

Sección II. Revisión de temas

Pie equino varo congénito idiopático

(Primera Parte)

Dr. Gabriel Ochoa del Portillo*

Esta frecuente deformidad congénita del pie, es comunmente vista en todas las instituciones de atención pediátrica y su incidencia de presentación varía de acuerdo a las series presentadas en los distintos reportes nacionales^{38,39,40,61}, pero si se correlacionan con lo reportado en la literatura internacional^{5,11,19,22,26,53}, la variación no es significativa y al parecer su incidencia y penetrancia es igual para los diferentes países del mundo. Lo que no siempre está satisfactoriamente aclarado en los informes de series internacionales, es la real característica etiológica, lo cual puede confundir los resultados finales de los tratamientos aplicados y recomendados por los diferentes autores.

No toda deformidad congénita del pie en *Inversión del talón, equino del cuello de pie y aducto del antepié*, tiene los mismos orígenes etiológicos y por lo tanto, *el grado de estructuración de la deformidad, la asociación a factores neuromusculares, las deformidades óseas coexistentes, los defectos del desarrollo estructurales del pie (Displasias) y la presencia de otras alteraciones de origen congénito en otras topografías corporales*, inducen a esperar que los mismos planeamientos de manejo produzcan resultados impredecibles, en patologías de presentación clínica similares pero de etiología diferente. Por lo tanto, una consideración especial debe tenerse en cuenta, cuando el lector interesado en éste tema, revisa informes internacionales (y aun nacionales) sobre series de pacientes con *pie equino varo congénito*, donde rara vez, se amplía la información pertinente a la verdadera etiología de los casos en estudio, todo lo cual no sólo confunde al lector, sino que permite que se interpreten equivocadamente los resultados obtenidos a la luz de una válida significancia estadística, pero errónea significancia clínica; esta última que en

definitiva no admite ni reglamentos ni límites arbitrarios, dentro del desarrollo de una metodología científica.

La amplia experiencia de muchos sectores, principalmente de instituciones hospitalarias que se desempeñan como centros para la remisión de pacientes pediátricos con deformidades congénitas, ha permitido que en la literatura internacional aparezcan desde hace algo más de 4 décadas, protocolos de manejo terapéuticos de esta entidad, referenciados por los buenos resultados obtenidos y de los cuales en Colombia hemos venido adquiriendo la experiencia remitida a través de estas lecturas, lo que hoy nos permite con válida autoridad proponer planes de manejo, respaldados ya de una amplia experiencia que pueden y de hecho lo son, controvertibles, pero que en lo que hace referencia al *manejo quirúrgico*, no varía mucho de lo ya conocido desde la década de los años setenta^{8,10,11,12,13,17,21,28,29,30,32,36,38,39,40,56,57}, con los conceptos de las *liberaciones posteriores e internas*, realizadas en un solo tiempo quirúrgico.

Etimología

El término de *CHAPÍN*, para denominar la deformidad del *pie equino varo congénito*, es probable que provenga de una palabra catalana: *tati* y de una palabra vasca: *zapino*.

^{5*}...es de recordar que los árabes españoles denominaban *chipín* a un calzado de suela vegetal. La semejanza en la manera de andar lenta y torpemente de los que utilizaban éste calzado, con los que tenían el pie deformado derivó su denominación.

Como dato curioso, vale decir que el nombre del barrio bogotano Chapinero, se debió a un zapatero especializado en hacer zapatos para pacientes con pie chapín.

Recibe el *pie equino varo congénito* diferentes denominaciones: *Pie Zambo, Pie Zopo, Pie Bot* (para los franceses), *Pie Torto* (para los italianos), *Club Foot* (para los anglosajones) y *Klumpfuss* (para los alemanes).

* Miembro titular SCCOT. Miembro Fundador Capítulo Ortopedia Infantil.

El término usual para esta deformidad es el de **zambo**, siendo esta denominación un término genérico para cualquier deformación que se centra alrededor del Astrágalo.

Otra manera para denominar esta deformidad es la de **Pie Escaro**, palabra que viene del latín *Scaurus* y ésta, a su vez del griego *Skaurus...*.

Incidencia

El pie equino varo congénito, es una de las deformidades más frecuentes y antiguas, existiendo descripciones de esta alteración tan antiguas como las de Hipócrates⁵¹. Su presentación es casi exclusiva de la raza blanca, aunque suelen verse pacientes de raza negra (reportes de niños negros sur africanos: 3.5×1000) con esta alteración. Su incidencia varía entre el **0.7 al 1.2 x 1000**, con una relación de hombres a mujeres desde **2:1 a 4:1 (1.6 a 2.3 x 1000 hombres por 0.8 a 1.3 x 1000 mujeres)**.

Herencia

Existen variados conceptos sobre el patrón herencial del **pie equino varo congénito**⁵⁸. Se considera desde dos puntos de vista: *unifactorial* y *multifactorial*.

El concepto herencial unifactorial se ilustra por caracteres de dominancia, recesividad o ligado al sexo, sin embargo es más aceptado que existan sistemas multigénicos contribuyentes a la aparición de la deformidad como en los estudios de *Wynne-Davies*, quien encuentra que el riesgo de aparición de un nuevo miembro en la familia con **pie equino varo congénito**, se incrementa cuando los dos padres presentan la deformidad.

Esta deformidad suele tener además, una presentación clínica *menos severa*, cuando el caso de aparición es *aislado o esporádico*. En familias con *historia* de esta deformidad, la aparición de nuevos miembros tendrán la deformidad con un carácter clínico de *mayor rigidez*.

No existen perfiles genéticos exactos, como para recomendar un preciso informe de Consejería Genética. La transmisión genética sigue los patrones mendelianos clásicos. (*Drvaric, Kuivila y Roberts, 1989*) y esta transmisión es autosómica-dominante (*MacLeod, Patriquin, 1974*). Sin embargo, es interesante consignar alguno de ellos, que puede servir de ayuda cuando tenemos la responsabilidad de orientar a los padres, quienes ya presentan en su descendencia un hijo con esta deformidad⁵¹.

*Wynne-Davies*⁵⁸ informa:

PADRES	HIJO CON P.E.V.C.	RIESGO %
NORMALES	HOMBRE	2
NORMALES	MUJER	5
UNO CON P.E.V.C.	HOMBRE o MUJER	10-25

Etiología

La causa exacta del **pie equino varo congénito**, es desconocida^{3,5,7,11,16,20,23,45,46,51}. Existen múltiples teorías sobre su etiología y al parecer las que más han sido aceptadas y han sobrevivido al tiempo son las siguientes:

1. Teoría mecánica o de adaptación: Es la más antigua y fue propuesta por Hipócrates. Esta teoría ha sido sustentada por diversos autores y más recientemente ha sido una teoría soportada por *Dennis Browne*.

La etiología de la compresión intrauterina es como sigue^{1,5}:

TEORÍA DE LA COMPRESIÓN	AUTOR
PAREDES DEL ÚTERO SOBRE EL FETO	HIPÓCRATES
PARTES DEL FETO ENTRE SÍ	ESCRHRICHT
BRIDAS MARIÓTICAS	HOFFA
CORDÓN UMBILICAL ALREDEDOR DEL PIE	LANGE
POSICIÓN VICIADA DEL FETO	MALGAIGNE, VOLKMANN
FALTA DE MOVILIDAD FETAL POR OLIGOAMNIOS	Desconocida
COMPRESION PETAL POR TUMORES UTERINOS	Desconocida

Sin embargo, este fenómeno compresivo debe considerarse *no como una alteración congénita*, sino como un pie con alteración **actitudinal o postural**, más que una real deformidad. El antepié estará aducido e invertido y el retropié estará invertido con un tobillo en posición equina, pero flexible. Anatómicamente la articulación entre el Calcáneo y el Astrágalo será normal, con relaciones articulares normales y sin subluxación interna o plantar.

La cabeza y cuello del Astrágalo no están alteradas y el ángulo de declinación es normal, aunque estas alteraciones en el **pie equino varo congénito** suelen aparecer tardíamente, cuando el pie evoluciona sin tratamiento, por las deformidades óseas adaptativas, no estando de acuerdo con la *teoría de malformación astragalina* sustentada

por *Tachdjian*⁵¹, como uno de los factores etiológicos de la deformidad, por los hallazgos de *normalidad astragalina* encontrados en las liberaciones interna y posterior^{11,13,16,20,23,31,46}, en pacientes menores de 1 año.

Otro aspecto que diferencia al *pie equino varo congénito* del *pie equino varo postural*, es la piel, la cual es normal a la inspección clínica, sin presencia de alteraciones a nivel plantar e interno, ni posterior.

El talón es de tamaño y aspecto normal. No hay atrofia de la musculatura de la pantorrilla y la manipulación de la alteración en sus tres componentes permite no sólo la corrección a neutro sino la hipercorrección. Este tipo de alteración es considerada como de *causa extrínseca*³.

Por lo tanto, recomendamos que el término de *pie equino varo congénito*, sea reservado para los pies con alteraciones rígidas y subluxación de las articulaciones talo-calcánea y/o talo-navicular³⁸.

2. Teoría neuromuscular: Esta teoría responsabiliza del desorden en el balance muscular del pie^{7,46} a un factor paralítico, bien sea debido a lesiones centrales o periféricas del sistema nervioso. *Moore*, ha señalado de una manera concluyente la mielinización insuficiente de los nervios propios del pie.

Muchas teorías neuromusculares han sido propuestas, entre otras⁵:

TEORÍA	AUTOR
LESIÓN NERVIOS PERONEROS POR PRESIÓN	WHITE
MAL DESARROLLO DEL MÚSCULO ESTRIADO	MIDDLETON
DISPLASIA PERONERA	FLINCHUM
ACORTAMIENTO FIBRAS MUSCULARES DEGENERADAS	BECHTOL
DESORDEN NEUROGÉNICO HISTOQUÍMICO	ISAACS

La *teoría neuromuscular* puede ser soportada, cuando en la evaluación clínica se encuentra un pie con carácter de rigidez, dado por alteraciones en la orientación de las articulaciones talo-calcánea y talo-navicular, pero la manipulación pasiva corresponde a un pie flexible que corrige o sobrecorrige.

Estos tipos de pies tienen un comportamiento pronóstico no predecible, pudiendo fácilmente ir a la sobrecorrección³⁷ con mínimas intervenciones quirúrgicas, o por el contrario debido al

ímbalance muscular generado por la lesión neurológica, ir a la recidiva⁶¹.

3. Teoría embrionaria: Esta teoría intenta explicar la etiología del *pie equino varo congénito*, como debida a una alteración primitiva o a una detención temprana del desarrollo en la evolución natural del pie.

Bohm, ha estudiado minuciosamente el ciclo embrionario y fetal que sigue el pie normal y ha demostrado que el pie por una causa desconocida, puede quedar desviado en actitud equinovára, que representa un momento de la evolución ontogénica^{16,20,23,51}.

Stewart, basado en estudios paleontológicos, filogénicos y ontogénicos, llega a la conclusión que por causas no bien precisas se producen alteraciones en las inserciones tendinosas del tríceps sural, tibial anterior y músculos propios de la planta del pie que originan un desequilibrio muscular a su favor, produciendo la deformidad. Los músculos peroneos se atrofian por falta de función y contribuyen indirectamente a mantener la deformidad.

Hüter, preconiza la teoría de *Bohm*, y asume que la deformidad congénita equino vára del pie es el resultado de un arresto o detención del desarrollo del pie en una de las fases fisiológicas de su vida embrionaria. Las posiciones fisiológicas del pie en el desarrollo embrionario son similares al *pie equino varo congénito*.

Bohm, delineó las cuatro estaciones de la evolución del pie, durante la primera mitad de la vida prenatal⁵¹:

ESTACIONES	PERIODO
PRIMERA	SEGUNDO MES
SEGUNDA	INICIO DEL TERCER MES
TERCERA	MITAD DEL TERCER MES
CUARTA	INICIO DEL CUARTO MES

PRIMERA ESTACIÓN (Segundo mes):

DESARROLLO	POSICIÓN
EQUINO ADDUCCIÓN SUPINACIÓN	MARCADO: FLEXIÓN PLANTAR DE 90 GRADOS SEVERA SEVERA: ESCAFOIDES PROXIMO AL ASPECTO INTERNO TIBIAL

SEGUNDA ESTACIÓN (Inicio del tercer mes):

DESARROLLO	POSICIÓN
EQUINO ADDUCCIÓN SUPINACIÓN	MARCADO; FLEXIÓN PLANTAR DE 90 GRADOS PRIMER MTTs; MARCADO. MENOR OTROS 4 MARCADA

TERCERA ESTACIÓN (Mitad del tercer mes):

DESARROLLO	POSICIÓN
EQUINO ADDUCCIÓN SUPINACIÓN	DISMINUYE A LA MITAD METATARSO VARO PERSISTENTE MARCADA

CUARTA ESTACIÓN (Inicio del cuarto mes):

DESARROLLO	POSICIÓN
EQUINO ADDUCCIÓN SUPINACIÓN	MÍNIMO MÍNIMA MEDIA

A pesar, que esta teoría es una de las más aceptadas, tiene también quien controvierte sobre su veracidad. Uno de sus detractores es *Mau*, quien objeta esta teoría de la detención del desarrollo embriogénico del pie, aduciendo que el pie embriogénico no muestra distorsión de los huesos de las articulaciones del tarso, como sí lo muestran los pies deformados en Equino Varo Congénito.

De la misma manera, *Carroll*⁹ realizando disección microscópica de pies en embriones y fetos, concluyó que el **pie equino varo congénito** no refleja una persistencia de un estado intrauterino del desarrollo, pues encontró que la condensación mesenquimal del modelo cartilaginosa del escafoides, tenía una relación normal con la cabeza del Astrágalo, que sí se encuentra en los pies con la deformidad congénita.

4. Teoría del defecto del plasma germinativo primario: Estudios filogenéticos de *Kaplan*, descartan la teoría de que se trate de una condición evolutiva preexistente, pues en sus investigaciones no encontró estructuras similares al **pie equino varo congénito**, en otras especies.

Otras teorías frecuentemente aceptadas, son las que hacen referencia a que la deformidad primaria se encuentra en el hueso Astrágalo. Estu-

dios de *Nichols y Elmslie* especulan que la displasia ósea primaria es la causa de la deformidad del Astrágalo, el cual presenta una inclinación mayor entre los ejes del cuello y del cuerpo hacia interno y plantar³¹⁵¹. Sin embargo, estas afirmaciones son controvertibles, cuando el cirujano ortopeda encuentra en las disecciones quirúrgicas en edades tempranas, que el Astrágalo tiene características de desarrollo normal, siendo el mayor problema la deformidad rotacional articular, más que una deformidad estructural (torsional ósea).

Teniendo en cuenta estos conceptos, *Irani y Sherman*²³ propusieron que el **pie equino varo congénito** es el resultado de un defecto cartilaginosa producido por una alteración evidente en el plasma germinativo primario, desarrollado durante el primer trimestre del embarazo.

5. Teoría histomorfológica: Estudios más recientes de *Fukuhara, Schollmeier y Uthoff*¹⁶ comprobaron que la deformidad primaria **no se encuentra en el Astrágalo**. Por estudios histológicos e inmunohistoquímicos encontraron que existe una alteración constitucional indiferenciada de las células que componen los complejos cápsulo-ligamentarios-tendinosos del aspecto interno del pie en forma primitiva, con evidente alteración de la celularidad y de las fibras colágenas de los ligamentos internos del cuello de pie.

La histología de el **ligamento Deltoideo, los ligamentos plantares internos** y el sitio de inserción del **tibial posterior**, presentaban una pérdida de la orientación espacial de las células y de las fibras colágenas con contractura de las partes blandas.

Encontraron presencia de una celularidad atípica, semejante a **células mio-fibroblásticas** que eran responsables de un desorden ligamentario, semejante al encontrado en patología como la Fibromatosis.

Estudios más recientes de *Maffulli, Capasso, Testa y Borrelli*³¹, en un análisis sobre la histoquímica del músculo Triceps Sural, encuentran alteración constitutiva de las fibras de este músculo. Así, evidencian un incremento del contenido del tejido conectivo con un incremento significativo de las fibras Tipo I, siendo más bajo el porcentaje de celularidad en estas fibras.

De tener sustento esta teoría, se explicaría el porqué los manejos quirúrgicos inducen a rigidez del pie. Se comprobaría además, que es independiente la edad en que se realice el procedimiento, como factor causal de rigidez posoperatoria. Esta sería esperada, en cualquier momento de la vida en que se relize el procedimiento. Y por lo tanto, tendría validez el concepto de *Liberaciones amplias e inmovilizaciones cortas*.

Los conceptos terapéuticos quirúrgicos actuales, apoyados en esta teoría histomorfométrica e histoquímica, además de los resultados obtenidos en nuestros pacientes, apoyan el reciente perfil de tratamiento en realizar intervenciones amplias en edades tempranas, con inmovilización que corrija todos los componentes de la deformidad, pero por cortos períodos.

Clasificación etiológica

Una clasificación sencilla y precisa, nos permitirá orientar la etiología de la deformidad y determinar desde el inicio del manejo los factores contribuyentes a la alteración, con lo cual definiremos tipo de manejo, estructuras comprometidas, factores de riesgo y pronóstico.

CONGÉNITAS	ADQUIRIDAS
1. IDIOPÁTICAS 2. NEUROGÉNICAS 3. MIOGÉNICAS 4. OSTEOGÉNICAS 5. COLAGENOSIS 6. CARTILAGINOSAS	1. NEUROLÓGICAS 2. VASCULARES

1. Pie equino varo congénito idiopático:

Etiología y comportamiento clínico:

A. INTRÍNSECO	B. EXTRÍNSECO
* RIGIDEZ * FIBROSIS * RELACIÓN ÓSEA ANORMAL —MANEJO QUIRÚRGICO—	* FLEXIBILIDAD * NO FIBROSIS * RELACIÓN ÓSEA NORMAL —MANEJO NO QUIRÚRGICO—

2. Pie equino varo congénito neurogénico:

Etiología :

A. DEFECTOS ABIERTOS	B. DEFECTOS CERRADOS (*)	C. ERRORES EN LA SEGMENTACIÓN
1. MIELOMENINGOCELE 2. MENINGOCELE	1. ESPINA BÍFIDA (*) 2. MIELODISPLASIA (*)	1. AUSENCIA DE SACRO 2. HEMIVÉRTEBRA 3. FUSIÓN SEGMENTOS

B. DEFECTOS CERRADOS (*)

ESPINA BÍFIDA OCULTA	MIELODISPLASIA
1. DIASTEMATOMELIA 2. TUMOR INTRAESPINAL	1. APLASIA O HIPOPLASIA RAÍCES 2. AUSENCIA CÉLULAS ASTA ANT. 3. DIPLOMELIA

3. Pie equino varo congénito miogénico:

INSERCIÓN ANORMAL DE MÚSCULOS Y TENDONES	
TIBIAL ANTERIOR TENDÓN DE AQUILES PERONEROS	FLEXOR PROPIO HALLUX FLEXOR COMUN DEDOS ABDUCTOR DEL HALLUX

4. Pie equino varo congénito por defectos osteogénicos, colagenosis y cartilagosos:

OSTEOGÉNICOS	COLAGENOSIS	CARTILAGINOSOS
1. AUSENCIA DE TIBIA	1. BANDA AMNIÓTICA 2. ARTROGRIPOSIS	1. DISTROFIA EPIFISIAR.

5. Pie equino varo adquirido:

1. NEUROLÓGICAS	2. VASCULARES
1. POLIOMIELITIS 2. PARÁLISIS CEREBRAL 3. MENINGITIS 4. PARÁLISIS NERVIOS CIÁTICO	1. ISQUEMIA DE VOLKMANN 2. FRACTURA DE FÉMUR 3. TRACCIÓN CUTÁNEA (Bryant)

Anatomía patológica del pie equino varo congénito

La valoración clínica de esta deformidad reporta todos los datos concernientes a las alteraciones clínicas que acompañan la entidad. Y aunque se han creado controversias, en cuanto se refiere a la no aceptación de algunas deformidades, como la torsión tibial, ésta como otras pueden o no estar presentes, pero de todas maneras deben considerarse, para el futuro pronóstico de evolución de la deformidad después de aplicado un tratamiento. La persistencia de una de las alteraciones constituyentes, dará como factor de riesgo la recidiva parcial o total de las deformidades tratadas.

Estas deformidades constitutivas son:

1. Equino del cuello de pie: dada por una retracción de las estructuras posteriores del tobillo. Es rígida y su corrección es pobre o nula cuando se fleja la rodilla para intentar relajar la inser-

ción de los gemelos por encima de la rodilla²⁵. Un concepto terapéutico de tratamiento definitivo o prequirúrgico, es el que hace referencia a la inmovilización yesada. Se ha discutido si el yeso debe ser largo (por encima de la rodilla) o corto. En relación al verdadero efecto sobre el Triceps sural, el yeso largo no tendría mayores beneficios, pues es inmodificable la longitud de éste, independiente de la posición de la rodilla. Posiblemente, las mejores ventajas de una inmovilización yesada por encima de la rodilla, estarían dadas por el control del componente torsional tibial y la garantía de la no pérdida del mismo cuando la deformidad en equino es tan severa, que hace que el yeso corto caiga por acción de la gravedad.

2. Varo del talón: está constituida principalmente por la rotación de la articulación subastragalina en posición de varo⁵⁰. Rara vez, está asociada a real varo del Calcáneo y ésta parece ser un cambio adaptativo óseo, en casos de inveteración (deformidad persistente sin tratamiento después de haber iniciado la deambulación independiente).

El varo es entonces, siempre articular a partir de la subastragalina y no óseo. Este varo se incrementa por la retracción equina del Tendón de Aquiles, estructura que anatómicamente se inserta en el aspecto interno del Calcáneo y que ante la retracción toma una posición más interna, produciendo un vector de fuerza que incrementa la supinación calcánea y por lo tanto el varo subastragalino²³.

3. Aducción del antepié: se presenta a partir de una subluxación completa de los 5 dedos. Es posible que exista un mayor eje de rotación interna para el primer metatarsiano, constituyendo un *metarso primo varo incompleto*, pues siempre existirá rotación interna de los restantes 4 metatarsianos. La subluxación aductora se sucede a nivel de las articulaciones Tarso-metatarsianas (Lisfranc) y son participantes de la deformidad las articulaciones Calcáneo-cuboidea y escafo-cuneana.

Por la deformidad en varo del retropié y la posición equina del tobillo, los tendones dorsiflexores, principalmente el Tibial Anterior, presentan un ángulo de inserción alterado haciendo que su acción sea contribuyente a la deformidad en aducción²⁷, principalmente las inserciones internas y plantares sobre la Primera Cuña y la base

del Primer Metatarsiano. El músculo Abductor del Hallux se retrae, incrementando la deformidad. Es decir, que la deformidad se establece por dos factores: uno dinámico y otro estructural-articular.

La aducción del antepié se ve exagerada, en el caso de coexistencia de luxación Talo-Navicular. Esta condición especial, hace que en muchos casos, sino en todos, la deformidad en aducto mejore considerablemente después de conseguida la desrotación del Escafoides desde una posición de luxación interna, a una posición de reducción central a la cabeza del Astrágalo.

4. Inversión - Supinación: estas dos alteraciones mecánicas articulares se suceden una como consecuencia de la otra. El retropié en posición de varo subastragalino y el tobillo en posición equina, determinan la inversión del retropié. Recordemos, que el movimiento de inversión solamente se logra en forma completa en un pie normal cuando éste se posiciona en máxima flexión plantar y para lograrlo, necesariamente requiere de posicionar el Calcáneo en máxima actitud de varo. La retracción acompañante del tendón del Tibial Posterior permite que el mediopié y en parte el antepié rote internamente. El Tibial Posterior además, se acorta y se subluxa anteriormente por la marcada posición en equino sumando un vector de fuerza o tirante¹⁷, para que el retropié perpetúe la inversión y el antepié comience a rotar internamente sobre su propio eje, es decir la planta del pie comienza a "mirar hacia arriba".

A esta alteración del retropié y el mediopié interno, se suma la acción de tirante del músculo Tibial anterior, el cual se subluxa internamente. Debe tenerse en cuenta que la acción sustitutiva o complementaria de este músculo es la supinación.

5. Cavo: esta alteración está dada principalmente por la retracción de la fascia plantar y de los músculos intrínsecos flexores plantares del pie (Flexores Cortos y Abductor del 5º dedo). Se debe considerar como una alteración primaria, pero no se presenta en todos los pies con esta deformidad congénita¹⁷.

La deformidad en cavo se observa principalmente en pies severamente deformados y rígidos, por lo cual se le ha dado a su presencia un factor de riesgo. El bloqueo para la acción de los dorsiflexores del pie, hace que continúe libremente

te la acción de la musculatura planti-invertora, incluyendo el Flexor propio del Hallux y el Flexor común de los dedos.

Estos, ejercen una fuerza de tracción plantar sobre el primer radio, provocando la verticalización plantar del primer metatarsiano, que lleva a un incremento del ángulo talo-primer metatarsiano (*Meary*). Esta deformidad ósea contribuye a estructurar aún más la deformidad en cavo.

6. Torsión tibial: ha sido muy discutida la participación de la tibia dentro del complejo deformante del *pie equino varo congénito*²⁶, sin embargo, es aceptado que esta deformidad juega papel importante en el resultado final de los tratamientos aplicados, así como de su pronóstico, aún cuando se obtenga un pie bien alineado, el eje de la pierna se encuentra alterado por *compromiso torsional externo*, produciendo que el pie buscando la línea media vuelva a deformarse constituyendo un factor evidente de recidiva.

No está aclarado en la literatura el grado y el tipo de compromiso que sufre la tibia, sin embargo, se conoce que existe un componente de *deformidad torsional proximal interna* que para autores como *Settle* es mínimo, y que no difiere del componente torsional tibial proximal interno que acompaña a la pierna de un recién nacido normal.

Pero además, existe un componente de *deformidad torsional distal* que es contraria al aspecto proximal, es decir, existe un *componente torsional tibial externo distal*, sustentado por autores como *Kite*. Para otros como *Ober*, lo que existe es una *posición posterior del maléolo peronero*, que puede o no estar acompañada de una torsión tibial externa. Finalmente, para *Wynne Davies*, lo que existe es una *rotación externa del cuello de pie*, que quizás es una forma más simple de conjugar las deformidades sumadas de *torsión tibial externa y posteriorización del maléolo peronero*. Esta última alteración, muy difícil de corregir, conforma una deformidad cosmética persistente a nivel del cuello de pie después de haber realizado correcciones quirúrgicas, dando la impresión clínica de una deformidad valga de la articulación tibio-astragalina, con un área de depresión en la región pre-infra-maleolar peronera. Estas alteraciones distales de la tibia, suelen suponer un factor mecánico de inestabilidad del cuello de pie, a nivel de la *Sindesmosis tibio-peronera distal*, para

lo cual algunos autores han implementado técnicas de manejo quirúrgico que buscan la reposición de esta sindesmosis, sin resultados que garanticen el real control de la deformidad.

Por lo tanto, podemos resumir que como componente tibial y del cuello de pie de esta deformidad se suman las siguientes alteraciones:

1. Torsión tibial interna proximal
2. Torsión tibial externa distal
3. Posteriorización del maléolo peronero
4. Rotación externa del cuello del pie

Compromiso de las partes blandas

El compromiso de las partes blandas en el *pie equino varo congénito idiopático*, lo dividimos en los 4 aspectos en que topográficamente abordamos el pie, tanto para su evaluación clínica como para su tratamiento.

CONTRACTURAS
1. POSTERIOR
2. INTERNA
3. SUBASTRAGALINA
4. PLANTAR

CONTRACTURA POSTERIOR
1. ARTICULACIÓN CUELLO DE PIE
2. ARTICULACIÓN SUBASTRAGALINA
3. FASCIA PRE-AQUILIANA
4. FASCIA DE LOS PERONEROS
5. LIGAMENTO TIBIO-FIBULAR POSTERIOR
6. TRICEPS SURAL
7. LIGAMENTO DELTOIDEO
8. LIGAMENTO PERONEO-ASTRAGALINO POSTERIOR
9. LIGAMENTO CALCÁNEO-PERONERO?

Todas las estructuras mencionadas forman parte importante y constitutiva de la deformidad en equino del cuello de pie^{3,4,5,8,9,10,11,15,16,17,21,24,29,32,33,38,45,50,55,56,57}. El *Ligamento Calcáneo-Peronero*, es apreciado por varios autores^{8,10,28,49} como un factor postero-externo importante en la deformidad. Sin embargo, nosotros no hemos encontrado que su retracción impida la corrección del retropié, cuando las demás estructuras han sido liberadas. Además, es una estructura importante en la estabilidad peronera del cuello del pie, sobre todo cuando se ha liberado el Ligamento Peroneo-Astragalino Posterior.

El *Ligamento Peroneo-Astragalino Posterior*, es una importante estructura deformante en el retropié, toda vez que es el *responsable de atrapar en rotación externa fija* el Astrágalo dentro de la mortaja tibio-peronera. Conseguir la desrotación del Astrágalo es indispensable, para lograr la alineación de todo el pie desde el retropié, y esto sólo se logra liberando el Astrágalo que se encuentra fijo por este ligamento.

El Ligamento Deltoideo, como estructura más importante en la estabilidad interna del cuello del Pie, se retrae, al optar el pie una posición permanente en inversión-supinación y equino^{56,57}. Solamente las fibras más posteriores de este ligamento, deben ser liberadas, *tanto sea necesario hasta lograr visualizar el domo del Astrágalo*, para evitar la inestabilidad del cuello del pie y la subsecuente mal corrección a partir de una deformidad iatrogénica en valgo del tobillo.

CONTRACTURA INTERNA

1. LIGAMENTO DELTOIDEO
2. LIGAMENTO CALCÁNEO-ESCAFOIDEO
3. MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR
4. MÚSCULO FLEXOR PROPIO DEL HALLUX
5. MÚSCULO FLEXOR COMÚN DE LOS DEDOS
6. LIGAMENTO TIBIO-CALCÁNEO (LANCINADO)
7. ARTICULACIÓN ASTRÁGALO-ESCAFOIDEA:
 - TIBIAL POSTERIOR
 - LIGAMENTO BIFURCADO EN Y
 - LIGAMENTO TIBIO-ESCAFOIDEO
 - CÁPSULA ARTICULAR
 - LIGAMENTO EN RESORTE ?
 - ARTICULACION ESCAFO-CUNEANA ?

Al evaluar el aspecto interno del pie, debe tenerse en cuenta que existe un complejo ligamentario conformado por varias estructuras que confluyen entre sí para delimitar zonas anatómicas y funcionales, al igual que ellas contienen elementos vasculonerviosos importantes como es el paquete del Tibial Posterior.

La primera estructura consiste en el llamado "techo del túnel del Tarso", constituido por el ligamento Tibio-Calcáneo. El complejo ligamentario Deltoideo, aún no muy especificado en los libros de anatomía, parecería estar constituido por dos haces o elementos, uno superficial y otro profundo. En verdad, el componente Deltoideo Superficial está constituido por dos elementos perfectamente diferenciados, cuales son el *ligamento Calcáneo-Escafoideo* y las *primeras expansiones del Tendón del Tibial Posterior*. Por lo tan-

to, el ligamento Deltoideo, parece ser solamente una sola estructura (u hoja primitiva) bien diferenciada a la que se le ha denominado Haz Profundo.

Específicamente, la articulación Astrágalo-Escafoidea (Talo-Navicular), que se encuentra luxada en posición interna para el escafoides con relación a la cabeza del Astrágalo, que se encuentra en rotación externa, se fija de manera irreductible por acción de la contractura de partes blandas, siendo éstas: el tendón del Tibial Posterior, el ligamento Tibio-Escafoideo, el ligamento Bifurcado en Y y la cápsula articular.

Otro elemento referido en la literatura y que nos ha sido de muy difícil evaluación durante las disecciones quirúrgicas es el denominado Ligamento en Resorte^{26,29,30,41,42,56,57}. No está muy clara la participación de la articulación Escafo-Cuneana en la irreductibilidad del escafoides frente al Astrágalo, y su liberación conjunta durante la disección del escafoides, aumentará los riesgos de una Necrosis Avascular del Escafoides, además de la dificultad de lograr estabilizar el escafoides en posición de reducción al quedar prácticamente "suelto" de inserciones cápsulo-ligamentarias.

CONTRACTURA SUBASTRAGALINA

1. CÁPSULA POSTERIOR
2. CÁPSULA INTERNA
3. CÁPSULA ANTERIOR:
 - SUSTENTACULUM TALI
4. CÁPSULA EXTERNA
5. LIGAMENTO BIFURCADO EN Y:
 - LIGAMENTO CALCÁNEO-ESCAFOIDEO
 - LIGAMENTO ESCAFO-CUNEANO
6. LIGAMENTO INTERÓSEO TALO-CALCÁNEO?

El principio de la *liberación subastragalina* descrita por *Simons*^{48,49} parece corresponder al criterio que más se acerca a las necesidades de esta articulación para lograr no solamente su liberación sino para permitir su desrotación, siempre y cuando esta articulación permanezca luxada por superposición talo-calcánea en las maniobras de corrección dinámica para los estudios radiológicos con proyección AP⁵⁰, o durante la inspección quirúrgica. Es así, que la liberación total de la articulación subastragalina, permite el adecuado alineamiento del retropié, para que el resto del pie tome organización articular anatómica. La liberación incluye el tratamiento de las contracturas articulares anteriores, posteriores, externas e internas.

La reposición del Sustentaculum Tali, permite una reorientación de la cabeza del Astrágalo, que recibirá al escafoides el cual se ha encontrado luxado internamente.

La liberación de la cápsula externa es importante, aunque ésta no sea una estructura continua, pues se encuentra interrumpida por un defecto natural que es la zona constituida por el denominado Seno del Tarso. Sin embargo, su liberación es apreciable para corregir el fenómeno denominado "principio del libro abierto" que impide la desrotación del Astrágalo sobre el Calcáneo.

Hemos encontrado que el Ligamento Interóseo Talo-Calcáneo es una importante estructura estabilizadora de la corrección en la liberación subtalar. No se encuentra retraído, permitiendo la mayoría de veces una satisfactoria apertura en valgo de la articulación, es decir, tiene un apreciable coeficiente de elasticidad. Su sección es factor comprobado de hipercorrección

56,57.

CONTRACTURA PLANTAR

1. NUDO MAESTRO DE HENRY
2. FASCIA PLANTAR
3. MÚSCULO ABDUCTOR DEL HALLUX
4. MÚSCULOS FLEXORES CORTOS
5. MÚSCULO ABDUCTOR DEL 5º ARTEJO

El nudo Maestro de Henry, corresponde a una estructura anatómica plantar e interna de tejido fibrocartilaginoso, donde confluyen los tendones de los músculos Flexor Propio del Hallux y Flexor Común de los Dedos. La liberación de estas dos estructuras debe realizarse hasta esta zona anatómica, pues ella contribuye a mantener el pie en posición de supinación.

El resto de estructuras ameritan de una cuidadosa evaluación para verificar su compromiso en la irreductibilidad del pie. Su liberación se hace de manera progresiva.

La fascia plantar, frecuentemente se encuentra retraída en pacientes con *pie equino varo congénito*, por encima de los 4 años de edad. Por ello, en estos pacientes siempre la liberación plantar es mandatoria.

Articulación calcáneo-cuboidea.

Bloqueo externo

La deformidad estructural del *pie equino varo congénito* en inversion, supinación y aducto, con-

lleva a una aparente incompetencia en la longitud de las columnas interna y externa del pie. Pareciera que el acortamiento de la columna interna se perpetuara por el sobrecrecimiento aparente de el borde externo del pie, lo cual lleva a una irreductibilidad del pie. Este principio es verdad para aquellos pies con determinado grado de estructuración, es decir todos los pies que no han recibido tratamiento antes de los 5 años de edad, o aquellos en los cuales existe recidiva total de las deformidades después de intervenciones quirúrgicas completas y bien indicadas como la Liberación Postero Interna Ampliada (LIPIA) en pacientes por encima del 1 año de edad. En este punto no puede haber discusión. Sin embargo, existe un grupo seleccionado de pacientes alrededor del 1 año de edad en quienes los estudios radiográficos demuestran en la proyección antero-posterior (AP), una exagerada rotación externa del Calcáneo que conlleva a una apreciable subluxación de la articulación Calcáneo-Cuboidea, lo cual crea un factor mecánico de bloqueo a la reducción de la articulación Astrágalo-escafoidea. Por lo tanto, en estos casos se hace indispensable la liberación de la subluxación Calcáneo-cuboidea o bien si ésta es insuficiente para lograr desrotar el escafoides frente al Astrágalo, se procedería a realizar el acortamiento de la columna externa para inducir una competencia entre las dos columnas y lograr el afrontamiento articular entre el escafoides y el Astrágalo.

Autores como *Le Noir (1966)*, *Malan (1987)* y *Carroll (1987)*, describieron esta alteración y recomendaron desde la simple liberación parcial de la articulación Calcáneo-cuboidea hasta su liberación total. Más recientemente *Simons y Thometz*⁵⁴ introdujeron una clasificación radiológica morfológica de esta articulación y sometieron a ésta de acuerdo a la gravedad de su alteración como factor pronóstico en la evolución posoperatoria del *pie equino varo congénito*. Sin embargo, su estudio como otros no lograron comprobar efectivamente con significancia clínica el hecho. De todas maneras, es un importante aporte que hace tener en cuenta la real significancia que la articulación Calcáneo-cuboidea tiene en la evolución de estos pies, y principalmente cuando se manejan pies en edades por encima de 1 año de edad o por recidivas.

Cuadro clínico

El aspecto clínico del *pie equino varo congénito* tiene principalmente dos presentaciones:

rígido y flexible. Hersh correlacionó el aspecto clínico del pie, con el factor etiológico, determinando que el *pie rígido tiene factor etiológico intrínseco*, es decir por un defecto de formación y desarrollo, y el *pie flexible por un factor etiológico Extrínseco*, es decir por causas compresivas externas. Sus características clínicas son las siguientes:

RÍGIDO O INTRINSECO
<ul style="list-style-type: none"> • DEFORMIDAD GRAVE • TALÓN PEQUEÑO Y BORRADO • PLIEGUE PLANTAR INTERNO • POSICIÓN EQUINA MARCADA • INVERSIÓN AUMENTADA • POSICIÓN FIJA • ATROFIA DE LA PIERNA
<i>PIE IZQUIERDO</i>

Todas las características clínicas del pie de comportamiento rígido, presentan los estigmas propios de la rigidez. Hemos apreciado que cuando la deformidad es bilateral, el pie que más características de rigidez presenta y de pronóstico reservado en su evolución posterior es el izquierdo.

ESTIGMAS DE RIGIDEZ
<ol style="list-style-type: none"> 1. PLIEGUE (cincha) PLANTAR INTERNA 2. HIPOPLASIA DEL TALÓN 3. CAVO 4. ACORTAMIENTO PRIMER RADIO

Los estigmas de rigidez describen los cambios estructurales internos del pie, los cuales se corroboran con los hallazgos radiológicos. **El pliegue plantar interno** está conformado por el quiebre del mediopié ante la deformidad en aducción y la luxación Astrágalo-escafoidea. **La hipoplasia del talón** es producida por la marcada deformidad equina con severa inversión del talón. En esta deformidad existe subluxación anterior del Astrágalo con respecto a la tibia, lo cual deforma la silueta del retropié. La deformidad en **Cavo**, cuando está presente, conforma un factor de riesgo para la evolución del pie, pues de no ser corregida, determinará posiblemente la recidiva de las deformidades en supinación y aducto. **El acortamiento del primer radio** se correlaciona con el aparente acortamiento de la columna interna del pie y predice la existencia de luxación Astrágalo-escafoidea.

FLEXIBLE O EXTRÍNSECO
<ul style="list-style-type: none"> • DEFORMIDAD MENOS GRAVE (ACTITUD) • TALÓN NORMAL • NO PRESENCIA DE PLIEGUES • CORRECCIÓN PASIVA A NEUTRO • ATROFIA MÍNIMA DE LA PIERNA
<i>PIE DERECHO</i>

El pie de comportamiento flexible, en apariencia presenta todas las características de un *pie equino varo congénito idiopático rígido*, pero a la inspección no sobresalen las características de estigmas de rigidez, y a la manipulación todas las aparentes deformidades corrigen a neutro e inclusive sobrecorrigien.

Los hallazgos son ampliamente confirmados con la radiología donde no se encuentra luxación Astrágalo-escafoidea como hallazgo constante del pie rígido y en la deformidad equina no se encuentra subluxación anterior del Astrágalo en relación a la tibia.

En los casos de presentación bilateral, es el pie Derecho, el que presenta menos estigmas de rigidez y por lo tanto, es el de mejor pronóstico cuando el tratamiento médico quirúrgico ha sido aplicado de acuerdo a las necesidades propias de la deformidad. Tiene un alto índice de hipercorrección, pues existe el hecho de realizar intervenciones ampliadas similares a las del pie contralateral o rígido.

El abordaje diagnóstico del pie flexible debe alertar al cirujano ortopedista sobre otros factores etiológicos de la deformidad. Estos son:

FLEXIBLE O EXTRÍNSECO - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
<ol style="list-style-type: none"> 1. METATARSO PRIMO VARO 2. METATARSO ADUCTO CONGÉNITO 3. NEUROPATÍA: <ul style="list-style-type: none"> -DEFECTOS CERRADOS -DEFECTOS ABIERTOS
RX. COLUMNA LUMBOSACRA - ELECTRONEUROCONDUCCIÓN

Siendo la deformidad en aducción del antepié el hallazgo más grotesco en la inspección del *pie equino varo congénito*, es fácil suponer que las alteraciones congénitas que comprometen el antepié, sean las que más frecuentemente se confunden con un *pie equino varo congénito* de comportamiento flexible. Es así, que el *Metatarso*

Aducto Congénito es la entidad que más frecuentemente debe ser sospechada. El diagnóstico debe ser comprobado por la radiografía, donde existe una deformidad valga del retropié con aumento del ángulo de apertura Talo-Calcáneo (diferente a la superposición Talo-Calcánea en varo del pie equino varo), sumada a una aducción completa de los 5 metatarsianos.

El diagnóstico de *Metatarso primo varo* es quizás más simple y se realiza preferentemente por clínica, existiendo aparente aducción del antepié pero con esbozo de un Hallux Valgus con presencia de Bunió Metatarso falángico, evidente incluso en edades tempranas. La radiografía comprueba el diagnóstico, no existiendo alteraciones a nivel del retropié. Los últimos 4 metatarsianos se encontraran bien alineados.

El verdadero problema de estos pies, es el de confirmar la sospecha de *un pie neuropático*⁴⁶. Con alguna frecuencia hemos realizado múltiples tratamientos a un pie que en un principio considerábamos de fácil resolución, pues su característica clínica era la de un *pie equino varo congénito idiopático flexible*, obteniendo como resultado la recidiva con progresiva estructuración y rigidez, o peor aún la hipercorrección. La revisión del caso clínico, muchas veces tardía, nos evidenció un paciente con patología espinal por un defecto cerrado. El juicio clínico y la sospecha de que no es frecuente encontrar pies de comportamiento flexible, hacen que el estudio completo nos indique la verdadera etiología del problema. Los estudios radiológicos de la columna lumbosacra confirman en parte el diagnóstico. Los estudios de Electromiografía y Neuroconducción también están indicados, de acuerdo a la edad del paciente, los cuales pueden ser realizados alrededor del 1 año de edad. Es posible que el tratamiento básico no se modifique, implementándose en estos casos las transferencias tendinosas, pero tiene especial importancia la consejería pronóstica de la deformidad.

Pie contralateral en pie equino varo congénito idiopático unilateral

La principal atención del cirujano ortopeda se centra en la atención primaria de la deformidad clínica aparente. Por ello, en los casos de presentación de *pie equino varo congénito idiopático unilateral*, no se presta especial atención al pie contralateral, el cual frecuentemente evoluciona a un *pie plano valgo laxo severo*.

Es posible que el tratamiento precoz, cuando el paciente inicie la bipedestación, logre controlar la alteración mecánica y funcional y evite la estructuración de un pie plano que puede convertirse en sintomático. Casi siempre son los padres, quienes llaman la atención al médico tratante sobre la evolución que el pie contralateral está llevando.

Factores de riesgo

Existen algunas condiciones consideradas como factores de riesgo, para pronosticar sobre la evolución del pie en tratamiento y predecir el resultado final y su incidencia de recidivas. Estos son:

FACTORES DE RIESGO	
1.	HISTORIA FAMILIAR
2.	BILATERALIDAD
3.	RIGIDEZ

Ya revisamos en la parte de herencia, que la historia familiar juega papel importante en la presentación de nuevos miembros con la deformidad, y como con la presencia de uno de los padres con la deformidad el riesgo de aparición de un nuevo miembro con el factor se incrementa hasta en un 25%. Tiene entonces importancia en la evolución del pie en tratamiento el factor herencial como un rasgo dominante que empuja el pronóstico.

Otros factores apreciativos que deben tenerse en cuenta, son la presencia de bilateralidad posiblemente porque el manejo conjunto dificulta la supervisión de ambos pies o porque su penetrancia influya en la características propias del pie, y de rigidez pues la evolución no será igual si se trata un pie flexible que requerirá de menos procedimientos que un pie con carácter estructural.

Pie equino varo congénito idiopático

ETIOLOGÍA	
1.	MECÁNICA
2.	EMBRIONARIA
3.	NEUROMUSCULAR
Flexible	Rígido
-extrínseco-	-intrínseco-
* Mecánica (postural)	* Embrionaria
* Neuromuscular	Factores de Riesgo

Podemos resumir con el anterior cuadro, que el *pie equino varo congénito idiopático* debe ser estudiado desde el punto de vista de comportamiento clínico, relacionándolo con sus posibles factores etiológicos, y de acuerdo a ellos definir un patrón diagnóstico complementario e instaurar un plan de tratamiento específico, efectivo e individual que nos garantice mejores y duraderos resultados.

Clasificación clínica de la rigidez en el pie equino varo congénito idiopático

Presentamos una clasificación clínica práctica de la evaluación del comportamiento de la rigidez del pie chapín, lo cual nos puede orientar hacia su correlación con los factores etiológicos y los correspondientes factores de riesgo, para instaurar un adecuado manejo de las estructuras comprometidas. Esta es:

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA RIGIDEZ DEL P.E.V.C.I.	
GRUPO I	LEVE
GRUPO II	MODERADO
GRUPO III	GRAVE

GRUPO I - LEVE
CORRECCIÓN A LA MANIPULACIÓN PASIVA DE <u>TODAS</u> LAS DEFORMIDADES (>75%) menos de 2 de los 4 estigmas

A este grupo corresponden aquellos pies, los cuales corrigen completamente todas las deformidades a excepción del equino. Suelen existir menos de 2 de los 4 estigmas de rigidez (principalmente borramiento de la silueta del talón) y la deformidad que frecuentemente acompaña al equino es el *Aducto del Antepie*. Corrige más de 75% pero no el 100%.

GRUPO II - MODERADO
PERSISTENCIA DE LA DEFORMIDAD <u>EQUINA</u> A LA MANIPULACIÓN PASIVA (50 - 75%) 3 de los 4 estigmas

En éste grupo se encuentran la mayoría de los pies que no han recibido tratamiento, pero que inician manejo en fase temprana, o aquellos que habiendo tenido un comportamiento rígido han logrado "flexibilizarse" mediante la manipulación con yesos, previamente. Los estigmas de rigidez

que frecuentemente persisten son el borramiento de la silueta del talón, la cincha o pliegue plantar interno y el acortamiento del primer radio. Corrige más de un 50% pero menos de 75% de las deformidades.

GRUPO III - SEVERO
DEFORMIDAD <u>RÍGIDA</u> QUE NO CORRIGE A LA MANIPULACIÓN PASIVA (< 50%) 4 de los 4 estigmas

Los pies de comportamiento rígido son los que componen este grupo. Pueden evolucionar hacia el grupo II después de manejo con yesos preoperatorios "ablandadores". Presentan los 4 estigmas de rigidez y además en los estudios radiológicos con frecuencia puede observarse rotación externa del Calcáneo (eje mayor por fuera del eje del 5 metatarsiano) lo cual sugiere inestabilidad de la articulación Calcáneo-Cuboidea. Corrige menos de 50% en todas sus deformaciones.

Patología asociada

PIE EQUINO VARO CONGÉNITO	PIE EQUINO VARO ATÍPICO
Luxación Congénita de Cadera	Patología de Columna Displasia de Streeter Sindactilia Síndrome Artrogripiótico

Para la presencia de *pie equino varo congénito idiopático*, SOLAMENTE se acepta como posible patología asociada la luxación congénita de cadera (*Displasia de la cadera en desarrollo*). El factor de idiopático, no le permite la asociación con otras patologías, pues la presencia de manifestaciones clínicas de otras alteraciones lo hacen tener un *comportamiento atípico* y su pronóstico varía. Si se compara el comportamiento clínico del *pie equino varo* asociado a síndromes genéticos o congénitos¹ con el comportamiento del no asociado, la rigidez y la dificultad de mantener las correcciones obtenidas es diferente. Siempre existe una aparente garantía de un mejor resultado cuando el pie es una aislada manifestación de un accidente genético, que cuando este accidente se acompaña de otras manifestaciones en la economía corporal. La rigidez del pie atípico será mayor y el tratamiento será más radical con necesidad de cirugías complementarias.

Las patologías más frecuentemente asociadas al **pie equino varo atípico** son de origen *Neuromuscular* por patologías de la *columna por defectos cerrados*⁴⁶ que no son fácilmente evaluados en la inspección general inicial como la diastematomielia, la asociación a bandas de constricción y amputaciones de artejos (*Displasia de Streeter*)¹, la presencia de *Sindactilia* que frecuentemente está asociada a artejos supernumerarios y la *Artrogriposis múltiple congénita*, bien conocida por su extrema rigidez y la necesidad de cirugías radicales como las talectomías para lograr obtener pies plantígrados. *Rasool, Govender, Naidoo y Moodley*⁴⁶ correlacionan en un estudio de deformidades del pie con anomalías ocultas de la columna, la presencia de 11 pies con carácter de equino varos en una población de estudio de 16 pies. Por lo tanto, las anomalías por defectos cerrados de la columna, frecuentemente se asocian a alteraciones con **pies equino varos atípicos**.

Conceptos clínicoradiológicos para definir un proyecto terapéutico en pie equino varo congénito idiopático

El éxito en la adecuada escogencia de un proyecto terapéutico en cuanto a una intervención quirúrgica se refiere, depende del juicioso análisis tanto del aspecto clínico del pie, como de su adecuada y efectiva correlación con los hallazgos radiográficos^{4,6,9,11,20,34,43,50,51}. La mayoría de las veces, encontramos pacientes que han venido siendo tratados sin haber tenido previamente un estudio radiográfico y estamos seguros que la comprensión de los hallazgos encontrados en una radiografía suelen orientar de la mejor manera a un tratamiento y más aún, a un seguimiento. No siempre encontramos correlación entre la parte clínica y los hallazgos radiográficos, pero lo uno sin lo otro no pueden ir separados. La dicotomía entre los dos aspectos, genera la mayoría de las veces los errores de interpretación que predisponen a resultados impredecibles y fallas en los mismos.

Más que el estudio de valores angulares y medidas geométricas, haremos un estudio de correlación con lo que esperamos encontrar a medida que vamos quirúrgicamente abordando cada una de las alteraciones estructurales del pie.

1. Radiología anteroposterior (AP)

Los estudios radiográficos en el **pie equino varo congénito** adquieren valor cuando son rea-

lizados con *manipulación pasiva (Corrección pasiva de la deformidad)*. La valoración del retropié muestra la evidencia del varo por disminución del ángulo Talo-Calcáneo (menor de 20 grados), existiendo superposición del Astrágalo sobre el Calcáneo. Nos predice el comportamiento de la articulación subastragalina en cuanto a si la alteración en varo es rígida o dinámica, pero sobre todo la evidencia posible de *luxación Astrágalo-escafoidea*.

RADIOLOGÍA ANTERO-POSTERIOR (AP)

1. ÁNGULO TALO-CALCÁNEO EN VARO (*Superposición*)
2. ROTACIÓN EXTERNA DEL CALCÁNEO (*Inestabilidad Calcáneo-Cuboidea*)
3. ÁNGULO TALO-PRIMER METATARSIANO
4. ADUCCIÓN DE METATARSIANOS

Es importante anotar, que **"no puede existir luxación Astrágalo-escafoidea sin varo del Retropié, aunque puede existir varo del retropié sin luxación Astrágalo-escafoidea"**.

Es interesante evaluar algunos estudios radiográficos de pies con severo compromiso de la deformidad, en los cuales existe en apariencia ángulos Talo-Calcáneos dentro de valores normales (valores angulares entre 20 y 40 grados). Si se analiza cuidadosamente el estudio radiográfico practicado con corrección pasiva se encontrará que todo el retropié se halla posicionado en rotación externa con respecto al antepié. Es decir, el valor angular medido es **totalmente negativo** y lo que se está midiendo como un valor angular Talo-Calcáneo Positivo, es negativo si se relaciona el retropié con el antepié.

La evaluación del eje rotacional del calcáneo, como anotábamos anteriormente, es valiosa, para predecir el grado de dificultad para conseguir la reducción de la articulación Astrágalo-escafoidea. No necesariamente todo pie con exagerada rotación externa del Calcáneo, requerirá de tratamiento a nivel de la articulación Calcáneo-cuboidea, pero sí permitirá planear su manejo en caso que la liberación posterior e interna no sea suficiente para conseguir la desrotación del Escafoides (*desde la posición interna de luxación a la posición central o centro-externa de reducción*).

En posición de supuesta reducción del antepié (por manipulación pasiva) se espera que el eje mayor del Calcáneo esté en línea con el eje ma-

yor del 5 Metatarsiano. En los casos de severos componentes rotacionales de la articulación del cuello del pie, se encuentra que el Calcáneo rota externamente por fuera del eje del 5 radio, creando lo que se ha denominado *inestabilidad de la articulación Calcáneo-Cuboidea*⁵⁴.

En pacientes menores (por debajo de los 4 a 5 años de edad), no se espera aún la osificación del Escafoides, por lo tanto su *evaluación indirecta de situación articular* se realiza a partir del eje angular entre el Astrágalo y el primer metatarsiano. Todo ángulo superior a 15 grados (medido en forma horaria para el pie izquierdo y anti-horaria para el pie derecho) determinará la sospecha de luxación Astrágalo-Escafoidea.

Este hallazgo se relaciona con la presencia asociada de varo del retropié (ángulos talo-calcáneos inferiores a 20 grados), lo cual se ha denominado en la literatura como la *regla de los 15*⁵⁰.

La valoración de el Aducto del antepié siempre es difícil y poco concreta, pues a pesar de la corrección pasiva que se realiza al antepié siempre existirá un componente de supinación que proyecta una imagen de superposición en escalera de los 5 metatarsianos^{6,19,27}. Sin embargo, la rotación radial conjunta hacia la línea media de los 5 metatarsianos es diagnóstica de Aducto de antepié siempre y cuando que el retropié se encuentre alineado. En los casos de luxación talo-navicular presente, el mediopié rota conjuntamente con el antepié pues el Escafoides luxado internamente arrastrará consigo la columna interna del pie o primer radio (primera cuña y primer metatarsiano), describiendo un **Aducto aparente**. En estos casos no se podrá evaluar en forma concreta el grado real de aducto del antepié. Solamente, en los casos en que la articulación Talo-Navicular se encuentre reducida anatómicamente, se podrá evaluar el **Aducto Verdadero del antepié**. Ésta, es una de las valiosas razones para no realizar durante el mismo procedimiento de Liberaciones postero internas Ampliadas, correcciones del Aducto, pues no sabemos qué tanto estaremos corrigiendo. Un alto porcentaje de pacientes, durante el seguimiento de Liberaciones posteriores o Internas evolucionan sin aducción del antepié, como deformidad residual esperada y solamente alrededor de un 20 a 30% de estos pies tendrán al final del seguimiento, un Aducto verdadero.

El concepto de la luxación Astrágalo-Escafoidea, debe enfocarse desde un punto *di-*

námico, con lo cual el planeamiento quirúrgico que incluya esta articulación será más específico y exacto en cuanto a sus necesidades y requerimientos específicos. Esto quiere decir, que no necesariamente toda liberación interna debe incluir liberación de la articulación Talo-navicular y Subastragalina. Se corre el riesgo de sobre corregir el pie cuando no está indicada la liberación de estas articulaciones, además de las implicaciones de rigidez post-operatoria inherentes a las disecciones quirúrgicas.

2. Condiciones articulares Astrágalo-escafoidea:

LUXACIÓN TALO - NAVICULAR
ARTICULACIÓN TALO - NAVICULAR <u>REDUCIDA</u>
ARTICULACIÓN TALO - NAVICULAR <u>QUE REDUCE</u>
ARTICULACIÓN TALO - NAVICULAR <u>QUE NO REDUCE</u>

a. Articulación reducida: esta condición puede estar presente desde el momento mismo del diagnóstico o posterior al manejo ortopédico previo a una intervención quirúrgica. Su hallazgo determina que la articulación no requerirá de liberaciones operatorias.

b. Articulación que reduce: este hallazgo es frecuentemente encontrado, principalmente cuando se correlacionan estudios radiográficos sin manipulación pasiva y con manipulación. Los pies calificados clínicamente como leves o moderados presentan esta condición. Frecuentemente, esta condición es vista en pies con deformidad dinámica del retropié donde la articulación subastragalina se posiciona en varo por acción muscular. Debe evaluarse previamente una condición etiológica de origen neuromuscular.

c. Articulación que no reduce: es la condición más frecuentemente encontrada en los pies calificados como severos, y en los que a pesar de un tratamiento ortopédico yesado previo, no se logra su reducción articular con persistencia de deformidad severa en varo subastragalino. Estos pies son los que necesariamente requeriran de liberaciones amplias tanto por la vía posterior como interna.

3. Radiología lateral (L)

En el análisis de los estudios radiográficos de la proyección lateral, los cambios más evidentes

son la deformidad equina^{4,5,6,11,17,21,26,28,34,35,50}. No requiere de mayor importancia su análisis, dado que los aspectos clínicos son evidentes, pero sí adquiere relevancia la subluxación anterior del Astrágalo en relación a la mortaja Tibio-peronera, cuando la deformidad en equinismo es muy marcada. Este aspecto debe ser analizado, dado que en la exploración quirúrgica para la liberación del retropié, la primera articulación que se encuentra es la Subastragalina, pues la articulación del cuello del pie se oculta por la subluxación anterior astragalina. Técnicamente puede ser confundida la articulación subastragalina con la del tobillo, llevando a crear falsas rutas sobre el cuerpo del Calcáneo, en un afán por buscar la articulación subtalar. Ha sido visto con alguna frecuencia, que la creación de falsas rutas produce lesiones fisiarias del aspecto posterior de la tibia, con lesiones permanentes en la línea de crecimiento. Esta iatrogenia grave, empobrece el pronóstico del pie, al producirse progresivamente una deformidad en inclinación anterior de la tibia (por arresto del crecimiento posterior) con la consecuente deformidad equina estructural ósea.

RADIOLOGÍA LATERAL (L)

1. EQUINO (*Ángulo Tibio - Calcáneo*)
 2. SUBLUXACIÓN ANTERIOR TIBIO-ASTRAGALINA
 3. PARALELISMO TALO-CALCÁNEO
 4. ÁNGULO TALO-PRIMER METATARSIANO
- Equino - Cavo - Subluxación dorsal del Escafoides*

El Astrágalo opta una posición paralela al Calcáneo al acompañarlo en la desviación equina. El antepié se alinea buscando la dorsiflexión, a partir de una subluxación dorsal del Escafoides. Esta consideración es importante, pues en la liberación de la articulación Astrágalo-escafoidea, la reducción debe tenerse en cuenta en dos planos: de adentro hacia afuera en el plano antero-posterior y de arriba hacia abajo, en el plano lateral, con lo cual se evita deformidades en cuña plantar del Escafoides por lesiones vasculares por hiperpresión, la cual es una complicación frecuente que se traduce en artrosis sintomática futura del mediopié.

La medición del ángulo de Meary (ángulo Talo-Primer Metatarsiano) verifica la existencia de deformidad en Cavo, acompañada la mayoría de veces por verticalización severa del primer radio. Esta deformidad en Cavo, es un factor evidente de recidiva, por lo cual su corrección mediante liberaciones plantares, es mandatoria.

Tratamiento del pie equino varo congénito idiopático

Indicación terapéutica:

INDICACIÓN TERAPÉUTICA DEL P.E.V.C.I.

1. EDAD
2. TAMAÑO DEL PIE
3. DEFORMIDAD
4. CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLOGICA
5. EVOLUCIÓN DE LA DEFORMIDAD:
 - A. Inveterada
 - B. Recidivada

Estos 5 factores se han convertido en el punto principal donde se basa el *¿cuándo, cómo y por qué iniciar?* el plan de manejo terapéutico del *pie equino varo congénito idiopático*. Aún no se encuentra un acuerdo general entre los diferentes autores, como para proponer un efectivo protocolo de manejo. Sin embargo, al tenerse en cuenta cada uno de estos factores, la indicación de manejo posiblemente se acercará a reales efectivos y eficaces resultados.

En cuanto a la edad se refiere, ha venido cambiando en la última década, el concepto de *"cirugías menores para edades menores y cirugías mayores para edades mayores"*. No se debe desconocer que cuanto más tiempo trascurra un pie con esta alteración, las intervenciones quirúrgicas requerirán de ser más radicales, y la necesidad de reintervenciones o cirugías complementarias será mayor, empobreciendo el resultado funcional final del pie.

Sería más aceptable, que de acuerdo a la habilidad del cirujano ortopedista y con el conocimiento racional y crítico de las estructuras anatómicas, se diseñara un plan de manejo precoz, realizando exactamente lo que el paciente necesita, nunca menos de lo que requiere, esperando que la naturaleza propia del desarrollo en un esqueleto inmaduro, termine por corregir lo que no se logró en la primera intervención, o peor aún realizar exposiciones y liberaciones amplias en exceso, pues la hipercorrección es un camino de muy difícil regreso. Es posible, que una intervención quirúrgica bien indicada y bien ejecutada en forma temprana, con períodos de inmovilización cortos, produzca los mejores resultados, con una mejor función articular, a pesar de que se ha criticado que las amplias liberaciones llevan a mayo-

res rigideces, cuando estos procedimientos se realizan a temprana edad. Este concepto no es del todo cierto. Tenía validez cuando además, la inmovilizaciones se prolongaban por meses, e incluso por años, hasta esperar la bipedestación del niño, como un factor dinámico de corrección continuada.

La restitución articular, suele mantenerse en forma permanente si durante el procedimiento quirúrgico no se dejan deformidades residuales de las que se espera que corrijan al azar, acortándose en mucho los tiempos de inmovilización yesada postoperatoria. La necesidad de prolongar las inmovilizaciones postoperatorias es mayor, en cuanto el paciente tiene una edad mayor, pues los cambios óseos adaptativos a la deformidad persistente, crean una real incongruencia articular, que es un sabido factor de inestabilidad y precursor de recidivas, por lo que se requiere de una readaptación articular y para lo cual la inmovilización en posiciones de corrección sería el único elemento de soporte externo que garantiza que estos cambios ocurran. Por lo tanto, es de esperarse que en estas edades avanzadas, la rigidez articular y la pérdida de la función con la consecuente atrofia muscular y el imbalance muscular acompañante sean los resultados que se obtengan.

Una forma objetiva de definir un plan de tratamiento, estaría entonces orientado a la relación entre la edad del paciente y el tamaño de su pie. La experiencia en el manejo de esta patología, ha procurado una curva de aprendizaje en el cirujano ortopeda, que le ha permitido familiarizarse adecuadamente con las estructuras anatómicas, sin exponer a riesgo las estructuras neurovasculares implicadas en la deformidad y por lo tanto, a la disección quirúrgica. No se requieren de elementos externos para la ejecución del acto quirúrgico, como lentes especiales o microscopios, pues el tamaño de las estructuras es fácilmente reconocible, y dependiendo del juicioso ejercicio quirúrgico, los resultados serán buenos y alentadores.

"Nunca debe esperarse que un pie equino varo congénito idiopático, llegue a ser Normal. Por lo tanto, los resultados excelentes, no existen."

"Y si la patología es unilateral, los resultados se empobrecen, pues siempre existirá la otra extremidad como permanente testigo de un patrón de normalidad".

Podríamos concluir que para iniciar un tratamiento quirúrgico, el tamaño del pie y la edad del paciente disminuyen, en cuanto aumenta la experiencia y capacitación del cirujano ortopeda. Podría tener validez el concepto de *A.H.Crawford, N. C. Carroll y Simons*⁹, en cuanto a que recientemente indican las cirugías de liberaciones ampliadas alrededor de los 4 a 5 meses de edad, es decir cuando el paciente tiene una longitud del pie de aproximadamente 8 centímetros o de acuerdo al peso del paciente (una vez ha alcanzado las 12 libras de peso, lo cual sucede en un niño normal alrededor de los 4 meses de edad) tiempo suficiente para haber iniciado y evaluado los resultados obtenidos con el tratamiento no quirúrgico, que es el tratamiento inicial de base para todo pie con esta patología. Una fórmula recomendada para conocer el peso esperado en un niño entre los 3 meses y los 12 meses de edad es:

$$\text{Peso (Kg.)} = \text{edad en meses} \times 0.5 + 4.5.$$

Ya consideramos la importancia de la correlación clínica con los hallazgos radiológicos para enfocar un método de tratamiento que cumpla con los requisitos de una corrección completa de todas las deformidades y en un solo acto quirúrgico, dejando el Aducto del antepié como una alteración residual para un manejo posterior, pues no sabremos cuántos pies presentaran un Aducto verdadero, y la realización de cirugías liberadoras complementarias a las liberaciones postero-externas, que intenten corregir en el mismo tiempo quirúrgico la deformidad en Adducción, pueden llevar a pies sobrecorregidos.

A medida que el pie progresa en el tiempo con la deformidad no corregida, el grado de estructuración va siendo mayor, al igual que la deformidad ósea constituida por la permanente deformidad y contractura de las partes blandas que actúan como un freno para el desarrollo óseo y articular normal, todo lo cual implicará que a medida que el paciente sea mayor, mayores y más amplias serán las intervenciones requeridas para conseguir un pie plantígrado, todo lo cual empobrecerá el pronóstico de evolución biomecánica y funcional del pie. La *inveteración* del pie, conlleva a apreciar tratamientos complementarios en las partes óseas, principalmente para lograr competencia en longitud de las columnas interna (acortada) y externa (elongada), con lo cual será la única forma de conseguir reducir la luxación Astrágalo-Escafoidea. La fusión temprana de cualquier articulación del retropié o mediopié, en un

pie esqueléticamente inmaduro llevará a una evolución impredecible con los riesgos de sobrecorrección, deformidades compensatorias y acortamiento final en la longitud del pie.

El problema mayor es el enfoque terapéutico de la *recidiva*. Consideramos *recidiva* la deformidad que se repite después de haber sido corregida quirúrgicamente o por medio ortopédicos no quirúrgicos. Es importante aclarar que el término de *recidivancia* hace referencia solamente a las deformidades correctamente corregidas y que por alguna causa repitan después de un período de observación y seguimiento mediato o inmediato al procedimiento aplicado. Por lo tanto, cuando encontramos deformidades que persistan después de procedimientos no indicados o después de correcciones incompletas, no deberíamos utilizar el término de *recidiva*, sino preferiblemente de *deformidad residual* por correcciones incompletas o parciales. Es el caso, de un pie con características de rigidez y luxación talonavicular persistente e irreductible, a quien solamente se le practica una liberación posterior (este procedimiento por sí solo, no consigue la reducción del Escafoides frente al Astrágalo, así se consiga corregir el varo del retropié); el resultado esperado es que la deformidad persista (hasta en un 47%)³⁸. Es así que no utilizaremos el término de *recidiva*, sino preferiblemente el de *tratamiento incompleto* o *pie parcialmente corregido* con deformidades residuales.

Un análisis juicioso para el abordaje terapéutico de un pie con *recidiva* verdadera, es el de progresar de acuerdo a una escala terapéutica por edad, grado de deformidad y estructuración y hallazgos clínicos-radiológicos-patológicos. Un ejemplo es el de un paciente con deformidad en *pie equino varo congénito idiopático*, con luxación Talo-navicular, luxada que reduce, a quien se le practica una liberación posterior. La deformidad *recidiva*. Se progresa en el proyecto terapéutico a una liberación postero-interna ampliada. La deformidad progresa con relajación Talo-navicular. Se progresa a una reintervención con acortamiento de la columna externa (*Litchblau, Evans, etc.*) pues en el análisis retrospectivo radiológico se encontró severa rotación externa del Calcáneo (eje mayor por fuera del eje mayor del 5 metatarsiano) que hace referencia a inestabilidad de la articulación Calcáneo-Cuboidea, lo cual se considera un factor importante de riesgo como indicador pronóstico de *recidiva*. Rara vez, se repite el mismo procedi-

miento inmediatamente anterior, pues el índice de fracaso es muy alto.

En resumen, la inveteración y la *recidiva* son dos factores de riesgo, para obtener al final del tratamiento un pie con alteraciones residuales, que le califican como un resultado no satisfactorio. Es importante conocer de antemano estos factores, pues la consejería para el propio grupo médico y para la familia y el paciente es indispensable, sobre todo cuando se han creado expectativas incongruentes con los resultados obtenidos.

Proyecto terapéutico ortopédico del pie equino varo congénito idiopático

PROYECTO TERAPÉUTICO ORTOPÉDICO - P.E.V.C.I.
1. NO QUIRÚRGICO
2. QUIRÚRGICO

Al abordar un paciente con *pie equino varo congénito idiopático*, tendremos dos tipos de elementos para su manejo: El *tratamiento no quirúrgico*, a partir de inmovilizaciones y manipulaciones, y el *Tratamiento Quirúrgico*, con un abordaje progresivo de acuerdo a las deformidades encontradas. Es importante recordar, que todo paciente con esta deformidad tiene como base inicial de tratamiento el no quirúrgico^{9,24,26,35}, así se espere que por sus deformidades y el carácter de rigidez, vaya finalmente a un manejo quirúrgico. De todas maneras, la iniciación de un manejo con manipulación e inmovilización previo, puede llevar finalmente a que se requieran menor número de intervenciones, y que éstas no tengan la necesidad de liberaciones extensas, lo cual mejorará el pronóstico del pie.

NO QUIRÚRGICO	QUIRÚRGICO - Vías de Abordaje
1. PRIMARIO 2. PRE-QUIRÚRGICO	1. POSTERIOR 2. INTERNA 3. COMBINADAS 4. COMBINADAS + OSTEOPLASTIAS 5. CIRUGÍAS COMPLEMENTARIAS 6. SOBRE-CORRECCIÓN

1. NO QUIRÚRGICO
A. PRIMARIO B. PRE - QUIRÚRGICO

El tratamiento no quirúrgico, puede ser el único manejo que requieran estos pies, dadas su ca-

racterísticas principalmente de flexibilidad y de no luxación de la articulación Talo-navicular, o como un manejo prequirúrgico, cuando la manipulación y la inmovilización no consigue la reducción de la articulación Talo-navicular, o que consiguiéndola y manteniéndola persista la deformidad en equino y varo del retropié.

Deformidades conseguidas al manipular el equino rígido:

DEFORMIDADES IATROGÉNICAS POR MANIPULACIÓN EQUINA

1. APLANAMIENTO DEL DOMO DEL ASTRÁGALO (*FLAT TOP TALUS*)
2. ASTRÁGALO VERTICAL (*Pie en Meceadora*)

La deformidad en equino posiblemente siempre persistirá, pues no aplicamos inmovilización para la corrección de la retracción del Triceps Sural. Es claro, que la retracción rígida del Tendón de Aquiles requiere de una manipulación extrema que en un pie pequeño de corta longitud, no siempre se consigue. El riesgo de falsas correcciones a partir del mediopié, produce una aparente corrección plantígrada del pie, produciéndose la denominada *deformidad en meceadora*, lo cual ha hecho que abandonemos la corrección en equino durante la manipulación e inmovilización.

Otro hecho, es que de conseguirse la "movilización" del retropié, ante la severa y rígida deformidad equina, lo que se produce es un fenómeno de impactación del Astrágalo dentro de la mortaja tibio-peronera, actuando simultáneamente dos tensores: por delante la manipulación pasiva y por detrás la retracción rígida del tendón, todo lo cual lleva a deformar la bóveda astragalina aplanándola progresivamente, lo que se ha denominado "efecto de cascanueces" produciendo el *aplanamiento del Domo del Astrágalo (Flat Top Talus)*¹⁴, que tardíamente llevará por incongruencia articular a una limitación de los movimientos del cuello de pie y a una artrosis sintomática.

Posiblemente durante la corrección del Varo del retropié, el Aducto del antepié y el intento de reducción de la articulación Talo-navicular, se consiga ir "flexibilizando" el Tendón de Aquiles, siendo ésta la única condición para proseguir con manipulaciones e inmovilización en corrección de equino.

Pero, ¿cómo sabremos que la deformidad equina ha logrado flexibilizarse? Recordemos que

una característica clínica específica de la deformidad equina en el pie chapín, es que el cuello de pie no logra ningún grado de movimiento en dorsiflexión con rodilla flejada. Cuando la deformidad equina varía al llevar el cuello de pie desde una posición de extensión de rodilla a flexión y se logra ganar algunos grados de dorsiflexión, estaremos hablando de "flexibilización aquiliana", momento en el cual podremos intentar el trabajo manual y yesado de la corrección equina sin riesgo de producir un Astrágalo vertical iatrogénico.

Es en este momento en que podremos convertir los yesos cortos iniciales, a yesos inguinopédicos para garantizar el mantenimiento de la posición de dorsiflexión ganada, además que puede iniciarse con esta inmovilización la corrección del componente torsional tibial interno proximal, mediante rotación externa de la tibia a partir de la articulación de la rodilla.

¿Pero por cuánto tiempo debemos prolongar el tratamiento no quirúrgico, para que haya garantía de no recidiva de la deformidades? Todo el tiempo que sea indispensable, hasta que *el paciente logre el poder dorsi-evertor activo*, o haya alcanzado la bipedestación pues el apoyo como un elemento antigraavitatorio de la función de marcha, logra dinámicamente una corrección progresiva al forzar el pie en posición plantígrada (siempre y cuando que la posición plantígrada no se realice con hiperextensión de la rodilla por una deformidad equina residual, pues contribuye el equino residual durante el despegue del talón a incrementar el varo subastragalino). Es posible que el trabajo fisioterapéutico gane popularidad en este tiempo de la evolución del tratamiento, con las manipulaciones del Tendón de Aquiles, la estimulación temprana a las actividades de bipedestación y marcha y la reeducación de los músculos evertores y dorsiflexores del pie. Puede realizarse entre series de inmovilizaciones y al término del tratamiento ortopédico, para garantizar la no presencia de recidivas y en el tratamiento de las deformidades residuales.

En este punto es discutido el uso de los ferulajes permanentes (cuando el paciente aún no camina) o nocturnos (cuando ya ha iniciado la marcha). Las férulas rotadoras externas incluso con los aditamentos de correas anti-equinas, caen por la gravedad y por el peso de las cobijas hacia adelante, procurando que el cuello de pie sea arrastrado en posición de equino dentro del zapato de la férula, perpetuando la deformidad o

perdiendo corrección cuando la deformidad ha sido parcialmente corregida. Además, elongan el tendón del Tibial anterior, haciéndolo insuficiente, el cual es una estructura importante para la dorsiflexión final del cuello de pie. Estas medidas de tratamiento ulterior, tiene tanto adeptos como detractores, y siempre deberían considerarse sus beneficios reales.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO NO QUIRÚRGICO - P.E.V.C.I.	
1. YESOS "ABLANDADORES":	<i>Corrección del Varo y Aducto</i>
2. P.E.V.C.I. FLEXIBLE:	<ul style="list-style-type: none"> • Único Tratamiento • Corrige los 3 Componentes
3. INDICACIÓN POR EDAD:	<p>A. PRIMARIO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier Edad <p>B. PREQUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mínimo por 3 meses ?

Los denominados yesos "ablandadores" son principalmente utilizados antes de iniciar un manejo quirúrgico, donde por las características del pie y la evolución de la deformidad, se espera que el manejo final tenga como complementación al tratamiento inicial no quirúrgico un planeamiento quirúrgico. Tiene como objetivos, el lograr flexibilizar el pie, para reducir el tipo y extensión de las liberaciones, buscando lograr la reducción de la articulación Talo-navicular. En los pies rígidos, que es en los que se espera complementar el manejo con una liberación quirúrgica, no se manipula el retropié para elongar el Tendón de Aquiles, como ya se mencionó. Las deformidades que son manipuladas son principalmente el Varo y el Aducto. Al corregir el Aducto, se produce aumento de la circulación colateral de la parte interna del pie, por fenómenos de isquemia transitoria durante la manipulación y la inmovilización, lo cual garantiza la viabilidad de los colgajos internos durante las exposiciones quirúrgicas. Sin embargo, debe valorarse la real utilidad de la inmovilización yesada prequirúrgica, cuando a pesar de instaurar un tratamiento yesado, de todas maneras se esperar corregir el pie finalmente mediante un procedimiento quirúrgico, o en los casos en que por circunstancias de seguimiento médico, no existe adherencia al tratamiento por su prolongado seguimiento y costos. En estos casos, debe considerarse eliminar el manejo previo de yesos y definir la instauración temprana de un manejo quirúrgico definitivo. En estos casos, el manejo yesado previo, retarda el manejo definitivo, prolonga el seguimiento, incrementa

los costos, y en los pacientes mayores contribuye a la deformidad ósea consecutiva a la inmovilización prolongada y a la osteopenia por desuso.

En el *pie equino varo congénito flexible*, es posible que este sea el único tratamiento con garantía de buenos resultados al término del tratamiento. Se considera un buen resultado, cuando al final del seguimiento se ha logrado un pie plantígrado y funcional con satisfactoria apariencia cosmética y *sin requerimiento de cirugías complementarias*. En este aspecto diferimos de los conceptos de Ponseti²⁶, quien en 1990 reporta los excelentes resultados obtenidos con el tratamiento no quirúrgico pero durante el seguimiento reporta el requerimiento en sus pacientes de procedimientos quirúrgicos complementarios por encima de un 30%.

El manejo no quirúrgico del pie flexible, lo constituye por lo tanto la corrección de todos los componentes de la deformidad, incluyendo la deformidad equina.

El tratamiento del pie flexible se realizará en cualquier momento en que por edad del paciente se llegue al diagnóstico. Indiscutiblemente, que a edades tempranas el resultado será mejor, pues a medida que avance en el tiempo la deformidad, se producirán cambios adaptativos óseos que empobrecerán el pronóstico, con el requerimiento de cirugías complementarias.

Cuando el tratamiento final es el quirúrgico, debe considerarse el manejo prequirúrgico con inmovilizaciones previas manipulaciones, para reducir el grado estructural de las deformidades, y garantizar de una forma indirecta la viabilidad de los colgajos (principalmente internos) posterior a las liberaciones quirúrgicas. Se ha promediado un tiempo de manejo prequirúrgico de 3 meses con cambios semanales o quincenales, de acuerdo a las demandas de atención médica en los servicios institucionales.

Actualmente, en pacientes por encima de los 10 años de edad, no tiene objeto la inmovilización y manipulación preoperatoria, pues los logros de flexibilización son pobres y el riesgo de lesión ósea después de las correcciones quirúrgicas es mayor, por la osteopenia por desuso así como el incremento del sangrado post-operatorio. No se ha encontrado diferencia aparente en los resultados obtenidos en estos grupos de edad, en pacientes que habían sido sometidos al proto-

colo de manipulación e inmovilización prequirúrgica, que en aquellos a quienes se les realizó manejo quirúrgico inmediatamente después del diagnóstico. En todo caso, y de acuerdo al criterio médico durante la liberación quirúrgica en un abordaje progresivo, es posible que en estos grupos de edad se requieran de *osteoplastias de resección*^{39,40} para lograr no sólo la reducción de la luxación Talo-navicular, sino el obtener un pie plantígrado, lo cual disminuye la tensión de los tejidos después de las liberaciones y la reposición anatómica del pie. Por lo tanto, la manipulación previa no tendría objeto, llevando a prolongar innecesariamente un tratamiento y perder la adherencia al mismo por parte del paciente y la familia.

Un nuevo método que estaría por revisarse, es el del uso de los tutores externos (*Ilizarov*) para la corrección de estos pies de una forma progresiva y teniendo como ventaja la estabilización para la corrección de todos los componentes de la deformidad. Faltan aún seguimientos importantes para evaluar el comportamiento sintomático del pie en el tiempo, la real corrección de las deformidades articulares sin compromiso de las siluetas óseas y finalmente el requerimiento de cirugías complementarias.

2. QUIRÚRGICO

La Vía la determinará la
LUXACIÓN TALO - NAVICULAR

El manejo quirúrgico estará determinado por la presencia de luxación Talo-navicular, para la escogencia de la(s) vías necesarias para lograr durante el procedimiento su reducción. Además, incluiremos las técnicas quirúrgicas adoptadas para el manejo de la sobrecorrección (hipercorrección), dado que en la literatura nacional e internacional, no se consignan procedimientos para la solución de esta difícil complicación y que forma parte del seguimiento y control de resultados en el manejo no quirúrgico o quirúrgico del *pie equino varo congénito*.

El mínimo requerimiento quirúrgico será la liberación posterior, cuando exista persistencia de la deformidad equina, pero siempre y cuando exista reducción del Astrágalo frente al Escafoides. Recordemos, que el porcentaje de éxito alcanzado en las liberaciones posteriores, cuando persiste luxación Talo-navicular, no alcanza a un 50%³⁸.

VÍAS DE ABORDAJE QUIRÚRGICO

1. POSTERIOR
2. INTERNA
3. COMBINADAS
4. COMBINADAS + OSTEOPLASTIAS
5. CIRUGÍAS COMPLEMENTARIAS
6. SOBRECORRECCIÓN

VÍAS DE ABORDAJE QUIRÚRGICO

1. POSTERIOR:
 - Posterior Simple
 - Restringida
 - Postero-Interna:
 - * Simple
 - * Combinada
2. INTERNA:
 - Sindesmostomía Interna
 - Liberación Plantar
3. COMBINADAS:
 - Liberación Posterior + Sindesmostomía Interna
 - Liberación Postero-Interna Ampliada (L.I.P.I.A.)
4. COMBINADAS + OSTEOPLASTIAS:
 - De Acortamiento:
 - * Evans
 - * Litchblau
 - De Alargamiento:
 - * Osteotomía Cuello Talo
 - Artrodesis Triple
 - Talectomía
5. CIRUGÍAS COMPLEMENTARIAS:
 - Aducto
 - Varo
 - Supinación-Inversión
 - Cavo
 - Torsión Tibial
 - Deformidad Artejos
6. SOBRECORRECCIÓN:
 - Preventiva:
 - * Trasferencia Tibial Anterior a Calcáneo
 - Reconstructiva:
 - * Liberación Subastragalina
 - * Reducción Talo-Navicular
 - * Estabilización Articular
 - * Alargamiento de la Columna Externa
 - * Balance Muscular

VÍA POSTERIOR

1. LIBERACIÓN POSTERIOR SIMPLE:
 - Alargamiento Tendón de Aquiles
2. LIBERACIÓN POSTERIOR RESTRINGIDA:
 - Liberación de Aquiles y Cápsulas
3. LIBERACIÓN POSTERO-INTERNA (o Posterior Ampliada):
 - Lloyd-Roberts:
 - Simple
 - Combinada

La *liberación posterior simple*, rara vez está indicada como único procedimiento en el tratamiento quirúrgico del *pie equino varo congénito idiopático*. Existen otras estructuras frecuentemente comprometidas, además del Tendón de Aquiles que contribuyen a la deformidad equina, que deben ser liberadas durante el procedimiento de liberación posterior. En casos en que el Alargamiento del Tendón de Aquiles, sea un procedimiento suficiente para conseguir la corrección del pie, debe pensarse en una etiología de origen neuromuscular, y debe proseguirse con los estudios complementarios recomendados para llegar a su diagnóstico. En la literatura se ha contemplado el manejo del alargamiento del Tendón de Aquiles, como procedimiento mínimo por vía percutánea⁹, pero la experiencia ha mostrado que estas correcciones no son suficientes para obtener un pie plantígrado.

La *liberación posterior restringida*, incluye no sólo el alargamiento del Tendón de Aquiles (con desinserción distal en el Calcáneo del aspecto interno, por su contribución al varo Calcáneo), sino la liberación de la fascia preaquiliana que frecuentemente se encuentra comprometida como un tejido fibroso inelástico que contribuye a perpetuar la deformidad equina. Además, las cápsulas posteriores del cuello de pie y de la articulación subastragalina son contribuyentes a la deformidad. Los pies que frecuentemente requieren de este procedimiento son los flexibles, o los semirígidos (moderados) que han logrado ser flexibilizados durante el manejo prequirúrgico de manipulación e inmovilización.

La *liberación postero-interna o posterior ampliada tipo I*, es la que más popularidad ha ganado, dado que es consecuente con las deformidades encontradas, principalmente la deformidad en rotación externa del cuello de pie acompañan-

te a la deformidad equina. Fue popularizada por *Lloyd Roberts*⁷, de ahí su nombre. Fue descrita como una liberación amplia del retropié que incluye una liberación interna parcial de la articulación subastragalina, por la misma vía, con el objeto de abrir en valgo y eversión la articulación subtalar.

Muchas modificaciones se han implementado a esta liberación, entre otras la desrotación manual desde atrás del Astrágalo, mediante un pinado anterógrado para colocar el Astrágalo frente al Escafoides en posición de reducción y luego la correspondiente estabilización articular en posición de reducción. Sin embargo, las estructuras cápsulo-tendinosas contribuyentes a la luxación no logran ser tratadas por esta vía y por este método.

En general, el abordaje y la liberación por esta vía cumple con las propuestas iniciales de sus autores, y solamente algunas modificaciones complementarias deben ser tenidas en cuenta para que la liberación sea efectiva y completa. Recordemos que además de la retracción del Triceps Sural, la fascia correspondiente está comprometida, por lo tanto debe escindirse ampliamente para favorecer la excursión articular al intentar la corrección. Los músculos Peroneos, como estructuras importantes en la acción inversa a la deformidad, se encuentran atrapados por una fascia fibrosa y retraída. Su liberación permitirá una libre excursión tendinosa, que garantice la acción evertora del pie. El Astrágalo se encuentra "atrapado" en rotación externa con relación a la mortaja tibio-peronea. El principal elemento que lo fija es el ligamento peroneo-astragalino posterior, que de no liberarse no permitirá la correspondiente desrotación. Una vez conseguida la liberación de la cápsula posterior del cuello de pie, con frecuencia no se encuentra reducción de la subluxación anterior del Astrágalo con respecto a la tibia, por la marcada deformidad equina, como ya habíamos visto. Se requiere observar el domo del Astrágalo para que durante la maniobra de dorsiflexión se obtenga una efectiva corrección de la deformidad equina, para lo cual se requiere de liberar las fibras más posteriores del ligamento deltoideo, pues estando el cuello de pie en equino e inversión, no permite que el Astrágalo se desplace hacia atrás y hacia adentro. Pero ¿cuánto se debe seccionar el ligamento deltoideo para prevenir la sobrecorrección o malacorrección? *Tanto sea necesario hasta observar el domo del Astrágalo.*

Igualmente, es posible liberar ampliamente la cápsula interna de la articulación subastragalina desde esta vía posterior, preferiblemente sin seccionar el ligamento interóseo Talo-calcáneo, el cual posee un gradiente de elasticidad (y más aún en estos grupos de edad) que permite satisfactoriamente la apertura en valgo de la articulación subastragalina, evitando la posibilidad de deformidades grotescas en valgo subtalar como causa de sobrecorrección y permitiendo la estabilidad del retropié, indispensable para que todo el antepié se mantenga alineado y estable.

Por la misma vía es posible valorar el grado de actividad y retracción de los músculos planti-invertores (Tibial Posterior, Flexor Propio del Hallux y Flexor Común de los Dedos). El tratamiento del tendón del Tibial Posterior hace parte fundamental de este abordaje quirúrgico, como quiera que forma parte de la deformidad estructural en inversión y supinación del pie. No siempre será necesaria su liberación, pues debe considerarse su participación en la deformidad una vez se haya liberado ampliamente el retropié y la articulación subtalar. La retracción deformante persistente de este tendón debe ser manejada mediante tenotomía simple o alargamiento (el cual se puede realizar a nivel del propio tendón o en la unión miotendinosa). Rara vez incluimos el alargamiento o la tenotomía de los tendones flexores (del Hallux y Común de los Dedos), excepción hecha cuando la deformidad es muy severa y se comprueba que la participación de estas estructuras es definitivamente contribuyente a la deformidad. La sola liberación del tendón del Tibial Posterior crea una insuficiencia mecánica dinámica importante del vector de fuerza planti-invertor. Si se suma la liberación del resto de estructuras estabilizadoras dinámicas del aspecto interno y plantar del pie, se corre el riesgo de una sobrecorrección futura por imbalance muscular. Por lo tanto, no es tan cierto que la flexión del Hallux cuando el cuello de pie es llevado a la posición de dorsiflexión, sea un criterio suficiente para el alargamiento de los Flexores Propios. Recordemos que en las insuficiencias severas del Triceps Sural, por sobrealargamiento del tendón de Aquiles, la posición de plantiflexión con carga, la realiza el paciente a partir de la flexión de los artejos (acción suplementaria), la cual se perderá si se elongan estas estructuras. En todo caso, la retracción residual de los Flexores Propios no es causa de recidiva de deformidades, como sí lo es la retracción de los Flexores Intrínsecos (Cortos), pues estos son contribuyentes a la deformidad en Cavo.

Debe considerarse la presencia de deformidad en Cavo, como un factor pronóstico de la evolución final del pie. Independiente de la edad del paciente, se ha recomendado que la presencia clínica y/o radiológica de Cavo, autoriza su manejo por ser factor de recidivas tempranas. Con este concepto, *Green y Lloyd Roberts*¹⁷, complementó su primer procedimiento con la fasciotomía plantar, cuando existe presencia de Cavo, a lo que se denominó *Liberación postero-interna complementada o tipo II*.

Pie equino varo congénito tratado sobre-correcto:

SOBRECORRECCIÓN
1. HIPERCORRECCIÓN VERDADERA
2. MALACORRECCIÓN

Es importante familiarizarnos con los términos precisos para denominar las alteraciones presentes antes del tratamiento, como de las alteraciones y deformidades obtenidas después de éste. Es así, que se ha popularizado el término de Sobre-Corrección para toda deformidad encontrada, que sobrepase la posición de neutro después de la corrección no quirúrgica o quirúrgica. Sin embargo, no todo lo que vemos es causado por sobretratamiento de las estructuras involucradas en la deformidad, sino también, por tratamiento inadecuado de determinadas estructuras que cumpliendo biomecánicamente con una función después de las liberaciones quirúrgicas (principalmente) se deforman para compensar el final logro que es obtener un pie plantigrado.

Son ejemplos de *Hipercorrección Verdadera* el Sobrealargamiento del Tendón de Aquiles³⁷ o la excesiva Liberación de la Articulación Subastragalina, entre otras. Es ejemplo de *Malacorreción*, la Liberación Parcial Extendida o la Liberación Total del Ligamento Deltoideo, produciéndose un valgo del cuello de pie (cuando el cuello de pie cumple solo la función de dorsiflexión del pie).

Bibliografía

1. Allington, N. J., Kumar, S. J., Gulle, J. T. Clubfoot Associated with Congenital Constriction Bands of the Ipsilateral Lower Extremity. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 15, No. 5, 1995.

2. **Atar, D., Lehman, W. B., Grant, A. D., Strongwater, A.** Tarsal Navicular Position after complete Soft-Tissue Clubfoot Release. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. No. 295, October 1993.
3. **Attenborough, C. G.** Severe Congenital Talipes Equinovarus. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 48B, (31-39), 1966.
4. **Beatson, T. R., Pearson, J. R.** A Method of assessing correction in Clubfeet. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 48 (40-50), 1966.
5. **Becerra, J., Muñoz, H.** Tratamiento del Pie varo equino congénito por la técnica de Marcelo Gamboa. *Anales. I.F.D.Roosevelt*. No. 360, (23-41), 1959.
6. **Bensahel, H., Czukonyi, Z., Desgrippes, Y., Chaumiel, J. P.** Surgery in Residual Club Foot: One-stage Medial Posterior Release "a la carté". *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 7, (145-148), 1987.
7. **Bill, P. L. A., Versfeld, G. A.** Congenital Clubfoot: An electromyographic study. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 2 (139-142), 1982.
8. **Brougham, D. L., Nicol, R. O.** Use of the Cincinnati incision in Congenital Talipes Equinovarus. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 8, (696-698), 1988.
9. **Carroll, N. C., Crawford, A. H.** Clubfoot Controversies. *American Academy of orthopaedics Surgeons. 62ND Annual Meeting Course Number 344*, 1995.
10. **Crawford, A. H., Marxen, J. L., Osterfeld, D. L.** The Cincinnati incision: A Comprehensive approach for surgical procedures of the Foot and Ankle in Childhood. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 64A, (1355-1358), 1982.
11. **Cummings, R. J., Lovell, W. W.** Current Concepts Review. Operative Treatment of Congenital Idiopathic Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 70A, (1108-1112), 1988.
12. **Depuy, J., Drennan, J. C.** Correction of Idiopathic Clubfoot: A comparison of Results of early versus delayed Posteromedial release. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 9, (44-48), 1989.
13. **DeRosa, G. P., Strepo, D.** Results of Posteromedial Release for the Resistant Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 6, (590-595), 1986.
14. **Dunn, H. K., Samuelson, K. M.** Flat Top Talus: A Long Term Report of Twenty Clubfeet. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 56A, (57), 1974.
15. **Franke, E. J., Hein, G.** Our experience with the early operative treatment of Congenital Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 8, (26-30), 1988.
16. **Fukuhara, K., Schollmeier, G., Uthoff, H. K.** The Pathogenesis of Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 76B, No. 3, May 1994.
17. **Green, A. D. L., Lloyd Roberts, G.C.** The Results of Early Posterior Release in Resistant Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 67B, (588-593), 1985.
18. **Hanlon, M., Barnes M., Lamb G., Nicol R.** Central Compartment Pressure Monitoring following Clubfoot release. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 16, No. 1, 1996.
19. **Harrold, A. J., Walker, C. J.** Treatment and Prognosis in Congenital Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 65B, (8-11), 1983.
20. **Howard, C. B., Benson, M. K. D.** Clubfoot: Its Pathological Anatomy. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 15, No. 5, 1993.
21. **Hutchins, P. M., Foster, B. K., Paterson, D. C., Cole, E. A.** Long term results of early surgical release in Clubfeet. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 67B, (791-799), 1985.
22. **Ikeda, K.** Conservative Treatment of Idiopathic Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 12, No. 2, 1992.
23. **Irani, R. N., Sherman, M. S.** The Pathological Anatomy of Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 45A, (45-52), 1963.
24. **Karski, T., Wosko, Y.** Experience in the Conservative Treatment of Congenital Clubfoot in the newborns and infants. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 9, (134-136), 1989.
25. **Kite, J. H.** The Classic Principles involved in the treatment of Congenital Clubfoot. *Clin. Orthop.* Vol. 84 (4-8), 1972.
26. **Laaveg, S. J., Ponseti, I. V.** Long-term results of treatment of Congenital Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 62A, (23-31), 1980.
27. **Lowe, L. W., Hannon, M. A.** Residual Adduction of the Forefoot in treated Congenital Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 55B, (809-813), 1973.
28. **McKay, D. W.** New Concept of and approach to Clubfoot Treatment: Section I-principles and morbid anatomy. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 2, (347-356), 1982.
29. **McKay, D. W.** New Concept of and approach to Clubfoot Treatment: Section II-correction of the Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 3, (10-21), 1983.
30. **McKay, D. W.** New Concept of and approach to Clubfoot Treatment: Section III-evaluation and results. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 3, (141-148), 1983.
31. **Maffulli, N., Capasso, G., Testa V., Borrelli L.** Histochemistry of the Triceps Surae Muscle in Idiopathic Congenital Clubfoot. *Foot and Ankle*. Vol. 13, No. 2, February 1992.
32. **Magone, J. B., Torch, M. A., Clark, R. N., Kean, J. R.** Comparative Review of Surgical treatment of the Idiopathic Clubfoot by three different procedures at Columbus Children's Hospital. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. Vol. 9, (49-58), 1983.

33. **Main, B. J., Crider, R. J., Polk, M.** The results of Early Operation in Talipes Equinovarus. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 59A, (337), 1977.
34. **Miller, J. H., Bernstein, S. N.** The roentgenographic appearance of the corrected Clubfoot. *Foot and Ankle.* Vol. 6, (177), 1986.
35. **Napiontek, M.** Clinical and Radiographic Appearance of Congenital Talipes Equinovarus after successful Nonoperative Treatment. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 16, No. 1. 1996.
36. **Nimityongskul, M. D., Anderson, L. D., Herbert, D. E.** Surgical Treatment of Clubfoot: a Comparison of two Techniques. *Foot and Ankle.* Vol. 13, No. 3, March/April 1992.
37. **Ochoa, G.** La sobrecorrección en el tratamiento quirúrgico del *Pie equino varo congénito idiopático*. *El Informador Médico.* Año 8, No. 38, 1993.
38. **Ochoa, G., Malagón G.** Liberación posteromedial ampliada en el tratamiento del *Pie equino Varo Congénito*. *Instituto F.D. Roosevelt.* Bogotá., Enero de 1987.
39. **Ochoa, G., Martínez, E.** La cirugía de Evans en el tratamiento del *Pie equino varo congénito* inveterado o recidivado. *Instituto F.D. Roosevelt.* Bogotá., Diciembre de 1987
40. **Ochoa, G., Bonilla, M. A.** La operación de Evans en el tratamiento del *pie equino varo congénito* en niños mayores de 5 años. *Instituto F.D. Roosevelt.* Bogotá. Junio de 1985.
41. **Otremski, L., Salama, R., Khermosh, O., Wientroub, S.** An Analysis of the Results of a modified one-stage Posteromedial Release (Turco Operation) for the Treatment of Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 7, (149-151), 1987.
42. **Otremski, L., Salama, R., Khermosh, O., Wientroub, S.** Residual Adduction of the forefoot. A review of the Turco procedure for Congenital Clubfoot. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 69B, (832-834), 1987.
43. **Porat, S., Milgrom, C.** The history of Treatment of Congenital Clubfoot at the Royal Liverpool Children's Hospital: Improvement of Results by early extensive Posteromedial Release. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 4, (331-338), 1984.
44. **Porat, S., Kaplan, L.** Critical Analysis of Results in Clubfeet treated Surgically along the Norris Carroll approach: seven Years of Experience. *Journal of Pediatric Orthopaedic.* Vol. 9, (137-143), 1989.
45. **Porter, R. W.** Congenital Talipes Equinovarus: I Resolving and Resistant deformities. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 69B, (822-825), 1987.
46. **Rasool, M. N., Govender, S., Naidoo K. S., Moodley M.** Foot Deformities and occult Spinal abnormalities in children. A review of 16 cases. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 12, No. 1. 1992.
47. **Schlaflly, B., Butler, J. E., Sherwin, J. S.** The appearance of the Tarsal Navicular after Posteromedial Release for Clubfoot. *Foot and Ankle.* Vol. 5 (222), 1985.
48. **Simons, G. W.** Complete Subtalar Release in Clubfeet. Part I.A preliminary report. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 67A, (1044-1055), 1985.
49. **Simons, G. W.** Complete Subtalar Release in Clubfeet. Part II. Comparison with less extensive procedures. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 67A, (1056-1065), 1985.
50. **Simons, G. W.** Analytical radiography of Clubfeet. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 59B, (485-489), 1977.
51. **Tachdjian, M. O.** Congenital Talipes Equinovarus *In* Tachdjian, M.O. (ed.): Philadelphia, W.B. Saunders, Pag. 2428, 1990.
52. **Tarraf, Y. N., Carroll, N. C.** Analysis of the Components of Residual Deformity in Clubfeet presenting for Reoperation. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 12, No. 2, 1992.
53. **Tibrewal, S. B., Benson, M. K. D., Howard, C., Fuller, D. J.** The Oxford Clubfoot Programme. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 74B, No. 4, July 1992.
54. **Thometz, J. G., Simons, G.** Deformity of the Calcaneocuboid Joint in Patients who have Talipes Equinovarus. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 75 A, No. 2, 1993.
55. **Thompson, G. H., Richardson, A. B., Westin, W. G.** Surgical Management of Resistant Congenital Talipes Equinovarus Deformities. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 64A, (652), 1982.
56. **Turco, V.** Surgical Correction of the Resistant Clubfoot. One Stage Posteromedial Release with Internal Fixation: A preliminary Report. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 53B, (477-497), 1971.
57. **Turco, V. J.** Resistant Congenital Clubfoot. One Stage Posteromedial Release with Internal Fixation. A Follow-up Report of a fifteen years experience. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 61A, (805-814), 1979.
58. **Wynne-Davies, R.** Talipes Equinovarus. A review of eighty-four cases after completion of treatment. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 46B, (464-476), 1964.
59. **Yamamoto, H., Muneta, T., Furuya, K.** Cause of Toe-in gait after Posteromedial Release for Congenital Clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* Vol. 14, No. 3, 1994.
60. **Yamamoto, H., Muneta, T., Ishibashi, T., Furuya, K.** Posteromedial Release of Congenital Clubfoot in Children over five years of age. *J. Bone and Joint Surg.* Vol. 76B, No. 4, July 1994.
61. **Zapata, J. I., Godoy, G., Ochoa, G.** Estudio de la Recidiva en la liberación posteromedial ampliada tipo Roosevelt en el tratamiento del *pie equino varo congénito*. *Instituto F.D. Roosevelt.* Bogotá. mayo de 1991.