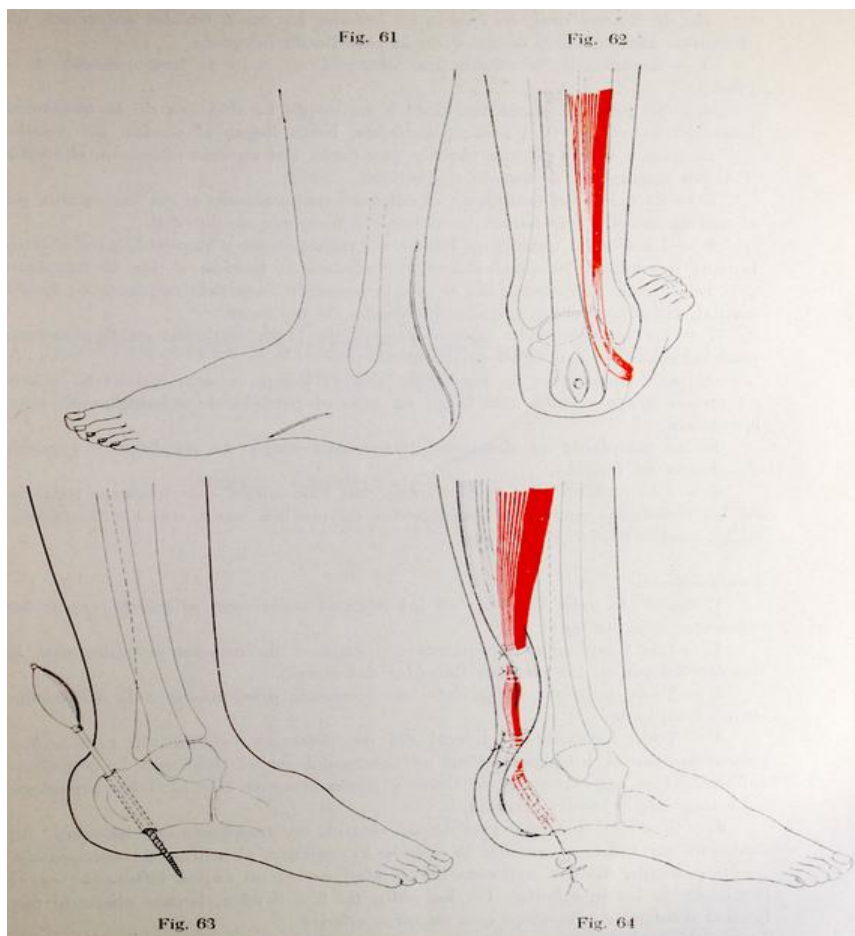
A través del último ojal se introducen los tendones en el túnel óseo con un punto extraíble de alambre, que se saca por la planta y se fija a un botón después de tensarlo llevando el pie en equino, con unos puntos de sutura, se solidarizan los tendones peroneos al Aquiles en las zonas de inserción de este último al calcáneo y se cierra el último ojal. (Fig. 64.)

#### F) *Trasplante del T. A. al Aquiles*

1. — Incisión sobre la inserción distal del T. A., seccionándolo lo más distalmente posible.

2. — Incisión longitudinal en la cara anterior de la pierna que ocupa el tercio inferior y medio de la misma.

Se abre la aponeurosis que envuelve el tibial anterior, retirando el tendón de su vaina. Se disecciona hacia arriba el vientre muscular del tendón teniendo mucho cuidado de no lesionar su pedículo vásculo-nervioso, pero liberando lo más arriba posible.



Ha de tenerse muy en cuenta no lesionar los vasos tibiales anteriores, que discurren sobre la cara anterior de la membrana interósea.

3. — Se excinde la membrana interósea en todo el tercio medio de la pierna.

4. — Se practica ahora un túnel a través de la abertura de la membrana interósea a lo largo del sóleo paralizado, hasta llegar al tendón de Aquiles.

Se pasa a través de este túnel y, por tanto, del espacio interóseo, el tendón T. A. sin angulación ni torsión del mismo.

5. — Se inserta el tendón en el calcáneo manteniendo el pie en equino, por el mismo método que hemos visto para la inserción de los P. P.

6. — La técnica quirúrgica ha de ser rigurosísima y perfecta, para obtener buenos resultados, siendo factores importantes la tensión a dar al trasplante y la reinserción del mismo. En el pie, la inserción ósea del trasplante es fundamental. Emplearemos la técnica quirúrgica de no tocar.

7. — La rehabilitación post-operatoria de larga duración es fundamental para un resultado duradero del trasplante.

Algunos trasplantes no funcionan con el tiempo y esta incidencia ocurre en menor grado cuanto más largo ha sido el período de rehabilitación postoperatoria.

Si un trasplante se deteriora, una nueva etapa de rehabilitación puede devolverle su función.

8. — Los cuadros que presentamos dan idea mejor que nuestras palabras de los resultados excelentes conseguidos en muchos casos con los trasplantes en las parálisis flácidas del pie.

#### *Conclusiones:*

Después de todo lo dicho en las páginas anteriores, se pueden sacar las siguientes conclusiones:

1. — Los trasplantes musculares son capaces de mejorar notablemente la función del pie en las parálisis flácidas del mismo.

2. — Toda deformidad fija debe ser corregida previamente a la realización de un trasplante.

3. — Toda inestabilidad lateral del pie debe ser estabilizada para evitar sobreesfuerzos al trasplante. Esto se conseguirá en el niño con la artrodesis subastragalina extraarticular de Grice y posteriormente con la doble artrodesis subastragalina y medio tarsiana.

4. — Siempre que sea posible se elegirá un trasplante de agonista, no dudando, sin embargo, cuando la ocasión lo requiera, el utilizar un antagonista

5. — Según nuestra experiencia, la edad no es un factor influyente en el resultado de los trasplantes. En los niños de 2 a 6 años, hemos obtenido tan buenos resultados o mejores que en otras edades.

TRASPLANTES MUSCULARES EN LA RODILLA  
PARALITICA

Por el Doctor

Alfredo Queipo de Llano Jiménez

## HISTORIA

En 1898, Lange y Kreuse fueron los primeros que realizaron, por separado, el trasplante del bíceps y semitendinoso al cuádriceps. Después, según Perricone, el Instituto Rizzoli hace su primer trasplante el 30 de noviembre de 1899. Sigue después Paniter (América) en 1902 y Kleinberg, en 1917, refiere 13 casos.

En el Congreso alemán de 1922, bajo la dirección de Putti, Duchenne de Boulogne y Mommsen, se citan las bases para el tratamiento de la rodilla paralítica. Mommsen, en 1923, emplea su escayolado corrector por fases graduables, de la contractura de los flexores. Putti defiende el alargamiento plástico de los músculos flexores, unido a la capsulotomía posterior en la corrección de la rodilla flexa, abandonando las tenotomías empleadas hasta entonces. En 1907, en el Congreso de París, se considera el método del trasplante como incierto.

Posteriormente, Colonna (1923), Nové Jossierand (1926), Greco y Fischer (1931), Schwartzmann y Greco (1946), siguen el método y dan su autorizada opinión, favorable a su empleo.

Nastrucci preconiza la asociación del trasplante del bíceps, con uno de los dos músculos anteriores: sartorio y fascia lata, para restablecer el equilibrio entre los grupos musculares. Nové Jossierand indicó en el Congreso Francés de Ortopedia de 1926, el éxito de estos trasplantes en la parálisis aislada del cuádriceps y su insuficiencia, en los casos con mayor extensión de las parálisis. Seiffert, siguiendo indicaciones de Biesalski y Mayer, efectúa 29 trasplantes del bíceps y recto interno, uniendo, por lo tanto, al bíceps un flexor interno.

Ritter en 1928 analiza 35 trasplantes con éxito. Greco y Fischer obtienen éxito en 62 casos de 71 tratados y Greco, en 1948, revisa 100 trasplantes del bíceps con 29 luxaciones externas de rótula, añadiendo desde entonces el trasplante del semimembranoso. Perricone, en 1938, recoge la experiencia del Instituto Rizzoli y concluye calificando de bueno el resultado del trasplante del bíceps al cuádriceps.

En nuestro país aparece en 1927 un trabajo de Bastos sobre el tema y en 1947 Roviralta y Jornet presentan 17 trasplantes al cuádriceps, con 14 éxitos.

En 1954, Santos Palazzi y Rubies Trías presentan su ponencia a la SECOT dando cuenta de 135 trasplantes con gran éxito.

En la sustitución de las parálisis del cuádriceps, se han ido empleando todos los músculos del muslo.

- Sartorio: Bruc, Gill, Laan, Naegeli, Vulpius.
- Tensor fascia lata: Barón, Hoffa, Kofmann, Spitzky.
- Semimembranoso: Camera.

El bíceps se ha considerado por todos como el más importante.

W. Krösl, dice que todavía en el 23 Congreso de la Sociedad Italiana de Ortopedia de 1924, no se había conseguido ningún resultado bueno, según Ciaccia, autor contrario a los trasplantes.

Hoy se consideran los resultados como muy satisfactorios si se hacen con indicaciones y técnicas precisas.

## ANATOMIA. —MUSCULOS DEL MUSLO

### REGION ANTERO-EXTERNA

#### TENSOR DE LA FASCIA LATA. INSERCIONES

En el borde externo de la cresta ilíaca, espina ilíaca antero superior y aponeurosis glútea. De aquí sus fibras terminan en el tercio superior del muslo, en haces tendinosos, que se entremezclan de una manera intrincada con la aponeurosis femoral, fijándose por último en la cara anterior de la tuberosidad externa de la tibia, por debajo del tibial anterior. En la cara externa del muslo forma una tirilla longitudinal muy resistente, de 3 a 4 cms. de anchura, llamado ligamento iliotibial o cintilla de Maissiat". En opinión de este autor esta cintilla contribuye a mantener el equilibrio en estación en un solo pie. (TESTUT).

#### *Acción*

1. — Pone tensa la parte externa de la aponeurosis femoral (fascia lata).
2. — Lleva el fémur hacia afuera abducción y efectúa una ligera rotación interna.
3. — Inclina la pelvis hacia su lado.
4. — Contribuye al equilibrio en posición de pie y en el apoyo en un solo pie.

#### *Sartorio*

Es una cinta muscular larga y ancha que une el ilion con la extremidad superior de la tibia.

#### *Inserciones*

Por arriba en la espina ilíaca antero-superior; cruza desde aquí la cara anterior del muslo hacia abajo y adentro para fijarse en la extremidad superior de la tibia, por delante de la tuberosidad interna, formando con los tendones terminales del recto interno y semitendinoso un conjunto aponeurótico llamado "pata de ganso".

#### *Acción*

1. — Flexiona la pierna sobre el muslo.
2. — El muslo sobre la pelvis.
3. — Conduce el muslo en separación y rotación hacia afuera, mientras el talón se dirige hacia adentro (posición de zapatero).

#### CUADRÍCEPS CRURAL

Está constituido por cuatro haces musculares, que separados en su parte superior, se unen hacia abajo para fijarse en la rótula y en la tibia con un tendón común.

#### *Inserciones*

Recto anterior: Se inserta por arriba por dos tendones, el directo en la espina ilíaca antero-superior y el tendón reflejo en la región superior del contorno cotiloideo.

Vasto externo: Toma su origen en los bordes anterior e inferior del trocánter mayor y en la línea rugosa que une el trocánter a la línea áspera.

Vasto interno: Cubre la cara interna del fémur. Se inserta en el lado interno de la línea áspera y

en la línea rugosa que une la línea áspera al cuello del fémur.

*Crural*: Situado entre el vasto interno y externo, se inserta en el labio externo de la línea áspera y en las caras anterior y externa del fémur en sus tres cuartos superiores. Estas cuatro porciones del músculo cuádriceps, convergen por abajo hacia la cara anterior de la rodilla y viene a insertarse por un tendón común, 1. ° en la base y bordes laterales de la rótula, unido por el ligamento rotular a la tuberosidad anterior de la tibia. Estos haces directos explican que todavía puedan extenderse la pierna en algunas fracturas de rótula.

#### *Acción*

Su función principal es la extensión de la rodilla, por lo que se llama también músculo extensor de la pierna.

Accesoriamente, por el recto anterior dobla el muslo sobre la pelvis o viceversa.

#### REGIÓN POSTERO-INTERNA

Recto interno. — Es un músculo en forma de cinta y muy delgado, situado en la parte interna del muslo Gracilis de los autores ingleses y alemanes. Se extiende de la parte anterior de la pelvis a la región interna de la pierna.

#### *Inserciones*

Por arriba a los lados de la sínfisis del pubis, desde este ángulo a la rama ascendente del isquiún. Carnoso al principio, en el centro del muslo se convierte en un delgado tendón, que rodeando el condilo interno del fémur se inserta en la parte superior de la cara interna de la tibia, contribuyendo a formar la “pata de ganso”.

#### *Acción*

Dobla la pierna y la lleva un poco hacia adentro. Es a la vez aductor del muslo por seguir éste a la pierna en su movimiento de aproximación.

#### BÍCEPS CRURAL

Músculo largo situado en la parte externa de la región entre el isquiún y el peroné., Como su nombre indica, parte por arriba de dos porciones distintas: porción larga y porción corta.

#### *Inserciones*

La porción larga o isquiática se desprende de la tuberosidad isquiática, por fuera del semitendinoso, con el cual se fusiona a este nivel. La porción corta toma su origen en el tabique intermuscular externo y en la parte inferior del intersticio de la línea áspera. Las dos porciones se dirigen hacia abajo y afuera y se unen en un tendón común largo y cilíndrico, el cual se inserta en la apófisis estiloides del peroné, enviando dos expansiones fibrosas, una a la aponeurosis de la pierna y otra a la tuberosidad externa de la tibia. Resulta, pues, que termina en los dos huesos de la pierna y en la aponeurosis de la misma.

El bíceps dobla la pierna sobre el muslo y le imprime al mismo tiempo un movimiento de rotación hacia afuera. Accesoriamente y por su parte larga, extiende el muslo sobre la pelvis.



## SEMITENDINOSO

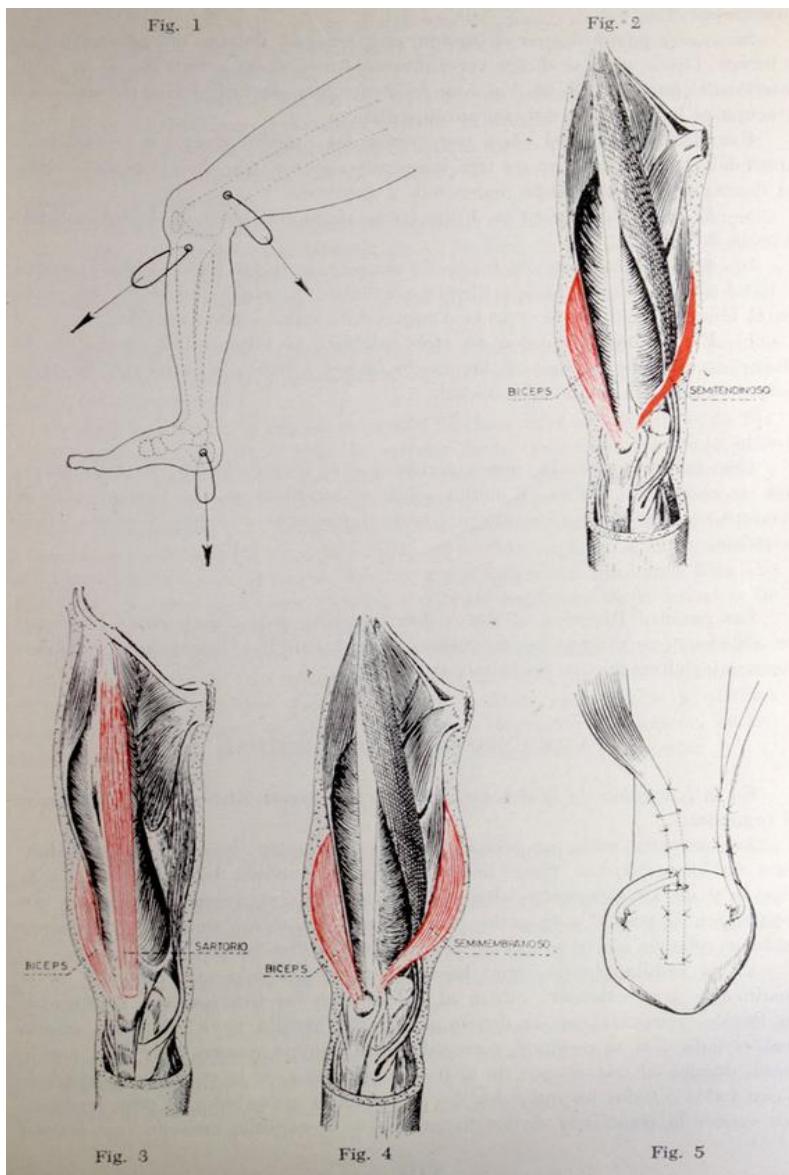
Este músculo ocupa la parte interna y superficial de la región posterior del muslo, carnoso por arriba, tendinoso por abajo. Se extiende del isquión a la tibia.

### *Inserciones*

Se inserta por arriba en la cara posterior del isquión, uniéndose a la porción larga de bíceps. Desde aquí se dirige verticalmente hacia abajo formando un tendón redondeado que se inserta en la parte interna de la extremidad superior de la tibia, reuniéndose a los tendones del recto interno y sartorio, para formar la “pata de ganso”.

### *Acción*

Tomando punto fijo en el isquión, dobla la pierna sobre el muslo, al mismo tiempo que le imprime un ligero movimiento de rotación hacia adentro. Secundariamente, extiende el muslo sobre la pelvis. Si toma punto fijo en la tibia, extiende la pelvis sobre el muslo y dobla éste sobre la pierna.



## SEMIMEMBRANOSO

Este músculo, llamado así por estar constituido en su tercio superior por una ancha membrana, se extiende del isquión al lado interno de la articulación de la rodilla.

### *Inserciones*

Se inserta por arriba en el isquión, por debajo y delante del semitendinoso y bíceps. Desde aquí se dirige verticalmente hacia abajo y termina en la parte inferior del muslo en un tendón muy resistente que afecta la forma de semicono y ocupa el lado interno del cuerpo muscular.

Este tendón terminal corre por detrás del condilo interno y se divide a nivel del espacio articular en tres haces divergentes, que designaremos según su dirección en descendente, recurrente y anterior.

a) El haz descendente se dirige hacia abajo, fijándose en la tuberosidad interna de la tibia.

b) El haz recurrente, en forma de abanico, se dirige hacia arriba y afuera y viene a fijarse en la cápsula fibrosa que cubre el condilo externo y en parte en el fémur mismo, en el espacio comprendido entre ambos condilos.

c) El haz anterior rodea de atrás adelante la tuberosidad interna de la tibia, pasando por debajo del ligamento lateral interno, fijándose en la parte antero externa de dicha tuberosidad.

### *Acción*

Este músculo tiene la misma acción que el semitendinoso. Si toma punto fijo en el isquión, dobla la pierna sobre el muslo al mismo tiempo que se produce una ligera rotación interna. Secundariamente extiende el muslo sobre la pelvis.

---

Las parálisis flácidas, al atacar determinados grupos musculares o músculos aislados, que dirigen los movimientos de la rodilla, determinan posiciones viciosas y deformaciones de la misma.

## PATOGENIA DE LA DEFORMIDAD

En la patogenia de la deformidad influyen causas intrínsecas y extrínsecas al organismo.

Las primeras están en relación con la elasticidad, tono y tensión voluntaria de los músculos. Tiene importante papel también la elasticidad de la cápsula y de los ligamentos articulares. Las causas extrínsecas principales corresponden al peso y a la acción de la carga. La acción de estas dos causas están en relación con el grado de la parálisis y la distribución de la misma.

En la rodilla, donde como hemos visto el músculo más afectado es el cuádriceps, gran extensor, sufrirá al conservarse los flexores una deformidad en flexión, conocida con la denominación de “rodilla flexa”. Nuestra misión será evitarla y si se produce, corregirla. Ella domina nuestra acción y, por lo tanto, domina el tratamiento de la rodilla paralítica. Si la parálisis se extiende a casi todos o todos los músculos del miembro, la gravedad y el peso terminan por vencer la resistencia de los ligamentos y la cápsula, creando una laxitud articular que, unida a las posiciones viciosas secundarias, originan deformaciones en las epífisis, por la ley de la adaptación funcional, apareciendo entonces las graves deformaciones de “recurvatum” y “valgo” que obligarán a

correcciones muchas veces quirúrgicas.

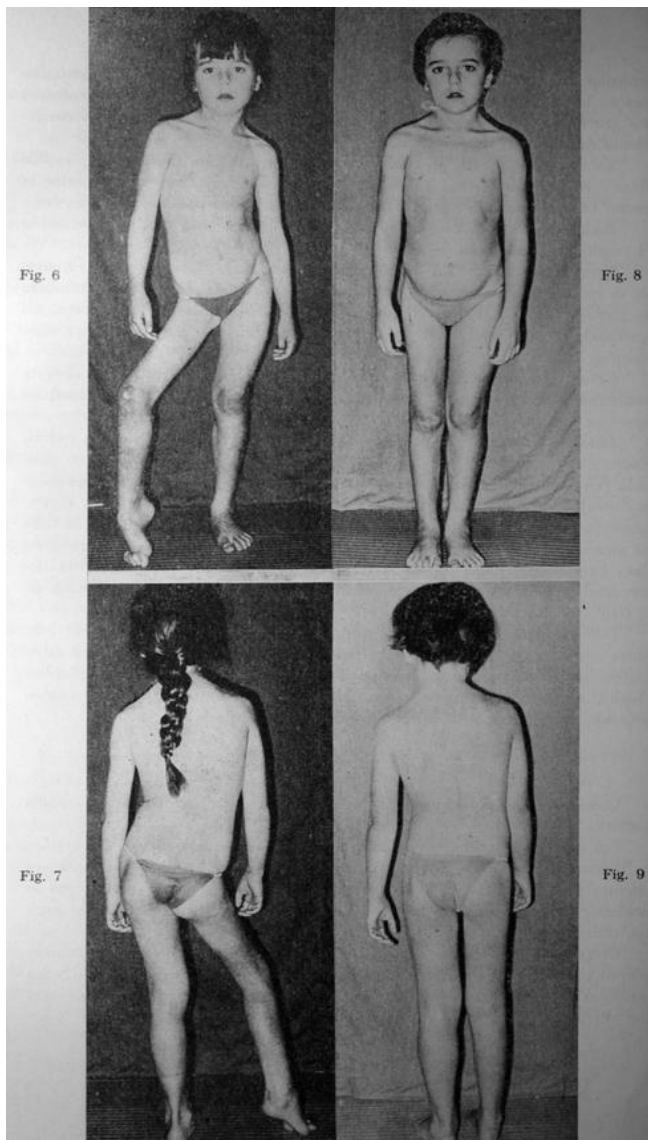
Ya en la fase aguda, se inician los cuidados dirigidos a evitar una “rodilla flexa”. El gran problema se produce cuando la rodilla tiene que soportar la carga. Las deformaciones principales de la rodilla en las parálisis flácidas, son:

*Rodilla flexa:* Ocasionada por el dominio de los músculos flexores sobre el cuádriceps paralizado.

*Genu recurvatum:* Esta deformidad aparece en las parálisis muy extensas de la rodilla, que producen la pérdida de la función de los flexores. También se produce cuando se han trasplantado los flexores útiles, al cuádriceps, no quedando ningún músculo flexor con la fuerza suficiente para evitar la deformación.

*Genu valgum:* Deformación consecutiva a extensas parálisis. Si persiste totalmente útil el bíceps, y paralizados los flexores internos, puede también aparecer esta deformidad.

*Rotación externa de la pierna:* Se asocia muchas veces al valgo de la rodilla. Frund cita la aparición de la rotación externa de la tibia como frecuente, causada por la laxitud articular, por falta de músculos que tensen la cápsula y por otro lado, por la costumbre tan extendida en las parálisis de andar con el miembro extrarrotado, para compensar con el ligamento lateral interno la falta de músculos y dar estabilidad a la rodilla, en sentido sagital. La extrarrotación lleva lateralmente hacia afuera la inserción del ligamento rotuliano. Esta deformidad la tenemos que tener en cuenta cuando hablemos de la luxación de la rótula, en los trasplantes del bíceps..



*Deformidades articulares:* Por último, las deformidades articulares anteriores, acompañadas de una marcha defectuosa con mal apoyo en la inestable rodilla, acaba por producir deformaciones articulares en cóndilos y platillos tibiales, sobre todo. Estos se hacen oblicuos en diferentes direcciones, contribuyendo todavía más a la deformidad de la rodilla, durante la marcha.

## CONCEPTOS

Comenzaremos por considerar como concepto artificial hablar de rodilla parálítica.

Las parálisis flácidas, sobre todo la poliomiélica, sólo pocas veces ataca un determinado músculo o grupo muscular. Las parálisis son más o menos extensas y el problema de la rodilla parálítica se une a otros creados por la asociación de las parálisis a las otras zonas alcanzadas, generalmente las vecinas, cadera y pie (Fig. 6 y 7).

Otras veces, con asociaciones más extensas en el tronco y en el miembro inferior contrario. La situación es, por tanto, diferente ante cada enfermo y los esquemas de tratamiento que puedan pensarse, los

tendremos muchas veces que alterar, al enfrentamos con la realidad de cada caso.

Sí diremos que el cuádriceps es el músculo más afectado de los que intervienen en la movilidad de la rodilla, ocupando el 7.º puesto, según Perricone, de todos los músculos atacados por la polio, en las estadísticas del Rizzoli (1936). En la de Lowetty y Sukas, ocupa el primer puesto en sus 152 casos; Pommo, el 1/3 de 453 casos.

La parálisis del bíceps podemos considerarla como poco frecuente. Es el músculo que mejor se presta para el trasplante. Los músculos posteriores del muslo son alcanzados generalmente de forma incompleta, siendo después del bíceps, el sartorio y la fascia lata los más respetados. Perricone dice que las parálisis de los extensores de la rodilla son las que producen un mayor daño en el miembro inferior, tanto desde el punto de vista estático como dinámico, obligando a una marcha típica antiestética y propensa a constantes caídas, con apoyo de la mano sobre el muslo y la rodilla.

Teniendo en cuenta que para poder efectuar una marcha normal necesitan coordinarse la acción de diferentes grupos musculares, la anormalidad aislada o conjunto de estos grupos, producirá como consecuencia, alteraciones más o menos intensas en la marcha.

La cadera, rodilla y pie adoptan posiciones precisas, dirigidas por la acción muscular y, al faltar ésta, nos encontramos con las situaciones siguientes, bien descritas por Santos Palazzi y Cañadell.

1.ª Parálisis del cuádriceps. Aislada, es poco frecuente y su función es sustituida por la acción del glúteo mayor y el tríceps sural. El paralítico acorta el paso, flexionando ligeramente la pelvis.

2.ª Parálisis del cuádriceps, asociada al glúteo mayor. Como consecuencia de estas parálisis, predominan los músculos flexores de cadera y rodilla, colocando al enfermo en una difícil situación durante la marcha, que inevitablemente le obligará a apoyar la mano en el muslo.

3.ª Parálisis del cuádriceps, asociada al tríceps sural. Marcha totalmente imposible, sin corregir previamente la parálisis del tríceps y, como consecuencia, sin estabilizar el pie.

4.ª Parálisis del cuádriceps, asociada a parálisis glútea y del tríceps sural. Marcha imposible sin estabilizar el pie.

5.ª Parálisis del cuádriceps e isquiofemorales con glúteo y tríceps conservados. Vigilancia para evitar la aparición de un genu recurvatum grave.

6.ª Parálisis de toda la musculatura del miembro inferior.

Como vemos, tiene gran importancia el estado del glúteo mayor y tríceps sural, hasta el punto de que estando normales, estabilizan la rodilla y puede efectuarse la marcha. La cadera flexa y el pie talo o bailante son los grandes enemigos de una rodilla paralítica y mucho más si ya se ha constituido una rodilla flexa. Entonces la marcha es imposible y para poder efectuarla, hay que comenzar por tratar estas deformidades.

Resumiendo lo dicho anteriormente, nos encontramos con parálisis que se extienden desde la aislada y rara parálisis del cuádriceps hasta la total desaparición muscular del miembro, e incluso con asociaciones a parálisis de otras regiones del organismo. Estas distintas situaciones nos crean orientaciones diferentes en el tratamiento.

## CUADRO núm. 10

### Rodilla

### Resultados a los 3 años

Hª núm.	Edad a la operación	Años de la polio a la operación	Deformidades antes de la operación	Balance	Operaciones	Deformidad después de la operación	Función voluntaria	Marcha
468	9	7	FLEXA	C 0 FLEX. 5	Capsulotomía posterior.	Corregida	3	Normal

					-Fasciotomía baja y bíceps y semitendinoso a rótula			
282	7	5	FLEXA	C 0 - B 4 S. T. 3 - S.M. 3	Fasciotomía baja Bíceps a rótula	Corregida	0	
281	11	10		C 0 - S. T. 4 S. T. 4 - S. M. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	3	Normal
478	4	3	FLEXA	C 0 - B 4 S. T. 4 - S. M. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Genum valgum	3,5	Normal
485	12	9	Ligera FLEXA	C 0 - B 5 S. T. 5 - S. M. 5	Fasciotomía baja Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida A los 4 años:	3 2,5	Buena Buena
506	8	7	Ligera FLEXA	CO-B 5 S. T. 5 - S. M. 5	Fasciotomía baja Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida A los 5 años:	3 2,5	Normal Normal
81	8	6		C 0 - B 0 S. T. 3 - SM. 3 Recto int. 3	Semitendinoso y recto interno a rótula	No existía deformidad anterior	1	No marcha sin aparatos
690	22	20	FLEXA	C 0 Flex. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3,5	Normal
450	8	4	FLEXA	C 0 Flex. 5	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
467	4	4	FLEXA	C 0 Flex. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
463	11	10	FLEXA	C 0 - Flex. 5	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida A los 5 años: Corregida	3 3	Normal Normal
102	12		FLEXA	C 2 - Flex. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida A los 4 años: Corregida	3 3	Normal Normal
101	14	8	FLEXA	C 0 - Flex. 4,5	Capsulotomía - Fasciotomía baja Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida A los 4 años: Corregida	3,5 3,5	Normal Normal
131	7	5	FLEXA	C 2 - Flex. 5	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3,5	Normal
713	13	12		C 0 - Flex. 3'5	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	2	
714	15	14	FLEXA	C 2 - Flex. 3'5	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	
402	12	11	FLEXA	C 0 - Flex. 3'5	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2	Marcha sin apoyo de la mano en el muslo
549	9	8	FLEXA	C 0 - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3,5	Normal
534	14	13	FLEXA	C. 1 - Flex. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a	Corregida	2	Marcha con estabilidad de la

					rótula			rodilla
314	12	11		C 0 - Flex. 3'5	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	1,5	Id.
298	5	4		C 0 - Flex. 4 S. T. 3 - S. M. 3	Fasciotomía baja Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	3,5	Normal
46	16	15	FLEXA	C 2 - Flex. 3	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	Marcha con buena estabilidad
45	15		FLEXA	C 2 - Flex.3	Capsulotomía y bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	1	Marcha con buena estabilidad
38	9	8	FLEXA	3 C 0 - Flex. 4	Capsulotomía	Al año: Corregida A los 3 años: Corregida	3,5  3	Normal  Normal
612	10	9	FLEXA	C 0 - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3,5	Normal
611	6	5	FLEXA	C 0 - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Al año: Corregida A los 4 años: Corregida	3,5  3	Normal  Normal
584	16	13	FLEXA	C 0 - Flex. 3. 3	1. ° Extensiones 2. ° Capsulotomía y bíceps semitendinoso a rótula	Corregida	1	Marcha con buena estabilidad
187	10	9	FLEXA	C 0 - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	Normal
171	12	12	FLEXA	C 0 - Flex. 4	Capsulotomía y bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
162	9	7		C 1 - B 4 S. T 3 - S. M 3	Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2	Buena estabilidad
149	4	2		C.2- Flex 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	2,5	Normal
212	12	12	FLEXA	C 0 - Flex. 5	Capsulotomía y bíceps y semitendinoso a rótula	Al año: Corregida A los 5 años: Corregida	3,5  4	Normal  Normal
225	10	10		C 0 - Flex. 5	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	4	Normal
226	12	10		C 0 - Flex. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	2,5	Normal
683			FLEXA	C 0 - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal

684	13	10	FLEXA	C 0 - B 4 S. T. 3'5 - S. M. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
139	8	7	FLEXA	C 0 - Flex. 4	Capsulotomía. Fasciotomía baja Bíceps y semitendinoso a rótula	Ligera flexa	3	Se infectó. El trasplante funciona Inestabilidad en la marcha
371	3	2	FLEXA	C 0 - Flex. 3'5	Fasciotomía baja. Capsulotomía post. Bíceps y semitendinoso a rótula	Al año: Corregida A los 4 años: Flexa 15. °	2,5 2,5	Normal Marcha con ligera inestabilidad
2	11	10	FLEXA	C 0 - Flex. 4	Fasciotomía baja. Capsulotomía post. Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
11	8	7	FLEXA	C 0 - Flex. 3'5	Fasciotomía baja. Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	1	Buena estabilidad
14	10	9	FLEXA	C 0 - Flex. 3'5	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	Normal
26	30	30	FLEXA	C 0 - B 4 Flex. SM y ST 3	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
39	14			C 0 - Flex. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	3	Normal
128	21	17		C O - B 5 S. T. 4 - S. M. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	Al año: A los 4 años:	3,5 3,5	Normal Normal
514	16	13		C O - Flex. 5	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	4	Normal
633	5	4		C O - Flex. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	Ligero recurvatum que cedió con aparataje	3,5	
950	20	19		C O - Flex. 5	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	3	Normal
848	9	8	FLEXA	C O - Flex. 3	Fasciotomía baja.-capsulotomía post. Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	Buena estabilidad
99	17	16	D-FLEXA  I-FLEXA	D C O - Flex. 4  I C O - B 3 S. T. 1 - S. M. 5	D: 1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula  I: 1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semimembranoso a rótula	Corregida   Corregida	3  4	Normal  Normal
799	6	5	FLEXA	C O - Flex. 3	Capsulotomía	Corregida	1	Ligera

					Bíceps y semitendinoso a rótula			claudicación de rodilla
800	18		FLEXA	C O - B 4 S. T. 3 - S. M. 3	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
213	6	5	FLEXA	C 0 - B 4 S. T. 4 - S. M. 4	Capsulotomía posterior Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
111	3	2		C 0 - Flex. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	No existía deformidad anterior	3	Normal
44	11	10	FLEXA	C O - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
30	17	16	FLEXA	C O - Flex. 3,5	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	2,5	Buena estabilidad
110	13	10	FLEXA	C O - Flex. 4	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3,5	Normal
213	15	11	FLEXA	C 0 - Flex. 3'5	1. ° Extensiones 2. ° Bíceps y semitendinoso a rótula	Ligera flexa 10. °	2	Ligera claudicación de rodilla
180	8	7		C 0 - B 3 S. T. 2 - S. M. 2	Bíceps a rótula	A los 5 años: Flexa 20. °	0	Id.
8	6	5		C 1 - Flex. 4	Bíceps y semitendinoso a rótula	Corregida	3	Normal
154				C 0 B 5 - S. T. 0 SART 5 - SM 3	Bíceps y sartorio a rótula	No existía deformidad anterior	3	Normal

Total 60 casos. Con 61 trasplantes por haberse realizado en 1 caso trasplante bilateral

La solución depende de la posible existencia de múltiples circunstancias: edad, grado de la deformidad, participación varia de los componentes de ésta, asociación a deformidades articulares vecinas y sobre todo, al estado de los músculos residuales. Ya hemos visto la importancia del glúteo y tríceps sural y que de su actividad pueden depender el éxito de un trasplante de la rodilla, dándole base a una mayor estabilidad, mejorando la función del músculo trasplantado y su importancia es tal que la falta de glúteo puede excluir la indicación al trasplante de los flexores a la rótula.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de las parálisis de los músculos motores de la rodilla puede ser:

*Profiláctico:* Evitando desde el ataque agudo, la aparición de la deformidad. La profilaxis es el mejor tratamiento. El uso de férulas. La rehabilitación bien dirigida, evitando las contracturas y los aparatos ortopédicos, que serán simples y fácilmente adaptables y muy ligeros, a ser posible de tiras de duro aluminio con cinchas, principalmente sobre la rodilla, para evitar la flexión y el recurvatum. El aparato de Scholder, dejando la rodilla móvil con un resorte al sentarse que permita la flexión, evita el recurvatum. En el pie, un zapato con pieza o muelle articulado, que evite la extensión del pie, dará gran estabilidad a la rodilla.

*Curativo:* Cuando la deformidad ya se ha constituido, el tratamiento podrá ser incruento y cruento. Pensaremos también en corregir las deformidades que acompañen en el miembro a la



deformidad de la rodilla. Aparte, comenzaremos por considerar el tratamiento de la rodilla flexa. No es posible ocuparnos de los trasplantes musculares en la parálisis de la rodilla, sin precisar rápidamente la manera de conseguir una perfecta alineación en extensión de la misma, posición absolutamente necesaria para poder efectuar estos trasplantes. Conseguir esta buena posición es nuestra primera meta.

*Tratamiento ortopédico o incruento:* Cuando la flexión de la rodilla no pasa de 30°, puede conseguirse su extensión por medios ortopédicos.

Los escayolados correctores sucesivos, cambiados frecuentemente para conseguir ganar varios grados cada vez, dan buen resultado. No empleamos los escayolados articulados de Mommsen.

Con extensión continua conseguimos nosotros corregir flexiones hasta de 60°, efectuando una doble tracción, con hilos de Kirschner. La tracción únicamente sobre el pie, produce, si existe retracción capsular, una subluxación posterior de la extremidad superior de la tibia. Deformidad en bayoneta, antiestética y antifuncional. La doble tracción graduada en cama ortopédica con un hilo de Kirschner en tercio superior de la tibia y otra en calcáneo, dirigida la primera tracción en dirección perpendicular o ligeramente oblicua en dirección distal y la segunda, siguiendo la dirección de la pierna.

La vigilancia debe ser continuada, cambiando el peso de las tracciones, según lo aconseje la corrección.

Hemos empleado también con éxito la triple tracción de Pierre Queneau (Fig. 1), que añade a la doble tracción indicada anteriormente, otra nueva colocada sobre región supracondílea femoral y que actúa con la rodilla flexionada en ángulo recto, dirigida en dirección distal. Esta triple tracción necesita efectuarse en cama ortopédica y vigilada, para evitar laxitudes articulares, ocasionadas o aumentadas por tracciones excesivas y poco correctas.

*Tratamiento cruento.* Cuando no se puede conseguir la corrección de las deformidades de la rodilla por medios incruentos, habrá que actuar quirúrgicamente.

Las operaciones más empleadas son las capsulotomías de Putti y Wilson, acompañadas o no de alargamientos tendinosos y osteotomías correctoras, tanto de la rodilla “flexa” como de las deformaciones en “recurvatum”, en “valgo” y en las rotaciones de la tibia. No entramos en detalle sobre estos métodos correctores para no salirnos del tema. Sólo diremos que todas ellas pueden corregir la deformidad, pero no estabilizar la rodilla durante la marcha, por continuar la acción flexora de los músculos isquio-tibiales.

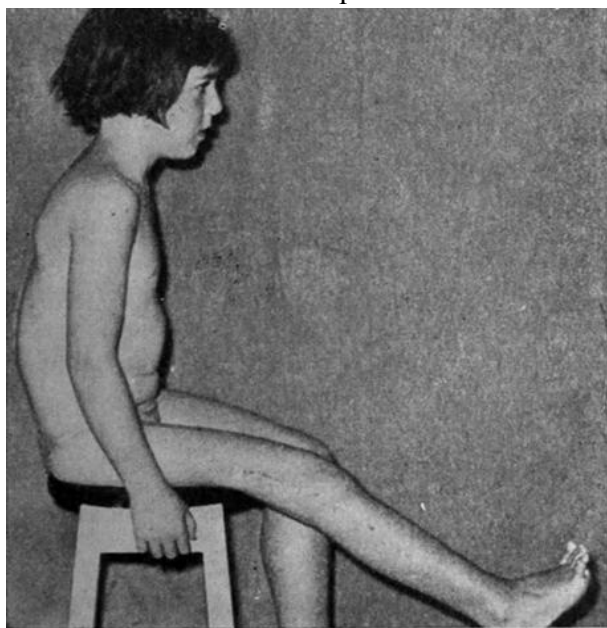


Fig. 10

Para conseguir estabilizar la rodilla, tendremos que estudiar un plan de distribución de fuerzas y nunca se efectuarán previamente alargamientos de los músculos flexores, ni solos ni acompañando a capsulotomías.

Podemos decir que todos los métodos cruentos o incruentos correctores terminan por necesitar trasplantes musculares estabilizadores, si existen músculos útiles. Como indicación operatoria ha de tenerse en cuenta, no tanto el grado de parálisis del cuádriceps como el daño estático y dinámico consecutivo a la situación global y a la deformidad conjunta. En otros términos, el cuádriceps paralizado no justifica siempre el trasplante si éste no viene a evitar la inestabilidad de la rodilla, bajo carga y, al

contrario, nada servirá un trasplante efectuado sobre una rodilla suficientemente estable.

Tendremos también en cuenta que las operaciones correctoras citadas sobre la rodilla, no siempre impiden las recidivas. En este sentido, el alargamiento de los flexores está desechado, lo mismo que cuando están paralizados pueden producir un gran recurvatum. Esta deformidad también se produce si se trasplantan todos los flexores útiles, como ya hemos indicado anteriormente.

Las osteotomías serán inevitables en las deformaciones de las superficies articulares por adaptación, con un genu valgum asociado.

En las parálisis asociadas de otros grupos musculares, sobre todo de la cadera y pie, dice Oberthur: "Hay que ocuparse primero de estabilizar la columna vertebral, la cadera y el pie y sólo por último de la rodilla". La rodilla, según él, es problema secundario, menor, solucionable incluso con aparatos ligeros si existe estabilidad en las otras articulaciones.

Todos los autores consideran la actuación conjunta sobre todo el miembro afectado y consideramos con ellos que la acción del tríceps sural es de vital interés, incluso de mayor importancia que la acción glútea. Esto se demuestra con el esquema de Putti. Estabilizado el pie con ligero equinismo, permite la marcha si al mismo tiempo se puede efectuar la extensión de la rodilla y cadera.

Teniendo en cuenta que los grandes problemas que acompañan a la rodilla paralítica, son la cadera flexa y el pie sin flexores, será inevitable corregir estas dos deformidades antes de pensar en efectuar trasplantes al cuádriceps.

Las faciotomías correctoras se efectuarán siempre que estén indicadas.

Solucionadas de la mejor manera posible las deformidades ocasionadas por la parálisis, llega el momento de estabilizar el resultado conseguido, para evitar recidivas y mejorar la marcha.

La estabilización de la rodilla sólo puede efectuarse por dos medios:

#### 1. ° *Estabilización pasiva*

Aparatos ortopédicos, artrodesis y artrorraxis del pie y artrodesis de la rodilla. Solución muy discutida y poco empleada. Merle d'Aubigné, dice: "Ella da una seguridad perfecta. Ella evita el inconveniente de la parálisis del cuádriceps, descartando toda recidiva. La marcha se facilita. Desgraciadamente es mala solución para trabajar sentado. Es aconsejable en un lado cuando las parálisis son muy extendidas, bilaterales y en los casos que acaban con una artrosis dolorosa.

#### 2. ° *Estabilización activa: Trasplantes musculares*

Hoy día consideramos la utilización de los trasplantes musculares en la rodilla paralítica, como una intervención de rutina, siempre que se hayan cumplido las premisas citadas anteriormente y se reúnan las condiciones precisas en los músculos a trasplantar y receptores. No todos los autores piensan lo mismo. Es curioso que todavía P. Ingelrand y M. Lacheretz, en 1956, terminen sus conclusiones sobre su ponencia "La rodilla paralítica de poliomiéltis" son las siguientes palabras; "Nosotros no hemos practicado trasplantes tendinosos; estamos convencidos, dada la debilidad del trasplante en relación al cuádriceps, que no tienen ninguna indicación sobre el plano puramente dinámico. Pensamos, en cambio, que pueden tener alguna indicación después de la corrección de la rodilla flexa, para evitar el predominio de los flexores y la recidiva, siempre con la condición de ser practicada cuando existe un glúteo mayor normal y si el tríceps está ausente, después de la fijación del pie con un equino de 100° por triple artrodesis".

Vemos que P. Ingelrand sólo considera la función del trasplante como preventivo de recidivas.

Por otro lado, Merle d'Aubigné, en la misma época dice: "Los trasplantes del bíceps y semitendinoso sobre la rótula han dado buenos resultados, pero ellos deben ser practicados con prevención". La indicación es rara. Es preciso que la extensión de la cadera esté asegurada por el glúteo mayor y que los músculos trasplantados sean capaces de obtener una acción eficaz y

simétrica. En fin, estas intervenciones dan movimientos de una amplitud relativamente reducida, porque los músculos trasplantados no tienen la dirección ni la fuerza del cuádriceps.

También sostiene este autor que cuando la flexión de las rodillas pasa de los 40°, a la capsulotomía posterior habrá que añadir un acortamiento diafisario. Esta intervención permitirá una corrección mucho más importante de la flexión, evitando la distensión de vasos y nervios. Si sólo es un miembro el afectado, con esta intervención aumenta el acortamiento y por lo tanto está contraindicada. El montaje de la osteosíntesis posterior al acortamiento óseo debe ser perfecto. Estos acortamientos diafisarios dobles pueden llegar a una longitud de 3 a 5 cms. y permiten corregir rodillas flexas hasta de 90°.

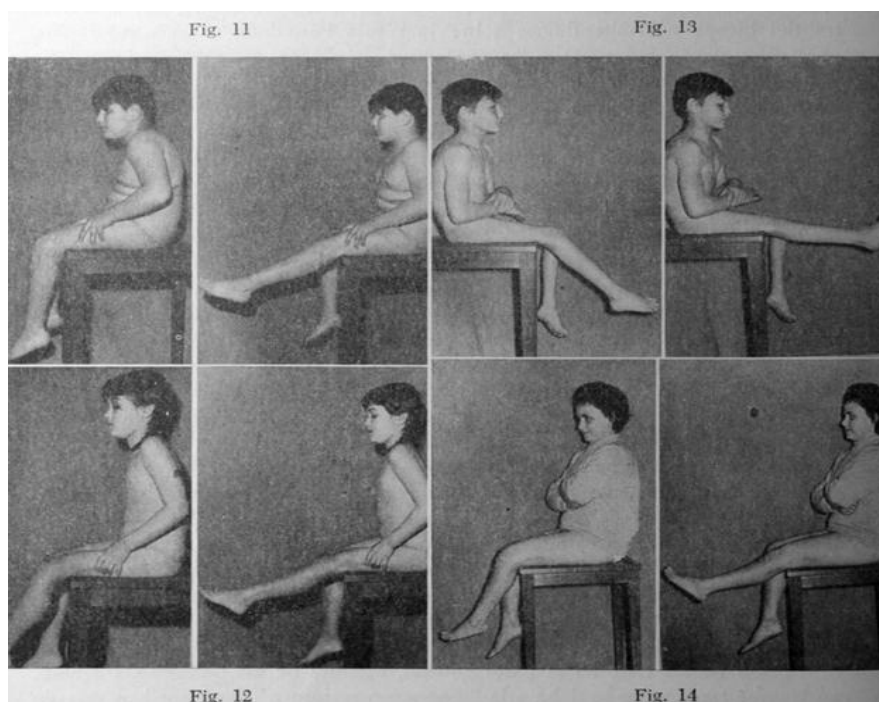
En relación con los trasplantes al cuádriceps, sí se considera que el músculo a trasplantar sea sinérgico y de la misma fuerza, no existiría ninguna indicación de esta intervención en la rodilla. Boppe, siguiendo a Von Bayer y Scherb, considera que solamente el bíceps largo y el semimembranoso son sinérgicos del cuádriceps y pueden constituirse en extensores cinéticos de la rodilla. El tensor de la fascia lata es sinérgico, pero de fibras muy cortas. Ingelrand considera que sólo el bíceps largo y el semimembranoso son útiles, pero tienen muy poca fuerza, con el peligro, además, de producir una luxación externa de la rótula al trasplantar el bíceps. En estos hechos se basa para no hacer trasplantes.

Como hemos visto en la parte general, después de los trabajos de Scherb, en los que tanto valor se daba a la “inervación recíproca”, las ideas han variado en relación a la contracción de los músculos agonistas y antagonistas.

Nosotros trasplantamos lo mismo músculos sinérgicos que antagonistas. Goodi (1958) dice que en la corteza cerebral no están representados los músculos, sino los movimientos.

Por otro lado, Cañadell y Ponces Vergé estudian las plastias en relación al grado de parálisis del cuádriceps, atendiendo al balance muscular, según sea de 0, 1, 2 ó 3 y observan que el resultado es mejor cuando la función residual del cuádriceps persiste. Presentan cuadros en los que demuestran que la potencia residual del cuádriceps contribuye a la eficacia de la plastia, por actuar sinérgicamente con los flexores trasplantados y cuanto mejor conservado está el cuádriceps, mejor será el resultado, siempre que la función esté por debajo de 3. Por encima, la mejoría será mínima.

Valorando la plastia con la función estática y cinética de la extremidad, se comporta lo mismo que un cuádriceps paralítico, de la misma valoración. Siempre que se consigue una valoración de 3 o por encima de 3, se ha conseguido una clara y apreciable mejoría funcional.



## ELECCIÓN DEL TRASPLANTE

La elección del trasplante se hará en relación con las circunstancias de cada caso, siempre supeditada a utilizar los músculos cuya función sea lo más normal posible. Hemos visto que así como el cuádriceps es atacado por la enfermedad con gran frecuencia, los isquio-femorales son alcanzados muchas veces y el bíceps conserva casi siempre su función normal. El sartorio y recto interno se utilizan en casos excepcionales cuando están útiles, e inútiles los demás. La fascia lata se emplea a pesar de la cortedad de sus fibras, por sinergismo y por estar pocas veces afectada.

Numerosos autores son partidarios de utilizar solamente el bíceps, como Oberthur, quien considera el trasplante del bíceps a rótula como excelente operación que consigue una extensión activa fuerte, aunque incompleta. Mastrogostino se muestra gran defensor de este único trasplante, por los siguientes motivos, según él:

a) El efecto vicariante sobre la extensión de la rodilla no es inferior al de los flexores internos y no mejora si uno de éstos se asocia al bíceps.

b) El empleo único del bíceps estando normales los demás flexores de la rodilla, reduce mucho la posibilidad de deformaciones en recurvatum, considerando en relación directa la aparición de esta grave deformidad, con la reducción de la actividad flexora de la rodilla, aunque no son raros también los errores de técnica (inmovilización en hiperextensión, capsulotomías demasiado amplias, etc. ).

c) El valgismo no aparece en la estadística de Mastrogostino con mayor frecuencia que en otras estadísticas que emplean asociaciones del bíceps a otros músculos flexores. El valgismo postoperatorio no ha aparecido y, por tanto, no han sido precisas osteotomías correctoras.

d) La plena eficacia de la fuerza del bíceps es fundamental a su empleo. Una pequeña disminución de ella no presupone una completa contraindicación. En la práctica se puede considerar útil al músculo cuando, colocado el enfermo en decúbito-prono, puede flexionar la rodilla 90° y sostenerla en esta posición aunque el movimiento no se realice contra resistencia. El resultado final de la extensión será incompleto, pero está justificado si evita el aparato ortopédico y el apoyo de la mano sobre el muslo.

Oberthur obtiene con el bíceps una extensión activa fuerte, aunque incompleta (sin pretender sustituir a los vastos), mejora la cojera, alarga el paso y suprime el apoyo de la mano. Ya hablaremos de la importancia de la técnica empleada, siendo preciso una buena dirección del trasplante, ancho túnel subcutáneo, etc.

No es partidario de asociar al bíceps la plastia de los isquiotibiales (semitendinoso); según él, su buen efecto, sólo es debido a la acción de tenodesis que este músculo realiza sobre la rótula. El bíceps trasplantado y bien rehabilitado se contrae con fuerza y se hipertrofia. Los enfermos quedan satisfechos del resultado.

Lance y Pol de Coeur, en las parálisis completas y aisladas del cuádriceps, cuando el recurvatum pasivo de la rodilla a pesar de tener glúteos y tríceps sural fuertes, no impide la flexión brusca de la misma, con las caídas consiguientes, practican la operación de Yount (trasplante del bíceps y fascia lata).

En las parálisis incompletas del cuádriceps prefieren rehabilitar este músculo, aunque terminen reforzándole por trasplantes. Consideran, sin embargo, que las indicaciones de los trasplantes al cuádriceps son limitadísimas, teniendo en cuenta la serie de circunstancias favorables que, según ellos, hay que reunir para conseguir un resultado útil. Camera, en las parálisis aisladas del cuádriceps, trasplanta el tensor de la fascia lata y sartorio y si éstos están paralizados, bíceps y

semimembranoso. Salomon, en su aportación a la ponencia de rodilla flexa paralítica de 1956, no utilizó los trasplantes.

Cañadell y Santos Palazzi efectúan el trasplante combinado del bíceps y semitendinoso, que por su inserción isquiática basculan la pelvis hacia atrás al contraerse, al mismo tiempo que extienden la rodilla ayudando a la acción del glúteo mayor, músculo muchas veces con fuerza disminuida. Por otro lado, traccionando sobre la rótula, uno por cada lado, actuarán de la manera más fisiológica posible, impidiendo desviaciones de este hueso. Consideran muy útil añadir el trasplante del tensor de la fascia lata, evitando así los perjuicios que este músculo puede originar a la estática de la extremidad, por su tendencia a flexión, genuum valgo y rotación de la pierna y sirviendo para reemplazar la acción del recto anterior paralizado.

La mayoría de los autores, al efectuar el trasplante, seccionan la fascia lata y el tabique intermuscular “bandeleta iliotibial” hasta el fémur, en el tercio inferior del muslo.

El trasplante conjunto del bíceps y semitendinoso había sido propuesto por numerosos autores (Bielsalski y Mayer, Goht, Ryerson, Lange, Putti, Lewin y últimamente Schwarzmán y Greco).

No todos los músculos isquiotibiales reúnen las mismas condiciones para el trasplante. Mientras que el bíceps y el semitendinoso no ofrecen la menor dificultad técnica para su trasplante y éste no origina ninguna alteración dinámica desagradable, el semimembranoso utilizado por otros autores, entre ellos Camera, es mucho más difícil de trasplantar, sobre todo en su anclaje a la rótula y además ocasiona alteraciones en la estática de la rodilla, favoreciendo la aparición de un recurvatum, al desaparecer su apoyo sobre la región posterior de la cápsula articular.

Bíceps, semitendinoso y fascia lata, efectúan una función conjunta en la que la fascia lata representa al recto anterior y bíceps y semitendinoso a los vastos.

El recto interno, en razón a su inserción proximal y debilidad de acción, reúne peores condiciones para el trasplante que los isquiofemorales. Sin embargo, Biesalski y Mayer lo emplean acompañando al bíceps. Se utiliza en caso de emergencia por parálisis de otros músculos trasplantables.

Los músculos de inserción en espina ilíaca antero-superior, tensor de la fascia lata y sartorio, tienen una utilidad cierta como músculos complementarios y como sustitutos de aproximación del recto anterior. Ciertos autores insisten en que estos músculos se relajan al elevar el miembro, acción perjudicial para su nueva misión.

Es preciso tener en cuenta que esta acción puede ser mitigada e incluso compensada en la primera fase de la marcha por la distensión que determina la flexión asociada de la rodilla y que se produce a nivel de los mismos músculos. Barón emplea el sartorio aisladamente. Spitzzy, Dum y Sernart, utilizan el tensor de la fascia lata. Estos trasplantes aisladamente tienen poca utilidad; siempre será preciso unirlos a otros trasplantes para conseguir un efecto real.

## FUERZA DEL TRASPLANTE

El cuádriceps es el músculo más potente del muslo; por lo tanto, nunca pretenderemos efectuar una completa sustitución por medio del trasplante de los músculos flexores.

A. Dal Monte y Geodorani consideran que el cuádriceps tiene una función fisiológica equivalente a 140 Kgs., el bíceps solamente 10'3 Kgs. y 16'5 la acción del semimembranoso, resultando una proporción de 5: 1 la relación entre la fuerza del cuádriceps y bíceps con semimembranoso. C. Galli y G. Canale dan a todos los flexores reunidos una fuerza de 45 Kgs., o sea 3: 1 la proporción muscular de extensores y flexores. El peso del cuádriceps, según Orts Llorca, es de 1. 290 gramos por 818 gramos los flexores unidos. Estas cifras dan idea de que con la sustitución no puede pensarse en una extensión fuerte y completa de la rodilla ni su perfecta y

sólida estabilización activa durante el paso en el momento que más se siente la deficiencia del cuádriceps al iniciarse y en la primera parte de la fase de apoyo.

## EDAD

Como vimos en la parte general, se discute entre los autores la edad en que debe ser realizado el trasplante. Han de tenerse en cuenta algunos elementos esenciales.

a) El déficit del cuádriceps debe ser definitivo y poder excluir cualquier vuelta a la función. Para poder asegurarla, antes de la operación debe explorarse la excitabilidad eléctrica del cuádriceps.

b) La actividad del trasplante es tanto más rápida, cuanto más intensa y consciente es la colaboración del enfermo. Por esta razón hay autores que aconsejan no realizar la operación hasta que el enfermo pueda colaborar activamente en la rehabilitación del músculo.

c) La desviación axial de la rodilla se verifica más fácilmente en el período de mayor actividad del cartílago de crecimiento.

Como concepto general, no debe hacerse el trasplante antes de los dos años del ataque agudo de la polio. Es necesario una valoración individual, que tenga en cuenta la situación estático-dinámica en relación con la edad.

La más mínima vuelta de la función del cuádriceps debe parar de momento la indicación operatoria.

En 8 años fijan los autores la edad mínima para realizar la intervención, necesitando, como decimos anteriormente, la aportación activa del enfermo en la fase de rehabilitación post-operatoria.

Sin embargo, la importancia de este factor no se debe sobrevalorar; la edad menor no es ninguna contraindicación cuando la intervención pueda mejorar el equilibrio estático dinámico. Una edad menor puede hacer recobrar más lentamente la extensión de la rodilla en el período post-operatorio, pero a lo largo de un año o más no se encuentra diferencia en los resultados.

## INDICACIÓN DEL TRASPLANTE EN RELACIÓN CON LAS CONDICIONES ESTATICODINAMICAS GENERALES Y LOCALES

El trasplante no sólo tiene una función de sustitución, sino una mejoría del equilibrio del paso. A este equilibrio concurren, como dijimos anteriormente, la cadera y el pie, el tronco y el miembro contralateral; por lo tanto, la indicación operatoria debe basarse en un balance completo del estado general. El bíceps músculo biarticular tiene una doble función: extender la cadera por su porción larga y flexionar la rodilla. Al realizar el trasplante, pierde la función extensora de la cadera y, por lo tanto, si existe una parálisis glútea total, se produce un mayor desequilibrio de apoyo que antes de la operación, aun cuando el trasplante sea un éxito en relación con la extensión de la rodilla.

La parálisis de los extensores de la cadera, cuya integridad consideran indispensable para el éxito del trasplante muchos autores, no representa una contraindicación absoluta, si es válida la actividad de los otros grupos musculares del miembro.

En la anquilosis de la articulación coxo-femoral, no sólo es inútil sino perjudicial.

Mejor es entonces limitarse a una extensión dosificada de la rodilla para establecer pasivamente la relación entre la articulación y la línea de gravedad. En la cadera bailante puede dar el trasplante un resultado dudoso. El trasplante en la parálisis del tríceps sural no se opone adecuadamente a la

solicitud en flexión de la rodilla consecutiva a un pie talo; de aquí la necesidad de la corrección quirúrgica del talismo, por operaciones fijadoras del pie. Debemos prestar atención al grado de equinismo necesario para obtener un buen resultado. Este equinismo debe ser de 100°; un equinismo mayor, tendiendo a corregir un mayor acortamiento del miembro paralizado, ocasionará que el eje de la carga se avecine al eje articular de la rodilla, acortándose la proyección del pie sobre el plano de apoyo y dando lugar a la flexión de la rodilla.

En relación con el lado sano, el ideal es la total funcionalidad del mismo. Cualquier alteración de este miembro influirá en la dinámica del paso. En caso de los dos miembros afectados soportará el enfermo mejor su situación si se estabiliza uno de ellos. Resumiendo, si consideramos el resultado en relación con el estado de los distintos segmentos articulares, vemos que algunas situaciones excluyen el trasplante en ciertas ocasiones, como la parálisis glútea o la anquilosis de la cadera, mientras en otros casos debe seguirse un sentido selectivo, adoptando previamente las necesarias medidas correctoras.

### MOMENTO OPERATORIO

Considerando de un modo global el tratamiento de la rodilla "flexa", nos encontraremos con enfermos a los que hay que intervenir varias veces para conseguir la buena alineación del miembro, tiempo preparatorio indispensable para poder proceder con éxito a los trasplantes sustitutivos del cuádriceps.

Hemos citado la escasa fuerza de los músculos a trasplantar. Con ellos podemos conseguir una buena estabilización de la rodilla en la marcha e incluso en la extensión completa de dicha articulación en casos favorables. Lo que no podemos pedir al trasplante, porque éste no lo puede dar, es corregir la deformación en flexión.

Decididos a realizar las distintas operaciones necesarias, después de un estudio minucioso del caso ¿qué orden seguiremos en las intervenciones a efectuar?

En muchas ocasiones la deformidad puede corregirse con métodos incruentos (extensiones, yesos, etc. ). Estos casos no presentan problemas puesto que sólo existe un acto quirúrgico.

Si tenemos que actuar solamente sobre partes blandas de la rodilla, como capsulotomías, tenotomías, etc., el trasplante puede realizarse en el mismo tiempo operatorio. No sólo este proceder es conveniente para el enfermo, evitándole operaciones en varios tiempos, sino que es conveniente para el trasplante. Al conseguirse la extensión completa, el músculo dador queda distendido y en condiciones de realizar mejor su función.

De la misma manera podemos actuar cuando las operaciones en partes blandas se efectúen sobre cadera y pie. En estos casos el tiempo de inmovilización es similar en ambas intervenciones y sigue la rehabilitación parecidos pasos al trasplante de la rodilla. Si la operación se realiza entre 8 y 10 años, se obtienen muy buenos resultados en ambos segmentos.

Cuando existan deformidades tan intensas que necesitan intervenciones sobre hueso, no sólo para actuar sobre la flexión, sino para corregir también otras deformidades como el recurvatum, valgismo o varismo, debe realizarse en un primer tiempo la osteotomía correctora y posteriormente en un segundo tiempo, el trasplante, para evitar la larga inmovilización del enyesado, que requieren las osteotomías. La inmovilización no debe ser superior a 25 días, para iniciar inmediatamente después la rehabilitación.

El valgismo debe ser atentamente considerado cuando se piense que el trasplante puede tender a aumentar este defecto. Esta acción y la carga pueden agravarla y como veremos en las complicaciones, el valgismo y el trasplante del bíceps unidos, favorecen la luxación de la rótula.

La distancia entre la corrección quirúrgica de la deformidad por operaciones óseas y el

trasplante, oscilará entre 3 y 6 meses, o sea, el tiempo suficiente para la completa curación postoperatoria y efectuar la rehabilitación de la movilidad de las articulaciones afectadas: rodilla y cadera principalmente.

Muchos autores piensan que la osteotomía, durante el crecimiento óseo, puede producir recidivas por una parte y alteraciones en el cartílago de crecimiento, por otra, no efectuando osteotomías hasta terminado el crecimiento. Siendo condición fundamental para el trasplante la previa corrección de la deformidad, no podrá realizarse ésta si se sigue este criterio.

No es posible determinar una opinión única en relación con la mejor época para realizar las operaciones correctoras del pie. Así como no hay duda que pueden realizarse al mismo tiempo, como hemos dicho anteriormente, si sólo se trata de operación en partes blandas. Mayor discusión existe ante las operaciones óseas del pie e incluso cuando se han realizado trasplantes musculares múltiples, que necesitan rehabilitación muy intensa y de largo tiempo. La mayoría de los autores, nosotros entre ellos, realizan primero la corrección del pie. Lo contrario es excepcional y no puede hacerse mientras la rehabilitación del cuádriceps no esté muy avanzada.

## COMPLICACIONES

Además de todas las inherentes a toda intervención quirúrgica, como posibles infecciones, etc., el éxito de las intervenciones requiere técnicas muy esmeradas y muy cuidadas: la dirección del trasplante, el amplio paso por los túneles subcutáneos, el evitar zonas cicatrizales de operaciones correctoras anteriores, etc., son cuidados fundamentales, cuya observación defectuosa dará origen a fracasos del trasplante. Tenemos, por tanto, que considerar:

1. ° *Las adherencias*. Que limitan la función del mismo, no permitiendo deslizarse por su lecho preformado. La contracción muscular activa queda neutralizada por la adherencia y el impulso no llega al cuádriceps o sólo llega en pequeña parte, impidiendo realizar el objeto para el que se efectúa la intervención.

2. ° *Los desplazamientos rotulianos*. Una de las preocupaciones de los cirujanos al efectuar trasplantes al cuádriceps, ha sido el peligro de posibles luxaciones rotulianas. En distintas estadísticas vemos su aparición frecuente, como en las de Ficher: 8'7 %, Grego: 29 %, Genta: 14 %, Caldwell: 44 %, Kröel: 5,26%.

Muchas han sido las causas a que se han achacado esta complicación. Una de las principales, según muchos autores, es el trasplante único del bíceps a la rótula. Sin embargo, S. Mastrogostino, defensor del bíceps como único músculo dador, se basa en esas estadísticas para defender su método, observando solamente dos luxaciones de rótula en 53 casos operados; esto prueba, según él, que el trasplante del bíceps en determinadas condiciones técnicas por él precisadas, no es el solo responsable de la luxación, ya que la asociación muscular no garantiza la complicación. Estadística baja en luxaciones es la presentada por Busanelli Montino: 2'3 % en el vasto material del Instituto Rizzoli. W. Krösl considera que todos los autores citan casos de luxación de rótula después de trasplantes del bíceps, basándose en dos deformidades que acompañan a la polio del miembro inferior: 1. °, la rodilla valga, 2. °, la rotación externa de la tibia.

La técnica empleada tiene también gran importancia. Otros autores culpan a la laxitud del ligamento rotuliano, a la parálisis. Es difícil de explicar, sin embargo, la poca frecuencia de esta complicación, salvo raras estadísticas, a pesar de emplearse técnicas diversas. Nastrucci y otros autores modifican su técnica pensando en que ella fuera responsable de la complicación, debido al curso oblicuo del músculo trasplantado. Galeazzi, pensando lo mismo, pasa el trasplante por plena masa muscular del cuádriceps, lo más alto posible, para obtener un camino rectilíneo. También Manfredi observa que debe cambiarse el curso del trasplante, pues su dirección oblicua reproduce secundariamente la rotación externa de la tibia y la luxación rotuliana. W. Krösl, siguiendo el



método de Galeazzi, no ha visto más luxaciones.

En el Instituto Toscano, se evita el curso oblicuo del trasplante haciéndolo pasar por un desdoblamiento del cuádriceps, al cual es fijado, siguiendo desde aquí una dirección longitudinal hasta la rótula. Los resultados son buenos con esta técnica, atribuyendo los 8 casos de luxación producidos entre los 152 trasplantes, o sea, el 5,28 % a las particulares condiciones anatómicas o fisiológicas propias del enfermo.

Cuando esta complicación se produce habrá que proceder a su tratamiento. Prácticamente se emplearán las mismas técnicas que para las luxaciones de rótula de otras etiologías. Sin embargo, la trasposición medial del tendón rotuliano con la tuberosidad tibial, asociada a una capsulotomía a lo Goebbel, dice Piccinini que es una manera simple de resolver el problema. Este método mejora el resultado, al poder utilizar el bíceps con toda su fuerza, en dirección útil.

3.º *Las deformaciones óseas consecutivas al trasplante.* En nuestro afán de mejorar la situación de nuestros enfermos, podemos cometer errores, al no valorar en su justo mérito las distintas funciones de los músculos a trasplantar. Son diferentes las parálisis limitadas, o aisladas del cuádriceps, contando para el trasplante con músculos flexores útiles a encontramos con flexores debilitados y necesitando utilizar las escasas fuerzas musculares de que disponemos. Nunca trasplantaremos todos los flexores útiles, porque inevitablemente produciremos un recurvatum, seguramente acentuado.

También obtendremos un valguismo si trasplantamos el bíceps únicamente útil y las probabilidades serán mayores si ya existía el valgo o rotación externa de la pierna.

4.º *Defectos en el anclaje de las plastias a rótula.* Vigilaremos con todo cuidado que la sujeción de la plastia a la rótula quede firme, sin posibilidad de separación que haría fracasar totalmente el trasplante.

5.º *Limitaciones de la flexión de la rodilla.* Prestaremos atención a la tensión que se produce en los músculos trasplantados al efectuar la sujeción a la rótula. Una tensión excesiva limitaría posteriormente la flexión de la rodilla.

6.º *Defectos de la tensión que se da al trasplante.* Como hemos visto, una tensión excesiva degenera al músculo motor; si no tiene la tensión suficiente no cumple su función.

Es importante que las fibras musculares del bíceps sigan una dirección paralela al eje del fémur. La síntesis bíceps-cuádriceps prolongada lo más posible, en sentido proximal. La sección del tractus iliotibial de la fascia lata y la separación y aislamiento del bíceps hasta el pedículo vascular del músculo, son elementos que garantizan y evitan la luxación rotuliana.

Actuando así, algunos autores consideran innecesario acompañar con ningún otro trasplante al bíceps y mucho menos lo aconsejado por otros autores, acompañarlos de la trasposición de la tuberosidad anterior de la tibia.

## TRATAMIENTO POST-OPERACIÓN

Puede dividirse esquemáticamente en tres fases: 1.ª Inmovilización, 2.ª Reeducación, 3.ª Rehabilitación.

*Inmovilización.* Se realiza con yeso pelvipédico para inmovilizar la acción de los músculos motores con acción sobre la rodilla. Este yeso se quitará de los 21 a los 25 días. Inmovilizar más tiempo expone a la disminución de la función muscular por la posible formación de adherencias y por inactividad muscular. Mastrogostino, a los 15 días estimula los trasplantes eléctricamente, a través de una ventana en el aparato enyesado.

También se obligará desde esta fecha a efectuar contracciones musculares.

*La reeducación.* Consta de dos fases: a) La movilización, y b) La adaptación a la nueva situación motora. La primera son las maniobras fisioterápicas que se emplean para conseguir la flexo-extensión de la rodilla. Al comienzo, gradual, después más intensa. Al principio el tratamiento debe ser suave para evitar la desinserción de los trasplantes y evitar las adherencias secundarias. En el niño puede aparecer un reflejo antálgico que retarda la vuelta de la función. Es útil la férula nocturna, en extensión. La adaptación a la nueva situación motora viene a través de ejercicios activos, sin gravedad, y estimulando eléctricamente el músculo trasplantado. Más adelante se comienzan también los ejercicios activos contra gravedad. A los 15 días se pasa a la tercera fase del tratamiento, la rehabilitación, iniciando la carga y la marcha.

*Rehabilitación.* Esta fase es larga y al comienzo negativa, por tener que transformar la acción voluntaria de la extensión en acción involuntaria y automática del paso.

#### *Técnica de la plastia del cuádriceps empleada por nosotros*

1. — Se realiza la operación bajo hemostasia preventiva con venda de Esmarcha y manguito, que se coloca lo más alta posible en la raíz del muslo.

2. — Incisión en la cara externa y posterior del muslo, desde el tercio medio del mismo hasta la cabeza del peroné, siguiendo el vientre muscular y el tendón del bíceps.

3. — Se disecciona el tendón del bíceps, teniendo cuidado con separar el ciático poplíteo externo que corre paralelamente y por detrás de este tendón, desinsertándolo de la cabeza del peroné.

El músculo bíceps se disecciona hacia arriba hasta sus vasos y nervios, desinsertándolo del tabique intermuscular externo y de la línea áspera, para poder efectuar su movilización hacia adelante siguiendo un trayecto rectilíneo.

4. — Incisión similar a la anterior, pero en el borde postero-interno del muslo.

Se secciona el tendón del semitendinoso (en otras ocasiones sartorio, semimembranoso, etc. ) a nivel de su inserción distal en la pata de ganso y se disecciona el tendón y el vientre muscular hacia arriba (Figs. 2, 3, 4. )

5. — Incisión longitudinal de unos 7 cms. sobre la rótula. Desde esta incisión se labran dos túneles subcutáneos, uno dirigido a la incisión externa y otro a la interna, por donde se pasan los tendones de los músculos a trasplantar.

6. — En la rótula se practican dos túneles óseos, uno transversal y otro longitudinal, el primero profundo y el segundo más superficial, prácticamente subperióstico. También se practican dos incisiones transversales en el tendón del cuádriceps, formando un túnel en dicho tendón. (Fig. 5.)

7. — El semitendinoso se pasa por el túnel transversal de la rótula y el bíceps; después de haberlo hecho pasar por los ojales del tendón cuadricepsal, se introduce en el túnel longitudinal de la rótula.

Se fijan ambos tendones con puntos de sutura al periostio rotuliano y el tendón cuadricepsal. Es muy importante dar los suficientes puntos de sutura para evitar cualquier desprendimiento secundario de los tendones de su punto de inserción. Estos puntos de fijación hay que darlos con la rodilla en máxima extensión.

8.— Cierre por planos de las tres incisiones y calza escayolada o pelvipédica que se mantendrá tres semanas.

Durante la primera semana se evitará que el enfermo se siente, pues los músculos trasplantados, por ser su inserción proximal isquiática, en esa posición están más tensos.

(Ver cuadro n. ° 10)

#### *Resumen*

Vamos a dividir los casos de trasplantes en la rodilla para suplir al cuádriceps en dos tipos diferentes:

a) Grupo en que los flexores eran de fuerza normal (4 ó 5) y en los casos que el trasplante se hizo con el fin de conseguir un nuevo cuádriceps lo más activo posible.

b) Grupo en que los flexores tenían sus fuerzas disminuidas (3 ó 3'5) y en los que el trasplante se hizo para dar una cierta estabilidad a la rodilla, pero sin la esperanza de recuperar ninguna fuerza activa del cuádriceps.

Grupo a) — De este tipo hemos realizado 45 trasplantes de flexores a rótula en 44 enfermos. Existe un caso, pues, en que se realizó un trasplante bilateral.

De las 45 rodillas operadas con trasplante al cuádriceps en 31 de ellas existía una contractura en flexión que se corrigió previamente o en el mismo acto operatorio de la siguiente forma:

1) En 12 con extensión continua realizándose el trasplante cuando la rodilla estuvo totalmente en extensión.

2) Fasciotomía baja en 3 casos.

3) En 16 casos en los que se realizó como un primer tiempo la extensión continua y cuando ésta no consiguió la extensión completa de la rodilla o en otros en que no se intentó la extensión se practicó una capsulotomía posterior de Wilson previa al trasplante.

En 14 casos no existía flexión previa de la rodilla, por haberse realizado un tratamiento preventivo de la deformidad con rehabilitación o aparato, etc. En estos casos se realizó el trasplante directamente.

De los 45 trasplantes se realizaron en 42 el del bíceps y semitendinoso a rótula con los siguientes resultados:

14 excelentes.

El trasplante funciona como 3'5 ó 4. En 1 caso el trasplante se recuperó hasta funcionar contra resistencia como un músculo a 4.

En los 13 restantes el trasplante realizaba la extensión completa de la rodilla no sólo contra la gravedad sino contra una ligera resistencia, como un músculo calificado de 3'5.

21 buenos.

El trasplante funcionaba contra la gravedad consiguiéndose la extensión completa de la rodilla como un músculo calificado de 3.

2 mediocres.

Con trasplante que funciona como 2'5.

5 malos.

Con trasplantes que no funcionan o lo hacen muy débilmente.

En 1 caso se realizó el trasplante del bíceps y semimembranoso a rótula con excelente resultado funcionando como 4.

En 1 caso bíceps y sartorio a rótula con buen resultado funcionando como 3.

En 1 caso se trasplantó únicamente el bíceps a rótula con mal resultado.

b) En este grupo se separan los trasplantes realizados: 16 casos.

De las 16 rodillas operadas, en 12 existía una contractura en flexión que fue corregida previamente a la operación de la siguiente forma:

1) Extensión continua: 5.

## 2) Capsulotomía posterior: 12.

En 4 casos no existía contractura en flexión.

Para enjuiciar los resultados en forma más objetiva vamos a dividir los trasplantes realizados en este grupo en:

1) Con músculos cuya calificación era de 3'5: 8 casos.

2) Con músculos cuya calificación era de 3: 8 casos.

1) En los 8 casos se realizó el trasplante de bíceps y semitendinoso a rótula con 3 en que el trasplante se recuperó hasta un 2'5 y 5 en que el trasplante fue calificado de 2. En todos los casos se consiguió una mayor estabilidad de la rodilla y una mejoría de la marcha.

2) En los casos en que los flexores eran igual a 3, el trasplante funcionó sólo como 1, sin conseguir ningún movimiento activo; en 2 casos, sin embargo, se consiguió un movimiento activo que calificaba el trasplante de 2,5. Excepto en algún caso entre los que el trasplante no funcionó, en los restantes se consiguió una mayor estabilidad de la rodilla que antes de la operación.

### *Conclusiones:*

1. ° En la patogenia de las deformidades de la R. P. tendremos que contar con dos factores extrínsecos de gran importancia: el peso del enfermo y la acción de la carga.

2. ° Antes de efectuar trasplantes en la R. P. siempre tendremos que valorar la extensión de la parálisis a otras regiones del miembro y del miembro opuesto.

3. ° El estudio del estado de los músculos de la cadera y del tríceps sural es fundamental para decidir trasplantes en la R. P.

4. ° Es imprescindible corregir las deformaciones de cadera, rodilla y pie antes de efectuar un trasplante muscular en la R. P.

5. ° En la polio, el cuadríceps es el músculo más afectado y el bíceps crural el menos.

6. ° Decidido el trasplante, se estudiará el equilibrio de fuerzas y los músculos a trasplantar nunca serán todos los flexores útiles, lo que originará inevitablemente un recurvatum intenso.

7. ° El trasplante estabiliza la rodilla una vez corregidas las deformidades de la misma.

8. ° A pesar de la opinión de numerosos autores, que sólo consideran la acción del trasplante como una acción de tenodesis, nuestro criterio es que efectúa también una verdadera acción activa de extensión de rodilla contra gravedad e incluso en algunos casos contra resistencia.

9. ° Si se consigue una valoración del trasplante por encima de 3 y mejor si llega a 4, la marcha se mejora notablemente, desapareciendo la antiestética claudicación con el apoyo de la mano en la rodilla.

10. ° Los músculos más utilizados en los trasplantes de la R. P. son el bíceps y semitendinoso. El tensor de la fascia lata, semimembranoso, recto interno, se utilizarán como recurso en caso de que los dos primeros están afectados. Nosotros empleamos bíceps y semitendinoso siempre que es posible.

11. ° La luxación externa de la rótula, frecuente en algunas estadísticas, no la hemos observado nosotros con nuestra técnica. Se explica esta complicación en determinadas deformidades (rotación externa de la tibia) unidas a parálisis extensas y a trasplantes en que se utiliza solamente el bíceps.

12. ° En los casos presentados por nosotros se han conseguido buenos resultados.

13. ° Es difícil conseguir el cambio de fase de los antagonistas y siempre necesitarán una larga rehabilitación para que éste se efectúe; pero sólo la estabilización que se consigue en la marcha, aconseja el empleo de los trasplantes en la R. P. ante la menor probabilidad de éxito.

14. ° Nosotros consideramos los trasplantes en la R. P. como operación de rutina y estamos muy satisfechos de los resultados conseguidos.

TRASPLANTES MUSCULARES EN LAS PARALISIS  
FLACCIDAS DE LA MANO

Por el Doctor  
Enrique Queipo de Llano Jiménez

## GENERALIDADES

Devolver la movilidad a una mano, que por alguna razón ha perdido parte de ella, es uno de los cometidos de más trascendencia en la cirugía.

La mano, como sabemos, es el instrumento supremo del hombre y gracias a ella ha sido posible todo el progreso humano. “Con la mano el hombre doma al caballo y con ésta vence al león”, dice un adagio que resume la utilidad de la misma.

“Con el cerebro y con las manos el hombre superó a todas las demás especies, pues mientras éstas sólo podían defenderse con sus pezuñas, garras o dientes, la mano del hombre podía empuñar cualquier arma” (Bunnell).

Se comprenderá, pues, fácilmente, la incapacidad que representa la parálisis que afecta a la mano y que desde el comienzo de la cirugía reconstructora, los cirujanos hayan buscado el medio de devolver a ésta la movilidad perdida.

Vamos a estudiar seguidamente los varios aspectos de la reconstrucción de la mano parálítica, en la vertiente de los trasplantes musculares.

Comenzaremos por hacer un breve recuerdo anatómico y del funcionalismo de los distintos grupos musculares de la mano, para después enumerar las distintas causas que pueden producir sus parálisis flácidas.

Según los músculos paralizados, existen una serie de cuadros clínicos que enjuiciaremos juntamente con su tratamiento.

En el capítulo de generalidades de los trasplantes tendinosos, enunciaremos una serie de principios o reglas por lo que se tenían que regir todo trasplante para que no fuera un fracaso. Estos principios son válidos para los trasplantes en la mano, pero pueden ser ligeramente modificados en relación a la diferencia de función, entre las extremidades inferiores y las superiores.

En la extremidad inferior, los trasplantes están sujetos a unos esfuerzos de carga de los que están libres en la superior; se añade a éstos el automatismo de la marcha, pues en definitiva la función de las extremidades inferiores es la marcha, y todo trasplante a este nivel, tiene que ir dirigido a un mejoramiento de ésta (de poco vale un trasplante en un pie que funcione muy bien activamente y que, sin embargo, no funcione en la marcha).

En la extremidad superior y especialmente en la mano, sin embargo, la movilidad activa es fundamental y el trasplante, al servir para movimientos de finura, no está sometido a las cargas que sufre en la extremidad inferior.

Por estas razones, el resultado de los trasplantes en la mano es muy superior.

Siguiendo el mismo orden de las reglas que enunciaremos en las generalidades, veremos que hemos de tener en cuenta:

1. — Que no se trasplantará jamás un músculo sin tener la certeza que es irrecuperable el músculo que se quiere sustituir.

Este principio, como se comprenderá, es en la mano tan válido como en otras regiones.

2. — Un músculo, para ser trasplantado, necesita tener la fuerza necesaria para suplir al músculo paralizado.

3. — El recorrido o amplitud de movimientos del tendón trasplantado debe ser lo más igual posible al del músculo a sustituir, para que pueda ejecutar el movimiento deseado, completamente.

Así, debe evitarse siempre trasplantar un mismo tendón sobre dos músculos de distinta

amplitud. Si lo hacemos sacrificaremos parte del movimiento ejecutado por el músculo de mayor recorrido.

Ejemplo: No debe trasplantarse un mismo tendón a los músculos extensor largo del pulgar y abductor largo del pulgar, pues el recorrido del primero es casi doble que el del segundo.

4. — Las rigideces articulares deben tratarse previamente a la realización de los trasplantes y si éstas no pueden vencerse mediante rehabilitación, ni quirúrgicamente, desistiremos de realizar el trasplante.

5. — Es preferible que el músculo trasplantado y el paralizado sean agonistas; sin embargo, esta regla no será en modo alguno absoluta.

Cuando podamos elegir, siempre se harán trasplantes de agonistas; en caso contrario realizaremos trasplantes de antagonistas, con la seguridad que con una buena rehabilitación posterior, conseguiremos un funcionalismo perfecto.

En cuanto a las normas de técnicas quirúrgicas enunciadas en las generalidades, todas son válidas en la mano.

En la última regla correspondiente a la manera de insertar el tendón, veíamos que en la extremidad inferior debíamos realizarla siempre en hueso.

En la mano, esto no es posible, ni además necesario; la mayoría de las veces puede realizarse la inserción tendón a tendón, practicando varios ojales en el tendón receptor y haciendo pasar por ellos el tendón trasplantado, solidarizando ambos, con puntos de sutura.

## FISIOLOGIA DE LOS MOVIMIENTOS Y ACCION MUSCULAR

### a) *Músculos de la muñeca*

La articulación de la muñeca es fundamental para la mecánica de la mano.

En cualquier acción de la mano, el primer gesto es la estabilización de la muñeca, sin la cual son imposibles los movimientos de los dedos. Esta estabilización se consigue por el juego agonismo-antagonismo de dos grupos musculares: los flexores y los extensores.

Ambos grupos pasan por encima del carpo y se insertan en las bases de los metacarpianos.

De los músculos anteriores, el palmar actuando sólo, produce la flexión con inclinación radial y el cubital anterior, la flexión con inclinación cubital. Los extensores, el 1.º y 2.º radiales y cubital posterior, realizan el mismo juego de inclinación radial con extensión ambos radiales e inclinación cubital, el cubital posterior. Con la muñeca en posición neutral, la inclinación radial se produce merced a la acción del extensor corto y abductor largo del pulgar y la inclinación cubital, merced al cubital posterior.

La acción, por tanto, de extensión y abducción del pulgar necesita para realizarse el freno del cubital posterior actuando sinérgicamente para evitar la inclinación radial de la muñeca.

Los flexores de la muñeca son antagonistas de los extensores de los dedos, mientras que los extensores de la muñeca son antagonistas de los flexores de los dedos.

Para la presa, la muñeca ha de estar estabilizada en extensión. Con la muñeca flexionada es imposible conseguir cerrar totalmente los dedos.

### b) *Músculos que mueven los dedos*

Haremos una distinción primera entre:

1. — Los cuatro últimos dedos,



## 2. — El pulgar.

En ambos casos estudiaremos:

- a) Los músculos largos.
- b) Los músculos cortos o músculos intrínsecos.

### 1. — *Músculos que mueven los cuatro últimos dedos*

#### a) Músculos largos

Los músculos largos que mueven los dedos son, como ya sabemos, en la cara palmar, el flexor común superficial y el flexor común profundo y de la cara dorsal los extensores largos.

*Flexores.* El flexor común superficial realiza la flexión de la segunda falange sobre la primera y el flexor común profundo la de la tercera sobre la segunda. Cuando este movimiento llega al final de su recorrido, el flexor común profundo, si continúa contrayéndose, realiza la flexión de la segunda sobre la primera y de la primera sobre el metacarpiano.

Para realizar el movimiento de la flexión de los dedos, las fuerzas en juego no son tan esquemáticas.

El flexor superficial comienza el movimiento iniciando la flexión de la segunda falange sobre la primera en un arco de unos  $40^\circ$ ; en este momento comienza la construcción del flexor profundo, iniciándose también la flexión de la tercera falange sobre la segunda.

Todo este movimiento, para que pueda realizarse suavemente, necesita del juego antagonista de los extensores e interóseos.

Los interóseos, contrayéndose, se oponen a los flexores y a los extensores largos y por otro lado evitan la flexión prematura de la primera falange, que comienza a flexionarse cuando la primera articulación interfalángica alcanza una flexión de unos  $60$  ó  $70^\circ$ , y la segunda interfalángica una flexión de unos  $30^\circ$ , completándose casi totalmente la flexión de las dos articulaciones interfalángicas cuando la M. C. F. llega a los  $45^\circ$ , desde aquí termina la flexión de la M. C. F. hasta los  $90^\circ$ . (Este ángulo aumenta del índice al meñique, pues en completa flexión de los dedos, la M. C. F. del índice no llega a los  $90^\circ$ , mientras que la del meñique los sobrepasa unos grados).

Cuando falta el flexor profundo, el movimiento es el mismo, manteniéndose durante todo el arco del movimiento la tercera falange en extensión. Como se comprenderá la flexión de la tercera falange es imposible al faltarle su motor.

La ausencia del flexor superficial, técnicamente no debía provocar trastornos, pues el flexor profundo lo supliría realizando la flexión de las dos articulaciones interfalángicas. Sin embargo, producen ciertas anomalías en la función de flexión de los dedos, que son interesantes.

Con la mano en reposo, la posición funcional de los dedos es como se sabe de ligera flexión de las tres articulaciones, por la acción tónica de ambos flexores, que son más potentes que los interóseos, que tienden a mantener las últimas falanges en extensión.

Cuando falta el flexor superficial, la fuerza de flexión sobre la segunda falange desaparece, produciéndose sólo la fuerza del interóseo que extiende esta falange sobre la primera; al mismo tiempo la acción tónica del flexor profundo mantiene en ligera flexión la tercera falange. La posición funcional, pues, en reposo, se ha modificado.

El movimiento también se altera. Al flexionarse los dedos se observa en un primer tiempo: La flexión de la primera falange sobre el metacarpiano y la flexión de la 3.ª falange sobre la 2.ª. La 2.ª articulación interfalángica queda en extensión completa en este tiempo.

Cuando la flexión de la 3.ª falange llega al máximo, se produce súbitamente la flexión de la 2.ª falange con un salto y un clic. Camey, que ha seguido un caso en que por un tumor del flexor superficial fue necesario extirpar este músculo completamente, ha estudiado la mecánica de la

flexión de los dedos con ausencia del flexor superficial. En la primera parte de la flexión, la única fuerza que se ejerce sobre la 2.ª falange en estas condiciones, es una fuerza de extensión, debida a la acción del interóseo, que mantiene esta falange en extensión sobre la primera todo el tiempo que dura la flexión completa de la 3.ª falange.

Cuando la 3.ª falange termina su recorrido de flexión, la fuerza de flexión del flexor profundo que sigue actuando, lo hace sobre un brazo de palanca rígido, constituido por la 3.ª falange flexionada y la 2.ª falange, produciéndose entonces la flexión de la 2.ª falange sobre la primera. La flexión súbita y el clic aparecen porque al producirse la flexión de la 2.ª falange, el flexor profundo está al final de su contracción ejerciendo el máximo de su fuerza y el brazo de palanca sobre el que actúa, es en este caso mucho mayor, con lo que su fuerza se encuentra acrecentada; existe, pues, en este momento un marcado desequilibrio de fuerzas entre el flexor profundo y su antagonista el interóseo que no puede frenar y moderar la flexión de la 2.ª falange.

Estos fenómenos observados por Camey, los hemos encontrado nosotros casi constantemente en los enfermos, sobre todos los niños, en los que se han practicado una plastia del operante, con el flexor superficial de un dedo.

En muchos de estos casos hemos observado inclusive algunas veces la instauración de una deformidad en hiperextensión de la 1.ª interfalángica y en flexión permanente de la 2.ª interfalángica (es la deformidad contraria "al dedo en martillo" cuando existe una sección del tendón extensor a nivel de la 1.ª interfalángica).

Al realizarse la flexión, ésta es brusca, con un salto o resorte y la flexión completa de esta articulación es imposible.

#### *Extensores*

Al extensor de los dedos clásicamente se le conoce como extensor único de las primeras falanges. Su acción no es tan simple.

Clásicamente, desde Duchene de Boulogne, se negaba toda acción del extensor largo sobre las dos últimas falanges. En estos últimos cuarenta años, muchos autores han señalado que el extensor extendería las dos últimas falanges si se evitaba la hiperextensión de las M. C. F.

Este hecho se observa constantemente en la clínica. Cuando en una parálisis completa de los intrínsecos se estabiliza la M. C. F. para que no se hiperextienda, la extensión completa de las dos articulaciones del dedo es perfectamente posible. Para Bunnell, el extensor actuaría sobre las falanges distales entre los 90 y 45° de flexión de las primeras falanges.

Hasta muy recientemente la anatomía y fisiología del aparato extensor de los dedos no era totalmente conocida y existían grandes discrepancias entre unos autores y otros. Tubiana, en 1963, publica el resultado de sus trabajos, en los que estudia a fondo la extensión de los dedos y la anatomía del aparato extensor.

Observa dos hechos de interés: 1.º La inserción constante del extensor largo sobre la base de la primera falange, hecho éste negado por muchos autores, entre ellos por Testut, y afirmado por Rouviere, Bunnell, etc.

Esta inserción se realiza por una lengüeta fina y ancha de un centímetro de longitud que se desprende del tendón extensor un poco proximalmente a la M. C. F. cuando la lengüeta está tensa y los dedos extendidos. Cuando los dedos están flexionados, la lengüeta se rebaja. (Fig. 2).

La existencia del llamado ligamento retinacular, descrito ya anteriormente por Landsmeer, que es una banda que une la vaina de los flexores a nivel de la 1.ª falange, con el aparato extensor a nivel de la 1.ª interfalángica.

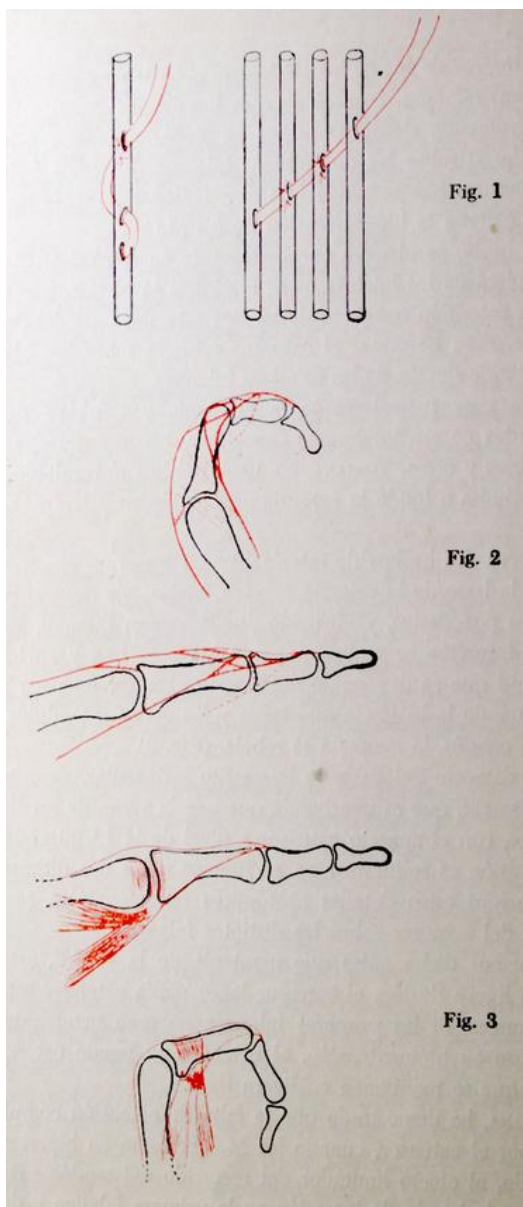
Su misión es solidarizar en su función a las dos últimas falanges.

Conocidos estos detalles anatómicos fundamentales, se puede comprender la acción del extensor

sobre las distintas falanges.

Ya hemos dicho antes que manteniendo la M. C. F. estabilizada en extensión o en ligera flexión, el extensor largo podía extender totalmente las dos últimas falanges. Si las primeras falanges no eran mantenidas estabilizadas encontrándose en hiperextensión, el extensor no puede extender las dos últimas falanges, que se mantienen en ligera flexión.

Tubiana, ha demostrado que la falta de extensión completa de las falanges distales por el extensor, cuando los M. C. F. están en hiperextensión, era debida de un lado, al efecto limitador del recorrido del tendón extensor a nivel de la M. C. F. por la banda de inserción en la primera falange y de las bandeletas sagitales. Cuando estas dos formaciones se seccionan, la extensión completa de todo el dedo es posible, traccionando del tendón extensor. De otro lado, a la acción de flexión de los flexores largos sobre las dos últimas falanges.



Seccionando los músculos flexores, se puede obtener también con el extensor la total extensión de las dos articulaciones distales.

La extensión de la 1.<sup>a</sup> falange está asegurada por el extensor, merced a su inserción doble, en la base de la 2.<sup>a</sup> y la 1.<sup>a</sup> falange.

Ya hemos visto (Fig. 2), que con las dos articulaciones distales en flexión, la bandeleta de inserción en la 1.<sup>a</sup> falange queda distendida; por lo tanto, no puede jugar ningún papel en este momento. La extensión comienza por la acción del extensor sobre la 2.<sup>a</sup> falange, que está estabilizada en flexión por los flexores. Conforme va extendiéndose la 1.<sup>a</sup> falange, se va tensando la bandeleta de inserción del extensor en la 1.<sup>a</sup> falange, entrando en juego esta bandeleta y cooperando para concluir la extensión total de la M. C. F.

Como hemos visto, ésta es la acción esquemática sobre la 1.<sup>a</sup> falange, cuando durante todo el arco del movimiento se mantiene en flexión las articulaciones distales. Pero este no es un gesto normal en la extensión de los dedos.

Como vimos en la acción de los flexores largos, la extensión de los dedos es un movimiento combinado de las tres articulaciones M. C. F. e I. F.

En una mano con los dedos totalmente flexionados, el movimiento se inicia con la extensión de la 1.<sup>a</sup> falange en un arco de unos 45°, merced, como hemos dicho, a la acción del extensor sobre su inserción en la 2.<sup>a</sup> falange; en este momento continúa la extensión de la 1.<sup>a</sup> falange combinada con la extensión progresiva también de las

dos últimas falanges, hasta completar el movimiento.

En el momento en que empieza a extenderse la 2.<sup>a</sup> falange, la acción de la bandeleta que se inserta en ella disminuye rápidamente poniéndose en tensión al mismo tiempo la bandeleta de inserción del extensor sobre la 1.<sup>a</sup> falange que lleva a esta en extensión completa.

La extensión completa de las dos últimas falanges es completada por los músculos intrínsecos, como veremos más adelante.

Los flexores largos son los antagonistas y moderadores de la extensión de los dedos.

Si faltan los flexores, la extensión de la 1.<sup>a</sup> falange no es posible sin que la segunda esté completamente extendida, en cuyo caso se produce primero la extensión de la 1.<sup>a</sup> articulación interfalángica y la última etapa del movimiento sería en este caso la extensión de la 1.<sup>a</sup> falange.

b) *Músculos intrínsecos*

La acción de los músculos intrínsecos es resumida por los tratados de anatomía como flexores de la 1.<sup>a</sup> falange y extensores de la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup>.

Asimismo los interóseos son responsables de los movimientos de aproximación y separación de los dedos.

La mano es un instrumento de fuerza y al mismo tiempo de precisión.

Los flexores y los extensores son músculos antagonistas muy potentes, que aseguran la presa fuerte y los músculos intrínsecos interpuestos entre ambos grupos permiten los movimientos de habilidad. Los intrínsecos aseguran junto con los músculos largos, la independencia de movimientos de cada falange, su acción como flexores de la primera falange y extensores de las dos falanges distales es imprescindible en todos los movimientos de habilidad de los dedos, que necesitan que la primera falange y las dos distales se muevan en distinto sentido (dibujar, liar un cigarrillo, etc. ); son ejemplos de lo que acabamos de decir.

La expansión aponeurótica que une el tendón de los intrínsecos al tendón extensor, como se sabe, tiene unas fibras oblicuas y otras transversales. Las fibras transversales, que son más proximales, forman una cincha sobre la primera falange, como demostró Bunnell; esta cincha, al contraerse los intrínsecos, hace flexionar la primera falange. Sin embargo, cuando esta cincha es tensada por la acción del extensor, se retrae hacia atrás quedando sobre la articulación M. C. F. y entonces la contracción de los intrínsecos tiran sobre las bandeletas laterales extendiendo las dos articulaciones distales. Este ingenioso mecanismo sirve, como hemos visto, para una doble función:

a) Cuando el tendón extensor está relajado, la contracción de los intrínsecos flexionan la primera falange. Con esta falange flexionada y estabilizada en esta posición por los intrínsecos, el extensor extiende las dos últimas articulaciones.

b) Cuando el extensor se contrae y estabiliza en extensión la M. C. F., los intrínsecos extienden las articulaciones distales (Fig. 3).

Para Bunnell, la acción del extensor e intrínsecos es sinérgica.

Como hemos visto, el extensor extiende las primeras falanges hasta la hiperextensión.

La extensión de las dos articulaciones distales se efectúa por los intrínsecos o por el extensor largo, dependiendo del grado de flexión de la M. C. F. Entre 90 y 45° de flexión de la M. C. F. las dos últimas se extienden por la acción del extensor; después y gradualmente los intrínsecos van relevando al extensor actuando estos músculos como extensores de las articulaciones distales entre 45° y la extensión completa de la M. C. F.

Tubiana, estudiando preparaciones anatómicas ha observado que el lumbrical es capaz de extender las articulaciones distales cualquiera que sea el grado de flexo-extensión de la M. C. F.

Long y Brown, han demostrado con exploraciones electromiográficas lo mismo que acabamos de exponer.

El ligamento reticular tiene el papel de unir funcionalmente las dos últimas falanges. Es decir, si se realiza la extensión de la primera interfalángica la tensión del ligamento retinacular hace extender la 3.<sup>a</sup> falange.

Seccionando el ligamento, la extensión pasiva de la 1.<sup>a</sup> I. F. no provoca la extensión de la 2.<sup>a</sup> I. F.

Resumiendo la acción de los músculos intrínsecos (Tubiana):

a) Lumbricales

1. ° Flexionan las M. C. F.
2. ° Extienden las I. F. cualquiera que sea la posición de la M. C. F.

b) Interóseos

1. ° Flexionan los M. C. F.
2. ° Extienden los I. F. En ciertos casos solamente si la M. C. F. está en extensión. En otros casos cualquiera que sea la posición de la M. C. F.

Los interóseos dorsales son abductores de los dedos de la línea media y los palmares aproximadores de los mismos.

## 2. *Movimientos del pulgar*

Al pulgar lo mueven, como a los demás dedos, a) una parte de músculos largos, b) músculos cortos que ocupan en su mayor parte la eminencia tenar.

Estudiaremos en primer lugar el movimiento más importante del pulgar, que es la oposición.

### OPOSICION

La habilidad de la mano y las posibilidades de la misma, tanto para los trabajos de precisión como para los de fuerza, se lo debe a la posibilidad del pulgar de oponerse a los demás dedos.

La oposición consiste en un movimiento combinado de extensión abducción, rotación y flexión del pulgar, de modo que la pulpa del mismo toque de frente las pulpas de los demás dedos y que el plano de la uña del pulgar quede prácticamente paralelo a la palma.

Cornacelina, considera que el movimiento de oposición del pulgar no es otra cosa que la flexión de la articulación trapecio-metacarpiana y que, dada la forma y la orientación de la carillas articulares de esta articulación y la oblicuidad del eje longitudinal del pulgar, respecto del eje del movimiento, el pulgar, flexionándose a nivel de la articulación trapecio-metacarpiana, se desplaza hacia adelante, hacia la palma de la mano y al mismo tiempo sufre una rotación en sentido de pronación, de modo que al final del movimiento la pulpa del pulgar se encuentra enfrente de los demás dedos.

Para Bunnell, en la oposición entran en juego las articulaciones radio-escafoidea, de escafoides con el trapecio, trapecio-metacarpiana y metacarpo-falángica. La mayor parte del arco del movimiento se realiza en las articulaciones trapecio-carpiana y metacarpo-falángicas.

El movimiento es de dos tipos: de flexión hacia adelante y de rotación.

La flexión se realiza principalmente a nivel de las articulaciones trapecio-metacarpianas, mientras para llevar el plano de la uña, paralelo a la palma, se produce la rotación de la falange sobre la cabeza del metacarpiano.

En cuando a la acción muscular, para Bunnell, el metacarpiano es flexionado y pronado sobre el trapecio por el oponente, ayudado por el abductor corto y el flexor corto del pulgar. La primera falange es rotada y angulada en relación al metacarpiano por el flexor corto del pulgar.

El principal antagonista de la oposición es el extensor largo del pulgar; sin embargo, la integridad de este músculo es necesaria para realizar bien la oposición, como freno y regulador del movimiento, así como el extensor corto y el abductor largo del pulgar actúan de estabilizadores.

Para Dupare y God, la rotación que sufre la articulación trapecio-metacarpiana, que sería

imposible dada la forma en silla de montar de ambas carillas, con una adaptación perfecta, sólo se produce gracias a que aparece una subluxación de esta articulación en el momento de la rotación, merced a una laxitud capsular fisiológica. De aquí que toda retracción de esta capsula, que evite el libre movimiento de la trapecio-metacarpiana, impedirá la oposición y hará imposible su reparación por trasplante.

Resumiendo, podemos decir que la oposición es un movimiento en que participan:

- a) Una serie de articulaciones.
- b) La hacen posible la acción conjunta de una serie de músculos.

A) 1. ° El escafoides y trapecio se deslizan hacia adelante sobre el hueso grande y el trapecoide, produciéndose una concavidad anterior en el carpo.

A) 2. ° El metacarpiano se flexiona hacia adelante y rota en sentido de pronación a nivel de la articulación trapecio-metacarpiana.

A) 3. ° La primera falange se flexiona ligeramente, rota en el sentido de la pronación y se angula en relación al metacarpiano y en dirección del meñique, para poder llegar a tocar la pulpa del pulgar, la pulpa del meñique.

B) La oposición comienza con la contracción de los extensores del pulgar para mantenerlo en extensión y del abductor largo del mismo para mantener el primer metacarpiano en un ángulo abierto con la palma. Esta abducción del primer metacarpiano, es lo que permite coger objetos voluminosos. Es también el abductor largo y los extensores, sobre todo el extensor largo, los que cuando termina el movimiento aseguran la vuelta del dedo a la posición de partida.

Entran en juego, después del oponente, el abductor corto y el flexor corto.

El oponente hace rotar el metacarpiano y su acción es suficiente para la oposición a los dos primeros dedos. Para la oposición del 4. ° y 5. ° dedos, entran en juego el abductor corto y flexor corto, que tiran de la primera falange haciéndola llegar hasta la pulpa de estos dos dedos.

Además de la oposición en el pulgar, existen movimientos de flexión extensión de las dos últimas falanges, que están mandados por la acción de los músculos largos: el flexor largo por un lado, y el extensor largo por el otro.

La necesaria estabilización del primer metacarpiano es mantenida por un lado por el abductor largo y por el otro por el abductor, para que actúen los músculos largos sobre las articulaciones distales. Si falta el abductor largo, el primer metacarpiano se desplaza hacia la palma, produciéndose la hiperextensión del metacarpo falángica, por acción del extensor largo. Si falta por el contrario el aductor, se produce una abducción del primer metacarpiano con imposibilidad de cerrar la presa.

## Parálisis de la mano

### *Cuadros clínicos*

Vamos a estudiar sucesivamente los cuadros clínicos paralíticos que se producen más frecuentemente en la mano y las directrices de su tratamiento.

En el cuadro adjunto vemos las asociaciones paralíticas más frecuentes que se presentan en la mano. No hemos querido ser exhaustivos, ni tampoco podemos serlo, pues en las enfermedades como la poliomielitis y en lesiones como las traumáticas de plexo braquial, pueden darse en teoría infinidad de combinaciones paralíticas. No obstante, las que citamos en el cuadro son las más frecuentes.

En algunas ocasiones, cuando existan asociaciones paralíticas raras, tendrán que ser objeto de un estudio particular, para comprobar los músculos indemnes y poder sacar el mayor partido posible de la situación, trazando un plan de tratamiento con la asociación a veces de operaciones estabilizadoras (artrodesis por ejemplo de la muñeca) unidas a los trasplantes.

Vamos a comenzar el estudio de las parálisis por lesiones de los nervios periféricos que dan asociaciones paralíticas típicas.

### PARÁLISIS DEL MEDIANO

Parálisis baja. Las parálisis bajas del mediano se caracterizan por la pérdida de la oposición del pulgar, al paralizarse los músculos tenares y especialmente el oponente.

La parálisis del oponente puede ser debida a la sección del tronco mediano, en el antebrazo o muñeca, o a la sección de su rama tenar motora.

Como se comprenderá, la mejor forma de restaurar la oposición en estos casos, es la sutura nerviosa precoz, cuya técnica y resultados se salen de los límites de este trabajo.

En los casos en que a pesar de la sutura nerviosa no se produzca la recuperación del oponente, o ésta no haya sido realizada, encontrándonos en el período de secuelas, tendremos que realizar la restauración de la oposición, recurriendo a los trasplantes musculares.

### *Deformidad que produce la pérdida de la oposición*

La pérdida de los músculos tenares produce como es natural, la atrofia intensa de la eminencia tenar.

La columna formada por el primer metacarpiano y las falanges del pulgar, solicitadas por los músculos extensor corto y largo del pulgar, sin que exista el antagonismo de los músculos tenares, produce la desviación dorsal del primer metacarpiano. Como sabemos, en la posición funcional de la mano, el pulgar ocupa una posición hacia adelante. El plano de los cuatro últimos metacarpianos no es el mismo del primero.

En la parálisis del oponente el primer metacarpiano, por la acción de los extensores, es llevado dorsalmente en el mismo plano de los otros cuatro metacarpianos.

Si esta posición se mantiene, llega un momento en que se fija, por la retracción de la cápsula de la articulación.

En este caso, a todo intento de restauración funcional por trasplante, tiene que precederle una

Capsulotomía dorsal de la articulación trapecio-metacarpiana, que devuelva la movilidad pasiva normal a esta articulación.

CUADROS CLINICOS DE LA MANO PARALITICA		Lesiones traumáticas de los nervios periféricos		Lesiones de los troncos nerviosos asociadas					
		Mediano	Radial	Medio - CUBITAL ALTA	Medio - CUBITAL BAJA	Medio - RADIAL ALTA	Medio - RADIAL BAJA	RADIO - CUBITAL	
		Baja							Parálisis oponente Parálisis flexión del pulgar Parálisis 3.ª falange indice y medio
		Alta							Parálisis interóseos y 2 últimos lumbricales Parálisis flexor superficial Parálisis flexor profundo 2 últimos dedos
			Baja. Lesión rama motora (N. interóseo posterior)						Parálisis del oponente Parálisis interóseo y 2 últimos lumbricales
			Alta						Parálisis oponente Parálisis flexión del pulgar Parálisis 3.ª falange indice y medio Parálisis radiales (extensión de la muñeca) Parálisis extensores dedos Parálisis extensores del pulgar Parálisis abductor largo del pulgar.
									Parálisis extensor común dedos Parálisis extensores del pulgar Parálisis abductor largo del pulgar Parálisis oponente y abductor corto del pulgar
									Parálisis radiales (Extensión de la muñeca) Parálisis extensor común de los dedos Parálisis extensores del pulgar Parálisis abductor largo del pulgar Parálisis interóseos y 2 últimos lumbricales Parálisis flexor superficial Parálisis flexor profundo de los 2 últimos dedos
	Lesiones del plexo - braquial		Lesiones difusas que pueden afectar a músculos inervados por una o varias raíces.						
	Secciones medulares cervicales.		Sección a nivel G 6 - C 7.						Parálisis palmar menor Parálisis cubital anterior Parálisis cubital posterior Parálisis de todos los flexores de los dedos y del pulgar Parálisis pronador cuadrado Parálisis de todos los extensores de los dedos y del pulgar Parálisis del abductor largo del pulgar Parálisis de todos los músculos intrínsecos y de la eminencia tenar e hipotenar
			Sección a nivel C 7 - D 1.						Parálisis cubital anterior Parálisis de los flexores de los dedos y del pulgar Parálisis de los músculos intrínsecos y de la eminencia tenar e hipotenar
	Poliomielitis		Parálisis difusas						
			Parálisis restringidas						Parálisis extensores dedos Parálisis oponente
	Lepra		Parálisis cubital baja						Parálisis interóseos y 2 últimos lumbricales
			Parálisis Medio - cubital baja						Parálisis del oponente Parálisis interóseos y 2 últimos

En un caso más avanzado esta posición se fija por la retracción de la comisura del pulgar, tanto por el plano muscular, como por el cutáneo.

En este segundo caso es necesario añadir a la Capsulotomía de la trapecio-metacarpiana, una operación plástica que libere y ensanche la comisura, para que el movimiento pasivo de oposición sea completo antes de intentar ningún trasplante.



En una mano en que falte la oposición, tanto las funciones de habilidad como la presa para los oficios de fuerza, no pueden realizarse.

La pinza entre los dedos y el pulgar es imposible. Se produce un intento, pero al estar el primer metacarpiano en el mismo plano y la uña del pulgar perpendicularmente a la palma, sólo se consigue, merced al aductor del pulgar y los flexores, que la pulpa del índice, completamente flexionado, llegue a tocar la uña del pulgar, siendo imposible el control de ningún objeto tomado en esta posición (Figs. 4 y 5).

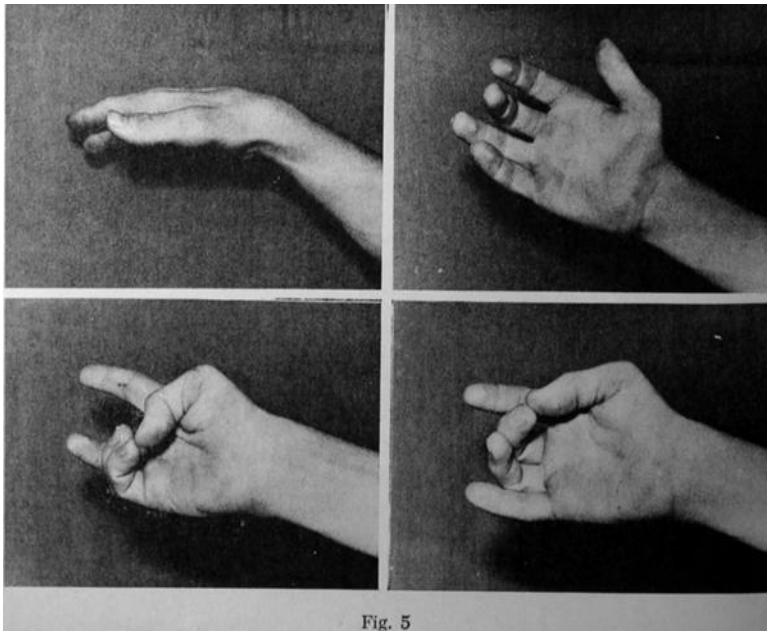
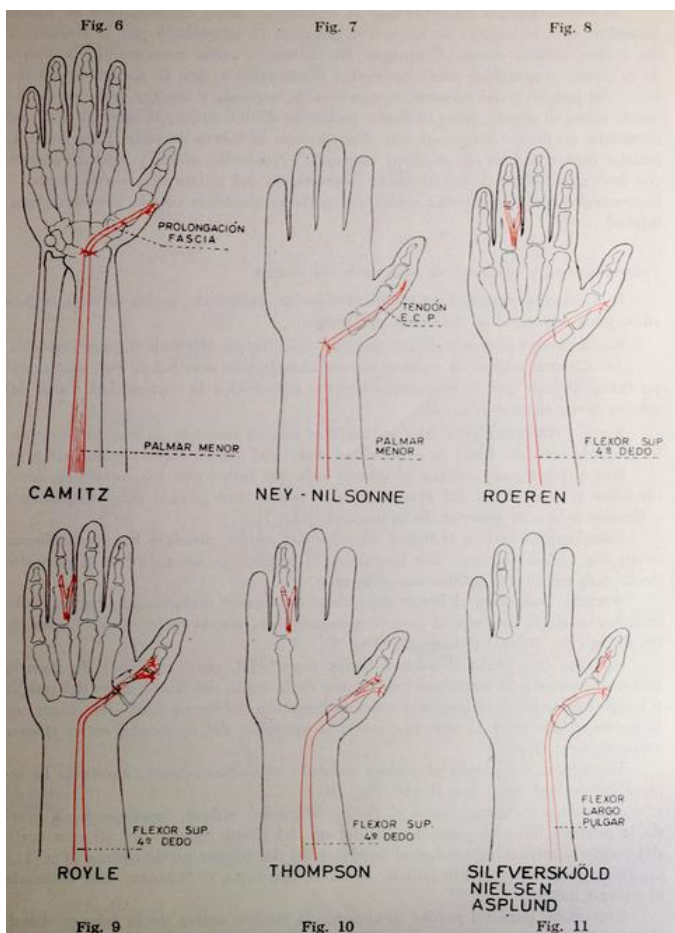


Fig. 5

Al mismo tiempo sabemos que al realizar la presa de utensilios de fuerza (martillo, etc.) el mango de estos instrumentos es mantenido por la flexión de los cuatro últimos dedos. El pulgar, sin embargo, actúa aumentando la fuerza de la presa, cruzándose sobre los dedos flexionados y, por la acción de los flexores del pulgar y del aductor, comprimen la segunda y tercera falanges de los dedos sobre el objeto, pues el flexor profundo de los dedos, al estar al final del recorrido, no puede actuar en esta posición con la fuerza deseada. Para hacer la prueba inténtese

clavar un clavo cogiendo el martillo única y exclusivamente con los cuatro últimos dedos, sin la intervención del pulgar, y veremos como el instrumento baila en nuestra mano, sin poderlo mantener con la necesaria estabilidad.



### *Trasplantes para restaurar la oposición del pulgar*

Una enorme cantidad de trasplantes se han intentado en los últimos treinta años, para restaurar la oposición del pulgar.

Reseñaremos brevemente los que hoy sólo tienen una importancia histórica.

Así Camitz, utiliza el palmar menor alargándolo con fascia pal, pasándolo subcutáneamente por la eminencia tenar y fijándolo a la extremidad distal del primer metacarpiano (Fig. 4).

Roux y Morel Fatio, han utilizado el mismo músculo palmar menor, prolongándolo con crin hasta la extremidad distal del primer metacarpiano (Fig. 6).

Ney y Nilssone, utilizan el mismo músculo motor que los anteriores, suturándolos al cabo distal

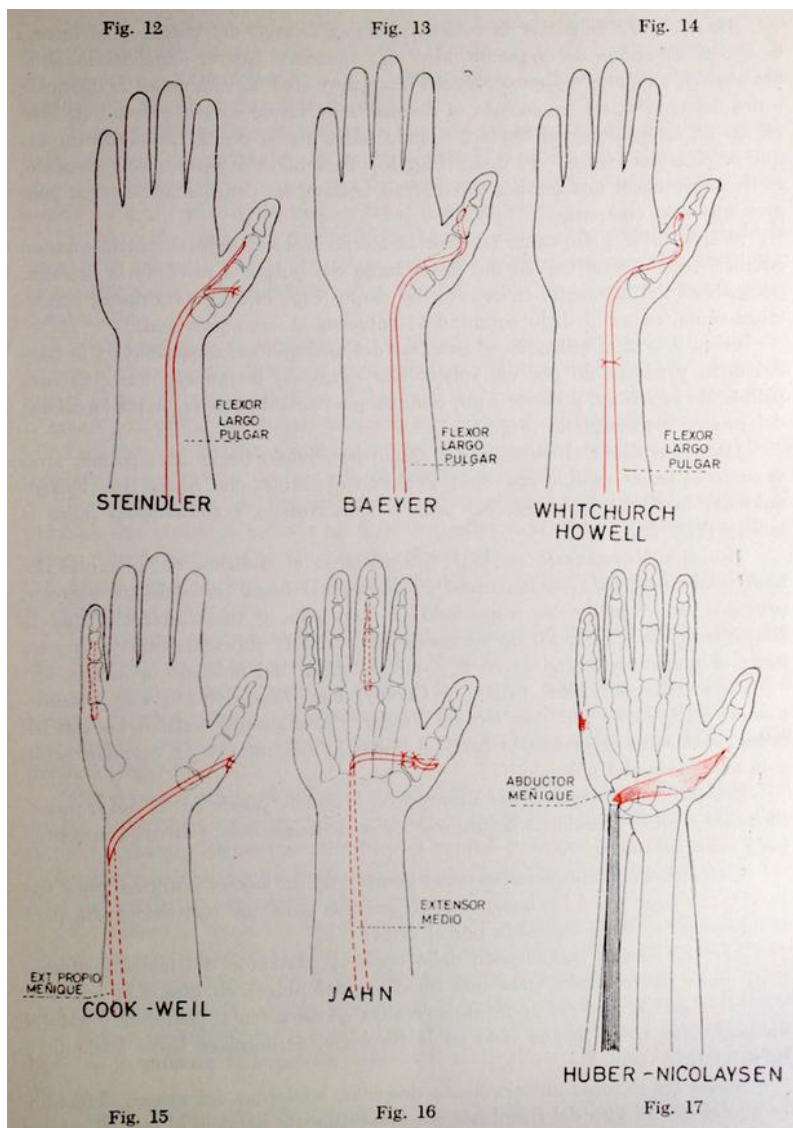
del extensor corto, que le han pasado subcutáneamente y llevado a la cara anterior de la muñeca (Fig. 7).

Krukemberg, utiliza el flexor superior del medio, dividido longitudinalmente en dos, y una de estas dos lengüetas, la radical, la sutura sobre el periostio de la cara radial del primer metacarpiano.

Roeren, trasplanta el flexor superficial del cuarto dedo pasado por vía subcutánea desde la muñeca al primer metacarpiano, donde se le sutura al periostio de la cara cubital del mismo (Fig. 8).

Roylen, trasplanta el mismo flexor superficial, pero en lugar de pasarlo subcutáneamente, lo introduce por dentro de la vaina del flexor largo del pulgar y lo fija suturando una lengüeta sobre la inserción del flexor corto del pulgar, en la primera falange y la segunda sobre la inserción del oponente, en el primer metacarpiano (Fig. 9).

Thompson, trasplanta el mismo músculo subcutáneamente, haciendo la inserción terminal igual que Royle (Fig. 10).



Silfverskoold, trasplanta el flexor largo del pulgar, seccionando a nivel de la primera falange, pasando por debajo del flexor corto y del aductor corto del pulgar y suturándolo sobre el borde radial del primer metacarpiano (Fig. 11).

Con pequeñas modificaciones técnicas, Aspluna y Nielsen, han utilizado el mismo método.

Steindler, para no perder totalmente la flexión activa de la falange distal, divide el flexor largo longitudinalmente en dos partes, dejando una en su primitiva inserción y trasplantando la otra parte sobre la fascia dorsal de la primera falange (Fig. 12).

Baeyer, para mantener la función del flexor largo del pulgar y al mismo tiempo darle acción de oposición, ideó una operación que él llamó traslocación del tendón, ya que no es un verdadero trasplante, sino un cambio en la dirección y

tiro del tendón, sin seccionarlo ni desinsertarlo. La operación consiste en liberar en un largo trecho el tendón, tirando hacia arriba de él, formando un asa que se pasa por encima del dedo (Fig. 13). Para hacerlo pasar a esta posición, es necesario hacer una incisión circular en la base del dedo, con todos los peligros que esto comporta.

Waitchurch y Howell, realizan la misma técnica, pero evitan la incisión circular, seccionan el tendón del flexor largo del pulgar a nivel de la muñeca, por encima del ligamento transversal del carpo (Fig. 14). El cabo distal, subcutáneamente, rodea al dedo suturándolo entonces al cabo

proximal.

Cook y Weill, utilizaron el extensor del meñique seccionándolo en la base del dedo y pasándolo por vía subcutánea rodeando la muñeca hasta la cara palmar de la misma, y desde aquí, siempre por vía subcutánea, hasta la cabeza del primer metacarpiano (Fig. 15).

Jahn, trasplanta el extensor del medio haciéndolo llegar a la palma, atravesando el tercer espacio interóseo. Prolonga el tendón con fascia lata, haciéndolo dar la vuelta alrededor del primer metacarpiano y suturándolo sobre sí mismo (Fig. 16).

Huber y Nicolaysen, en 1921, trasplantaron el abductor del meñique desinsertándolo de su inserción distal y disecándolo hasta cerca de su inserción proximal, en el pisiforme, respetando su inervación y vascularización, que la recibe muy cerca (Fig. 17) de su inserción proximal; subcutáneamente lo pasa hasta el pulgar, reiterándolo en la inserción distal del músculo oponente.

Recientemente, 1963, Littler y Cooley, han desempolvado este procedimiento realizándolo por una técnica similar. Estos autores señalan las dificultades técnicas de la operación para no dañar lo más mínimo la vascularización y la inervación del músculo.

Los resultados, según estos autores, son buenos y puede ser el único procedimiento posible cuando no se dispone de otros trasplantes o éstos se necesitan para otras funciones.

Como vemos, todas estas técnicas tienen sólo un interés histórico, pues fue Bunnell, el que sentó las bases técnicas precisas para que una tenoplastia para la oposición, se viera coronada por el éxito:

1. ° — El tendón trasplantado debe seguir la dirección del hueso pisiforme a su punto de inserción, para que traccione del pulgar en dirección correcta.

En efecto, el giro del oponente se realiza en dirección al pisiforme y todo el metacarpiano, como hemos visto en la fisiología, se desplaza hacia adelante y hacia el lado cubital.

Todas las técnicas anteriormente descritas, adolecían del mismo defecto y es que el eje del giro del trasplante era prácticamente paralelo al eje del primer metacarpiano y, como consecuencia, era imposible que realizaran la traslación del primer metacarpiano hacia el lado cubital, limitándose su acción a un movimiento de flexión y, a lo sumo, de aducción, pero no de verdadera oposición.

Ningún trasplante en que el tendón pase bajo el ligamento transversal del carpo puede producir verdadera oposición, porque el tendón no tracciona en dirección correcta, traccionando sólo el pulgar hacia la palma y no hacia afuera por delante de ella, puntualiza Bunnell.

Algunas de las técnicas anteriores también adolecían de un defecto, ya criticado en las “generalidades de los trasplantes”, es decir, que el músculo trasplantado debe servir sólo para una función, pues si no las dos funciones encomendadas a un músculo no podrán tener independencia.

2. ° — La inserción del tendón debe hacerse en la cara dorso-cubital de la base de la primera falange del pulgar, para restaurar el componente pronatorio. El tendón pasará directamente sobre la articulación metacarpo-falángica y no distal a ella.

Ya vimos como el movimiento de oposición era un movimiento complejo en que el componente de mayor importancia era la rotación del pulgar, de modo que el plano de la una quedaba al final del movimiento, paralelo a la palma de la mano y la pulpa del pulgar mirando a la pulpa de los demás dedos.

Las técnicas descritas anteriormente no conseguían ninguno de los fines señalados y fue mérito de Bunnell, el precisar estos puntos.

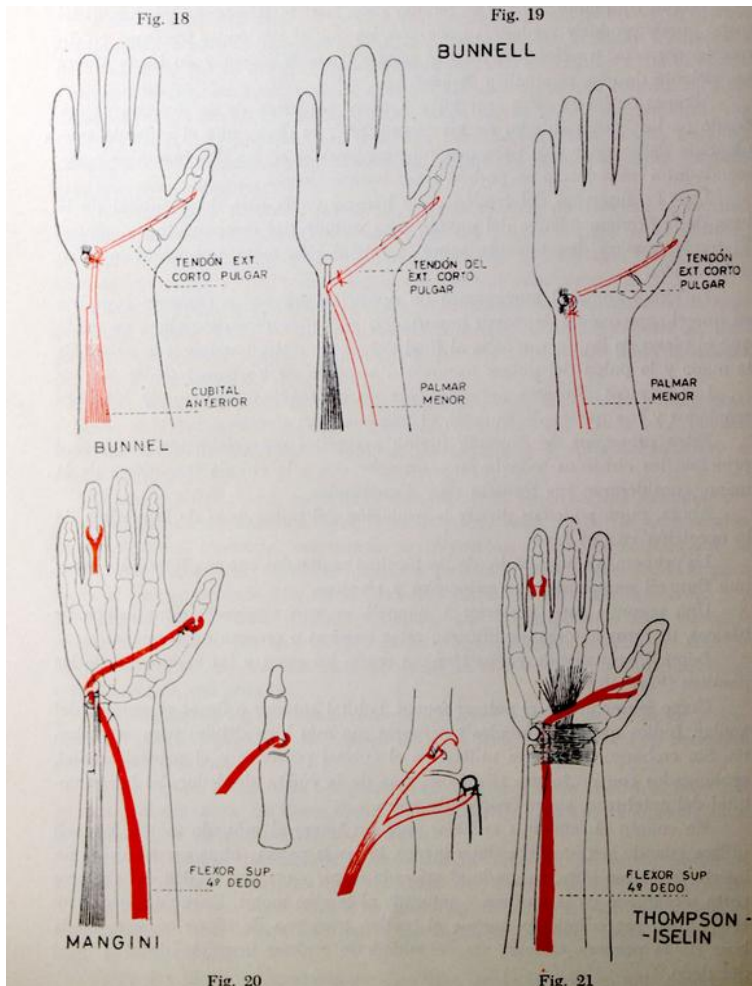
Estos principios de Bunnell, fueron aceptados universalmente, aunque al principio los cirujanos todavía no acostumbrados a la cirugía traumática de la mano, consideraran sus técnicas muy complicadas.

Ahora, pues, podemos dividir la evolución del tratamiento de la pérdida de la oposición en dos fases.

La primera, ya enunciada, de las técnicas realizadas con esa intención, antes que Bunnell mencionara sus principios y técnicas.

Una segunda fase, posterior a Bunnell, en que siguiendo estos principios básicos, diversos autores modificaran estas técnicas o crearan otras nuevas.

Bunnell, recomienda varias técnicas según los casos y las variedades de las parálisis (Figs. 18 y 19).



Como motor utiliza el palmar menor, cubital anterior o flexor superficial del anular. Indica que los músculos extensores son más bien débiles para esta plastia. Sin embargo, encuentra utilizables el cubital posterior y el segundo radial, prolongados con un injerto tendinoso, que da la vuelta alrededor del borde cubital del antebrazo, sin necesidad de polea.

En cuanto al tendón a emplear para prolongar el músculo motor, Bunnell utiliza, cuando se trata del palmar menor, la fascia palma; otras veces emplea un injerto tendinoso libre, suturado al músculo motor y otras al tendón del extensor corto seccionado en la muñeca y suturado al tendón motor. Encuentra excelente este último procedimiento porque el tendón tracciona de forma correcta de la base de la primera falange, sin necesidad de realizar inserción distal a nivel del dedo.

Para la construcción de una polea en el pisiforme, Bunnell, utiliza varios procedimientos.

Injerto libre formando un asa y suturado al pisiforme: El tendón del cubital anterior se hiende en dos mitades con una de las cuales se hace una asa y se sutura a la inserción distal del cubital anterior, en el pisiforme.

En otras ocasiones, en vez de construir una polea, pasa el tendón motor alrededor del tendón del cubital anterior.

Más adelante haremos la crítica de cara a nuestra técnica de estos diversos procedimientos.

Mangini, siguiendo los principios de Bunnell, utiliza como motor, salvo casos particulares, el flexor superficial del cuarto dedo, haciendo una polea de la mitad del tendón del cubital anterior, por la que hace pasar el tendón motor fijándolo al borde cubital de la base de la primera falange del pulgar, haciéndola pasar por un túnel óseo y suturando el tendón sobre sí mismo (Fig. 20).

Iselin, admite los principios de Bunnell, pero recomienda como operación de elección la de Thomson, utilizando el flexor superficial del cuarto dedo y haciéndolo reflejarse en el ángulo que



forma la aponeurosis palmar y el ligamento anular del carpo, llevándolo entonces subcutáneamente hasta el pulgar, donde lo sutura: una lengüeta al tendón que va a insertarse en el sesamoideo interno y la otra lengüeta en la base de la primera falange, por el mismo procedimiento citado anteriormente, de Mangini (Fig. 21).

Paul le Coeur, realiza una técnica revolucionaria. No admite los principios de Bunnell, y no cree que los malos resultados en los trasplantes que no tiren en dirección al pisiforme, sean debidos a una mala dirección de la tracción, sino a la falta de un brazo de palanca, suficiente al comienzo del movimiento.

Para aumentar el brazo de palanca, inserta el tendón en un túnel óseo en la cabeza del primer metacarpiano, levantándolo con un injerto colocado en la base del mismo (Fig. 22).

Para este autor es inútil reflejar el tendón en el pisiforme.

Carecemos totalmente de experiencia de este procedimiento. Iselin, cree que esta técnica es el procedimiento de elección a pesar de la poca experiencia que tiene de ella.

Riordan, utiliza como motor el flexor superficial del cuarto dedo y como polea la ya conocida, merced al cubital anterior desdoblado. La inserción distal del tendón es, sin embargo, diferente, realizando un túnel a través del abductor corto por el que se pasa el tendón, haciéndolo después por debajo del periostio de la base de la primera falange del pulgar, atravesando también el tendón extensor y suturándolo sobre sí mismo y a la cápsula articular (Fig. 23).

Paul Brand, utiliza recientemente como polea un túnel por donde corre una rama del nervio cubital en el tejido subcutáneo de la región pisiforme. Los tractos fibrosos que existen en el tejido subcutáneo de esa región actúan como polea. La inserción distal la realiza dividiendo el tendón en dos lengüetas insertando una sobre la cara cubital en la articulación metacarpo-falángica y la otra a los tendones del abductor corto y extensor largo del pulgar, para evitar que el tendón trasplantado se deslice sobre la articulación, pues si lo hace distalmente, flexionaría la primera falange y si proximalmente la hiperextendería (figura 24).

Donal Brooks, utiliza también el flexor superficial del cuarto dedo como motor, realizando la polea con el cubital anterior desdoblado (Fig. 25).

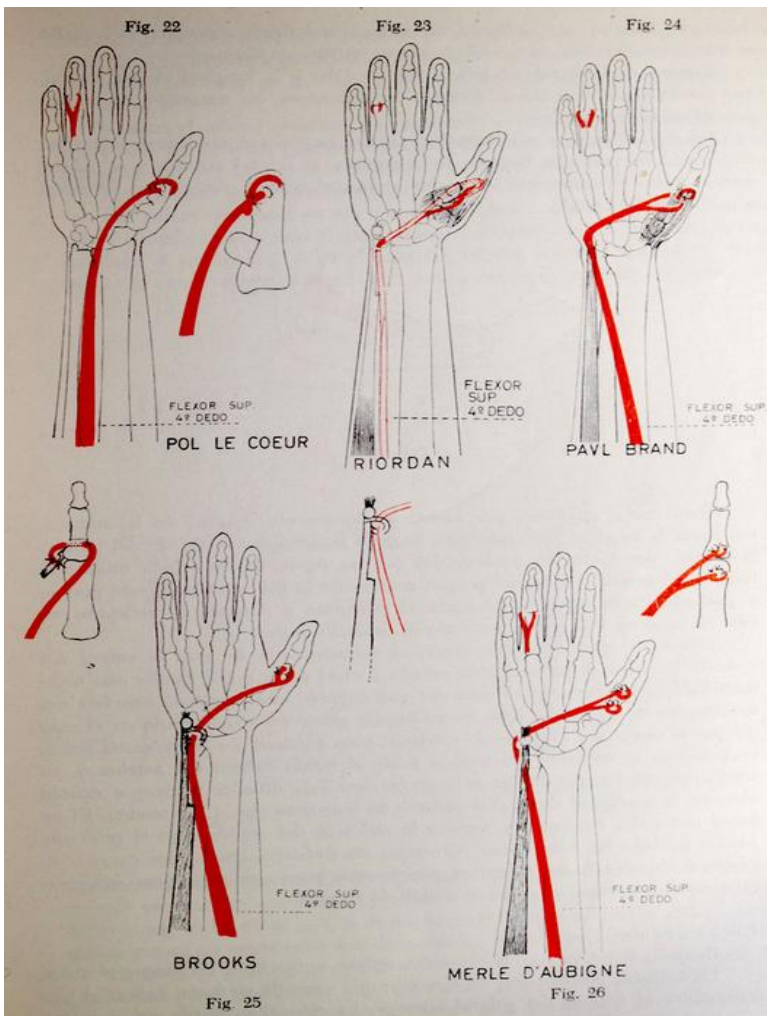
La inserción del pulgar la realiza a través de un túnel óseo en la base de la primera falange, por donde se pasa el tendón habiéndolo hecho seguir sobre la articulación metacarpo-falángica y pasándolo en dirección cúbito-radial. El extremo libre del tendón se sutura, enterrándolo en el interior del tendón abductor corto del pulgar, después de tensado.

Merle D'Aubigné, Dupahé y Lord, admiten totalmente los principios de Bunnell, realizando, sin embargo, unas modificaciones técnicas que, a su juicio, mejoran la intervención. Utilizan como técnica habitual, siempre que sea posible como motor, el flexor superficial del cuarto dedo. No realizan polea tendinosa, sino que pasan el tendón trasplantado bajo el cubital anterior, haciéndolo contornear las caras internas e inferior del pisiforme alrededor del cual se dobla, haciéndolo después atravesar subcutáneamente la palma de la mano, hasta la articulación metacarpo-falángica del pulgar. La nueva inserción del músculo trasplantado la realizan a la vez en la base de la falange y en la cabeza del primer metacarpiano, después de haber dividido el tendón en dos lengüetas que se pasan a través de dos pequeños túneles óseos, labrados en sentido antero-posterior, en el borde cubital de la cabeza del primer metacarpiano y la base de la primera falange, suturándolas después de haberle dado la tensión deseada sobre sí mismo (Fig. 26).

En los casos en que no dispongamos de ningún flexor, ni siquiera de los de la muñeca, pueden utilizarse para restaurar la oposición, los extensores. Así, Henderson, en 1962, ha utilizado el primer radial alargado como injerto libre, haciéndolo rodear el borde cubital de la muñeca y llevándolo a la inserción del oponente.

Henderson y Brand han utilizado también como motor el supinador largo, alargado con injerto libre y haciéndolo rodear también el borde cubital del antebrazo para llevarlo al pulgar (Fig. 27).

Bunnell y otros autores en diversas ocasiones han utilizado también el cubital posterior, al que se le hace rodear el cúbito para llevarlo a la cara palmar y se le alarga con injerto libre o suturándolo al tendón del extensor corto del pulgar (Fig. 28).



*Procedimiento elegido por nosotros (Fig. 29)*

Seguiremos para el estudio del procedimiento de elección la misma sistemática que Bunnell, a saber:

- a) Músculo motor.
- b) Polea de reflexión.
- c) Inserción distal del trasplante.

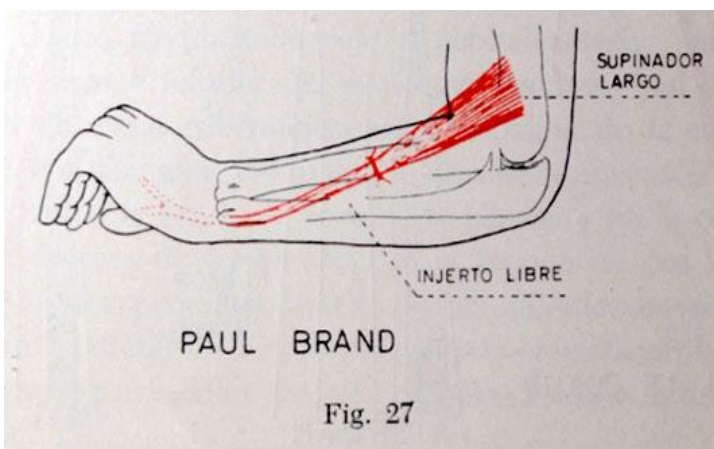
*Músculo motor*

Siempre que sea posible porque su fuerza esté conservada, utilizamos el flexor superficial del cuarto dedo. En ciertos enfermos poliomielíticos, este flexor está débil y, sin embargo, el fascículo del flexor superficial del medio es más fuerte. En este caso utilizamos este último tendón, como motor.

Nuestra preferencia por este motor se debe a la longitud de su tendón, que

puede llegar a su nueva inserción holgadamente, sin necesidad de prolongamientos ni suturas.

En el caso en que sea imposible utilizar este motor, tendremos a nuestra disposición los músculos flexores de la muñeca, el cubital anterior y el palmar menor; entre los extensores se pueden utilizar el cubital posterior, el 2.º radial e incluso el 1.º radial.



Todos estos tendones, por insertarse distalmente a nivel de la muñeca, no tienen la longitud suficiente para llegar a la articulación M. C. F. del pulgar. Necesitan, por tanto, ser prolongados por un injerto libre, o bien utilizar el tendón del extensor corto del pulgar, seccionado lo más proximalmente posible y pasándolo subcutáneamente hasta el pisiforme y después de reflejarse en este hueso o en una polea, suturarlo al músculo motor.

Todos los procedimientos tienen el inconveniente de que la sutura del músculo motor a su prolongación asienta a nivel de la polea, donde casi sistemáticamente se producen adherencias que impiden una amplitud completa del movimiento de oposición. Este inconveniente existe en menor

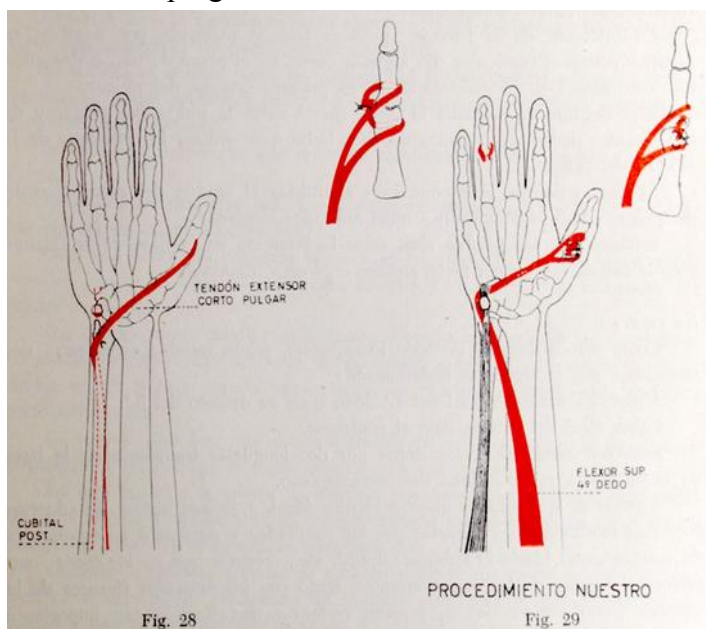
grado en el caso de que el motor sea un músculo extensor, pues entonces no es necesaria polea, realizándose la reflexión del tendón sobre el borde cubital del antebrazo, en tejido subcutáneo, donde las adherencias son más difíciles y aunque existan algunas, la movilidad de la piel permite un mayor recorrido del tendón. El no hacer una polea tendinosa y realizar la reflexión del tendón bajo el pisiforme reduce también las adherencias. Creemos, sin embargo, que en los casos complejos, cualquiera de los músculos mencionados puede utilizarse para recuperar la oposición, la función más importante de la mano.

### *Polea de reflexión*

Bunnell, como ya hemos expuesto, señala varios tipos de poleas posibles.

La indicada por él como de elección, que consistía en hacer rodear el tendón motor al tendón del cubital anterior, ha sido abandonada así unánimemente. Cuando el músculo cubital anterior está fuerte, el tendón motor no tiene la fijeza necesaria perdiéndose gran parte del recorrido de su contracción por el deslizamiento de su tendón, sobre el del cubital anterior que le sirve de reflexión.

Cuando el cubital anterior está paralizado al contraerse el músculo motor, aquél cede perdiéndose prácticamente toda la fuerza contráctil de este último, que sólo muy débilmente se transmite al pulgar.



Este método no lo hemos utilizado nunca.

Las poleas realizadas en asa con tendón libre o con el tendón del cubital anterior desdoblado, tienen el inconveniente de que, a pesar de hacerlas, conservando el paratendón, o en el caso del cubital anterior desdoblado escondiendo la cara cruenta mediante una sutura formando un tubo, de modo que la cara cruenta quede en el exterior consiguiendo que el tendón trasplantado no esté en contacto con ella, se producen adherencias sobre todo como se ha dicho antes, en los casos en que es necesario prolongar el tendón motor, puesto que la sutura necesaria para ese alargamiento cae

a nivel de la polea.

En nuestros primeros casos utilizamos como motor el flexor superficial del cuarto dedo, utilizando como polea el cubital anterior desdoblado.

Se necesitaba como término medio de 6 a 8 semanas de rehabilitación para conseguir el movimiento completo de la oposición, obteniéndose después de este período, excelentes resultados.

Utilizamos entonces el paso del tendón motor reflejándose en el pisiforme y observamos que en muchos casos, al levantar el vendaje, ya era posible un movimiento bastante amplio de oposición y en todos los casos el período de rehabilitación se reducía a 2 ó 3 semanas, para conseguir la oposición completa.

No tenemos experiencia de la polea de Paul Brand en los tractos fibrosos de la grasa de la eminencia hipotenar aunque creemos que el deslizamiento será bueno aunque la fijeza del tendón no sea tanta como reflejándolo en el pisiforme.

### *Inserción del tendón trasplantado*

La inserción en la base de primera falange realizada por nosotros en nuestros primeros casos, nos dio algunas veces, en el plazo de uno o dos años, una deformidad en hiperextensión de la primera falange del pulgar.

Esta deformidad impedía la presa fuerte entre la pulpa del pulgar y de los restantes dedos. En algunos de ellos hubo que realizar la artrodesis de la M. C. F. del pulgar.

El mismo defecto le encontramos al utilizar el tendón del extensor corto del pulgar como prolongación a otros músculos motores.

Siempre que sea posible realizamos la inserción en la base de la falange y en la cabeza del primer metacarpiano en forma transósea.

### *Resumen*

Como vemos después de todo lo expuesto, según nuestra experiencia nos inclinamos por la siguiente combinación:

*Motor:* Flexor superficial del 4.º dedo o en su defecto del 3.º.

*Polea:* Paso del tendón bajo el pisiforme.

*Inserción distal:* Inserción doble por dos lengüetas transóseas en la base de la falange y en la cabeza del metacarpiano.

A pesar de que esta es nuestra técnica ideal, a la que hemos llegado tras sucesivas modificaciones dictadas por los resultados y siguiendo la experiencia de autores como Merle D'Aubigné, Brand, etc., creemos que en los casos complejos, cualquiera de las otras variantes, tanto con los músculos flexores de la muñeca como los extensores, pueden restaurar una función tan importante para la mano, como es la oposición.

En cada caso particular habrán de estudiarse las posibilidades existentes, las parálisis que hay que suplir además de la de la oposición y los músculos con que podemos contar como motores, eligiendo los más convenientes para cada función, y, si no existen suficientes, sacrificando la función menos importante (por ejemplo artrodesis de muñeca, para utilizar sus flexores o extensores, etc.).

### *Nuestra técnica*

Se requieren cuatro incisiones:

1.ª Incisión lineal de unos 5 cms., que comienza en el pisiforme y sigue el tendón del cubital anterior.

2.ª Incisión en el pliegue de flexión de la primera articulación interfalángica del 4.º dedo.

3.ª y 4.ª Incisiones de unos 2 cms. en el dorso de la articulación M. C. F. del pulgar, una en el borde radial y otra en el cubital.

En la primera incisión se aísla el tendón flexor superficial del cuarto dedo.

A través de la segunda incisión se aíslan las dos lengüetas del flexor superficial que se seccionan y con un gancho se saca el tendón por la primera incisión.

Desde la tercera incisión se labra ahora un túnel subcutáneo hasta el pisiforme con una pinza de pasatendones de Brand.

El tendón se le hace pasar por debajo del tendón cubital anterior e internamente al hueso pisiforme, pasándolo seguidamente por el túnel subcutáneo, hasta la tercera incisión.



Se incide el tendón en dos mitades, alargando las dos lengüetas ya existentes.

Estas dos lengüetas se pasan subcutáneamente de la 3. a a la 4. a incisión, por encima de la articulación M. C. F.

Con una broca de pequeño tamaño se realizan dos túneles óseos transversales, uno en la base de la primera falange y el segundo en la cabeza del primer metacarpiano.

Las dos lengüetas tendinosas se pasan a través cada una de un túnel óseo, en sentido cúbito-radial, es decir, de la cuarta a la tercera incisión y allí se sutura una a la otra, dando unos puntos de fijación al tendón del abductor corto del pulgar.

La tensión que hay que darle al trasplante es la que, con la muñeca en posición neutra, consiga la máxima oposición del pulgar.

En esta posición se coloca un vendaje enyesado almohadillado, manteniendo la oposición y abducción del pulgar durante tres semanas, al cabo de las cuales se retira y se comienza la rehabilitación.

Durante la primera semana de rehabilitación se mantiene el dedo en oposición con una férula escayolada de quita y pon, para evitar el estiramiento pasivo e involuntario del tendón (Figs. 30, 21, 32, 33, 34, 35, 36).

## PARÁLISIS DEL MEDIANO-ALTO

La lesión del nervio mediano por encima del codo produce una parálisis grave de la mano.

Como sabemos, el mediano no da ninguna rama colateral por encima del codo; por consiguiente, una sección del mediano a nivel de esta articulación, producirá una parálisis total de este nervio.

Se encuentran, pues, paralizados, el pronador redondo, palmar mayor, palmar menor, flexor común superficial de los dedos, flexor largo del pulgar, los fascículos para índice y medio del flexor común profundo, pronador cuadrado y los músculos de la eminencia tenar, abductor corto, oponente y haz externo del flexor corto del pulgar, así como los dos primeros umbricales.

Como vemos, la extensión de las parálisis es grande y las funciones perdidas son las siguientes:

a) *Pronación del antebrazo*: La parálisis del pronador redondo y del pronador cuadrado produce sólo una pérdida parcial de la pronación.

Los primeros noventa grados desde la supinación completa hasta la posición neutra del antebrazo, se realizan merced a la acción del supinador largo. (Este músculo a pesar de su nombre es en unas circunstancias pronador y en otras supinador. Cuando el antebrazo está en supinación completa, el supinador largo lo lleva a la posición media, entre pronación y supinación; por el contrario, cuando el antebrazo está en pronación completa, la contracción de este músculo lo lleva en supinación hasta la misma posición media).

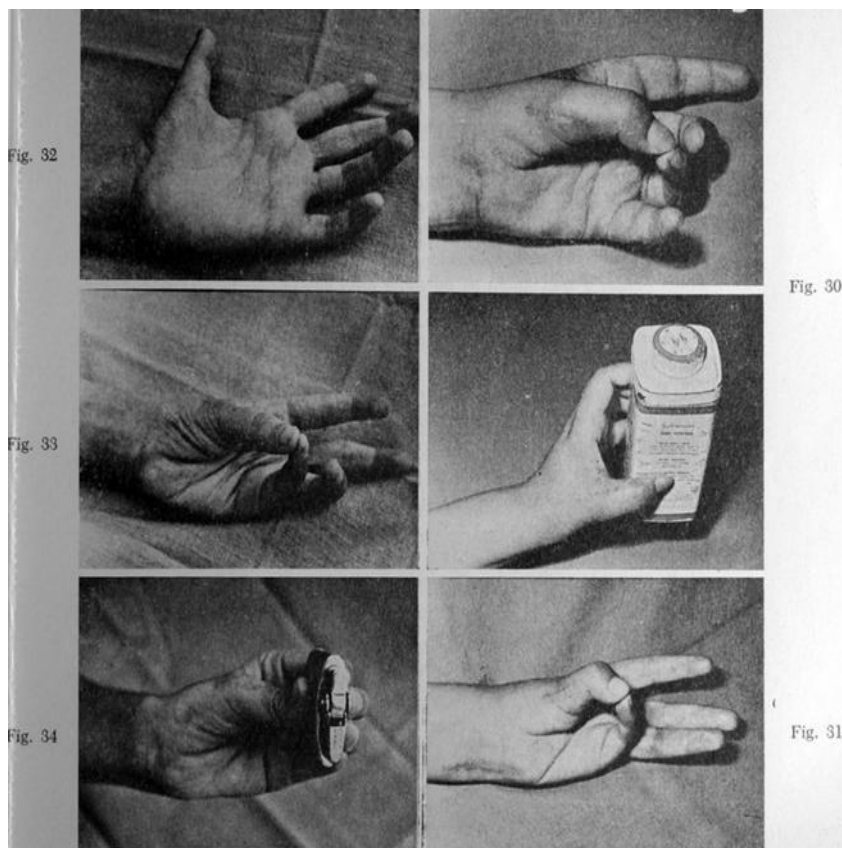
Está, pues, conservada, aunque más débil, la pronación del antebrazo hasta la posición media de prono-supinación. De esta posición a la pronación completa, es imposible.

b) *Flexión de la falange distal del pulgar*: La parálisis del flexor largo del pulgar hace imposible la flexión de la articulación interfalángica del mismo.

c) *Flexión de las segundas falanges distales del índice y medio*: La parálisis del flexor común superficial de los dedos y de los fascículos externos del flexor profundo, produce la pérdida de la flexión de las dos falanges distales de los dedos índice y medio. La flexión de la primera falange de estos dedos, está asegurada por los interóseos que suplen la parálisis de los dos primeros

lumbricales.

d) *Pérdida de la oposición del pulgar*: Como en las parálisis bajas, las parálisis de los músculos tenares externos, produce la pérdida de la oposición con las características que ya hemos estudiado.



## TRATAMIENTO

En la parálisis alta del mediano, hay que tratar de recuperar la función de la oposición, la flexión de la segunda falange del pulgar y la flexión de los dos primeros dedos.

Bunnell propone un esquema de operación que es el siguiente:

1. — Los tendones flexores profundos del índice y medio se seccionan (Fig. 37) en el antebrazo y se suturan a los del anular y meñique.
2. — El segundo radial se trasplanta al flexor largo del pulgar.
3. — El cubital posterior o anterior para reanimar la oposición del pulgar.

El único defecto de esta intervención es que la flexión de los dedos quede un poco débil. Bunnell apunta la posibilidad de reforzar esta flexión de los dedos, trasplantando el supinador largo a los flexores profundos. Este trasplante no nos parece adecuado, pues desaparece el único pronador que existe.

Merle D'Aubigné, indica otro procedimiento que consiste en el trasplante del primer radial sobre los flexores profundos y la restauración de la flexión y la oposición del pulgar por el procedimiento de Hendry, que consiste en la artrodesis de la I. F. del pulgar y la artrodesis de la M. C. F. en una determinada abducción y rotación de modo que la flexión de la trapecio-metacarpiana produzca oposición.

Se reanima entonces el flexor largo del pulgar con el 2.º radial, siendo este músculo motor de la articulación trapecio-metacarpiana.

Este procedimiento complicado no lo hemos realizado en ninguna ocasión.

El procedimiento de Hendry, que es ingenioso, deja tarado, a nuestro entender, al pulgar, no consiguiéndose un movimiento de oposición completo.

Nosotros proponemos un procedimiento más simple que, utilizando los mismos músculos motores, da una recuperación más completa (Fig. 38):

1. — Primer radial sobre los flexores profundos del índice y del medio.

2. — Se practica una tenodesis del flexor profundo del pulgar a nivel de la articulación I. F. del mismo, seccionando el tendón a nivel de la primera falange del pulgar y anclándolo en un túnel óseo labrado en la extremidad distal de dicha primera falange.

Esta tenodesis se puede practicar en el mismo momento operatorio o realizarla previamente.

Otra alternativa es también la artrosis de la I. F.

Preferimos, sin embargo, la tenodesis por ser menos operación y de un postoperatorio muchísimo más corto.

El trasplante del cubital posterior para el oponente.

Hemos realizado esta operación en dos ocasiones con un resultado muy bueno en ambas.

En ciertos casos, sin embargo, en que se quiere dar una mayor potencia a la mano, podemos realizar la artrodesis de la muñeca, con lo que podemos reanimar los flexores de los dedos índice y medio con el primer radial, el flexor largo del pulgar con el segundo radial y la oposición con el cubital anterior o posterior.

## Parálisis Radial

La lesión del nervio radial puede ser alta, por encima del codo, y baja, por lesión de su rama terminal motora.

Parálisis alta. La sección del nervio radial a nivel del brazo produce la parálisis de los grupos musculares siguientes:

1. — Supinador largo y supinador corto.

La parálisis de los supinadores teóricamente entrañaría la pérdida de la supinación del antebrazo, pero no es así, pues la supinación queda asegurada por la acción del bíceps braquial, que por su inserción en el lado cubital del radio, es supinador del antebrazo, además de flexor de codo.

2. — Primer radial, segundo radial cubital posterior.

El nervio radial inerva, como sabemos, a todos los extensores de la muñeca.

Esta es, pues, una función que se pierde.

Es típica de la parálisis radial, la mano péndula, por parálisis de dichos extensores.

3. — Extensor común de los dedos y extensores propios del índice y meñique.

Por la parálisis de este grupo muscular, se encuentra perdida la extensión de las primeras falanges de los cuatro últimos dedos.

Con la mano péndula, la relajación de los flexores deja las primeras falanges casi en extensión, actitud que a primera vista puede engañar, pues en esta posición de la muñeca es posible la casi

extensión activa completa de los dedos.

Llevando pasivamente la muñeca en extensión, se observa la imposibilidad de la extensión completa de los mismos. Se realiza la extensión de las dos falanges distales, pero con la primera falange en flexión.

4. — Extensor largo y extensor corto del pulgar. Abductor largo del pulgar.

Por la parálisis de estos músculos se pierde la abducción del primer metacarpiano, que como hemos visto en capítulos anteriores, es imprescindible como comienzo del movimiento de oposición y, por lo tanto, para formar la pinza. La parálisis de los extensores impide separar el pulgar de la palma, primer movimiento para asir objetos grandes.

## TRATAMIENTO

En 1892, Franke realizó el primer trasplante para recuperar una parálisis radial completa. Acortó los extensores de la muñeca para evitar la mano péndula y trasplantó el cubital anterior para reanimar los extensores de los dedos y parte del palmar mayor para la extensión del pulgar.

En 1914, Vulpius, publicó dos casos en que realizó el mismo procedimiento que Franke, pero realizando en lugar del acortamiento de los extensores de la muñeca, una tenodesis, seccionando los tendones radiales y cubital posterior y suturándolos al periostio del radio y cúbito.

Perthes, en 1918, publicó sus resultados de 33 casos seguidos. Realizó el mismo procedimiento de Vulpius, con la única diferencia de realizar la tenodesis con sólo el segundo radial anclándolo en el radio, en un túnel óseo labrado en él.

En 1918, Stoffel, se mostró contrario a la tenodesis realizando el trasplante del cubital anterior a los extensores de los dedos y extensor largo del pulgar. El flexor superficial del tercer dedo lo usó como reanimador del extensor corto y abductor largo del pulgar, mientras el palmar mayor lo trasplantaba al segundo radial.

Pero un año antes, Robert Jones (1917), también había criticado la tenodesis y propuesto su método que constituye un gran avance en el tratamiento de la parálisis radial. Utiliza, como tercer motor para reanimar la extensión de la muñeca, el pronador redondo. Este autor lo seccionaba a ras del periostio y lo trasplantaba a ambos tendones radiales. Al mismo tiempo reanimaba los extensores de los tres últimos dedos con el cubital anterior y los extensores del pulgar e índice con el palmar mayor.

Stiles, posteriormente, usa el palmar menor para extender el pulgar en lugar del palmar mayor, para dejar un flexor de la muñeca que la estabilice, haciendo el resto de la operación lo mismo que Jonnes.

En 1940, Steindler, trasplanta el palmar mayor al extensor largo del pulgar, el palmar menor al abductor largo y extensor corto del pulgar y el cubital anterior al extensor común de los dedos.

Abbot (1944), realiza una técnica similar a la de Jonnes.

Zachary, en 1946, demostró que los resultados no satisfactorios de los trasplantes a los extensores de los dedos, se debía a utilizar ambos flexores de la muñeca. Esta, al contraerse los extensores, se coloca en hiperextensión, haciendo imposible la extensión completa de los dedos.

Siguiendo estos principios, trasplanta el pronador redondo a los radiales, el palmar menor al extensor largo, extensor corto y abductor largo del pulgar y el cubital anterior, al extensor común de los dedos.

Suckey, admite los principios de Zachary y utiliza a veces todos los flexores de la muñeca, pero en ese caso trasplanta el flexor superficial del cuarto dedo para flexionada.

Bunnell aconseja cuatro procedimientos que le han dado buenos resultados:

1. — Cubital anterior a extensor común de los dedos.

Pronador redondo a primer radial.

Palmar menor a extensor largo del pulgar.

Palmar mayor a abductor largo del pulgar.

2. — Pronador redondo a primer radial, que al mismo tiempo reanima al abductor largo del pulgar, desprendiendo una lengüeta del tendón del primer radial y suturándolo al abductor largo del pulgar.

Cubital anterior a extensores de 3, 4 y 5 dedos.

Palmar mayor a extensor largo del pulgar y extensor del dedo índice.

3. — Pronador redondo al primer radial.

Cubital anterior al extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.

Palmar mayor al abductor largo del pulgar.

4. — Pronador redondo al primer radial y, como hemos explicado en el segundo procedimiento, al abductor largo del pulgar.

Palmar mayor al extensor largo del pulgar y extensor común de los dedos.

Como vemos, en estos cuatro procedimientos hay defectos que criticamos ya en las reglas generales de los trasplantes: 1. °, que un músculo reanime dos funciones distintas y 2. °, utilizar todos los flexores de la muñeca.

Saikku, en 1947, considera el procedimiento de elección el trasplante del:

— Pronador redondo sobre los radiales.

— Cubital anterior sobre el extensor común de los dedos y el extensor largo del pulgar.

— Palmar mayor sobre extensor corto del pulgar y abductor largo del mismo dedo, apuntando la posibilidad de utilizar el palmar menor en lugar del mayor para este cometido, a fin de respetar un flexor de la muñeca, como indica Rehuberg.

En 1956, Merle d'Aubigné, expone la técnica puesta a punto en su servicio. Utiliza:

1. — Para la extensión de la muñeca:

El pronador redondo insertado sobre ambos radiales, para que no se produzca en extensión una desviación de la mano.

2. — Para la extensión de las primeras falanges de los cuatro últimos dedos: El cubital anterior, trasplantado sobre el extensor común de los dedos.

3. — Para extensión y abducción del pulgar:

— El cubital anterior, que ya ha reanimado a los extensores de los dedos, se trasplanta también sobre el extensor largo del pulgar.

— El palmar menor y, en su ausencia, el flexor superficial del medio, se trasplanta sobre el abductor largo y extensor corto del pulgar.

Nosotros, siempre que ha sido posible, hemos utilizado este último método, con resultados continuamente satisfactorios.

Todos los puntos de la técnica de Merle d'Aubigné, habían sido expuestos anteriormente por diversos autores, pero en ningún caso habían sido reunidos ni sistematizados.

El trasplante del pronador redondo a los radiales había sido expuesto por Robert Jonnes, como

vimos antes.

Stoffel practicó por primera vez el trasplante del cubital anterior al extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.

Bunnell demuestra la necesidad de separar la función del extensor largo del pulgar, del abductor largo y extensor corto del mismo.

El recorrido del extensor largo del pulgar es de 58 mm. prácticamente doble que el de los otros dos, que sólo es de 28 mm. Como es natural se utiliza un solo tendón para reanimar a los tres músculos. El recorrido máximo que se obtendría es de 28 mm, no consiguiéndose, por tanto, una reanimación de la función completa del extensor largo del pulgar.

La solución es que el cubital anterior, que tiene que reanimar a los extensores de los dedos, lo haga también al extensor largo del pulgar.

Zachary también llamó la atención sobre la necesidad de una buena estabilidad de la muñeca, para que los músculos largos de los dedos actúen sobre ellos, dejando por lo menos un músculo flexor de la muñeca.

Aglutinando todos estos puntos de vista, Merle d'Aubigné puso a punto su técnica, que nosotros seguimos completamente.

### *Parálisis baja*

La parálisis baja del nervio radial corresponde a una lesión de la rama motora-tenninal del mediano, llamada también nervio interóseo posterior.

Antes de dividirse el nervio radial en sus ramas terminales, una sensitiva y otra motora, da los ramos para la inervación de los radiales.

La lesión, por tanto, del nervio interóseo posterior, producirá una parálisis.

- a) De los extensores de los dedos.
- b) De los extensores del pulgar.
- c) Del abductor largo del pulgar.

La lesión del nervio se produce prácticamente siempre en el punto de la bifurcación del radial o en el paso del nervio por el supinador corto. Hemos observado en varias ocasiones esta lesión, producida por el cirujano inexperto en osteosíntesis alta del radio o exoresis de la cabeza radial.

La sutura de este nervio, cuando es posible, da muy buenos resultados.

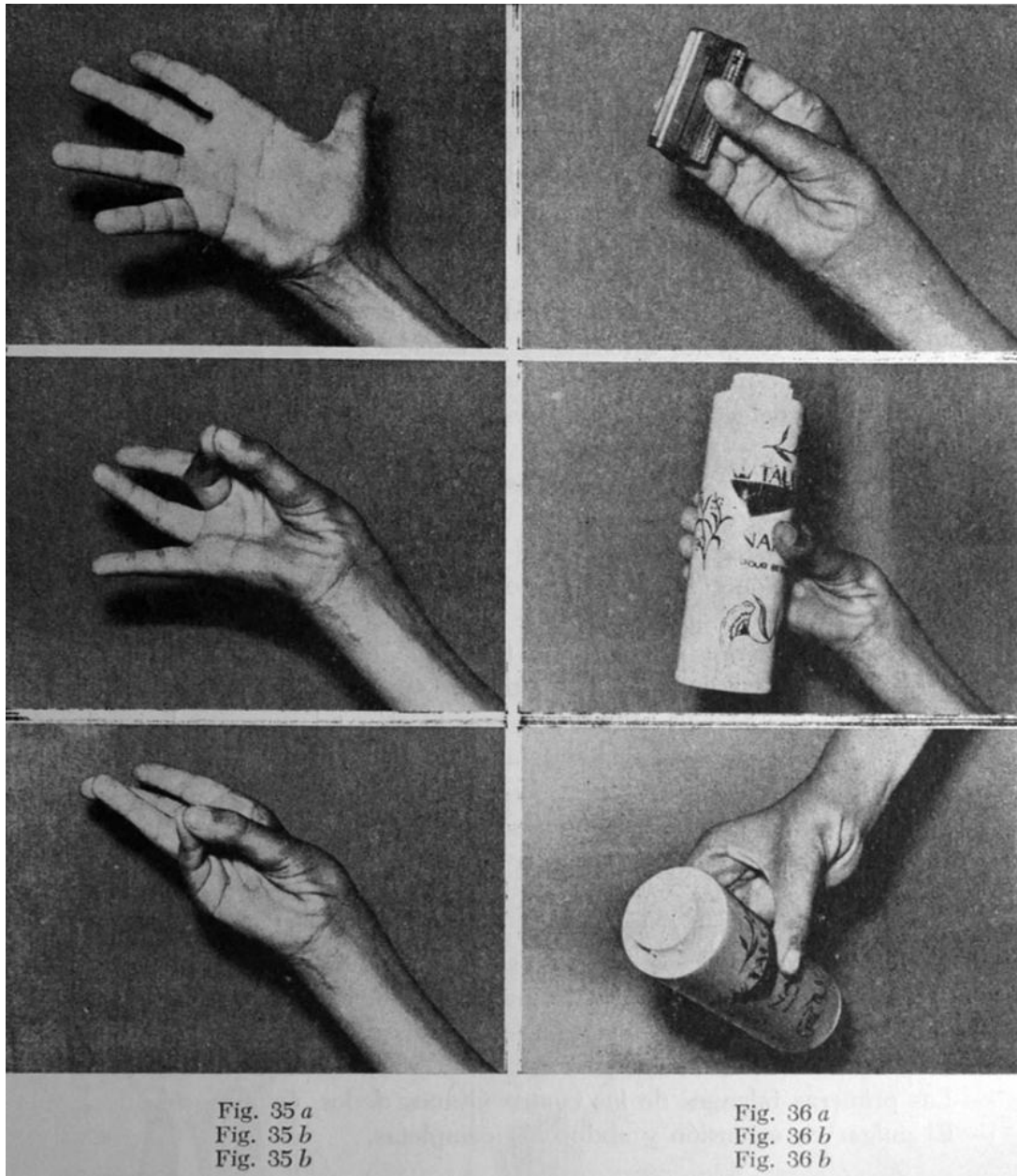


Fig. 35 a  
Fig. 35 b  
Fig. 35 b

Fig. 36 a  
Fig. 36 b  
Fig. 36 b

## TRATAMIENTO

En este caso, por estar intactos los radiales, uno de ellos, el primer radial, se puede utilizar bien para reanimar los extensores de los dedos o el abductor largo del pulgar y extensor corto del mismo.

Merle d'Aubigné, prefiere utilizar el cubital anterior para reanimar a los extensores y el palmar menor para el extensor corto y abductor largo del pulgar, por ser estos dos músculos reanimadores, sinérgicos de los extensores.

Las posibilidades, pues, en estas parálisis, son:

- a) Primer radial a extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.
- Palmar menor a extensor corto y abductor largo del pulgar.
- b) Cubital anterior a extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.
- Primer radial a extensor corto y abductor largo del pulgar.

- c) Cubital anterior a extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.
- Palmar menor a extensor corto y abductor largo del pulgar.

## TÉCNICA

Seguimos la técnica de Merle d'Aubigné.

a) Incisión longitudinal desde el pisiforme hacia arriba sobre el tendón del cubital anterior. Se disecciona el cubital anterior unos 10 cms. y se secciona al ras de su inserción en el pisiforme (Fig. 39).

b) Incisión transversal sobre el pliegue palmar de la muñeca desde la inserción del palmar menor a la estiloides radial. Se disecciona y se secciona el palmar menor a nivel de su inserción. (Si no existiera se toma el flexor superficial del tercer y cuarto dedo) (Fig. 39).

Se diseccionan los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar, practicando una hendidura longitudinal en los mismos, por donde se pasa el tendón del palmar menor, solidarizando estos tres tendones con puntos de alambre o terrilene (Fig. 39).

La sutura de los tendones hay que hacerla a una tensión tal que el pulgar se mantenga en completa extensión y abducción.

c) Incisión dorsal oblicua que va desde la inserción del primer radial hasta un punto del cúbito cuatro traveses de dedo por encima de la muñeca (Fig. 40).

Se diseccionan los tendones del extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar.

Se hace una hendidura en todos los tendones extensores siguiendo la oblicuidad de la incisión cutánea, de modo que la hendidura en el extensor del 5.º dedo es más proximal que la del 4.º y así sucesivamente.

El cubital anterior pasa por un túnel subcutáneo, rodeando el cúbito y se le introduce en las hendiduras practicadas en los tendones extensores, solidarizándolos con puntos de sutura y a una tensión tal que con la muñeca en posición, se mantengan las primeras falanges de los dedos y el pulgar, en extensión (Fig. 40).

d) Incisión de unos seis cms. longitudinal en el tercio medio del antebrazo, sobre la inserción del pronador redondo en el radio entre el supinador largo y el primer radial.

Se disecciona el pronador redondo y se le desinserta al ras del hueso, introduciéndole a través de los radiales, solidarizándolos con puntos de sutura a una tensión en que se mantenga la muñeca en flexión dorsal (Fig. 41).

e) Inmovilización escayolada postoperatoria de tres semanas, manteniendo:

- La muñeca en flexión dorsal.
- Las primeras falanges de los cuatro últimos dedos, en extensión.
- El pulgar en extensión y abducción completas.



Fig. 37

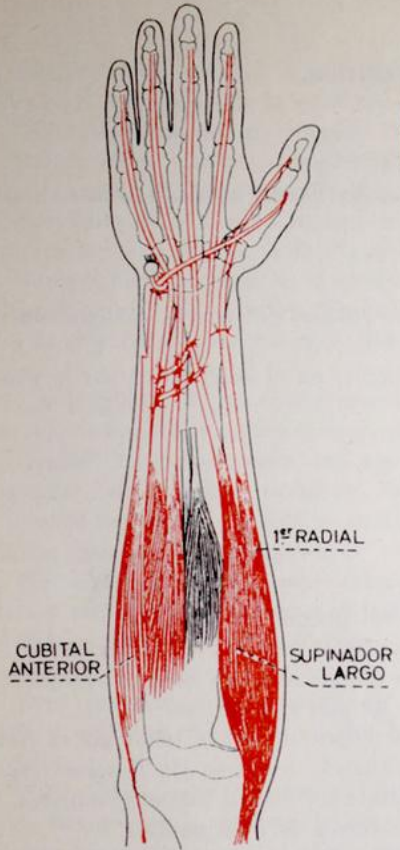


Fig. 38

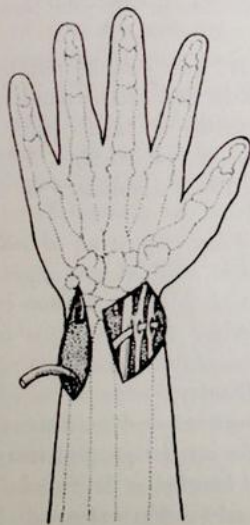
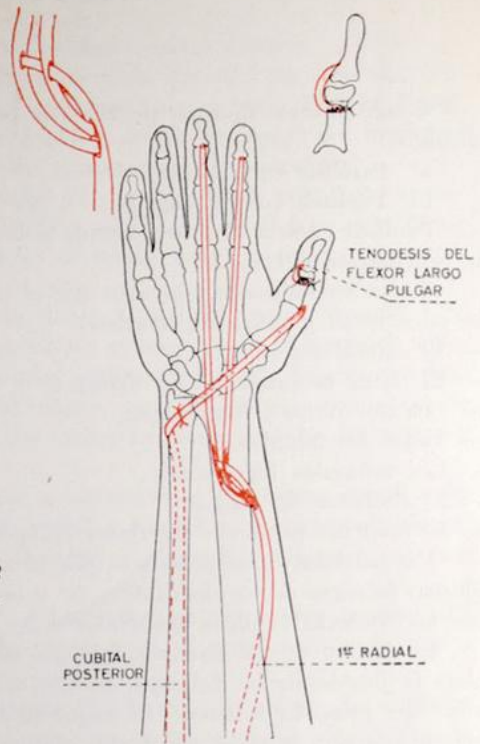


Fig. 39

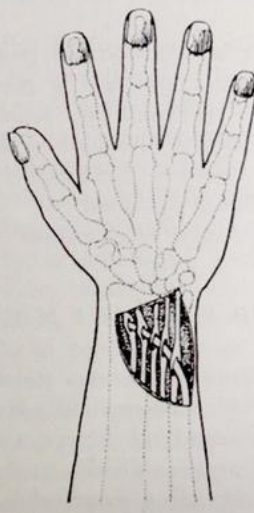


Fig. 40

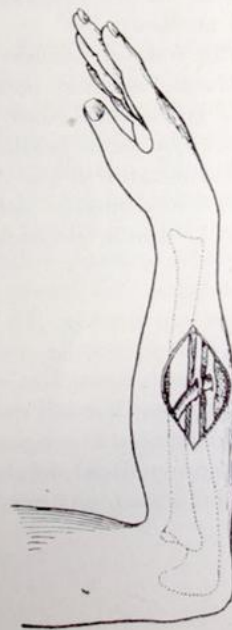


Fig. 41

## PARÁLISIS CUBITAL

Como en otros tipos de parálisis, se pueden distinguir dos cuadros clínicos distintos:

- a) Parálisis cubital alta.
- b) Parálisis cubital baja.

Parálisis cubital alta corresponde a las lesiones del nervio, por encima de la articulación del codo.

Todos los músculos inervados por el nervio en el antebrazo y en la mano se encuentran paralizados, a saber:

- El cubital anterior.
- El flexor profundo de los dedos 4. ° y 5. °.
- Los dos últimos lumbricales.
- Todos los interóseos.
- Los músculos hipotenares.
- El abductor del pulgar.
- El fascículo profundo del flexor corto del pulgar.

Las pérdidas funcionales son, por lo tanto, la pérdida de la flexión de las últimas falanges de los dedos 4. ° y 5. ° y la deformación en garra de los dedos, con las primeras falanges extendidas y las últimas flexionadas.

La flexión de las primeras falanges es imposible, hasta tanto no se completa la flexión de las falanges distales, actuando entonces los flexores largos sobre las primeras falanges. El esquema de Paul Brand adjunto, muestra la impotencia para la presa de objetos que se deriva de esta parálisis.

A nivel del índice y medio, esta deformidad es menos marcada por la acción de los dos lumbricales externos, que están indemnes, al estar inervados por el mediano.

Otra función perdida es la aducción del pulgar, que con la parálisis de los restantes músculos intrínsecos, produce la pérdida del arco metacarpiano.

En las parálisis bajas, los elementos más importantes de la deformidad de la mano, que es la parálisis de los músculos intrínsecos, no cambia. El único elemento distinto es que no existe la parálisis del cubital anterior y la de los dos fascículos internos del flexor profundo.

En lo demás, el cuadro clínico es el mismo.

## TRATAMIENTO

### a) *Operaciones que utilizan los flexores superficiales.*

Citado por Bunnell en 1922, Stiles intentó por primera vez la corrección de los dedos en garra, por parálisis cubital. Su operación consistía en el trasplante del flexor superficial del dedo, que lo dividía en dos lengüetas llevándolas alrededor del mismo, una por cada lado y suturándolas al tendón extensor.

Bunnell es en realidad el primero que realiza con éxito un trasplante para suplir a los interóseos en la parálisis cubital.

Utiliza los flexores superficiales de los dedos, como motores.

Divide estos tendones longitudinalmente cada uno de ellos en dos lengüetas, excepto el flexor superficial del meñique, que es muy delgado. Resultan, por tanto, siete lengüetas, que se pasan a través del canal del lumbrical correspondiente y se fijan a la expansión aponeurótica del interóseo.

Bunnell hace hincapié en la necesidad de que cada dedo tenga por lo menos una lengüeta. En el índice debe ser fijada en el lado radial y en el meñique en el lado cubital, pues en estos dos dedos tienen gran importancia la separación.

Las lengüetas de un mismo tendón deben ir al borde radial o cubital de dos dedos consecutivos, para que al contraerse se muevan en el mismo sentido.

Bunnell también apunta que cuando se necesiten suplir funciones como la aducción del pulgar u oposición del mismo, en las parálisis combinadas de los nervios mediano y cubital, se utilicen menos tendones para los interóseos y se unan para suplir estas funciones.

En ciertos casos se puede recurrir a los tendones extensores propios del índice y meñique trasplantados al lado radial y cubital respectivamente de estos dedos, ahorrándose dos tendones flexores, que pueden utilizarse en otros menesteres.

Otro procedimiento consiste en utilizar sólo los extensores propios del índice y meñique, divididos en dos lengüetas, que se trasplantan cada una a un dedo.

Esta última operación se suplementa incidiendo las poleas de reflexión de los flexores en la primera falange, para que aumente el ángulo de tiro de estos tendones y aumente el efecto de flexión sobre esta primera falange.

Del procedimiento primitivo de Bunnell se han derivado multitud de variantes de distintos autores.

Los resultados del trasplante de los flexores superficiales a los interóseos, según Bunnell, son buenos y la operación es fisiológica; sin embargo, en algunos casos se producía una complicación tardía que era la producción de una deformidad contraria a la garra, con hiperextensión de la primera articulación interfalángica y flexión de la segunda articulación interfalángica. Esta deformidad es observada en la clínica, en las contracturas de los músculos intrínsecos. En la parte general hemos visto también como esta misma deformidad se producía por la falta del flexor superficial, habiéndolo nosotros observado por este motivo en el dedo anular, consecutiva a una plastia del oponente con el flexor superficial de dicho dedo. Como ya dijimos allí, creemos que no hay duda de que esta complicación se produce por un desequilibrio de fuerzas, a favor de los interóseos, cuando no existe el freno de los flexores superficiales.

Cuando los flexores superficiales, que son aún más fuertes que los intrínsecos, se trasplantan para suplir a éstos, es natural pensar que en muchas ocasiones, cuando el trasplante funciona con fuerza, se produzca esta complicación.

Cuanto más fuerza tengan los intrínsecos, más facilidad hay para que se produzca la deformidad. El procedimiento original de Bunnell, en que se trasplantan todos los flexores superficiales a los interóseos, es el que dará con mayor frecuencia esta complicación.

Para evitar este inconveniente, varios autores han modificado la operación de Bunnell, utilizando uno o dos flexores superficiales, divididos en lengüetas. Así se reduce la fuerza del trasplante siendo ésta sin embargo suficiente para suplir la función de los intrínsecos.

Little utiliza un solo tendón flexor, el del 3.º o 4.º dedo, que lo divide en cuatro lengüetas, fijándolas en el lado radial de los dedos, excepto en el índice, que lo hace en el lado cubital. Accesoriamente, realiza el trasplante del extensor propio del índice, al primer interóseo dorsal, para asegurar la aducción del índice.

Goldner utiliza una técnica similar, empleando un tendón flexor superficial, dividido en cuatro lengüetas, que se trasplantan al lado radial de cada dedo. Además, trasplanta el extensor propio del índice al primer interóseo dorsal y el del meñique al aductor de dicho dedo.

Tubiana y Merle d'Aubigné, utilizan el procedimiento de Bunnell empleando sólo dos flexores y haciendo la reinsertión sólo en el lado radial de los dedos.

Recientemente, Paul Brand, en una revisión de 150 casos operados por el procedimiento de Bunnell, llega a las conclusiones siguientes, sobre esta operación.

90% de resultados muy buenos en cuanto al funcionalismo de la mano.

Para Brand, la razón de los magníficos resultados es también el punto débil de la operación. Un músculo potente y de gran amplitud como el flexor superficial, se usa para suplir músculos pequeños de poca amplitud y menor fuerza.

Como se comprenderá, el trasplante casi siempre realiza la función; sin embargo, a largo plazo, produce deformidades secundarias.

Además, la pérdida de los flexores superficiales produce una pérdida de fuerza en la pinza, así como una disminución también en la fuerza de la presa, que habrá que tener en cuenta.

Brand concluye con que se debe abandonar la operación de Bunnell.

Exceptúa, sin embargo, el caso en que exista una limitación de la extensión de la primera articulación interfalángica, que no ha sido vencida con el tratamiento rehabilitador preoperatorio.

En estos casos el trasplante puede tener un efecto incluso corrector de esta flexión. Bourrel, Carayoa y Languillón, practican una modificación utilizando el flexor superficial dividido en tres lengüetas y el flexor superficial del 5.º dedo.

El flexor superficial del 5.º dedo lo suturan sobre el borde radial del mismo. Las tres lengüetas del otro flexor se suturan sobre el borde radial del medio y anular y sobre el lado cubital del índice.

#### *b) Operaciones que utilizan otros músculos.*

Fowler utiliza el extensor propio del índice y del meñique, divididos cada uno de ellos en dos lengüetas, cada una de las cuales hace atravesar el espacio interóseo por debajo del ligamento transversal metacarpiano, suturando cada lengüeta en el lado radial de cada dedo.

Esta operación tiene más un efecto de tenodesis que de función activa.

Como estos tendones no tienen longitud suficiente para llegar al tendón del interóseo, su sutura queda forzosamente a tensión.

Riordan ha modificado esta técnica para evitar esta tensión.

El extensor propio del índice, dividido en dos lengüetas, lo pasa para reanimar los dedos 4.º y 5.º en su lado radial. Para los dedos 2.º y 3.º utiliza un injerto libre unido al palmar menor como motor.

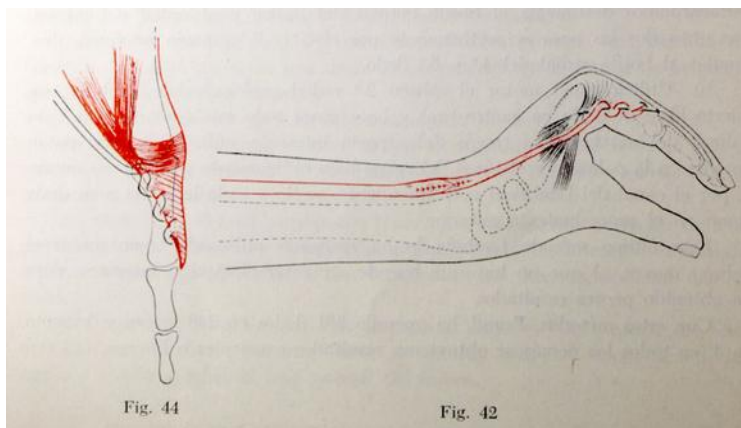
También Riordan propone otra intervención en que utiliza el palmar mayor como motor, continuado con cuatro tiras de injerto libre del plantar delgado. Estas cuatro tiras se pasan por debajo del ligamento transversal metacarpiano y se suturan, como ya sabemos, a las expansiones de los interóseos en el lado radial de cada dedo, después de haber hecho pasar al músculo motor rodeando el radio a la cara dorsal de la muñeca.

Paul Brand, que ha tenido ocasión en la India de disponer de gran cantidad de material con parálisis de los músculos intrínsecos en leproso, ha puesto a punto una operación perfectamente reglada, que él realiza con dos variantes.

Después de la revisión a que antes aludimos de los casos tratados por el procedimiento de Bunnell, Brand se inclina por este procedimiento de mucho mejores resultados a largo plazo, sin las complicaciones de la utilización de los flexores.

a) Utiliza como motor el 2.º radial, alargándolo con injerto libre del plantar delgado,

dividido en cuatro tiras. Estas cuatro tiras las hace pasar, las dos primeras, a través del primer espacio interóseo (bajo el ligamento transverso metacarpiano) destinadas al borde cubital del índice y al radial del mismo. Las otras dos las pasa respectivamente por el 3.º y 4.º espacio interóseo, destinadas al borde radial del 4.º y 5.º dedo.



b) Utiliza como motor el mismo 2.º radial prolongándolo también con injerto libre dividido en cuatro tiras y hace pasar todo este conjunto a la cara palmar del antebrazo, a través del espacio interóseo radio-cubital. Se pasan entonces a la palma por el túnel del carpo bajo el ligamento anterior del mismo y, por el canal del lumbrical correspondiente, se lleva cada lengüeta a su dedo como en el procedimiento anterior.

Este último método también lo ha realizado utilizando como motor el palmar mayor, al que no hay que hacerle atravesar el espacio interóseo, pero ha obtenido peores resultados.

Con estos métodos, Brand, ha operado 861 dedos en 246 manos y, excepto en 4, en todos los demás se obtuvieron resultados excelentes o buenos.

## CONCLUSION

Creemos, con Brand, que el procedimiento de Bunnell debe ser abandonado, guardando sólo una indicación precisa en los casos de deformidad en flexión de la primera articulación interfalángica.

Nosotros hemos visto los trastornos y complicaciones que produce la falta de los flexores superficiales, aumentados, además, al convertirlos en extensores de segunda falange.

Hemos realizado siempre el procedimiento de Brand en su modalidad a) y en ningún caso hemos tenido dificultades con la rehabilitación.

El procedimiento b) nos parece más engorroso y el mismo autor ha señalado ciertas complicaciones, como limitación de la extensión de la muñeca, que debilita la presa y la compresión del nervio mediano, en el canal del carpo.

## TÉCNICA

Seguimos la técnica de Brand (a) (Fig. 42):

1. — Incisión transversal de unos 2 cms. sobre la inserción distal del 2.º radial, desinsertándolo.

2. — Segunda incisión longitudinal siguiendo el vientre muscular y el tendón del 2.º radial, de unos 10 cms. Se extrae el tendón a través de esta segunda incisión y se deja envuelto en una compresa estéril.

3. — Previamente se ha obtenido como injerto libre el tendón del plantar delgado; en este punto es en el único que diferimos de la técnica de Brand. Este autor utiliza un “stripper” especial,

realizando sólo una pequeña incisión, junto al tendón de Aquiles, por donde aísla el cabo distal del plantar delgado.

Este método tiene el inconveniente, a nuestro entender, de no salvaguardar totalmente el paratendón. Pulvertaft, Rank y Wakefield, prefieren, y nosotros con ellos, obtener el tendón realizando una amplia incisión cutánea, a todo lo largo del tendón y disecándolo, cuidando que todo el paratendón quede con él. Este procedimiento evita adherencias posteriores.

4. — Se sutura ahora el injerto tendinoso al tendón motor en la forma que muestra la figura 43. Esta forma de anastomosis evita adherencias.

5. — Ahora, desde la primera incisión, se pasan unas pinzas subcutáneamente hasta la segunda, sujetando con ella las puntas de los injertos, extrayéndolos por la primera, de forma que la anastomosis caiga debajo de piel intacta.

6. — Se practican en los dedos cuatro incisiones longitudinales en el borde radial de los 4 últimos dedos. Se disecciona a través de estas incisiones, descubriendo el tendón del lubrical y la aponeurosis de extensión.

7. — Desde cada una de estas incisiones se pasa una pinza a través del espacio interóseo correspondiente, por debajo del ligamento transversal metacarpiano, haciendo llegar a cada incisión una de las lengüetas del injerto y suturándola a la expansión del extensor (Fig. 44).

8. — Se inmoviliza posteriormente la mano en ligera flexión dorsal de la muñeca, flexión completa de las metacarpo-falángicas y extensión de las interfalángicas.

9. — A los 21 días se comienza la rehabilitación manteniendo ocho días más las férulas inmovilizadoras.

#### TRASPLANTE PARA LA PARÁLISIS DEL PRIMER INTERÓSEO DORSAL

La parálisis del primer interóseo dorsal produce una deformidad en aducción del índice, que dificulta la pinza pulpa a pulpa, entre el pulgar y dicho dedo.

Esta deformidad es corregida con la operación para la parálisis de los intrínsecos, descrita más arriba.

Cuando la parálisis sea únicamente del primer interóseo dorsal o en cualquier otra circunstancia en que se quiera reforzar la función de este músculo, se podrán realizar los trasplantes siguientes:

1. — Flexor superficial de un dedo suturándolo sobre la expansión del primer interóseo dorsal.

2. — Extensor propio del índice, pasándolo bajo el ligamento transversal metacarpiano y suturándolo a la misma expansión del interóseo.

3. — Extensor corto del pulgar suturándolo al mismo sitio.

#### *Trasplantes para la pérdida de la aducción del pulgar y del arco metacarpiano*

La pérdida del aductor del pulgar, produce, al intentar realizar la pinza con el índice, que la primera falange se coloque en hiperextensión, perdiéndose una gran fuerza de la pinza. Cuando se produce una parálisis cubital que anula los músculos hipotenares y una parálisis del mediano, que deja sin función a los músculos tenares, se pierde también el arco metacarpiano.

Este arco es esencial para la presa fuerte sobre todo de objetos voluminosos.

Los ejes de las articulaciones metacar-pofalángicas de los dedos, convergen hacia el centro de la palma, de modo que en la flexión los dedos se acercan y en la extensión se separan.

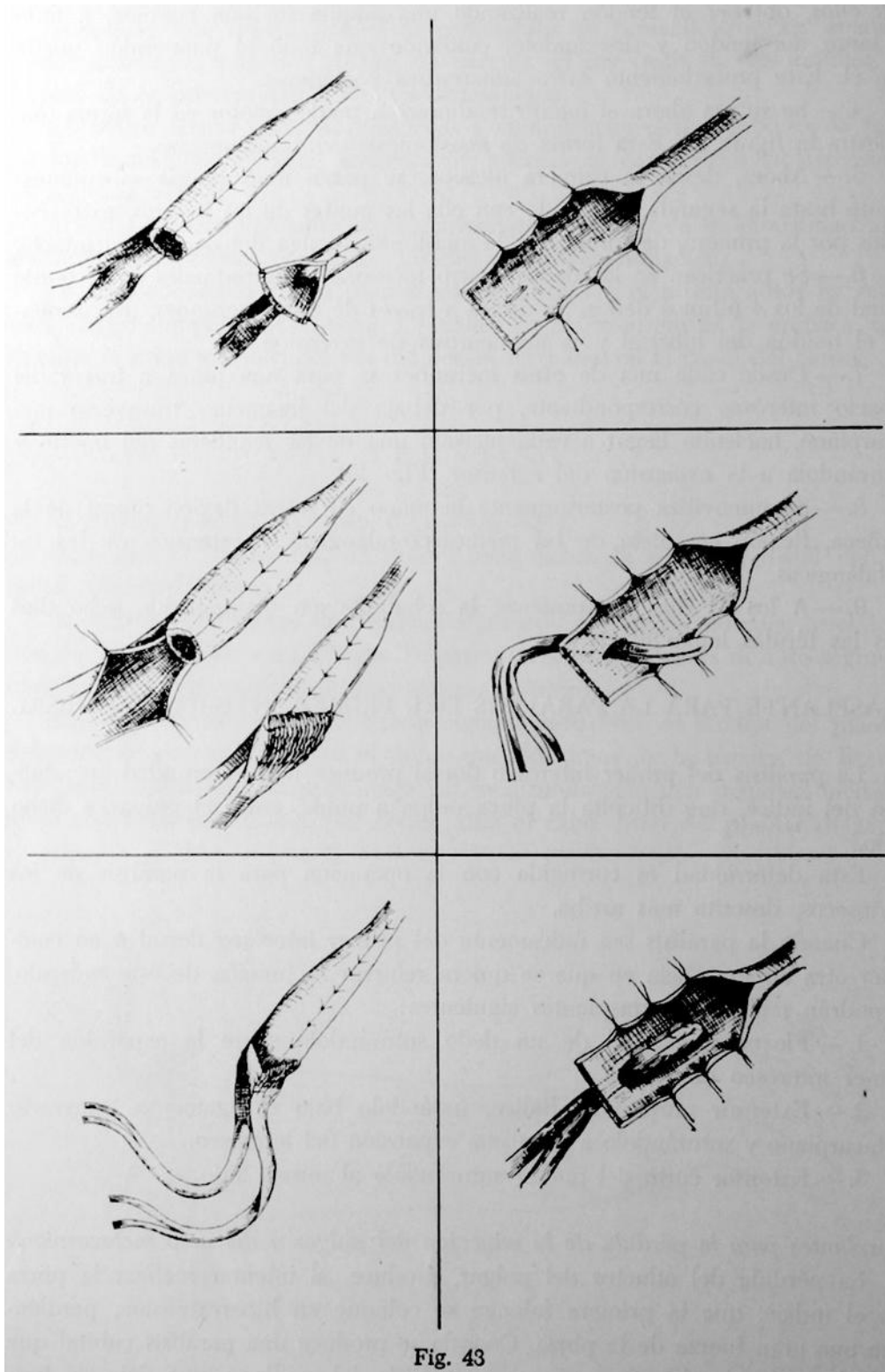


Fig. 43

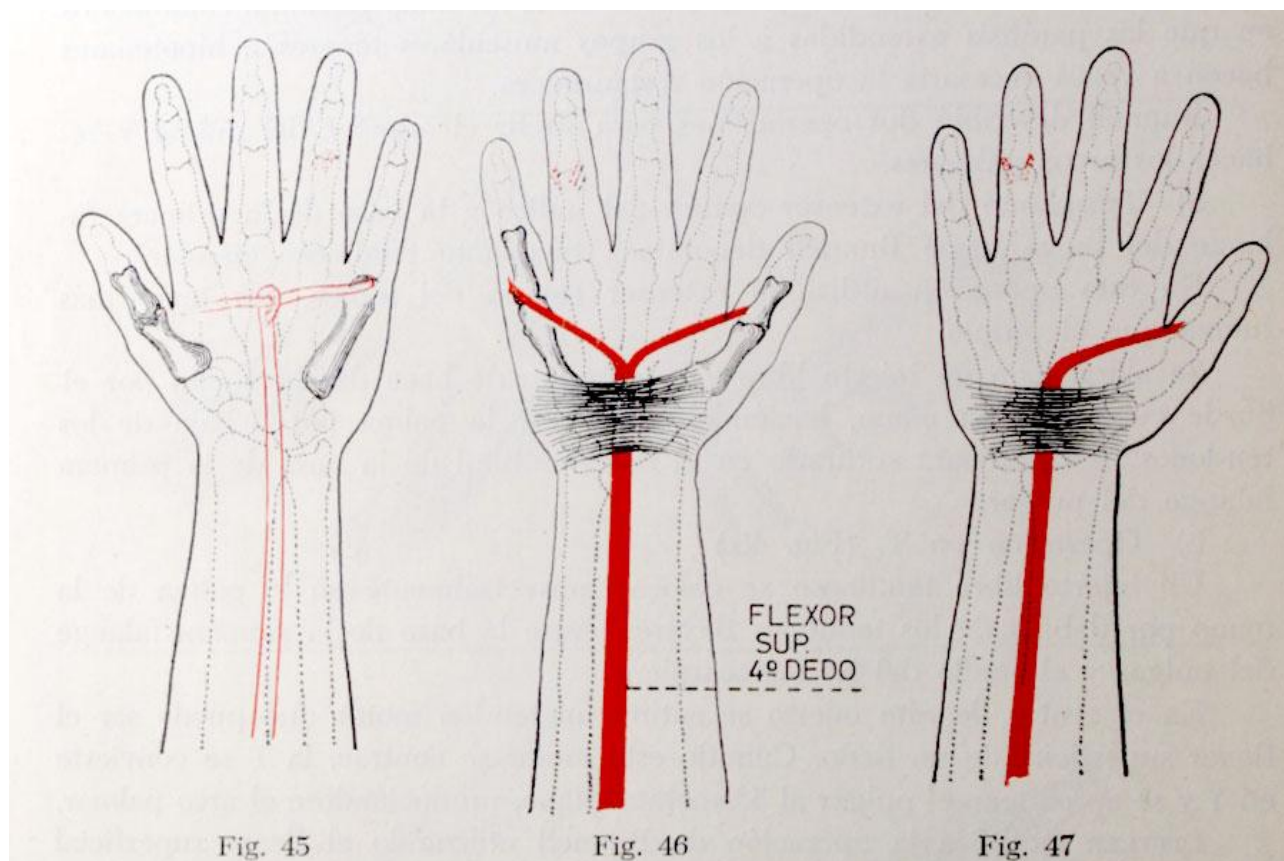
En las parálisis aisladas del cubital o del mediano, no se produce nunca una desaparición completa de estos arcos, por lo que raras veces, en estos casos será necesaria su restauración quirúrgica.

En la parálisis cubital aislada se produce la parálisis del aductor del pulgar, pero muchas veces incompletamente, pues el mediano le da algunos ramos. Pero aún en el caso en que la parálisis del aductor sea completa, el oponente y el flexor corto lo suplen suficientemente para no estar indicado un trasplante en estos casos.

Su verdadera indicación es en la parálisis del mediano y cubital combinados en que las parálisis



extendidas a los grupos musculares tenares e hipotenares hacen a veces necesaria la operación restauradora.



Bunnell describió dos operaciones para suplir el aductor del pulgar y rehacer los arcos palmares.

a) Trasplante del extensor común del índice a la base de la primera falange del pulgar, que Bunnell denominó “trasplante tendinoso circular”.

En esta operación utiliza el extensor común del índice, por tener más fuerza que el propio.

Se alarga con un injerto libre y a ambos se le hace dar la vuelta por el borde cubital de la mano, haciéndole atravesar la palma por debajo de los tendones flexores, para suturarlo en el borde cubital de la base de la primera falange del pulgar.

b) Operación en T. (Fig. 45. )

Un injerto libre tendinoso se coloca transversalmente en la palma de la mano por debajo de los tendones flexores, entre la base de la primera falange del pulgar y el cuello del 5. ° metacarpiano.

En el centro de este injerto se sutura un tendón motor que puede ser el flexor superficial de un dedo. Cuando este motor se contrae, la T se convierte en Y y se aproximan el pulgar al 5. ° metacarpiano, produciéndose el arco palmar.

Littler modifica la operación de Bunnell utilizando el flexor superficial de un dedo, dividido en dos lengüetas, una de las cuales se fija al cuello del 5. ° metacarpiano y la otra a la base de la primera falange del pulgar. (Fig. 46. )

Cuando sólo se quiera dar fuerza al aductor paralizado, se puede trasplantar el flexor superficial íntegramente, a la base de la primera falange del pulgar (Fig. 47. )



## Parálisis asociadas de los troncos nerviosos

Las asociaciones de las parálisis de dos troncos nerviosos en el brazo o antebrazo, son lesiones graves que producen una gran incapacidad en la mano.

Existe, como sabemos, dos problemas: uno sensitivo y trófico y el otro motriz.

Si la sensibilidad y el trofismo han podido ser restaurados, la recuperación de la motricidad podrá realizarse dando a la mano una función útil, aunque incompleta.

Las operaciones y trasplantes realizados en estos casos no pueden ser reglados y en la mayoría de las ocasiones, valorando los distintos factores, el sentido común dictará los trasplantes a realizar para conseguir una mano lo más útil posible.

### *Parálisis del mediano y cubital*

Lo mismo que en las lesiones aisladas de cada uno de estos troncos, se pueden distinguir dos formas: a) baja, b) alta.

#### a) *Parálisis mediano cubital baja.*

En estas parálisis se encuentran afectados todos los músculos intrínsecos de la mano, es decir: los músculos de la eminencia tenar, los hipotenares, todos los interóseos y lumbricales.

La deformidad en garra de los dedos es, en esta variedad, muy acusada, dado que los flexores largos de los dedos están indemnes, como ya vimos en el capítulo de generalidades de la mano.

### *Tratamiento*

El tratamiento irá dirigido a dos fines principales:

a) Restaurar la flexión de las primeras falanges de los dedos, corrigiendo así la deformidad en garra.

b) Restaurar la oposición del pulgar.

El primer fin lo realizamos nosotros, como ya se ha estudiado en la parálisis cubital, por el trasplante del segundo radial como motor, continuado con injertos libres, al borde radial de la base de la primera falange de los cuatro dedos, según la técnica de Paul Brand.

La oposición del pulgar se restaurará por el trasplante del flexor superficial del cuarto dedo.

#### b) *Parálisis mediano cubital alta*

Esta variedad constituye una lesión grave que deja la mano con una pérdida funcional considerable.

Se producen las siguientes parálisis:

a) Todos los flexores de la muñeca.

b) Todos los flexores de los dedos.

c) Todos los músculos intrínsecos: Pérdida de la oposición del pulgar y una deformidad en garra ligera, por acción del extensor común de los dedos, que actúa sin antagonistas.

### *Tratamiento*

Como hemos dicho antes, el tratamiento de estas secuelas paralíticas depende de muchos factores, no pudiéndose, por tanto, dar un esquema único.

El estado de las articulaciones de los dedos es el que nos va a guiar muchas veces hacia una operación restauradora, tipo trasplante, o a una operación estabilizadora, artrodesis metacarpo-falángica o bloqueo del pulgar, en oposición.

Vamos a dar, por lo tanto, varios esquemas operatorios que pueden servir de indicación, pero sujetos a revisión en cada caso particular.

Creemos, sin embargo, que cualquiera que sean las operaciones que vayamos a realizar con los dedos, la estabilización de la muñeca, mediante una artrodesis en ligera flexión dorsal, es fundamental.

Ella hace que la fuerza de los trasplantes que nosotros realicemos para movilizar los dedos, se transmita íntegramente a éstos y nos proporciona como motores los tres extensores de la muñeca.

a) Bunnell, indica:

- Primer radial a los flexores profundos de los cuatro últimos dedos.
- Segundo radial al flexor largo del pulgar.
- Cubital posterior o supinador largo al oponente, artrodesis de las metacarpo-falángicas.

b) Merle d'Aubigné, Dupare y Ford, reaniman los flexores de los dedos con los dos radiales.

- El oponente con el cubital posterior.
- La hiperextensión de las metacar-pofalángicas, la corrigen con artrodesis metacarpo-falángicas o tenodesis (esta última se puede realizar por el procedimiento de Fowler utilizando el trasplante del extensor propio del índice y el meñique).

c) Nosotros, proponemos:

- Primer radial a los flexores largos de los cuatro últimos dedos.
- Supinador largo al flexor largo del pulgar.
- Cubital posterior al oponente.
- Segundo radial a las expansiones de los cuatro interóseos del lado radial de los dedos, según la técnica de Brand.

En este esquema, esta última operación la realizamos en dos tiempos y después de la rehabilitación completa de los trasplantes anteriores.

Otro método podría consistir en utilizar el cubital posterior a los flexores profundos de los dedos.

- El primer radial al flexor largo del pulgar.
- Supinador largo al oponente.
- Segundo radial a las expansiones de los cuatro interóseos al lado radial de los dedos.

Estos esquemas, en ciertas ocasiones, como hemos dicho antes, no podrán realizarse completos mezclando a veces uno o varios trasplantes con artrodesis metacarpo-falángicas o con una estabilización del pulgar en oposición, por artrodesis inter-metacarpiana.

Las parálisis mediano radiales y radio-cubitales, son asociaciones raras.

### *Parálisis mediano radiales*

La parálisis mediano radial alta, que es prácticamente la asociación más frecuente de este tipo, dentro de su rareza, produce unas parálisis tan extendidas de la mano y muñeca y quedan tan pocos

músculos utilizables como trasplantes, que nunca se podrá dar a la mano una función parecida a la normal. Las funciones perdidas son:

- Extensión de muñeca por parálisis de todos los músculos posteriores del antebrazo.
- Extensión de muñeca por parálisis de todos los músculos posteriores del antebrazo.
- Extensores de los dedos.
- Flexión del pulgar por parálisis del flexor largo del mismo.
- Flexión de los dedos índice y medio por parálisis del flexor común superficial y de los dos fascículos externos del flexor profundo.
- Abducción y extensión del pulgar.
- Oposición del pulgar.

Para restaurar todas estas funciones, no disponemos, después de la artrodesis de la muñeca, más que del cubital anterior, como músculo reanimador.

Dos esquemas de tratamiento podrían ser los siguientes:

- Artrodesis intermetacarpiana manteniendo el pulgar en oposición, unido a una artrodesis o tenodesis de la articulación interfalángica del pulgar.
- Unir los flexores profundos del índice y medio a los del anular y meñique.
- Trasplantar el cubital anterior a los extensores.

Si la fuerza de flexión de los dos fascículos internos del flexor profundo no fueran suficientes para una flexión útil de todos los dedos, habría que optar por el segundo procedimiento:

- Artrodesando las metacarpofalángicas de los cuatro dedos y reanimando los flexores profundos de los dedos índice y medio con el cubital anterior.

Se puede obtener así una pinza útil entre los dedos y el pulgar.

No tenemos experiencia de este tipo de parálisis por su rareza.

### *Parálisis baja*

En un caso posible de esta clase, las funciones perdidas serían:

- Extensión de las primeras falanges de los dedos por parálisis del extensor común.
- Extensión del pulgar por parálisis de los extensores del mismo.
- La abducción pulgar.
- La oposición pulgar.

En este caso: el cubital anterior reanima a los extensores de los dedos y el extensor largo del pulgar. (Véase parálisis radial baja. )

Es imprescindible antes de hacer un trasplante al oponente, restaurar la función del abductor largo del pulgar, que hemos visto que es imprescindible para el comienzo del movimiento de oposición.

Se realizará, por lo tanto, el trasplante del palmar menor al abductor y al extensor corto del pulgar.

En un segundo tiempo se practicaría la plastia del oponente por trasplante del flexor superficial del cuarto dedo.

### *Parálisis radio-cubitales*

En esta lesión, que es también tan rara como la anterior, los músculos paralizados son los afectados en una parálisis cubital alta, más los afectados en una parálisis radial alta.

Los músculos utilizables como trasplantes, son los siguientes:

Pronador redondo, flexores superficiales de los dedos, palmar mayor, palmar menor.

El palmar mayor o el pronador redondo, este último prolongado con un injerto libre, sirven para reanimar al extensor común de los dedos y al extensor largo del pulgar, previa artrodesis de la muñeca.

El palmar menor reanima al abductor largo y al extensor corto del pulgar.

Los interóseos y lumbricales no pueden ser reanimados más que por los flexores superficiales, siguiendo la técnica de Bunnell modificada, utilizando un solo tendón flexor superficial o a lo sumo dos. (Véase parálisis cubital).

### *Parálisis poliomiélica de la mano*

Las parálisis poliomiélicas de la mano son bastante frecuentes y tienen como particularidad más acusada, no ajustarse a regla fija. Así, en la polio, lo mismo puede estar afectado un solo músculo de la mano, como estarlo todos.

Por esta particularidad, la hemos colocado detrás de las parálisis que pudiéramos denominar regladas, por lesión de los troncos nerviosos. El tratamiento de las parálisis poliomiélicas asienta sobre las mismas bases que el tratamiento de las parálisis por lesión nerviosa, pero por su difusión los trasplantes utilizados, muchas veces serán una mezcla de los utilizados en una parálisis del mediano y cubital, por ejemplo, o en otras asociaciones.

### *Parálisis del oponente*

La parálisis aislada del oponente es, como mucho, la parálisis más frecuente en la polio, siguiéndole después la mano bailante por parálisis de todos los músculos de la mano y muñeca, según nuestra estadística.

El tratamiento por trasplante de la parálisis poliomiélica del oponente es el mismo, como se comprenderá, que el de la parálisis del oponente por lesión del mediano, ya estudiado, pero hay que hacer hincapié en dos detalles que pueden hacerlo fracasar o disminuir su resultado.

a) La parálisis o parexia concomitante del abductor largo del pulgar, músculo imprescindible para el movimiento de oposición.

En la polio, siempre previamente a una plastia del oponente, habrá que explorar cuidadosamente el abductor largo del pulgar y en caso de cualquier pérdida de fuerza de este músculo, reforzarlo en una operación previa, mediante un trasplante, siempre que sea posible, del palmar menor.

La realización de la plastia del oponente, sin este requisito, hará fracasar el trasplante y en los casos de paresia del abductor, provocará secundariamente una hiperextensión de la articulación metacarpo-falángica, por defecto de abducción del primer metacarpiano y predominio de los extensores del dedo.

b) También debe prestarse atención a explorar el abductor del pulgar como estabilizador de la primera falange del mismo y antagonista de los extensores.

La misma deformidad anterior se puede producir en esta ocasión por un mecanismo diferente.

En el caso de la falta de abducción del primer metacarpiano, la caída de éste hacia la palma, producía, por mayor acción de los extensores, la hiperextensión de la metacarpo falángica.

En el otro caso, la pérdida de la flexión activa y estabilización de la primera falange por el abductor y flexor corto, provoca la misma deformidad.

En ambos casos se produce una intensa flexión de la articulación interfalángica, que se opone a los dedos, casi con la uña, dificultando grandemente la pinza y pérdida de la fuerza de la misma.

Esto puede subsanarse realizando un trasplante para el abductor del pulgar, previo a la plastia del oponente. (Véase P. Cubital. )

Las otras parálisis, que puedan presentarse, se tratarán de acuerdo con los esquemas ya expuestos, utilizando tras un estudio concienzudo, los músculos que mejor vayan para cada función perdida, siguiendo las reglas generales de los trasplantes.

### *Parálisis leprosa*

La parálisis leprosa que afecta a la mano normalmente, adopta el tipo de parálisis cubital baja.

También es muy frecuente la parálisis mediano cubital baja.

En el tipo de parálisis cubital baja hemos utilizado siempre el trasplante del segundo radial a los interóseos, siguiendo la técnica de Paul Brand. En los casos de parálisis cubital traumática, hemos siempre trasplantado la primera lengüeta a la expansión del primer interóseo dorsal, en el borde radial de la base de la primera falange del índice.

En la parálisis cubital leprosa, Brand aconseja hacer esta inserción en el lado cubital de la primera falange del índice, pues mejora en estos casos la pinza pulgar-índice.

En la lepra, la falta de sensibilidad hace que al intentar realizar la pinza, si el índice está en abducción, el pulgar se escape y se introduzca entre el índice y el medio.

En las parálisis leprosas medio cubital baja, se añadirá a la operación anterior una plastia del oponente.

### *Parálisis por lesiones del plexo braquial*

Las lesiones del plexo braquial dan casi siempre al principio una parálisis completa de la mano.

En los meses siguientes, observando la evolución y con ayuda del electrodiagnóstico, podemos dar un pronóstico de las secuelas que quedarán como definitivas.

Salvo en la neurapraxia de las raíces en que se produce la recuperación muscular completa en un período de dos o tres meses, en los demás tipos de lesiones se producirán:

Si es una neurotmesis de todas las raíces, ausencia completa de recuperación.

Si existe una axonotmesis de todas las raíces, los músculos intrínsecos de la mano no se recuperarán, pues la velocidad de recuperación en estos casos, aproximadamente un milímetro diario, hace que cuando ésta llegue a los pequeños músculos de la mano, la placa motora de éstos se encuentre degenerada y sin posibilidad de recuperación. Los músculos del antebrazo se recuperarán parcialmente.

En ciertos casos, por elongación, se producen la axonotmesis de las raíces superiores y la neurapraxia de las inferiores.

En estos casos los músculos de la mano y antebrazo se recuperarán rápidamente.

A pesar del enunciado de estos cuadros clínicos, son muy frecuentes las lesiones asociadas, con parálisis aisladas de uno o varios músculos, correspondientes a una raíz o varias.

Así podrá existir una parálisis aislada de la oposición, de los extensores de la muñeca y dedos, de los intrínsecos, todas ellas asignables a uno de los cuadros clínicos de parálisis de los troncos

nerviosos ya estudiados.

En otros casos existirá, por lesión del plexo, una parálisis alta de los nervios mediano y cubital, también ya estudiada.

En casos más complejos, un estudio minucioso del caso y de las funciones imprescindibles, unido al estudio de los músculos utilizables, nos dará la pauta para el tratamiento.

### *Parálisis en las secciones medulares*

En las secciones medulares por encima de la vértebra C. 6, si existe supervivencia, no hay posibilidad de emplear los trasplantes.

Cuando la sección medular está situada entre las vértebras C. 6 y C. 7, se encuentran útiles sólo los siguientes músculos del antebrazo y de la mano:

Supinador largo, 1. ° y 2. ° radiales, palmar mayor y pronador redondo.

Riordan, y posteriormente Liscomb, Elkins, Henderson, han reglado el tratamiento de estos enfermos.

Se efectúan dos operaciones: una en el plano palmar y la otra en el dorsal.

En la primera se realiza el trasplante de:

a) El primer radial a los extensores de los dedos y el pulgar.

Se realiza la tenodesis de Riordan para evitar la hiperextensión de las articulaciones metacar-pofalángicas y la garra cubital.

El segundo radial se deja en su sitio para asegurar la flexión dorsal de la muñeca, separando una tira para trasplantarla al abductor largo del pulgar.

b) Palmar mayor alargado con un injerto libre de palmar menor, se usará como plastia del oponente.

El pronador redondo continuado con un injerto Ubre de un flexor superficial, se trasplanta a los flexores profundos de los dedos y el supinador largo al flexor largo del pulgar.

Creemos, sin embargo, que este procedimiento adolece de varios defectos, a saber:

— Mantener la extensión de la muñeca, no existiendo después del trasplante del palmar mayor ningún flexor de la misma.

— Dar al músculo 2. ° radial dos funciones: la de extensor de la muñeca y abducción del pulgar.

Nosotros proponemos:

1. — Artrodesis de la muñeca.

2. — Tenodesis de Riordan.

3. — Pronador redondo alargado con injerto libre, se trasplanta a los extensores de los dedos y extensor largo del pulgar.

4. — 2. ° radial al abductor largo del pulgar.

5. — Palmar mayor alargado con injerto libre al oponente.

6. — Supinador largo a flexor largo del pulgar.

En las paraplejias a nivel entre las vértebras C.7 y D.1, las funciones que se encuentran afectadas, son:

— La flexión de los dedos y del pulgar.

- Oposición del pulgar.
- Acción de los músculos intrínsecos.

Los músculos indemnes, son:

- Palmar mayor.
- 1.º y 2.º radiales.
- Cubital posterior.
- Supinador largo.
- Pronador redondo.

Los esquemas del tratamiento en estos casos, pueden ser los siguientes: En todos los casos artrodesis de la muñeca para liberar a los músculos reanimadores.

- A) 1. — Primer radial a los flexores profundos de los dedos.
2. — Cubital posterior al oponente.
  3. — Supinador largo al flexor largo del pulgar.
  4. — Palmar mayor al aductor del pulgar.
  5. — 2.º radial, según la técnica Brand, a los interóseos y lumbricales.
- B) 1. — Primer radial a los flexores profundos de los dedos.
2. — 2.º radial al flexor largo del pulgar.
  3. — Cubital posterior al oponente.
  4. — Palmar mayor al abductor del pulgar.
5. — Procedimiento de Wowler, trasplante del extensor propio del índice y meñique, divididos en 4 lengüetas, a los interóseos y lumbricales.

Estos dos esquemas, parecidos a los de Bunnell, aunque modificados en ciertos trasplantes, pueden dar unas manos útiles en estas graves lesiones medulares.

## RESULTADOS

### A) *Parálisis mediano baja*

Hemos realizado la plastia de la oposición por parálisis baja del mediano en:

10 casos (el resto de parálisis del oponente han sido poliomiélicas).

En 5 casos realizamos el trasplante del flexor superficial del 4.º dedo con inserción ósea en la base de la 1.<sup>a</sup> falange sólo con:

4 excelentes resultados con oposición al 5.º dedo.

1 resultado discreto con oposición sólo hasta el 3.º dedo por ligera rigidez de la articulación trapeciometacarpiana.

En 3 casos realizamos el trasplante del flexor superficial del 4.º dedo por nuestra última técnica con inserción ósea en la base de la 1.<sup>a</sup> falange y en el cuello del primer metacarpiano con: 3 excelentes resultados con oposición hasta el 5.º dedo.

En 2 casos por existir lesiones previas también de los flexores de los dedos realizamos en:

1 caso trasplante del cubital posterior alargado con injerto libre al pulgar con buen resultado con

oposición al 4. ° dedo.

1 caso trasplante del cubital anterior alargado con el extensor corto del pulgar con resultado discreto con oposición hasta el 3. ° dedo.

Este último caso era muy complejo con fractura mal consolidada de Colles y sección de todos los flexores llegándonos a nosotros el enfermo con abundante supuración del foco de fractura.

Al final se consiguió un buen resultado funcional.

## B) *Parálisis mediano alta*

5 casos.

En 3 casos realizamos la artrodesis de la muñeca reanimando los flexores de los dedos índice y medio con el primer radial. El flexor largo del pulgar con el 2. ° radial y la oposición con el cubital anterior. Todos estos casos eran trabajadores de fuerza, accidentados en el trabajo y los resultados fueron excelentes.

En 2 casos realizamos nuestra operación propuesta en (Fig. 38) con muy buen resultado funcional aunque con una ligera disminución de la fuerza políci-digital.

## *Parálisis radial*

14 casos en total hemos recogido de parálisis radial.

En 11 de ellos se trataba de parálisis radial alta y en todos se practicó el trasplante del pronador redondo a los radiales. Cubital anterior a extensores de los dedos y extensor largo del pulgar y palmar menor al extensor corto y abductor largo del mismo con los siguientes resultados:

5 excelentes. — Completa extensión de todos los dedos y muñeca. Movilidad de una mano normal.

5 buenos. — Con extensión casi completa de las primeras falanges de los dedos.

1 bueno. — Aunque con limitación de la flexión palmar de la muñeca. (Este caso no era una parálisis radial típica, sino un grave accidente de trabajo con pérdida de los vientres musculares de los extensores de la muñeca y dedos y pérdida de sustancia cutánea. Cuando nos hicimos cargo del enfermo a los 15 días del accidente, no se le había cubierto la pérdida de sustancia cutánea y existía una grave infección con necrosis de los tendones que todavía existían en el dorso del antebrazo. Instauramos un tratamiento antibiótico hasta que pudimos realizar un cubrimiento de la pérdida de sustancia con colgajo pediculado del abdomen. Una vez prendido y bien cicatrizado el colgajo procedimos a realizar el trasplante como en un caso típico de parálisis radial alta, pues las funciones perdidas eran las mismas con la única diferencia de tener que alargar el pronador redondo con injerto libre para que llegara hasta el resto de los tendones de los radiales. El caso evolucionó muy bien y actualmente fue dado de alta con una mano útil para el trabajo).

En 3 casos existía una lesión del nervio interóseo posterior con parálisis radial baja.

En los 3 realizamos el trasplante del cubital anterior a los extensores de los dedos y extensor largo del pulgar y del palmar menor al extensor corto y abductor largo del mismo con:

3 excelentes resultados.

## *Parálisis cubital*

Hemos realizado sólo en 3 ocasiones la reparación de los interóseos por secuelas traumáticas. (El resto de los casos en que se realizó la operación eran parálisis leprosas).



En 2 casos se trataba de la secuela de una parálisis por lesión alta del nervio, una de la axila que se suturó junto con el mediano recuperándose totalmente este último y la sensibilidad del territorio cubital y quedando como única secuela la parálisis de los interóseos y la otra a nivel del tercio superior del brazo.

En 1 caso era una parálisis cubital baja antigua no suturada.

En los 3 casos realizamos la técnica de Paul Brand con excelentes resultados con desaparición de la garra y flexión completa de las primeras falanges.

#### *Parálisis medio cubital alta*

1 caso: Realizamos el esquema operatorio propuesto por nosotros con excelente resultado.

La oposición fue el único movimiento incompletamente restaurado con una oposición hasta el tercer dedo.

## PARALISIS POLIOMIELÍTICA

#### *Parálisis oponente*

17 casos.

En 5 realizamos la técnica de Brooks con inserción del flexor superficial del 4.º dedo sólo en la base de la 1.ª falange. Con:

2 excelentes resultados (oposición hasta el meñique).

3 discretos con oposición hasta el meñique pero con el tiempo se produjo una hiperextensión de la articulación metacarpo-falángica.

En 1 caso realizamos el trasplante del flexor superficial del 2.º dedo a la base de la 1.ª falange como adductor consiguiéndose la corrección de la deformidad.

En 12 casos realizamos nuestra técnica con:

11 excelentes resultados con oposición hasta el meñique.

1 resultado discreto con oposición sólo hasta el 4.º dedo.

#### *Parálisis del primer interóseo dorsal*

1 caso. — Trasplantamos el extensor propio del índice con buen resultado.

#### *Parálisis leprosa*

9 casos.

7 del tipo parálisis cubital baja en la que se realizó la técnica de Paul Brand con:

5 excelentes resultados: Extensión completa de los dedos y flexión completa de las primeras falanges.

2 buenos con ligera limitación de la extensión de las primeras articulaciones interfalángicas.

2 casos del tipo medio cubital baja.

En los dos se realizó también la técnica de Paul Brand para reanimar los interóseos y nuestra técnica para el oponente.

Realizamos las dos operaciones en distintos tiempos: La reanimación de los interóseos y cuando estos estuvieron rehabilitados realizamos el trasplante para el oponente.

El trasplante para los intrínsecos nos dio excelente resultado en los dos casos.

La plastia del oponente nos dio un excelente resultado en uno y en otro malo con gran hiperextensión de la metacarpo-falángica por retracción cicatrizal a consecuencia de libera infección.

Reoperamos a este último enfermo realizando una artrodesis de la metacarpo-falángica consiguiendo un resultado final discreto con oposición al tercer dedo.

### *Parálisis por lesiones del plexo braquial*

En varios casos de lesiones del plexo braquial se obtuvo con el tratamiento rehabilitador ciertos movimientos de la mano muy débiles y la extensión de la muñeca en casi todos. En estos casos no aptos para el trasplante se realizaron tenodesis de los flexores de los dedos, artrodesis del pulgar en oposición, etc.

En sólo 1 caso nos encontramos con la posibilidad de un tratamiento por trasplantes musculares.

En un caso los músculos no paralíticos eran los dos radiales.

Se practicó: Artrodesis de la muñeca. — Primer radial a flexores de los dedos. — Tenodesis de las M. C. F. de los dedos.

Segundo radial a extensores de los dedos.

Artrodesis intermetacarpiana en oposición del pulgar.

## CONCLUSIONES

### MANO

a) En la mano a diferencia de en el pie, el trasplante suple funciones delicadas no estando sometido a grandes esfuerzos. Por esta razón, que los trasplantes en la mano dan mejores resultados que en el pie, pudiéndose en muchos casos suplir totalmente las funciones perdidas y llegar a una recuperación total de la movilidad.

b) Por no estar sometido el trasplante a grandes esfuerzos se puede practicar con éxito el trasplante tendón a tendón, no utilizable en el miembro inferior.

En la mano se realiza sólo de forma excepcional la inserción ósea de un trasplante.

c) En el trasplante de antagonistas es perfectamente utilizable en la mano dando excelentes resultados, pues aquí no existe automatismo sino sólo una función voluntaria a suplir.

De todas formas siempre que es posible elegir, utilizamos músculos agonistas, pues la rehabilitación es más fácil.

d) Es fundamental como ya sabemos conservar totalmente la movilidad articular antes de realizar un trasplante. Las pequeñas articulaciones de los dedos tienden rápidamente a la rigidez. En muchas ocasiones una rehabilitación preoperatoria prolongada será necesaria para recuperar la movilidad pasiva de dichas articulaciones.

Sin embargo, a veces habrá necesidad de efectuar artrodesis por ejemplo la de la muñeca, previas al trasplante, en casos de parálisis extensas y con pocos músculos utilizables, para liberar los motores de dicha articulación y poderlos usar como trasplantes.

e) Es necesario también en las lesiones de los nervios periféricos recuperar previamente lesiones tróficas y la sensibilidad en los casos en que esta esté gravemente afectada. Por lo menos recuperar una sensibilidad profunda aceptable.

En una mano insensible de poco serviría una buena movilidad.

BIBLIOGRAFÍA  
DE LOS AUTORES CITADOS  
EN ESTA PONENCIA

- Abbot. —Reconstructive orthopedic surgery for disabilities resulting from irreparable injuries to the radial nerve. *J. Nerv. Men. Dis* 1944-99-466.
- Albanese, A. —La Ricostruzione dei tibiali nei piedi valghi paralitici. *Atti. S. I. O. T.* 1931. XII. 385.
- Alessandrini, G. —Trapianto interosseo retrogrado dell'estensore proprio dell'alluce.
- Axer, A. —Into-talus transposition of tendons for correction of paralytic valgus foot after poliomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 42 A. 1119.
- Bastos Ansart, M. —Factores del éxito y del fracaso en las trasplantaciones tendinosas. *Revista de Cirugía II*, pág. 657. Buenos Aires, 1934.
- Bastos Ansart, M. —Tenodesis del cuádriceps y cuádriceps plastia. *Revista de Cirugía*, pág. 535. Buenos Aires, 1927.
- Bard. —Revue de Neorologie, 1924.
- Bertrand. —La paralysie isolee du jambier anterieur. *Revue D'Orthopedie.* 1949.-33-181-287
- Biesalski-Mayer. —Die Physiologische Sehnen Jerpflanzung. *J. Springer.* Berlín, 1916.
- Boppe, M. —Traitement Orthopedique de la paralysie infantile. Masson. - ed. París, 1944.
- Botteri. —Risultati contani della sospensione dinamica di metatarsi secondo Camera, nel piede equino poliomielitico. *La Clínica Ortopédica.* 1952. -3. - 134.
- Brooks, D. —Tendon transfers in the Hand. *Operative Surgery.* Part X. pág. 98. Butterweth and Co. London, 1959.
- Bourrel, Carayon, Languillon —La trasplantation des flechisseurs superficiels dans 74 cas de paralysie lepreuse de muscles intrinseques de la main. *Rev. de Chir. Orth, del Appareil Moteur.* Tomo 47. núm. 4. 484.
- Brnell, S. —Reconstructive surgery of the hand. *Surg. Gyn a Obst.* 1924, 39, 259.
- Bunell, S. —Opposition of the thumb. *J. B. J. S.,* 1938, 20, 269.
- Busanelli, T.; —Lussatione di rotula secundaria à trapianti del bicipitale nei polimielitici. *Atti Montina, S.Sertot,* 1959, 4, 711-720.
- Caldwell, G. D. —Transplantation of the biceps femoris to the patella by the medial ronte ni poliomyelitic quadriceps paralysis. *Jour Bone and Jonit Surg,* 1955-37 A, 347-354.
- Camera, R. —Contributo alto studio dei traspianti tendinei dal punto de vista delli attivita muscolare automatica degli arbi inferiori. *Minerva Ortop.* 1950. 1. 40. 45.
- Camera, R. —Symposium du genou paralitique. *Revue de Chirurg. Orthop.* Tomo 42, 1956.
- Camera, R. —Contributo al trattamento del piede piatto valgo contratto o piede piatto riflesso. *Archivo Di Ortopedia,* 1949. LXII, 220-224.
- Camera, G. —Una rapida scorsa attraverso i criteri da me seguiti nel trattamento dei postumi della paralisi infantile. *Archivo di Ortopedia,* 1932, 48, 569-581.
- Campbell, W. C. —An aparatus for the correccion of flexion contracture of the Kneec. *Journ, of Bone and Joint Surg.* 1926, vol. 8 n. ° 1, página 516-518.
- Camey. —Un cas dú d'ablation complete du flechisseur comun superficiel des doigts.

Revue D'Orthopedie. T. 37. N. ° 2, pág. 196.

- Camitz. —Ueber die Behandlung der Oppositionslahmung. Acta Chir. Scand. 1929, 65, 77.
- Cañadell Carafi, J.; —Etudes neuroorthopediques sur la paralysie du cuadriceps en la poliomyelite.
- Barraquer Bordas, L. —Revue neurologia, 1954, 91. 200-226.
- Cañadell-Carafi, J.; —Barraquer Bordas, L. — Resultats de la plastique du cuadriceps dans la poliomyelite. Acta Orthop. Belg. 1955. 21-241-251.
- Coeur, P. Le. —Principes mecaniques des transplantations tendineuses. Revue D'Orthop, 1961, pág. 1493-1498.
- Codivilla. —Sui trapianti tendinei nella practica ortopedica. Artch. D'Ortop. 1899 Fasc. 4.
- Codivilla. —Il trattamento chirurgico moderno della paralisi infantile spinale. Il Policlinico 1900.
- Codivilla. —Sulla tecnica dei trapianti tendinei. Arch. D'Ortop. 1904. XXI. Pág. 505
- Colonna, P. D.—Hamstrung transplattation for quadriceps paralyzes. Jour of Bone a J. Surg. (1923). V. 21 n. ° 3, pág. 472-479.
- Close y Todd. —The phasic activity of the muscles of the lower extremity and the effect of tendon trasfer. J. Bone Joint Surgery. 42 A, 1959. 189-208.
- Dal Monte, A.; —Trattaments del ginocchio flexs poliomieltico. Chirurg. Organ. Mov. 1955, Teodorani, G. 325-337.
- Delbet, J. P. —La trasplattation du biceps sur la rotule dans les paralyzes du quadriceps. These Paris, 196 0, n. ° 207, pág. 160.
- Duchenne de Boulogne.—Physiologie des mouvements. 1872.
- Duchenne de Boulogne.—Physiologie des mouvements. 1887.
- Duparc y Lord. Merle D'Aubigné— (Chirurgie de Paralyzes). Masson et. Cie, 1956.
- Emmel y Le Coca. —Hamstring transplat for the prevention of calcaneo cavus foot in poliomyelitis. J. Bone Joint Surg. 40. A. 911.
- Fischer, F. J. y Greco, C. H.— Trasplattation for the relief of quadriceps femoris paralysis in residual poliomyelitis. J. Bone and Joint Surg. 1931. V. 12, pág. 515-529.
- Fiume, M. —Controlle a distanza del trapianto del peroneo lungo pro tibiale anteriore nel piede paralitico. Aron. D. Ortop. 1949 LXXII 1. 122.
- Fornj, I. —La cura chirurgica del piede valgo poliomieltico. Chir. Org. di Mov. Vol. XXXIX. Fasc. 3., pág. 171.
- Francillon, M. R. —Transplattations tendineuses au niveau des extremités inferieures. Considerations physiologiques. Rev. Chir. Orthp., 1961, 47, n. ° 2, 196-200.
- Franke. —Uber Sehnunberpflaazung. Verhandlugen des 27. Chir. Kongs., 1892. 2, 487.
- Frund, H. —Ein beitrage zur habituellen und angeborencu Luxation der patella. Zschr. Orthop., 1953, 83. 253-260.
- Galeazzi, R. —Nouve applicazione del trapianto musculaire e tendineo. Arch. Ortp., 1922, 28, 315-323.

- Genta, V. —Il trapianto dei flessori sulla rotula per paralisi cuadricipitale in esiti di poliomielite. Arch. Chir. Ortp., 1956. 21. 338-371.
- Genta, V. —Sulla lussazione della rotula consecutiva al trapianto del bicipite esolata per paralisi cuadricipitale poliomielitici, Minerva Ortop., 1954. 5. 181-184.
- Genta, V. —Le traitement du genou flexum poliomyelitique. Acta Ortop. Belg., 1956. 22. 414-418.
- Gill, A. —Operation for the correction of paralitio genurecurvaum. Jour. Bone and Joint Surg., 1931. Pág. 515.
- Goldner. —Deformities of the hand incidental to pathological changes of the extensor and intrinsic muscle mechanisms. Jour. Bone Joint Surg. 31 A. 115-131, 1953.
- Goldwaith. —Tendon trasplantation ni the biceps femoris for the relief of quadriceps paralysis. Jour of Bone and Joint Surg., 1931.
- Grice. —An extra-articular arthrodesis of the subastralagar joint for correction of paralytic flat feet in children. Jour of Bone and Joint Surg. 34 A, 927.
- Grice. —Further experience with extra-articular arthrodesis of the subtalar joint. Jour of Bone And Joint Surg. 36 A. 246.
- Grice. —The role of subtalar fusion in the treatment of various deformities of the feet. American Academy Of Orthop Surgeons. Instructional course lectures. Vol. XVI. St. Louis, 1959, pág. 127.
- Grilli y Salvi. —Premesse Anatomico-funzionali al trapianto de peronei negli esiti di P. A. A. Archivio Putti. Vol. 18, 1963. 123.
- Grilli y Svlvi. —Il trapianto dei peronei negli esiti di P. A. A. Archivio Putti. Voi. 19, 1964, 217.
- Henderson. —Transfers of wrist extensors and brachioradialis to restore opposition of the thumb. Jour Bone and Joint Surg. Vol. 44 A. N. ° 3 513, 1962.
- Hendry. —Jour Bone and Joint Surg., 1949. Vol. 31 B. 42-50, 1949.
- Huber, E. —Hilfsoperation bei medianus-lahmung. Deutsch. Zei tschr. f. Chir.
- Ingelrand, P.; y M. Laciieretz. —La genou paralytique de la poliomyelitis. Revue. D'Orthop., 1956. Tomo 42. Pág. 723.
- Iselin, M. —Chirurgie de la main. Edition Medicales Flammarion.
- Jahn, A. —Aktiver ersatz bei oppositionslámung des daumens. Zeitschr. f. ortho. Chir., 1929. 51-100.
- Jones, R. —Notes on military orthopedic. London, 1917.
- Jones, R. —An adress on arthrodesis and tendon trasplantation. British. Med. Journal, 1908. I. 728-732.
- Kendall. —Muscle testing and function. The Williams and Wilkins Company. Baltimore.
- Kleninberg. —The trasplantation of the hamotrung muscle. Ame J. Orthop. Surg., 1917. 15. Pág. 512.
- Krause, F. —Ersatz des Gelahmten quadriceps durch die flexoren. Destsch. Med. Wochen, 1902.28. pág. 118.
- Krukenberg, H. —Ueberx Ersatz des M. opponens pollicis. Zeitschr. f. orth. Chir., 1921. 42. 178-179.

- Lance et Paul le Coeur.— Symposium sur le traitement du pied paralytique par les transplations tendineuses. Revue de Chirurgie Orthopedique. Tomo 47. Marzo- abril 1961. N. ° 2, 184.
- Lange, Le Cour, Anquez. — Transplantations tendineuse pour pieds paralytique, considerations sur 470 cas. Revue de Clin. Orthop., 1961, 2-253-238.
- Lange, F. —Hanbook of orthopaedic Surgery. Joachimsthal, 1905-907, 1, 265.
- Lange, F. —Tendon transplation. Ergebn, d., Chir N. Orthop., 1911, n. ° 2.
- Lange, F. —Lehrbuch der Orthopädie. Jena Fischer, 1928.
- Lange, M. —Orthopaedichs Chirurgische Operations Lehre. Bérgmann, München, 1951.
- Lange, M. —Tendinodese Oder periostale schnenverp flanzang.  
Zeit Orthop. Chir. 1911, 29. 544.
- Lelievre. —Pathologie du pied. Masson et Cie Edit., 1961.
- Leveuf, Perrot —Les transplantations tendineuse dans le traitement des pieds bot paralytiques. Revue O'Orthopedie, 1937. XXIV 393-448.
- Lewin. — Infantile paralysis Saunders. Filadelfia, 1941.
- Liscomb, Elkins, Henderson.— Tendon transfer to restore funtion of hands in tetraplegia especially after fracture dislocation of the sixth cervical vertebra on the seventh. J. B. Joint Surg. Vol. 40 A. N. ° 5, pág. 1071, 1958.
- Littler, W. —Opposition of the thumb and its restoration by abductor digiti quinti transfer. J. B. Joint Surg. Vol. 45 A. N. ° 47. 513, 1962.
- Littler, W. —Tendon transfers and arthrodeses in combined median and ulnar nerve paralysis. J. B. Joint Surg. 31 A. 25. 1949.
- Magini, U. —Il trapianto tendineo nel recupere funzionale dell'opposizione del pollice. Archivio Putti. Voi. 10, 175.
- Manfredi, M. —L'applicazione egli dei trapianti muscolotendinei del ginocchio paralitico. Archiv. di Ortop., 1952. 48. 483-528.
- Masse et Courtois. —Transplantations tendineuses au niveau du pied chez les enfants de moins de 5 ans.
- Mastrogostino, S., Galli, G., Canale, G. — Il trapianto del bicipite negli esisti di poliomielite dell'arbo inferiore. Archivio de Putti, 1962. Vol. 17, 367.
- Mayer, L. —The physiological method of tendon transplantation. Surg. Gin. and Obstetr., 1916. Vol. 22. Pág. 189, 197. 298-306
- Mayer, L. —Correction of severe equinus deformity. J. Bone Joint Surg. 1934, 16, 46, 52.
- Mayer, L. —Operative treatment of paralytic deformities of foot. Amer. Journ. Surg, 1929, 7,80.
- Mayer, L. —Surgiral treatment of paralytic deformaties of foot. Am. Journal Surg., 1924, 38, 298.
- Mayer, L. —The Physiological method of tendon trasplantation. Surg. Cyn. Obstr., 1921, 33, 528.
- Mayer, L. —Application of Physiological Principe to tendon trasplantation. Am. Jour. Surg., 1918, 32, 1.



- Mayer, L. —Physiological method of tendon transplantation. III Experimental And Clinical experiences. Surg. Gyn. Obst., 1916, 22, 472.
- Mayer, L. —Physiological method of tendon transplantation II Operative technique. Surg. Gyn. Obst., 1916, 22, 298.
- Mayer, L. —Physiological method of tendon transplantation I Historical, Anatomy and Physiology of tendon. Sur. Gyn. Obst., 1916, 22, 182.
- Mayer, L. —The Physiologic method of tendon transplantation in treatment of paralytic drop foot.
- Merle D'Aubigné. —Traitement des paralysies residuales apres blesure des troncs nerveux du membre superieur. Proceeding of the Royal Society of Medecine, 1949. Vol. 42. número 10. 831.
- Merle D'Aubigné y Lord. — Traitement de la griffe cubitei residuale. Chirurgie Reparatrice. 2. "Serie Expansion Scientifique Française. París, 1955.
- Mommsen, F. —Die Sicherung des Kniegelenkes bei amputationen und Lähmugen. Zeiteser. F. Orth. Chir., 1929. Vol. 50, pág. 734-752.
- Naegeli, H. —Operativen Ersatz des gelaluten quadriceps. Zeit r. Orthp. Chir., 1908, pág. 21.
- Nastrucci, G. —Note di tecnica sui trapianti tendinei del ginoschio. Archv. Orthop., 1924. 38, 103.
- Ney, K. W. —A tendon trasplant for intrinsic hand muscles paralysis. Surg. Gyn Obst., 1921, 33,342.
- Nicoladoni. —Arch. Klin. Chir., 1882. Vol. 27, 660.
- Nicolaysen, J. —Transplantation des M. abductor dig V bei fehlender oppositionsfähigkeit des Daumens. Deutsch. Zeitschr. F. Chir., 1922, 168, 133.
- Nilsonne, H. —Ueber die Behandlung der Opponesl"ahmung des Daumens. Acta Orth. Scan., 1930, 1, 66-67.
- Nove Joserand. —Paralysie Infantile. En (Traite de Chir-Orthop de Ombredamme). París. Masson et Cie., 1937.
- Nove Joserand. —Arthrodesse sous-astragaliene avec butes osseuse dans le pied paralytique. Revue D'Orthop., 1926, pág. 152.
- Nove Joserand. —Le genou paralytique. Revue D'Orthop, 1926. V. 13. 511-580.
- Oberthur. —Symposium du genou paralytique. Rev. Chir. Orthop. Tomo 42, 1956.
- Peabody. —Tendon transposition and end-result study. J. Bone Joint Surg., 1938. Vol. 20, 193.
- Perricone, F. —Trapianti del ginocchio paralitico. Chir. Org. Mov., 1938, 24, 157-175.
- Perthes. —Supravaginale Sehnentrasplantation bei irreparabler radialislahmung. Zbl. Chir., 1917, 32, 717.
- Piccinini, G. —Revisiones critica della cura chirurgica delle lussazione abituale della rotula. Archv. Putti., 1952. II. 735.
- Ponce Verges. —Parálisis del aparato extensor de la rodilla. Cirugía y Ortopedia Traumatológica Ibérica, 1961. pág. 418.
- Putti, V. —Capsolutomia poplitea nella cura delle retrazione flessorie del ginocchio. Chir. Org. Mov., 1925. 5- 11-16.

- Putti, V. —Rapporti statici frapiede e ginocchio nel arbo paralitico. *Chir. Org. Mov.*, 1922 V. 6., pág. 125-138.
- Putti, V. —Considerazioni su alcuni interventi operatori nella deformita poliomielitiche. *Scritti in onore di A. Poggi.*, 1914-467-500.
- Queneau. A. —A pronos de la correction des formes graves du flexum paralytique. *Rev. Orth.*, 1952. Vol. 5. Pág. 11-16.
- Reinaiut, J. —Symposium du genou paralytique. *Rev. de Chir. Orthop.*, 1956. Tomo 122.
- Riohey Suzuki. —A study of functional conversion of muscles following tendon transplantation. Congreso de la Sociedad Japonesa de Cirugía Ortopédica, 1953.
- Riordan, D. —Tendon transplantations in median nerve and ulnar nerve paralysis. *J. Bone Joint Surg.* 35 A. 312, 1953.
- Riordan, D. —Surgery of the paralytic hand. *American Academy Of Orth. Surgeons Instructional Course Lecturas.* Vol. XVI. St. Louis, 1959.
- Riordan, D. —The hand in leprosy. Part. I. General Aspects of Leprosy. *J. Bone Joint Surger.* 42 A. 661., 1960. Part 2. Orthopedic aspects of leprosy. *J. Bone Joint Surg.* 42 A. 683, 1960.
- Ritter, R. —Transplantation of the hamstring tendons. III. *Med.*, 1928. 54 pág. 284.
- Roviralta y Jornet. —La trasplatación de los flexores de la rodilla en la parálisis del cuadriceps. *Rev. Española de Pediatría.*, 1947, pág. 453.
- Royle, N. D. —An operation for paralysis of the intrinsic muscle of the thumb. *J. A. M. A.*, 1938. 111, 612
- Roux, M., y Morel Fatio. —Restauration d'un pouce mutilé et paralyse. *Journal de Chir (1944-45).* 60, 266-269.
- Saikku. —Tendon transplantation for radial paralysis. *Brit. J. Surg.*, 1946. 132-358.
- Salmon, M. —Symposium paralytique du genou. *Rev. Chir. Orthp.*, 1956. Tomo 42.
- Sanchís Olmos. —El pie talo poliomiéltico y su tratamiento. *Espasa Calpe. S. A. (Madrid, 1940).*
- Santos Palazzi y Rubies Trías.— Rodilla paralítica. *Acta de Traumatología y Ortopedia*, 1954.
- Scherb, R. —Biologisches und Technisches zur Schnentran-pplantation bei poliomyelitischen Lähmungen. *Scheweis. Med. W. schr*, 1938. 19-354-360.
- Scherb, R. —Zur Schnentrasplantation bei poliomyelitischen Lähmungen. *Scheweis. Med. W. schrift.*, 1938. 19. 354-360.
- Scherb, R. —Ein Vorschlag zur kinetischen diagnostic in der orthopaedie. *Deutsch. Orthop. Ges Kongress*, 1926. Köln. Enke, Stuttgart, 1927.
- Schwartzmann, J. R., Greco, C. H.— Hamstring tendon transplantation for the relief of quadriceps paralysis in residual poliomyelitis. *J. Bone and Joint Surg.*, 1948. 30 A 541-557.
- Seiffert, J. —Zur überpflanzung der Knieschnen. *Beit Z. Klin Chir*, 1923. 129., pág. 471.
- Sileverskjold, N. —Einige orthopädische Mitteilungen Sehnentrasplantations methode bei Lähmung der Oppositions-fähigkeit des Daumens. *Act. Chir. Scand.*, 1929. 64, 296-299. Sharrard. Muscle recovery in poliomyelitis. *J. of Bone Joint Surg.*,

1955. Vol. 37. B.

- Spitzzy. —Naburliche und Kuntsliche Bandmuskelbindung. Zeit f. Orthop., 1 924. 46 pág. 1.
- Steindler, A. —Orthopedic operations on the hand. J. A. M. A., 1918. 71. 1288.
- Steindler, A. —Die poliomyelitischen lähmungen der oberen extremität. Verhandl der Deutsch Orth. Ges., 1931. 25. 113.
- Steindler, A. —Tendon trasplantation in the upper extremity. Am. J. Surg., 1939. 44, 260.
- Stiles. —Citado por Jones.
- Stofel. —Anatomische und physiologische Untersuchungen an Muskeln und ein praktische Anwendung auf die Sehnervenpflanzung. 13 Kongr. d. dtsh. ortop. Ges. Berlin, 1914.
- Testut. —Anatomía Humana. Thompson, T. C. — A modified operation for opponens paralysis. J. Bone Joint Surg., 1942. 24. 632-640.
- Tubiana. —L'Extension des doigts. Rev. de Chir. Orthp. T. 49. N. 5. 37.
- Tubiana y Lord. —Contractures et paralysies de muscles intrinsiques de la main. Semaine des Hopitaux de París. Annales de Chirurgie. Mai, 1955. 31. N. ° 5. 285.
- V. Baeyer, H. —Translokation von Sehnen. Zeitschir. f. orth. Chir., 1932. 56, 552.
- Vulpus, O. —Über die Sehnenüber Pflanzungen der Behandlung der Spinalen Kinderlähmen. Deutsch. Med. Wachenschrift (19120. Vol. 38, páginas 1679-1681).
- Vulpus, O. —Verhandlungen über die Sehnenplastik. Zbl. Chir, 1903. 32, 866.
- Vulpus, O. —Orthopedische operationslehre. Stuttgart, 1920.
- Vulpus y Stoffel. —Orthopaedische Operations Lehre. Stuttgart, Enke, 1924.
- Whitman. —The modified loop operation for the relief of paralytic equino valgus. J. Bone Joint Surgery., 1931, 13 pág. 122.
- Wilson, P. D. —Posterior capsuloplasty in certani flexion contractures of the Kuce. J. Bone and J. Surg., 1929. 11, pág. 40.
- Yount, C. —Operation for the paralytic quadriceps. J. Bone and. Joint. Surg., 1938. 20 pág. 314.
- Zachary. —Tendon transplantation for radial paralysis. Brit. J. Surg., 1946. 132. 358.

## INDICE

Preámbulos

*Generalidades:*

DEFINICION

DIAGNOSTICO PREVIO. ESTADO MUSCULAR

Balance muscular

Electrodiagnóstico

FACTORES QUE INFLUYEN EN LOS TRASPLANTES

Los músculos paralizados

Los músculos a trasplantar

Las articulaciones sobre las que van a actuar

Agonismo Antagonismo y Automatismo de la marcha

Técnicas quirúrgicas generales

Rehabilitación

Edad

TRASPLANTES MUSCULARES EN EL PIE

Historia

Cuadros clínicos

Parálisis de los flexores dorsales

Parálisis de los músculos varizantes T. A. y T. P

Parálisis de los músculos flexores plantares

Parálisis P. P

Parálisis difusas

Técnicas quirúrgicas de los trasplantes musculares en el pie

Conclusiones

TRASPLANTES MUSCULARES EN LA RODILLA PARALITICA

Historia

Anatomía. Músculos del muslo

Patogenia de las deformidades

Conceptos

## TRATAMIENTO

Profiláctico

Incruento

Cruento

## TRASPLANTES MUSCULARES

Elección del trasplante

Fuerza del trasplante

Edad

Indicaciones

Momento operatorio

Complicaciones

Tratamiento post-operatorio

Técnica operatoria

Resultados.

Conclusiones

## TRASPLANTES MUSCULARES EN LAS PARALISIS FLACIDAS DE LA MANO

Generalidades

Fisiología de los movimientos y acción muscular

Cuadros clínicos

Parálisis del nervio mediano

Parálisis radial

Parálisis cubital

Parálisis asociadas

Parálisis poliomiélicas

Parálisis leprosas

Parálisis por lesiones del plexo braquial

## CONCLUSIONES

Bibliografía