UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BARCELONA FACULTAD DE MEDICINA DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Tesis doctoral

MODIFICACIONES DE LAS SOLICITACIONES EN LA SUPERFICIE DE LA TIBIA EN LA ARTICULACIÓN DE RODILLA AL CAMBIO DE EJE EN LA EXTREMIDAD

KANJ RAAD MOUIN

Barcelona 2013

A mi esposa Nicole por su paciencia y ayuda. A mis hijos Alexandre y Sébastien.

A mis padres, que tanto les debo por todo aquello que me hizo llegar hasta donde estoy gracias al sacrificio y al trabajo.

AGRADECIMIENTOS

- Al Profesor Navarro Quilis, Catedrático de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Universidad Autónoma de Barcelona, por su apoyo y estímulo mostrado desde los inicios de esta tesis.
- Al Profesor J. Ballester Soleda, por su apoyo y su interés extraordinario en la patología torsional y su estimulo científico en la dirección de esta tesis.
- Al Dr. A. Molina Ros, por sus consejos y su apoyo y conocimiento en biomecánica que fueron un gran clave en esta tesis.
- Al Dr. J. Cami Morell, Director del I.M.I.M., por las facilidades que han hecho posible la realización de este trabajo.
- Al Dr. F. Anglés por las ayudas y las instrucciones medico quirúrgicas durante mi periodo de formación.
- Al Dr. Fernández Sabaté por todo aquello que me aporto del saber en la patología de la infección osteoarticular.
- Al Dr. Cabo Cabo por la ayuda y las instrucciones durante el periodo de formación.
- Al Dr. Palazzi Coll, S. por mi formación en la patología y la cirugía del nervio periférico.
- Al Dr. Lluch Humedes, A. Por todo el periodo de formación en la cirugía de la mano.
- Al Dr. Minguella, al Dr. Escolá y al Dr. Ventura por aquella formación en el servicio de ortopedia pediátrica del Hospital Sant Juan De Dios.

- Al Dr. Alvarez por su ayuda durante la fase experimental de la tesis.
- Al Dr. Cebamanos Celma, J. por la ayuda y el soporte durante el periodo de realización de la tesis.
- A los compañeros del servicio de C O T del Hospital Del Mar por su colaboración.
- A la Sra. Pilar Martinez por su trabajo en la trascripción y montaje de esta tesis.
- Esta Tesis ha sido realizada mediante la obtención de una beca del Instituto D'investigació Medica (I.M.I.M).

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Artrosis mecánica

1.2 Embriología Torsional

Evolución de la torsión en la fase prenatal

Evolución de la torsión femoral en la fase prenatal

Evolución de la torsión tibial en la fase prenatal

Evolución de la torsión del pie en la fase prenatal

Evolución de la torsión en la fase postnatal

Torsión Femoral

Torsión Tibial

Torsión del Pie

1.3 Anatomía descriptiva de la rodilla

Meniscos

Menisco interno

Menisco externo

Estructura cápsulo ligamentosas

Estructuras Centrales

Ligamento cruzado anterior

Ligamento cruzado posterior

Estructura Periférica

Cara interna

Cara externa

Cara posterior

Cartílago Articular

Constitución del Cartílago

Sustancias fundamentales

Proteoglicano

Otros constituyentes

Fibras de Colágeno

Vascularización de la rodilla

Inervación

1.4 Anatomía funcional de la rodilla

Plano Sagital

Plano Horizontal

Plano Frontal

1.5 Biomecánica de la rodilla

Ejes en el miembro inferior

Eje anatómico del fémur

Eje mecánico femoral

Eje mecánico de la tibia

Fuerzas de equilibrio femoro-tibial

Ángulos y desviaciones varizantes

ÁNGULO femoro-tibial mecánico

ÁNGULO femoral mecánico

ÁNGULO tibial mecánico

Biomecánica del Cartílago

Función del Tidemark

1.6 Distribución de fuerzas a nivel de rodilla en normoeje.

Fuerzas de compresión en el plano frontal

Fuerzas de cizallamiento sobre el Cartílago Tibial

Fuerzas frontales de cizallamiento según el eje del miembro.

Fuerzas sagitales de cizallamiento según el grado de flexion de la rodilla.

1.7 Influencia de la torsión de la extremidad inferior

Métodos para la medida de la torsión tibial y femoral

Clasificacion morfotipo torsional

1.8 Influencia de Los Morfotipos y Patología De La Extremidad Inferior.

- 2. Justificación de la Tesis
- 3. Hipótesis Conceptual- Objectivo de la Tesis.
- 4. Material y Método
- 5. Resultados
- 6. Discusión
- 7. Conclusión
- 8. **Bibliografía**

1. INTRODUCCIÓN

Para poder valorar adecuadamente el planteamiento y objetivos de la presente tesis, consideramos conveniente introducir aquellos conceptos básicos de mayor relevancia, que han guiado la elaboración de nuestra hipótesis conceptual.

1.1 ARTROSIS MECÁNICA

Dentro del grupo genérico de las artrosis, afección siempre multifactorial, entendemos como artrosis mecánica aquellas lesiones degenerativas que se traducen en el deterioro precoz de las articulaciones debido a una sobrecarga mecánica, generalmente producida por la alteración del eje mecánico en dicha extremidad.

Las superficies articulares se traducen en artropatías crónicas cuyo aspecto anatomopatológico corresponde a lesiones destructivas del cartílago articular acompañadas de la proliferación de osteofitosis y sinovitis en dichas articulaciones.

Según Pawels todas las deformidades estructurales de la extremidad inferior, en cualquiera de los planos del espacio, provocaran una distribución anormal de la carga mecánica sobre las superficies articulares.

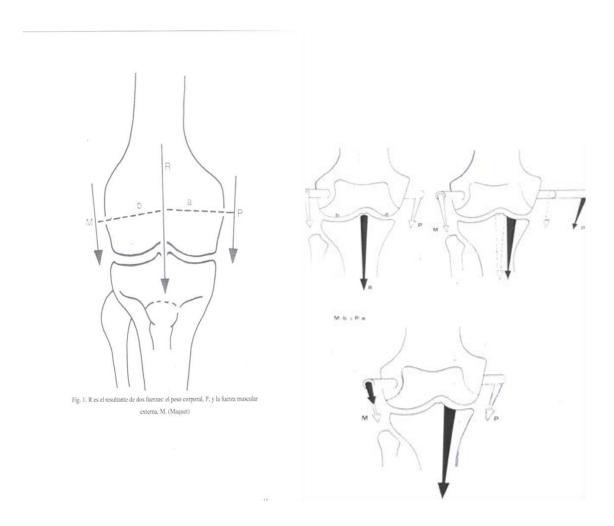
Esta distribución anómala de la carga puede estar compensada dentro de ciertos límites por la acción de la musculatura y por las características mecánicas del cartílago.

Sí se contempla el envejecimiento fisiológico del cartílago y hueso subcondral que se traduce por la disminución de sus propiedades viscoelásticas, a partir de cierto grado de desviación se produce una descompresión del sistema con incremento del efecto mecánico de sobrecarga y del deterioro propio de la articulación.

La distribución de la fuerza de compresión en la rodilla en el plano frontal es determinada por la acción que el fémur transmite a la tibia y se conoce como resultante

R. Esta fuerza **R** es transmitida en las superficies articulares y provoca unas fuerzas de compresión en dicha articulación.

Maquet ^{103,104,105,106} considera que la resultante R varía en el curso de la marcha. En su modelo monopodal la fuerza R se aplica en el centro de la rodilla en las espinas tibiales. La fuerza R es la resultante de dos fuerzas: el peso corporal P y la fuerza muscular externa M, que es debida a la contracción de los músculos tensor de la fascia lata, glúteo mayor, vasto externo y bíceps (Fig. 1). El equilibrio sólo se puede obtener por la igualdad de los dos momentos, es decir, el producto de la fuerza P por el brazo de palanca a y el producto de la fuerza M por el brazo de palanca b. De este modo P x a = M x b (Fig. 1).



Blaimont 12,13,14 afirma que su punto de aplicación de la resultante R es más inferior, por dentro de la espina tibial interna, de modo que a = b/2 y por tanto R la resultante es P x b/2 = M x b (Fig. 2)

Cuando exista un valgo la resultante R determinará un aumento de las fuerzas de compresión en el compartimento lateral y una disminución en el compartimento medial, que se traducirá por un deterioro artrósico en aquel compartimento.

En los análisis de fuerzas efectuado por Morrison ¹¹⁷, Harrington ^{51,52} y Johnson y cols. ^{70,71}, la resultante femoro tibial también se situó en el compartimento interno.

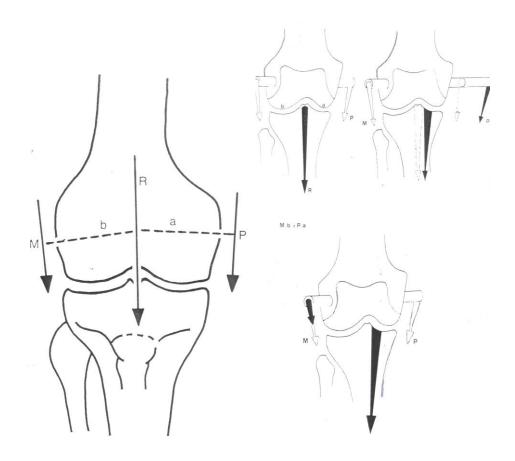


Fig. 1. R es la resultante de dos fuerzas: el peso corporal, P, y la fuerza muscular externa, M. (Maquet)

Fig. 2. (Blaimont)

1.2 EMBRIOLOGIA TORSIONAL

Para poder valorar la influencia de las anomalías torsionales, es básico el conocimiento del desarrollo normal de la torsión de las extremidades en las diferentes fases de la vida.

Evolución de la torsión en la fase prenatal

Los esbozos de las extremidades inferiores aparecen entre la cuarta y sexta semanas de gestación ^{15,38}. De forma bastante rápida existe un crecimiento vascular y neural, con una proliferación de las células mesenquimales que formarán un blastema.

A diferencia de la clavícula y los huesos craneales, que presentan una osificación membranosa mediante transformación directa del tejido fibroso, los huesos largos de las extremidades inferiores presentan una osificación cartilaginosa, es decir la porción central del mesénquima que conforma el blastema se transforma en cartílago, que va adoptando las formas que tendrán los huesos largos en la edad adulta. Posteriormente la vascularización favorecerá el desarrollo de un núcleo de osificación secundario en cada epífisis.

Al final de la séptima semana, los esbozos de las extremidades se han aplanado y se forman los esbozos terminales de los pies ¹⁵. Posteriormente, se desarrollan los pliegues que demarcarán los dedos y dividirán la extremidad en sus segmentos proximal y distal (Figura 3).

La proliferación y diferenciación del tejido parece estar controlada por mecanismos genéticos y poco influenciada por factores externos. No obstante, tras la definición de la morfología tridimensional inicial de la extremidad, los factores mecánicos externos tienen un papel cada vez más importante en el desarrollo del hueso ¹⁵.

La rotación de los miembros es una parte importante del proceso de desarrollo normal. Inicialmente, entre la quinta y sexta semanas, el primer dedo se halla en una situación preaxial ³⁸. En esta fase del desarrollo embrionario los ejes longitudinales de los miembros superiores e inferiores son paralelos. En la séptima semana de gestación toda la extremidad inferior rota internamente, llevando el dedo gordo a la línea media ^{15,38}.

Esta rotación interna de la extremidad inferior tiene lugar gracias al crecimiento diferenciado entre las capas del mesodermo y del ectodermo ¹⁵.

Posteriormente, las fuerzas de moldeado intrauterino actuarán sobre la extremidad inferior y junto a los factores hereditarios y a las fuerzas musculares, provocarán una rotación lateral importante de los fémures y una rotación medial menor de las tibias ^{38,42}.

Evolución de la torsión femoral en la fase prenatal

En el embrión, hasta los 4 meses, la torsión del fémur es nula, dado que los ejes de ambas epífisis son prácticamente paralelos ², e incluso en las primeras fases existe una retroversión de unos 10° ³⁵. Posteriormente, en especial a partir de la 26ª semana de gestación, la rotación lateral del fémur lo llevará a una anteversión positiva de entre +30° y +40° en el momento del nacimiento ^{2,9}. La exageración de este mecanismo normal de rotación lateral del fémur dará lugar a deformidades torsionales en el neonato y el niño.

Staheli ^{147,148,149,150,151} cree que la mayoría de las alteraciones torsionales son el resultado de las fuerzas de moldeado intrauterinas, siendo manifestaciones extremas de un proceso de desarrollo fisiológico y que el cese de las fuerzas compresivas tras el nacimiento favorece una mejoría gradual de las deformidades ⁴².

Katz y cols.⁷⁷ evaluaron neonatos prematuros con una edad gestacional media de menos de 30 semanas y notaron que los neonatos prematuros tenían una torsión externa, mientras que los neonatos a término tenían una torsión interna mayor. También hallaron una incidencia de metatarso adducto menor en la población de neonatos prematuros. Estos hallazgos parecen deberse a la existencia de un mayor espacio uterino y una menor fuerza de moldeado en los niños pretérmino ²⁸. Estudios previos habían mostrado que las propiedades elásticas del hueso en esta fase del desarrollo embrionario permiten el moldeado de los mismos ²¹.

Evolución de la torsión tibial en la fase prenatal.

Clásicamente, los estudios anatómicos de Le Damany ^{89,90} y de Dupuis ³³ habían descrito que en la fase prenatal la torsión de la tibia es interna y se hace neutra en el nacimiento, no obstante las referencias tomadas para su estudio son difícilmente reproducibles ³.

Un estudio reciente, anatómico y radiológico, con 100 tibias de fetos entre 3 y 9 meses de edad muestra que al considerar la unidad funcional tibio-peronea, tal como recomienda Jacob ⁶⁶ (eje transmaleolar respecto a la epífisis proximal de la tibia), la torsión tibial es externa ya a partir del tercer mes de edad intrauterina ³, así la media de torsión tibial sería de +5° a los 3 meses, +10° a los 6 meses y casi +20° a los 9 meses (nacimiento). Solamente un 6 % de las tibias estudiadas presentaban una torsión tibial interna en fase prenatal.

Evolución de la torsión del pie en la fase prenatal

La posición del pie en fase prenatal, respecto al eje transmaleolar es de rotación medial de unos 26° a los 5 meses de edad intrauterina, básicamente a expensas de una declinación interna del astrágalo (37° de media al 5° mes de gestación) ³. Posteriormente, se instaura una rotación lateral progresiva y la rotación del eje del pie respecto al transmaleolar para ser aproximadamente neutra en el momento del nacimiento ³.

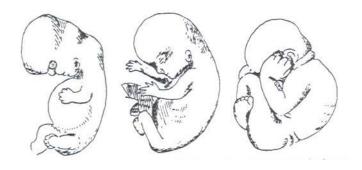
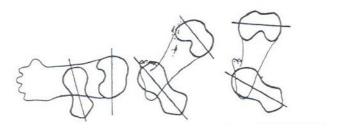
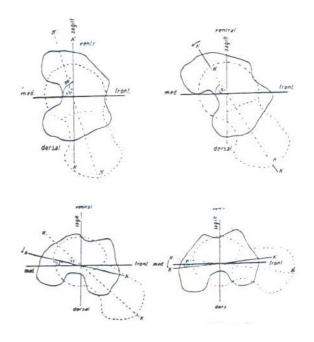


Fig. Posición de los miembros inf. en el embrión y el feto (Storck. H.)



Esquematización de las relaciones eje cervical-eje bicondileo del pie, en el caso del feto de 6 semanas, 10 semanas y al nacimiento (Storck. H.)



Evolución del ángulo de la anteversión en el caso del feto: a los 2 meses, a los 4 meses, al nacimiento y en el caso del adulto (Storck. H.)

Fig. 3

Evolución de la torsión en la fase postnatal.

<u>Antetorsión femoral</u>: La torsión femoral es específica del hombre y los antropoides como consecuencia de la bipedestación ²⁴, de tal manera que ningún otro animal tiene antetorsión femoral ².

La anteversión femoral en el momento del nacimiento tiene unos valores medios de entre 30 y 40° ^{2,6,9,13,15}. No obstante, en los partos de nalgas la anteversión media es 10° mayor que en los de presentación cefálica ¹⁶. Durante el crecimiento se produce una disminución anual de 2 a 3° hasta los 3 años ³⁵, siendo entonces los valores de anteversión de unos 27 a 30° ^{2,9,13,21}. Este ángulo de anteversión femoral en los primeros años condiciona una alta incidencia de marcha con los pies hacia dentro, aproximadamente del 30 % a los 4 años de vida ⁴⁶.

La torsión femoral a partir de los 3-4 años sigue disminuyendo, a razón de 1 a 1.5° anuales ^{9,13,44}, hasta alcanzar valores de unos 20° a los 10 años ^{13,34} y de alrededor de 15° a partir de los 14 años y en la edad adulta ^{7,9,13}. Aunque algunos autores han descrito que la disminución de la anteversión femoral a partir de los 8 años es escasa, sobre todo cuando existe patología torsional ^{13,14}, otros han hallado una disminución progresiva y continúa hasta el final de la fase de crecimiento ^{26,44}.

La evolución descrita de la torsión femoral tiene directrices genéticas, pero es probable que también está influida por factores mecánicos, ya que Galbraith y cols. ⁴⁵ demostraron una disminución de la antetorsión femoral más rápida y pronunciada en los niños obesos ¹². También los factores musculares, aunque mal conocidos, juegan un importante papel, como sugieren las importantes alteraciones torsionales observadas en los paralíticos ⁷.

La anteversión femoral es algo mayor en las mujeres que en los hombres, existiendo unos 4° de media de diferencia entre ambos sexos ^{5,6}. En un estudio reciente, se encontró una diferencia entre ambos sexos todavía mayor, con valores cercanos a 10° superiores de media para el sexo femenino en las edades menores a 9 años ²¹. Esto se manifiesta por un aumento en la rotación interna de la cadera en las mujeres ⁴⁶. La diferencia en la anteversión de ambos fémures es de 3° a 4° de media en casi todas las

edades ^{5,44}, aunque un 3-5 % de los adultos presentan diferencias de anteversión superiores a 10° entre ambos fémures ^{5,44}.

La anteversión femoral en la edad adulta (Fig.4) varía de unas series a otras, sobre todo en función de la metodología utilizada para su medida (estudios anatómicos, mediciones clínicas, radiología simple, tomografía computerizada, ecografía). Terjesen y cols. ^{161,162}, comparando los resultados de la radiología simple y la ecografía en 80 caderas con alteraciones rotacionales, hallaron que los valores de la anteversión valorada mediante ultrasonidos eran 11,2º mayores de media que mediante radiología biplanar en el mismo grupo de pacientes ⁴⁸. La ecografía también halló valores medios 10º superiores a la TC en otros estudios con cadáveres ³⁰ y en pacientes controles o con alteraciones rotacionales ⁴⁸, debido a que el eje medido por ultrasonidos en el fémur proximal (tangente a cabeza y trocánter mayor) no es paralelo al eje del cuello femoral. En general, hablaremos de anteversión femoral excesiva si los valores son superiores a:

- 2 desviaciones estándar de la media para una edad determinada ^{22,38}.
 - 10 a 15° superiores a los valores medios de una edad ⁹
 - Fuera del rango de anteversión de 0 a 30° en la edad adulta ⁵.

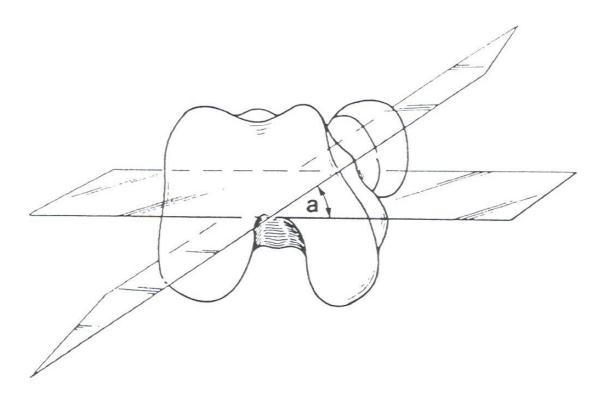


Fig.4. Ángulo de la anteversión femoral

Torsión tibial

La torsión tibial en el momento del nacimiento clásicamente se ha considerado nula ^{7,9,10,31,47}, aunque estudios anatómicos más recientes consideran que la torsión tibial es discretamente positiva ya en el momento del nacimiento en la mayoría de casos ³. Posteriormente, la tibia sé detorsiona progresivamente evolucionando a una torsión externa, que es de entre 2 y 10° al año de vida, y alcanza los 10 - 20° alrededor de los 3 o 4 años ^{6,9}.

En un estudio observacional reciente sobre 1401 niños sanos, Jacquemier y cols. describieron que a los 3 años la torsión tibial ya es de más de 30° tanto en niños como en niñas y que entre los 3 y 5 años las variaciones no son muy importantes, aproximadamente de unos 5° en los varones y de unos 3° en las niñas, siendo prácticamente nulas a partir de esta última edad ²¹. El aumento progresivo de la torsión tibial externa durante el crecimiento (fig.5-6) se relaciona con una disminución progresiva de la anteversión femoral, existiendo una correlación estadística entre ambas para algunos autores ²⁹, aunque no para otros ³⁵.

La torsión tibial externa en la edad adulta varía mucho de unas series a otras, debido fundamentalmente a tres factores:

- 1. Las referencias utilizadas, sobre todo la distal (eje tibio-peroneo en unos casos y línea media o posterior de la tibia en otros). La referencia proximal (eje anterior, medio o posterior de la tibia) apenas parece influir sobre los valores de la torsión tibial ¹¹, aunque debe ser tomada a nivel yuxtaarticular, pues la mayor parte de la torsión de la tibia tiene lugar en la metáfisis superior ⁵.
- 2. La metodología utilizada para su medida (estudios anatómicos, mediciones clínicas, radiología simple, tomografía computerizada, ecografía). Al parecer, ningún método de radiología simple sirve para medir con un mínimo de precisión la torsión tibial ¹⁸.
- 3. Posibles diferencias antropométricas en las poblaciones estudiadas.

En líneas generales, hablaremos de torsión tibial interna si la deformidad persiste después de los 4 años ^{9,47}, y de torsión tibial externa si es superior a 35-40° ^{4,9}, o bien

de alteraciones torsionales si son superiores o inferiores a 2 desviaciones estándar de la media para una cierta edad 21,38 .

Torsión del pie: Durante la fase intrauterina final puede desarrollarse un metatarso varo adducto, responsable de la actitud en rotación interna del pie durante el primer año de vida. A partir del primer año se produce una torsión externa progresiva, de manera que el ángulo de detorsión del pie o submaleolar (ángulo entre eje maleolar y eje del pie) es igual al ángulo de progresión de la marcha, de unos 9° de media (10° de rotación interna a 30° de rotación externa) ^{9,36}.

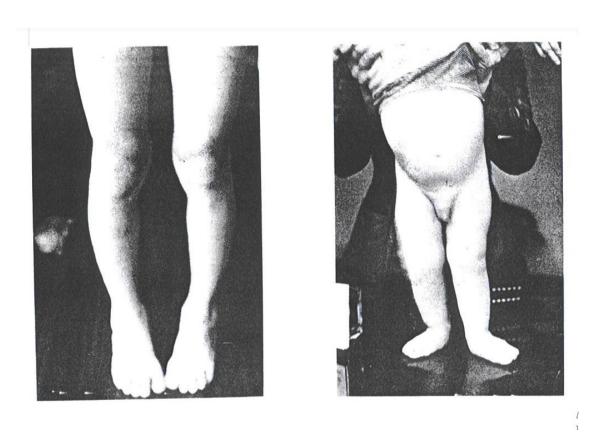


Fig.5. Torsión tibiale interne idiopatica a los 7 años (Taussig.G).

Fig.6. Rotación externa de todo el miembro inferior del lactante por rotación externa de la cadera (rotación interna nula) (Taussig.G).

1.3 ANATOMÍA DESCRIPTIVA DE LA RODILLA

La rodilla es una trocleoartrosis, constituida por tres huesos que dan sus carillas articulares: los condilos femorales, los platillos tibiales y la cara posterior de la rótula.

MENISCOS: Son dos estructuras fibrocartilaginosas de forma semilunar, con una sección transversal en forma de cuña, cuyo vértice se dirige al interior de la articulación y con tres caras: una superior, cóncava en contacto con los cóndilos; otra periférica, que se fija a la cápsula, y la tercera, inferior, plana, adosada sobre la glenoides tibial.

MENISCO INTERNO: Tiene forma de C, con una anchura aproximada de 10 mm, siendo su cuerno posterior un poco más ancho, que su parte media y su cuerno anterior. Este se inserta en la superficie preespinal de la meseta tibial y tiene conexiones ligamentosas con el borde anterior de la tibia, con la eminencia intercondílea y el ligamento cruzado anterior. Los cuernos anteriores de ambos meniscos se encuentran unidos entre sí por su inserción en la cápsula articular mediante los ligamentos meniscofemoral y meniscotibial. Su cuerno posterior se inserta en la superficie retroespinal. El tendón del semimembranoso envía una expansión al borde posterior del menisco interno.

MENISCO EXTERNO: Tiene forma de O, con una anchura aproximada de 12-13 mm. Los cuernos anterior y posterior se insertan en las superficies preespinal y retroespinal, respectivamente. El menisco externo está insertado muy laxamente en la cápsula en su porción anterolateral. Se encuentra totalmente libre de inserción en su parte posterolateral, en una extensión de 2-4 cm. y da paso al tendón del poplíteo a través de su hiato, situado inmediatamente por detrás del ligamento lateral externo, y se inserta otra vez en la cápsula en su porción más posterior. Del cuerno posterior del menisco externo se prolongan unas fibras que se fijan por detrás y por delante del ligamento cruzado posterior y que se denomina ligamento meniscofemoral posterior o de Wrisberg y ligamento meniscofemoral anterior o de Humphrey, respectivamente, y que terminan insertándose en el cóndilo femoral medial.

ESTRUCTURAS CAPSULOLIGAMENTOSAS: Las estructuras capsuloligamentosas de rodilla pueden recogerse en la existencia de un pivote central y de unas estructuras periféricas.

El pivote central está formado por los ligamentos cruzados, el anterior y el posterior, que se encuentran alojados en la escotadura intercondílea. En las estructuras periféricas se distinguen cuatro caras: interna, externa, anterior y posterior.

Estructuras centrales

LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR: Se inserta en la parte anterointerna de la espina tibial y en la superficie preespinal. A partir de esta inserción, sigue un trayecto anteroexterno, oblícuamente hacia arriba, atrás y afuera, fijándose en la parte más posterior de la cara interna del cóndilo femoral lateral. Esta inserción femoral sigue una línea vertical de 1 cm. de longitud, distiguiéndose según estudios de Navarro Quilis ¹¹⁹ dos fascículos denominados mediodistal y lateroproximal, respectivamente. Otros autores describen un tercer fascículo, denominado posterolateral.

LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR: Se inserta en el borde posterior de la cara superior de la tibia, en la superficie retroespinal y en el cuerno posterior de la tibia, en la superficie retroespinal y en el cuerno posterior del menisco externo, desde aquí sigue un trayecto posterointerno, oblicuamente hacia arriba, adelante y adentro, y se inserta en la parte anterior de la cara profunda del cóndilo medial del fémur. Esta inserción femoral mide unos 2 cm de extensión y sigue un trayecto horizontal.

El ligamento cruzado posterior tiene dos fascículos: uno anterolateral (Profundo) y otro posteromedial (Superficial). Como ya se ha indicado al describir el menisco externo, el LCP está reforzado por los ligamentos de Wrisberg y Humphrey.

Estructuras periféricas

CARA INTERNA: Se divide en tres tercios: anterior, medio y posterior. El tercio anterior se extiende desde el borde interno de la rótula y del tendón rotuliano hasta el borde anterior de la porción superficial del ligamento lateral interno. Está formado por la cápsula articular reforzado por el alerón rotuliano interno, que desde la rótula se

funde con la cápsula extendiéndose hasta el cóndilo femoral medial, y por el ligamento menisco rotuliano interno.

El tercio medio está constituido por el ligamento lateral interno, que tiene dos porciones: una superficial y otra profunda. La porción superficial del LLI, en forma de cinta estrecha y alargada, se extiende desde el epicóndilo interno, inmediatamente por debajo del tubérculo del aductor mayor, y se dirige hacia abajo y un poco adelante terminando en la cara anterointerna de la tibia. Alcanza una longitud de 9-10 cm. La porción profunda del LLI se encuentra debajo de la porción superficial, es acintada y de forma triangular y se extiende desde el epicóndilo, ensanchándose a medida que desciende hacia atrás hasta alcanzar su máxima anchura en el menisco, donde emite expansiones ligamentosas hacia él, luego se estrecha gradualmente hasta su inserción distal a 3-4 mm del reborde tibial. La porción superficial de este ligamento se encuentra siempre tensa.

El tercio posterior se extiende desde el borde posterior de la porción profunda del LLI hasta la cápsula posterior, en el denominado casquete capsular condíleo interno. Esta formación capsular es la que se conoce con el nombre de ligamento posterior oblicuo de Hughston. Este ligamento tiene forma triangular y en el se distinguen tres brazos: el brazo anterior o superficial, que se extiende desde el tubérculo del aductor hasta 4-5 cm, por debajo del reborde tibial, confundiéndose con las fibras longitudinales de la porción superficial del LLI en su parte proximal; el brazo central o tibial, que pasa por encima del tendón reflejo del semimembranoso y se fusiona con el brazo superior o capsular, que se hunde entre el tendón reflejo del semimembranoso y la cara posterior de la tibia, insertándose en ésta y en la extensión capsular del semimembranoso, como describe en preparaciones anatómicas Navarro Quilis ¹¹⁹.

CARA EXTERNA: Se puede dividir también en tres tercios. El tercio anterior está constituido por la cápsula articular reforzada por el alerón rotuliano externo y por el ligamento menisco rotuliano.

El tercio medio es una formación capsular que se extiende desde el epicóndilo, junto con las inserciones del poplíteo y del LLE, hasta el reborde tibial. Es una estructura capsular que Good describe como delgada y que, sin embargo Hughston y cols. y Navarro Quilis ¹¹⁹ señalan como muy engrosada y de gran importancia estabilizadora.

El tercio posterior de la cápsula está reforzada por unas estructuras ligamentosas y tendinosas estrechamente unidas al casquete capsular condíleo externo, que forman puente por debajo del cual pasa el tendón del músculo poplíteo. En este tercio capsular se encuentra el LLE, que está formado por dos porciones, una superficial y otra profunda. La porción superficial, que es el verdadero ligamento, presenta la forma de un cordón redondeado o ligeramente aplanado, de 5-6 cm. de longitud y de unos 4 mm. de diámetro. Por arriba se inserta en el epicóndilo femoral lateral y, desde éste, se dirige hacia abajo y un poco atrás, fijándose en la parte anteroexterna de la cabeza del peroné, a 8-10 mm. por delante de su apófisis estiloides. En su mitad proximal está cubierto por la cintilla de Maissiat o tracto iliotibial, y en su mitad, por el tendón del bíceps, que forma un tunel-puente a este nivel por el que atraviesa el ligamento.

En la mitad proximal de su cara profunda pasa el tendón del músculo poplíteo. La porción profunda del LLE es una formación capsular engrosada, paralela y posterior a la porción superficial. El LLE está tenso en la extensión de la rodilla y en la rotación interna de la tibia. A partir de los 30° de flexión y rotación tibial externa se relaja.

CARA POSTERIOR: Consta de tres partes: una central, y dos laterales. Las partes laterales están constituidas por la cápsula posterior, que forma, detrás de los cóndilos femorales, dos cáscaras fibrosas que reciben el nombre de casquete capsular condíleo externo (CCE) y casquete capsular condíleo interno.

La parte central está formada por la cápsula articular, comprendida entre las citadas cáscaras fibrosas, y por estructuras ligamentosas bien diferenciadas que son las siguientes: el tendón recurrente del semimembranoso, conocido como el ligamento poplíteo oblicuo, que se desprende del tendón de dicho músculo y se dirige oblicuamente arriba y afuera hasta terminar sobre el CCE; el ligamento arcuato o poplíteo arqueado, formado por dos fascículos que se desprenden de la cabeza del peroné y de la tuberosidad externa de la tibia, respectivamente, y se dirigen hacia arriba uniéndose entre sí y terminando también en el CCE. Por debajo de este ligamento pasa el músculo poplíteo.

Las estructuras capsulares posteriores están tensas en extensión y se relajan con la flexión de rodilla. Pero, si se efectúa una rotación interna de la tibia, se tensa el ángulo posterointerno, y si la rotación es externa, se tensa el ángulo posteroexterno.

CARA ANTERIOR: Está constituida por el aparato extensor de la rodilla: el tendón del cuadriceps, la rótula con los alerones rotulianos interno y externo y el tendón rotuliano y el paquete adiposo subrotuliano que tiene un papel importante en el funcionamiento de la articulación. Al flexionarse la rodilla aumenta el espacio intraarticular en la parte anterior, debido a la presencia de la escotadura intercondílea y como la presión intraarticular es negativa este espacio es rellenado por el paquete graso. Al extender la rodilla y disminuir la cavidad es expulsada la grasa, y se la puede ver formar relieve a ambos lados de la rótula. Es, por lo tanto, una almohadilla que tiende a ocupar todos los espacios vacíos que existen en la articulación y que varían según la posición de la misma.

EL CARTILAGO ARTICULAR

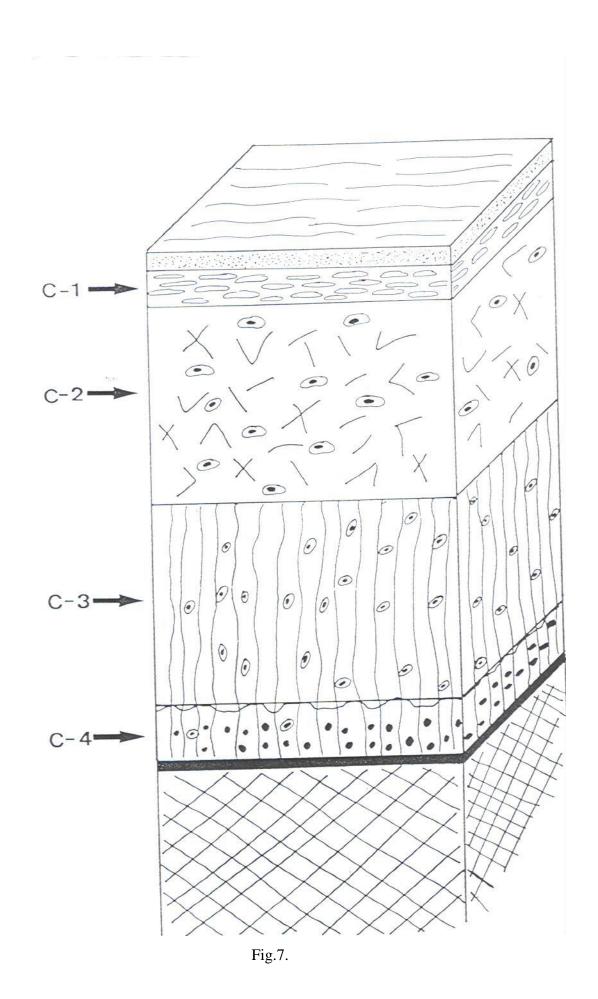
CONSTITUCIÓN DEL CARTILAGO: La microscopía electrónica nos ha revelado que el cartílago está constituido, en realidad, por dos partes, una malla colágena fibrilar, que le proporciona rigidez y una sustancia fundamental intermediaria que rellena todo el espacio y que es la encargada de proporcionar elasticidad.

Entre este entramado se encuentran ubicados los elementos celulares, los condrocitos colocados en celdas individuales, que tienen papel activo en el metabolismo cartilaginoso así como una matriz de aspecto homogéneo uniforme cuya función principal viene regida por las leyes fisicoquímicas.

Según estudios efectuados por Mankin y Meachin ¹¹⁰ podemos distinguir en el cartílago articular cuatro capas:

- C1 Capa superficial constituida por células aplanadas y fibras paralelas a la superficie.
- C2 Capa intermediaria o transicional con células más redondeadas, dispuestas de manera más separada y con fibras tridimensionales.

- C3 Capa profunda, con células esféricas, colocadas en columnas y fibras más gruesas paralelas entre sí, perpendiculares a la superficie ósea.
- C4 Capa calcificada, adyacente al hueso y separada de C3 por una línea ligeramente basófila o "tidemark" de Faws y Landels (Fig.7).



CONDROCITOS: Intervienen en el intercambio fisiológico de la sustancia fundamental extracelular, la cual es responsable de las propiedades biomecánicas y biológicas del tejido. La actividad metabólica tiene lugar en el interior de las organelas y del citoplasma, y el grado de actividad funcional viene marcado por la morfología de las primeras y otras inclusiones citoplasmáticas.

La celularidad del cartílago, por unidad de volumen, es de las más bajas del organismo. El número y forma de las células va cambiando a medida que nos acercamos al tejido subcondral.

En C1 es donde se encuentran en mayor número, tienen forma mas o menos ovalada y aplanada; en un corte horizontal aparecen mucho más redondeadas.

En C2 se presentan con apariencia casi esférica y se produce su disminución por unidad de volumen a medida que se alejan de la superficie.

En C3 las células son definitivamente esféricas, algo más voluminosas y tienen tendencia a colocarse en columnas.

En C4 las células son mucho más escasas, pues se trata de la zona calcificada.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL: Está constituida por proteoglicanos, agua y otros componentes en menor medida.

PROTEOGLICANOS, están formados por cadenas de glucosaminoglicano (Mucopolisacáridos), anclados a una cadena proteica. Tiene gran afinidad por el agua, llegando a formar con ella una unión íntima bajo la forma del gel polielectrolítico, con poros extremadamente finos y con una presión osmótica extraordinariamente elevada, existen dos tipos de proteoglicanos:

El condroitín sulfato, formado por una repetición de unidades de Ac. glucurónico y de N-acetilglucosamina; está presente en gran cantidad en él cartílago articular inmaduro, para ir disminuyendo a medida que se produce su degradación.

El queratán sulfato, formado por la repetición de unidades de Galactosa y de Nacetilglucosamina; aparece en ínfimas cantidades en el cartílago inmaduro, para posteriormente ir aumentando para llegar al 50% en el cartílago adulto.

La concentración de los glucosaminoglicanos varía según las articulaciones, así que mientras en la cabeza femoral alcanza 14 mEq/g (Morudas), en la rótula alcanza únicamente 0,10 mEq/g (Ficat).

Los glucosaminoglicanos están encargados de conferir al cartílago una permeabilidad hidráulica bajo una "swejing presssure" elevada. Estas característica permite limitar la fuga de líquidos cuando se somete la articulación a carga y recuperarlos cuando se coloca en descarga. Si la tensión de los glucosaminoglicanos disminuye, el agua se pierde rápidamente, el cartílago se deforma, se vuelve blando y se deshincha.

El AGUA representa el 70% del peso del cartílago; su contenido máximo se encuentra en la superficie (70%) y disminuye progresivamente hasta llegar a la profundidad (67%). Forma parte integrante del conjunto proteoglicanos y colágeno en el medio extracelular.

Otros CONSTITUYENTES, además de los proteoglicanos y agua se detectan pequeñas cantidades de glicoproteínas y de lípidos.

FIBRAS DE COLAGENOS:

Representan el 20% del peso total del cartílago y la mitad de su peso en seco. Confieren su consistencia, rigidez y también la capacidad de resistencia a las solicitaciones tensionales, estando ésta relacionada con su número y disposición. Su densidad es más elevada en las capas superficiales y profundas. Para efectuar el estudio completo de las fibras colágenas ha sido fundamental la aportación del microscopio electrónico de barrido. Con él se obtiene una noción mucho más aproximada de la arquitectura del conjunto. Clarke mediante esta metodología, demuestra en el cartílago articular dos capas:

Una capa superficial, constituida por fibras colocadas de forma paralela a la superficie y una capa profunda, que se extiende hasta el hueso. Las fibras no presentan una disposición uniforme en la capa profunda y sufren una dispersión cuando toman

inserción a nivel óseo. Ficat basándose en los estudios de Clarke corrobora, que entre el cartílago y el hueso no existe una adherencia especial, sino que tan solo existe una transición por modificación de la matriz alrededor de la estructura de colágeno de base. Esta continuidad tan solo es alterada por la disposición de las fibras y por su envoltura cálcica.

Todos los elementos estudiados se encuentran interrelacionados de una forma directa; así los condrocitos son los encargados de efectuar la síntesis de colágeno y de los proteoglicanos y estos a su vez actúan sobre la formación de las fibras de colágeno, controlando el diámetro, su orientación y estabilidad.

Para Ficat, el cartílago es un órgano tripartito, con un sistema superficial de deslizamiento, representado por C1, y un sistema profundo de anclaje, particularmente sólido, constituido por C4. Entre ambos, un sistema de amortiguador elástico, representado por las capas de C2 y C3 que constituyen el 90% del total del cartílago.

ANATOMIA: El cartílago articular es una prolongación diferenciada del tejido esponjoso destinado a resistir la carga que produce el movimiento, repartiendo las solicitaciones y favoreciendo un deslizamiento correcto.

Su espesor varía desde los 4-5 mm. observados por Ficat y Hungerford, a los 5,4-6,4 de Wiberg, según la localización del corte estudiado.

La superficie cartilaginosa ha sido interpretada de una manera distinta según los autores y según la técnica utilizada en el estudio. El aspecto que ofrece en el microscopio de luz reflejada, ya sea en vivo o en el cartílago deshidratado, es abollonada con sobreelevaciones de 400 micras y depresiones de 20-30 micras. Ficat lo compara a una pelota de golf.

Mediante microscopía electrónica, en la superficie aparece ondulaciones regulares de 2 a 5 micras, atribuidas por distintos autores a los fascículos de fibras de colágenas. Otro medio utilizado, es el denominado de las "replicas". Con éste, la superficie cartilaginosa es una membrana condral acelular, de 1/10 micras de espesor, formada por una serie de hojas superpuestas, constituido por un entramado de fibras distintas, englobadas y

recubiertas por una sustancia homogénea y amorfa. A pesar de estas diferencias de

enfoque, se puede decir, como conclusión, que la superficie del cartílago no es lisa y

regular, sino que es abollonada e irregular cuando se examina con pequeños aumentos o

al microscopio electrónico.

Nutrición: El cartílago se nutre a través de una vía sinovial y de una vía subcondral, la

porción superficial esta nutrida por imbibición sinovial y la parte profunda por difusión

a partir de los vasos subcondrales. Se puede desarrollar un sistema de suplencia entre

los dos sistemas, en el supuesto de que falle uno de ellos.

Vascularización arterial de la rodilla:

Arterias articulares: Se distinguen, por su situación, en superiores, media e inferiores.

Arterias articulares superiores: Nacen de la cara anterior de la poplítea, inmediatamente

por encima de los cóndilos femorales y son dos: la articular superior interna y la

articular superior externa, que se ramifican por delante de la rótula.

Arteria articular media: Nace de la de la cara anterior de la poplítea, dirigiéndose de

atrás a delante, atraviesa la capsula posterior de la rodilla y llega a la escotadura

intercondílea, donde termina enviando ramas a los ligamentos cruzados, a la sinovial

articular y al tejido adiposo de la escotadura.

Arterias articulares inferiores: Nacen de la cara anterior de la poplítea, un poco más

abajo de la interlínea articular y son dos: la articular inferior interna y la articular

inferior externa, que se ramifican por delante de la rótula.

Las arterias articulares superiores y las inferiores se ramifican y anastomosan en la cara

anterior de la rodilla, constituyendo, a nivel de la rótula, una rica red arterial, que se

denomina círculo arterial prerotuliano y que se distribuye en las caras anterior y

laterales de la articulación.

33

Inervación

Los nervios destinados a la articulación de la rodilla provienen de cuatro orígenes diferentes: el ciático poplíteo interno, el ciático poplíteo externo, el obturador y el crural.

El ciático poplíteo interno presenta tres ramas, que siguen el trayecto de la arteria articular media y el de las dos arterias articulares internas, superior e inferior.

El ciático poplíteo externo proporciona igualmente tres ramos articulares, que acompañan a las dos arterias articulares externas, superior e inferior y el tercero sigue a la arteria recurrente tibial anterior.

El obturador emite, en la parte inferior del muslo, un pequeño filete que se introduce en el anillo del músculo aductor mayor y, al llegar al hueco poplíteo, se distribuye por la cápsula posterior de la articulación.

El crural envía dos ramas: una, procedente del N. del vasto interno, que se distribuye por la parte interna de la articulación, y otra, procedente del vasto externo, que se distribuye en su parte externa.

1.4 ANATOMIA FUNCIONAL DE LA RODILLA

La rodilla se halla compuesta por dos articulaciones, la femoro-tibial y la femoropatelar. Esta última forma parte del aparato extensor de la rodilla ^{59, 93}.

MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN FEMORO-TIBIAL: La articulación femoro-tibial presenta tres movimientos:

- (a) Flexoextensión: se realiza en el plano sagital en torno al eje transversal y es el más importante.
- (b) rotación de la tibia en torno al eje longitudinal de la pierna en el plano horizontal, que sólo se produce con la rodilla en flexión.
- (c) lateralidad, que también existe únicamente con la articulación flexionada en el plano frontal ¹¹⁷.

a) Plano sagital (flexoextensión)

La extensión es el movimiento que aleja la cara posterior de la pierna de la cara posterior del muslo. Normalmente esta extensión es fisiológica en posición bipodal. Puede forzarse de forma pasiva unos 5-10° produciéndose una hiperextensión. Esta se acompaña de una rotación externa de la tibia sobre el fémur que estabiliza pasivamente la rodilla y que hace que, aún sin la actuación muscular, la rodilla se halle estable. Este autoatornillamiento de la tibia sin ayuda de los meniscos permite que la pierna se mantenga en extensión y es el mecanismo que permite que los paralíticos caminen sin caerse.

La flexión es el movimiento que acerca la cara posterior de la pierna a la cara posterior del muslo. La flexión activa alcanza los 140° si la cadera se halla en una discreta flexión previa y solo llega a los 120° si la cadera se encuentra en extensión al disminuir la potencia de los músculos isquiotibiales. La flexión pasiva alcanza los 160° al forzar la pierna hacia atrás y ponerla en contacto con el muslo. Sólo se halla limitada por el contacto blando de las masas musculares.

La flexoextensión de la rodilla no es un simple giro de los cóndilos sobre las superficies tibiales. Los hermanos Weber ¹⁷⁸ demostraron en 1836 que el cóndilo rueda y se desliza a la vez sobre la cavidad glenoidea. Si ello no fuera posible, en cada flexión el fémur se luxaría hacia atrás de la tibia.

La proporción entre rodeamiento y deslizamiento no es la misma a lo largo de todo el movimiento de flexoextensión. Partiendo de la máxima extensión, el cóndilo empieza a rodar sin resbalar; lentamente este deslizamiento se hace más evidente, hasta que al final la fricción se convierte en movimiento único sin rodeamiento.

Los movimientos de flexoextensión no se efectúan de forma pura, sino que, a causa de la asimetría de los cóndilos, se produce al mismo tiempo una rotación axial. En extensión máxima, la tibia se coloca en rotación externa en relación con el fémur, mientras que en la flexión máxima lo hace en rotación interna. En la rotación externa-extensión el cóndilo externo avanza sobre la cavidad glenoidea, mientras que en la rotación interna-flexión el cóndilo externo retrocede. Estos pequeños movimientos de avance y retroceso son inversos en ambos compartimentos de la rodilla ¹².

Los meniscos acompañan a los cóndilos en estos movimientos de flexoentensión, ya que se deforman y actúan como amortiguadores. El externo se deforma y desplaza más que el interno. En la rotación axial los meniscos siguen con exactitud los mismos desplazamientos de los cóndilos en las cavidades glenoideas.

Para la estabilidad de la rodilla durante la flexoextensión es fundamental la acción de los ligamentos cruzados. Las fibras posterolaterales del cruzado anterior, que representan dos tercios de su grosor, están tensas en extensión, volviéndose mas laxas a medida que la flexión aumenta hasta 90°.

En el cruzado posterior sucede a la inversa. El importante fascículo anterolateral se encuentra tenso durante la flexión, mientras que en extensión se halla más relajado permaneciendo tensas las fibras posteromediales. De este tensar y destensar crónico de ambos cruzados surge la armonía del movimiento. El cruzado anterior controla sobre todo la extensión y el desplazamiento anterior de la tibia en relación con el fémur. Lo propio hace el cruzado posterior sobre la flexión y el desplazamiento posterior de la

tibia. Este enrrollamiento de los cruzados en flexión limita la posibilidad de rotación interna de la tibia e, indirectamente, la movilidad lateral ³⁴.

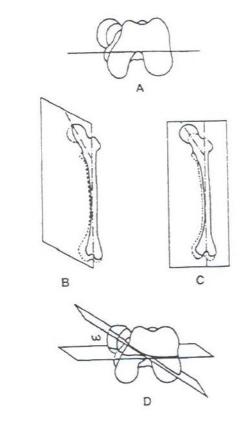
El eje de giro de la diáfisis femoral no es simple ni perpendicular al eje de la extremidad inferior ni tampoco forma parte de la bisectriz del ángulo abierto hacia fuera que forma parte del eje fisiológico de la rodilla. Como afirman Frankel ⁴³ y Nordin, se hallaría formado por una serie de centros instantáneos de rotación, que en el plano sagital dibujarían unos pequeños semicírculos en cada uno de los cóndilos.

b) Plano horizontal (rotación axial)

A parte de la rotación axial automática que acompaña a la flexoextensión, con la rodilla a 90° existen movimientos rotatorios. La amplitud de movimientos de rotación presenta diferentes variedades individuales. La rotación voluntaria contrayendo los propios músculos es muy pequeña, mientras que la pasiva es más extensa y varía entre 35°-40°. Recordemos que no existe rotación en la máxima extensión ni en la máxima flexión.

c) **Plano frontal** (inclinación lateral)

Con el fémur fijo y con la pierna en semiflexión pasivamente pueden darse a la tibia pequeños movimientos de inclinación lateral interna (varo) o inclinación lateral externa (valgo). Estos movimientos son todavía más limitados que los de rotación y no superan los 12°. Se hallan limitados por los ligamentos laterales y los cruzados. Tampoco existen en la máxima extensión y en la máxima flexión.



Representación geométrica del eje condíleo (A). Plano condíleo (B). Plano de anteversión (C) y ángulo de anteversión (D).

1. 5 BIOMECANICA DE LA RODILLA

Se denomina Biomecánica a la disciplina que aplica las leyes mecánicas a las estructuras vitales, en especial del aparato locomotor. Asimismo, es una parte de la fisiología que involucra la aplicación de la mecánica-cineciología y física a la biología, lo que significa aprovechar la precisión matemática para hacer más clara y exacta la observación de los fenómenos fisiológicos y por ende, el manejo de los fisiopatológicos (patomecánica). Naturalmente, este concepto tiene su limitación, ya que no debe olvidarse que las leyes biológicas son referidas a marcos más amplios, porque los fenómenos biológicos son cambiantes, sujetos a variables cuyas causas frecuentemente se desconocen y hacen no solo imposible ciertas observaciones, sino aparentemente contradictorios los principios de la física. Sin embargo, se ha observado en los problemas del sistema musculoesqueletico, y en particular en la articulación de la rodilla, que la mecánica, que trata la fuerza y movimiento, interpreta claramente los fenómenos normales hasta cierto nivel y facilita la compresión de los patológicos, sirviendo de base para su tratamiento.

Antes de exponer los conceptos básicos de la biomecánica y de la patomecánica, conviene hacer una revisión de las definiciones físicas más importantes:

Fuerza: Elemento capaz de influir en el estado de movimiento de un cuerpo; se caracteriza por su punto de aplicación, su dirección y su intensidad. También es la resistencia de la materia al cambio de su estado de movimiento. Las fuerzas consideradas como sistema de carga pueden ser de dos tipos: en equilibrio y no equilibradas.

Fuerzas en equilibrio. Son las que actúan en forma balanceada y no someten al cuerpo a cambios en su estado de movimiento. Una fuerza en equilibrio se puede considerar como una carga y las respuestas del objeto al que se aplica son esfuerzos y deformaciones sin cambios en su estado de movimiento.

Fuerzas no equilibradas. Son aquellas que no se encuentran balanceadas; por lo tanto, al actuar sobre un cuerpo pueden producir cambios en su estado de movimiento, así como esfuerzos y deformaciones.

Las fuerzas pueden ser paralelas, concurrentes, no concurrentes, no paralelas, distribuidas y concentradas, en contacto y a distancia. En la mecánica del sistema musculoesqueletico las fuerzas que actúan sobre él son: la gravedad, la generada por la actividad muscular y las aplicadas externamente.

Fuerza gravitatoria. Es la masa multiplicada por la aceleración gravitatoria (Mxg); su dirección es hacia el centro de la tierra.

Centro de gravedad. Es el punto sobre el cual teóricamente se aplica la acción gravitatoria sobre un cuerpo.

Masa. Es la medida de la cantidad de materia.

Velocidad. Es la variación del espacio en el tiempo (distancia partido por tiempo: D/T).

Aceleración. Es la variación de la velocidad en el tiempo (velocidad partido por tiempo: V/T).

Momento de una fuerza. Con respeto a un punto (centro de rotación), es el producto de la magnitud de la fuerza por la distancia de la línea de acción de esta al punto o centro de rotación (brazo de palanca).

Trabajo. Es una fuerza aplicada a lo largo de una trayectoria (fuerza multiplicada por distancia: FxD).

Peso. Es la fuerza resultante de una masa sometida a un campo gravitacional.

Presión. Es la distribución de la fuerza por unidad de superficie.

Energía. Todo lo que es capaz de producir trabajo.

Potencia. Es la variación del trabajo en el tiempo (fuerza por distancia partido por tiempo: $P = F \times D/T$).

Carga. Es un sistema de fuerzas aplicadas sobre un cuerpo.

Esfuerzo (stress). Es la reacción interna de un cuerpo a un sistema de cargas, o sea, la resistencia a la deformación (tensión, compresión, cizallamiento).

Deformación (strein). Es el cambio de geometría causado por un sistema de cargas.

Las fuerzas se rigen por las leyes de Newton:

1a Ley: Para cambiar su estado de reposo a movimiento, cualquier elemento físico necesita un agente externo (fuerza)

2a Ley: La magnitud de la fuerza para cambiar el estado de un cuerpo es igual a su masa por la aceleración.

3a Ley: A toda acción corresponde una reacción de igual magnitud en la misma línea de aplicación y en sentido contrario

Los efectos de una fuerza sobre el estado de movimiento de un cuerpo pueden ser de rotación o de traslación.

Fricción. Es la resistencia de un cuerpo al deslizarse sobre otro.

Fatiga. Es la disminución de la resistencia por el uso.

Palanca. Es una barra sólida que se mueve alrededor de un punto fijo (punto de apoyo). La palanca esta compuesta de punto de apoyo, brazo de palanca y brazo de acción. También se les denomina brazo de potencia y brazo de resistencia, respectivamente.

Balanza. Es un sistema mecánico formado por palancas y que permite medir por comparación la magnitud de dos fuerzas.

Punto de apoyo. Es el centro de rotación con respecto al cual se toma un movimiento.

Cualquier sistema de fuerzas es susceptible de reducirse a una fuerza y a un momento resultante.

Biomecánica de la rodilla:

EJES EN EL MIEMBRO INFERIOR: El concepto de eje es fundamental, pues permite el cálculo de fuerzas que se ejercen sobre la articulación. Para definir estos ejes y medirlos es necesario trazar una serie de líneas sobre una radiografía de la extremidad inferior con apoyo bipodal.

EJE ANATÓMICO DEL FÉMUR: Es la línea recta que se extiende desde la punta del trocánter mayor hasta el centro de la escotadura intercondílea.

EJE MECÁNICO FEMORAL: Es la línea recta que se extiende desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro de la escotadura intercondílea.

EJE MECÁNICO DE LA TIBIA: Es la línea recta que se extiende desde el punto medio de las espinas tibiales hasta el centro de la mortaja tibioperoneal.

FUERZAS DE EQUILIBRIO FEMORO-TIBIAL: Si se examina la rodilla en el plano frontal, normalmente se observa que presenta una interlínea horizontal y que la tibia desciende verticalmente paralela al eje de gravedad. El fémur forma con este último un ángulo de 170°. Sin embargo, existe cierta relatividad en todos los estudios de nuestro aparato locomotor en la posición bipodal, ya que como señala muy bien Smith ¹⁴⁴, la posición estática se debe oponer a la posición dinámica. Así, cuando se realizan cálculos de biomecánica sólo se considera un momento estático de un cuerpo en contínuo movimiento. Por tanto, las extremidades inferiores, deben considerarse primero en la postura bipodal y después en la monopodal, refiriéndose en este último caso sólo a la pierna en carga.

Como describe Viladot ^{173,174,175}, en la estación bipodal, el eje de gravedad desciende verticalmente pasando por el centro de gravedad, situado un poco por delante de la 3ª o 4ª vértebras lumbares; llega al suelo en el plano de sustentación, limitado lateralmente

por los dos pies, que forman entre sí un ángulo de 30°, teniendo por delante y por detrás las líneas que unen los extremos de aquellos. Como el peso del cuerpo se transmite a través de la pelvis y del fémur hacia el centro de la rodilla, debido a la situación central del eje de gravedad y a la situación lateral de las líneas de peso en ambas piernas, existe siempre una tendencia a que la rodilla tienda a girar hacia dentro en valgo. En la estación monopodal, refiriéndose solo a la pierna de apoyo, precisamente en el momento que la otra pierna báscula pasando de atrás a delante en la extremidad sustentadora, es decir, cuando la sustentación se efectúa sobre un solo pie, para mantener el equilibrio, el eje de gravedad debe descender dentro del triángulo de apoyo del pie (Fig. 8 y 9).

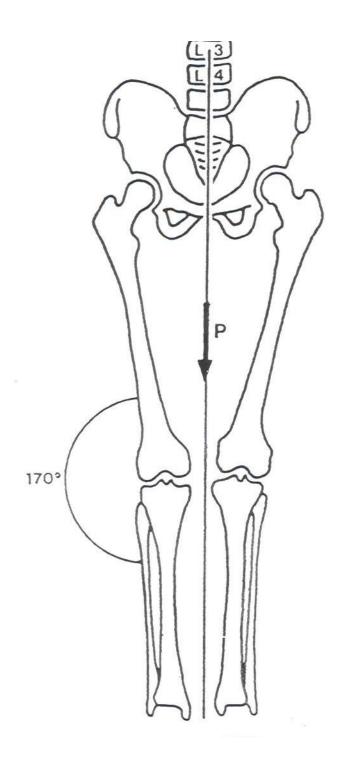


Fig. 8. Distribution de las fuerzas en el apoyo bipodal (Viladot.A)

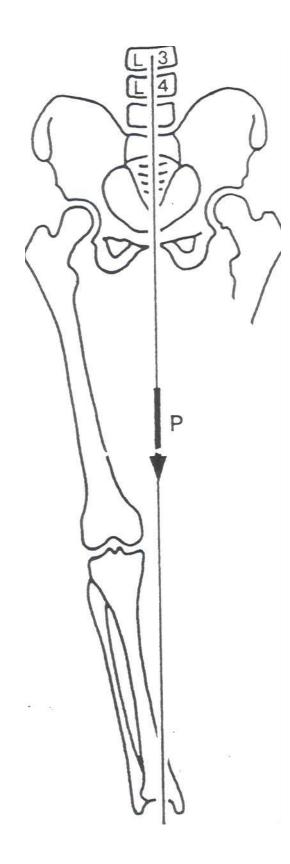


Fig. 9. Distribution de las fuerzas en el apoyo monopodal (Viladot A)

A diferencia del apoyo bipodal, en el que el equilibrio se mantiene pasivamente solo con las estructuras óseas y los ligamentos- lo que hace que los ligamentos internos sean más potentes-, en el apoyo monopodal el peso del cuerpo se aplica medialmente a la rodilla, y en el momento aductor que genera en el plano frontal, con respecto al centro instantáneo de rotación, debe ser compensado por la musculatura que actúa lateralmente a dicho centro. Estos músculos laterales que se oponen al momento aductor de1 peso corporal son, en orden decreciente en cuanto a la distancia de su línea de acción a dicho centro, el tensor de la fascia lata, el glúteo mayor, el vasto externo y el bíceps. Cuanto más lejos se hallen de dicho centro, más eficaces resultan como abductores, por dos motivos: por un lado, por su mayor brazo de palanca y, por otro, por su más rápida entrada en contracción al ser estirados más precozmente (Fernández Fairen).

ÁNGULOS Y DESVIACIONES VARIZANTES: A partir de los ejes descritos en el plano frontal, Carret calculó el ángulo femoro-tibial mecánico y el ángulo tibial mecánico, utilizando una serie de 110 individuos como patrón testigo, sin ninguna patología previa.

ÁNGULO FEMORO-TIBIAL MECÁNICO: Es el ángulo formado entre el eje mecánico femoral y el eje mecánico tibial. Fue medido por fuera, siendo su valor medio de 180,2°+/-2,6°. Estos valores oscilaban entre 176° y 188°. El 84% de los individuos tenía un ángulo comprendido entre 178° y 184°.

ÁNGULO FEMORAL MECÁNICO: Es el ángulo formado entre el eje mecánico femoral y la línea tangente a los cóndilos femorales. Fue medido por fuera, siendo su valor medio de 88° ±2°, oscilando entre 84° y 94°. El 95% de los individuos tenía un valor igual o inferior a 90°. Insall estudio y cuantificó la importancia de la rotación femoral en 7 fémures. Sus conclusiones mostraron que por cada 20° de rotación externa, el varo femoral aparecía aumentado 3°, y por cada 20° de rotación interna, este disminuía 4°. Es indispensable, por tanto, efectuar goniometrías en una posición de referencia neutra.

ÁNGULO TIBIAL MECÁNICO: Es el ángulo formado entre el eje mecánico tibial y la línea tangente a los platillos tibiales. Fue medido por fuera, siendo su valor medio de 92,4° ±2°. Estos valores oscilaron entre 86° y 98°. Sobre una tibia desprovista de

deterioro, el varo constitucional se cuantifica por el ángulo tibial mecánico, como se ha descrito.

Pero, cuando existe artrosis, la línea tangente de los platillos tibiales se encuentra alterada por el deterioro óseo y, entonces, es imposible poder saber que parte del varo es constitucional y que parte se relaciona con el deterioro. Como se observó en la población testigo, el ángulo tibial mecánico variaba entre 86° y 98°. El centro de la deformación se sitúa, en todos los casos, por debajo de la zona del cartílago de conjunción metafisario proximal, cuyo trazo se encuentra siempre presente en el adulto. Por tanto, a este nivel se puede definir el eje epifisario tibial proximal, se trata de un eje que va desde el centro de las espinas tibiales hasta el punto medio del cartílago de conjunción metafisario. Este eje epifisario forma un ángulo constante de 90° con la línea tangente de los platillos tibiales, cualquiera que sea el morfotipo tibial.

Biomecánica del cartílago

Las fibras colágenas y los proteoglicanos dan al cartílago una estructura que le confiere una consistencia elástica. Los cizallamientos y frotamientos son absorbidos por las fibras colágenas y las solicitaciones verticales por los proteoglicanos.

La distribución de las solicitaciones en un material se encuentra relacionada con el espesor del mismo y con su grado de deformación ante la carga. La deformación a su vez es directamente proporcional al espesor, hasta un nivel específico de carga. a partir del cual esta relación se pierde.

Al aplicar una solicitación, ya sea en compresión o tangencial a la superficie articular, se desarrolla en el cartílago una respuesta instantánea de adaptación; si persiste la solicitación se produce un vaciado de agua, cuya importancia está en relación con la duración de éste.

Al eliminar la solicitación, la recuperación tiene lugar en dos fases.

En una primera fase, de forma instantánea, se recupera un 90% del espesor del cartílago de no existir una nueva solicitación.. El 10% restante, se recupera más lentamente gracias a la reabsorción acuosa.

Este intercambio hídrico protege el cartílago, evitando su fracaso. Sin embargo, solicitaciones superiores a los 200 N/cm provocan su rúptura y con ésta, la imposibilidad de readquirir su forma por inhibición.

El espesor del cartílago varia con la congruencia de la articulación. A más congruencia articular, es necesario menor grosor para eliminar los picos tensionales y viceversa.

FUNCIÓN DEL TIDEMARK: La ausencia de cartílago articular, conduce a una carga muy importante del hueso subcondral, que puede llegar a producir, fracturas por sobrecarga. Así, en la deambulación se producen una serie de cargas de aplicación rápida, que ocasionan un aumento elevado y transitorio de las solicitaciones, la finalidad del cartílago es absorber estas cargas, reduciendo y eliminando los picos tensionales que se producirían a nivel subcondral, evitando así las lesiones por fatiga.

Ante una carga dinámica, las máximas solicitaciones son directamente proporcionales al módulo elástico del material e inversamente proporcionales al área sobre las que se distribuye y al grosor de éste. Si sometemos a una carga cíclica al cartílago articular, de tal manera que el tiempo de duración de la fase de recuperación no sea suficiente para reabsorber el agua desplazada, al iniciar la siguiente solicitación, el cartílago partirá de una concentración hídrica inferior a la normal, lo que dará lugar a una deformación irrecuperable del cartílago mientras persista el ciclo de carga.

Prestaremos atención a dos aspectos que a tenor del funcionalismo de la articulación femoro-tibial y de las solicitaciones que recibe, se presentan a nivel de dicha articulación.

En primer lugar la compresión contínua; Salter (1960) y Trias (1975) llegaron a la conclusión, mediante una serie de trabajos experimentales que la compresión contínua de cartílago contra cartílago, produce una necrosis irreparable en el transcurso de pocos días. Este fenómeno, es debido a que se impide la difusión de las sustancias nutritivas a través de los poros superficiales, distinguiéndose tres estadios en la evolución de la necrosis:

- Estadio I Necrosis superficial (Cartílago blando y blanco-amarillento)
- Estadio II Pérdida parcial del grosor

- Estadio III Pérdida total del grosor, hasta llegar a hueso subcondral.

En segundo lugar la eliminación completa del contacto; cuando suprimimos las solicitaciones discontínuas, que se producen al estar en contacto cartílago contra cartílago, se produce un mecanismo de degeneración de los constituyentes histoquímicos del cartílago.

Esta teoría fue desarrollada por Sokoloff, y ha llegado a nosotros a través de Turek (1969) ¹⁴¹. La conclusión a que llega Sokoloff según estudios experimentales es que al eliminar la solicitación discontínua hasta un dintel inferior al fisiológico, se suprime el mecanismo de bombeo a través del cual se facilita la nutrición del cartílago.

A nivel femoro-tibial, se producen fenómenos de compresión contínua y de eliminación de contacto. En efecto en el compartimento interno, pueden existir solicitaciones de compresión contiíua entre tibia y fémur, mientras que en el externo se desarrollan fases de eliminación o disminución muy moderada del contacto entre las superficies articulares.

A partir de esta idea, se pueden desarrollar las teorías, por las cuales se inicia en primer lugar una artrosis femoro-tibial interna, que desemboca posteriormente en una femoro-tibial bilateral.

1.6 DISTRIBUCIÓN DE FUERZAS EN LA RODILLA CON NORMOEJE

El varo tibial constitucional puede valorarse por el ángulo entre el eje epifisario y el eje mecánico tibial. Este ángulo es variable de -5° (en tibia valga) a +8° (en tibia vara), siendo en la serie testigo de $2,3^{\circ} \pm 2^{\circ}$.

En una artrosis femoro-tibial interna, el deterioro del platillo tibial interno es frecuente y no permite utilizar el eje tibial mecánico para cuantificar el varo constitucional. El eje epifisario es independiente de las superficies articulares y puede ser trazado cualquiera que sea el deterioro óseo. Por tanto, de esta forma se puede obtener el componente constitucional del varo tibial.

Las desviaciones del eje de la rodilla condicionan el varo/valgo de la rodilla y por ello la distribución de las fuerzas sobre el compartimento interno y externo de dicha rodilla. Thomine y cols. 164 definen el concepto de desviación varizante en el plano frontal expresando que durante el apoyo monopodal el miembro inferior debe soportar el peso del cuerpo manteniendo cierto equilibrio. Así el momento de la fuerza de gravedad es proporcional a la distancia, medida en milímetros, que existe entre la línea de gravedad y el centro de la rodilla. A esta separación se la denominó desviación varizante global (DVG). En la serie testigo su valor medio fue de 44,7 ± 9 mm. Estos valores oscilaron entre 28 y 75 mm. Por otro lado, definió la desviación varizante extrínseca (DVE), que es la distancia, medida en milímetros, entre la línea de gravedad y el eje mecánico del miembro inferior. Su valor medio fue de 40,9 ±4,3 mm. También definió la desviación varizante intrínseca (DVI) como la distancia, medida en mm., entre el eje mecánico del miembro inferior y el centro de la rodilla.

Cuando el miembro inferior es normoeje, la DVI es nula. Cuando el miembro inferior está en varo, el eje mecánico pasa por dentro del centro de la rodilla. Cuando el miembro inferior esta en valgo, el eje mecánico pasa por fuera del centro de la rodilla. En la serie testigo, el valor medio de la DVI fue de $4 \pm 9,3$ mm. La dispersión de los valores fue importante, entre -14 mm y - 27 mm.

Para Thomine y cols. ¹⁶⁴, el concepto de desviación varizante permite conocer las fuerzas que se ejercen sobre la rodilla durante la marcha. La DVI es un reflejo de la morfología del miembro inferior, que puede traducir un normoeje, un genu varo o un genu valgo. La DVE es un reflejo dinámico: su valor varía en el curso de la marcha, como ya demostró Maquet ^{103,104,105,106}.

FUERZAS DE COMPRESIÓN EN EL PLANO FRONTAL: No es posible referirse a las fuerzas de compresión de la rodilla en el plano frontal sin mencionar los trabajos de Blaimont y cols. ^{12,13,14}, de Maquet ^{103,104,105,106}. El fémur transmite a la tibia la resultante **R**. Esta fuerza **R** es transmitida por las superficies articulares de la rodilla y provoca unas fuerzas de compresión en la articulación.

Para Maquet 103,104,105,106, aunque considera que la resultante varía en el curso de la

marcha, en su modelo monopodal la fuerza \mathbf{R} la aplica en el centro de la rodilla, en las espinas tibiales. Esta fuerza \mathbf{R} es la resultante de dos fuerzas: el peso corporal \mathbf{P} y la fuerza muscular externa \mathbf{M} . El equilibrio solo se puede obtener por la igualdad de los dos momentos, es decir, el producto de la fuerza \mathbf{P} por el brazo de palanca $\boldsymbol{\omega}$ y el producto de la fuerza \mathbf{M} por el brazo de palanca $\boldsymbol{\omega}$. De modo que $\mathbf{P} \times \boldsymbol{\omega} = \mathbf{M} \times \boldsymbol{\omega}$. La fuerza muscular \mathbf{M} se debe a la contracción de los músculos tensor de la fascia lata, glúteo mayor, vasto externo y bíceps. Según Blaimont ^{12,13,14}, el punto de aplicación de la resultante \mathbf{R} es más interno, por dentro de la espina tibial interna, de modo que $\boldsymbol{\omega} = \boldsymbol{\omega}$ y por tanto \mathbf{R} es la resultante de $\mathbf{P} \times \boldsymbol{\omega}$ 2 = $\mathbf{M} \times \boldsymbol{\omega}$ (Fig.2)

Cualquier desplazamiento de la resultante **R** hacia adentro aumentará las fuerzas de compresión en la parte medial de la rodilla y las disminuirá en la parte lateral, con su posterior deterioro artrósico en varo. Por el contrario, el desplazamiento hacia fuera de la resultante **R** determinará un aumento de las fuerzas de compresión en el compartimento lateral y una disminución en el compartimento medial, con su deterioro artrósico en valgo.

También en los análisis de fuerza efectuados por Morrison ¹¹⁷, Harrington ^{51,52} y Johnson y cols. ^{70,71} la resultante femoro-tibial se situó en el compartimento interno.

Para Fernández Fairen, esta medialización del centro instantáneo tiene un efecto beneficioso de disminución considerable de la resultante femoro-tibial, pues al acercarse el vector **P** del peso corporal y acortar así su brazo de palanca **a**, disminuye el momento aductor que debe ser equilibrado por el tensor externo. Por otro lado, como aumenta el brazo **b** del vector **M**, la magnitud de la tensión que debe desarrollar esta musculatura externa se reduce por este doble sentido.

Según Mansat ¹⁰², el debilitamiento del tensor muscular externo, intrínseco o relativo al aumento del peso corporal, la meniscectomía interna y/o el varismo de la rodilla ponen en marcha un mecanismo de sobrecarga del compartimento interno, que conducirá a una artrosis varizante. Por el contrario un trastorno en valgo, una meniscectomía externa y/o

las alteraciones de la cadera, como el varo del cuello con verticalización del fémur (luxación, subluxación, resección de la cabeza y cuello, artrodesis en mala posición), favorecerán la artrosis externa.

FUERZAS DE CIZALLAMIENTO SOBRE EL CARTILAGO TIBIAL: Las fuerzas que pasa a través del fémur se transmiten a la píerna por mediación de los dos apoyos condíleos distales. Nisell ¹²¹ evaluó la fuerza de cizallamiento sobre el cartílago tibial mediante un cálculo matemático obteniendo los siguientes resultados: con la rodilla en extensión, la fuerza de cizallamiento superaba los 600N y era inferior a 200 N cuando se alcazaba los 120° de flexión. Según este autor, el cartílago tibial soporta, en estado normal, unos 25 Kg/cm². Cuando este cartílago soporta una carga superior a los 30-35Kg/cm² empieza a degenerarse. **Debe recordarse que 1 kp = 9,8 N.**

Para Fukubayashi y cols. 44 las superficies de apoyo de los cóndilos femorales sobre los platillos tibiales en una rodilla en extensión son correspondidas en un 70% a los meniscos y un 30% a los cartílagos, para una carga de 100 kg.

Según Maquet ^{103,104,105,106}, en extensión completa, la superficie de apoyo es de 20 cm² en los meniscos y de 12 cm² sin ellos.

FUERZAS FRONTALES DE CIZALLAMIENTO SEGUN EL EJE DEL MIEMBRO: En un experimento sobre 50 fémures, Bonell ¹⁵ procedió a medir las presiones ejercidas sobre cada cóndilo en tres posiciones: con los cóndilos horizontales, cuando la vertical de carga pasa exactamente por espacio intercóndileo y cuando esta vertical se proyecta sobre el cóndilo interno. En la posición de los cóndilos horizontales se encontró una clara sobrecarga bajo el cóndilo externo en relación con el interno, correspondiendo el 65 % para el cóndilo externo y el 35% al cóndilo interno. Cuando la vertical que desciende desde el centro de la cabeza femoral pasa entre los dos cóndilos, queda siempre una sobrecarga bajo el cóndilo externo. La igualación de las cargas sólo se obtuvo cuando se llevó la vertical de cargas sobre el cóndilo interno. Esta paradoja mecánica se debe a una deformación elástica del canal diafisario orientado por la curvatura frontal. Las fuerzas que soportan la rodilla aumentan con la velocidad de la marcha. La máxima fuerza se produce durante la contracción del cuádriceps. La carga máxima, en un individuo de 70 Kg, alcanza 168 Kg en un genu valgum. y de 189 Kg. en un genu flexum. La presión durante el apoyo monopodal es de 19,3 Kg/cm² y al

finalizar dicho apoyo de 15 Kg/cm². Según Maquet ^{103,104,105,106}, en la fase oscilante del paso, la presión residual es de 2,8 Kg/cm².

Johnson y cols. ^{70,71} midieron las presiones articulares de 52 rodillas en apoyo estático y dinámico a la vez y concluyeron que el examen radiográfico estático no es un método válido para apreciar la distribución de cargas en el cartílago. En fase dinámica destacaron que el 71% de los individuos que presentan un genu valgum tienen sobrecarga en el platillo tibial interno. En los sujetos con genu varum las presiones reúnen el 100% de la carga total sobre la articulación. Este análisis dinámico permite, en el postoperatorio, la prevención del riesgo de deterioro de una osteotomía.

Los análisis sobre el modelo matemático concluyen, que para la corrección de un varo, la valguización debe aumentarse en 3,5 ó 4° según Kettelkamp 79,80 , y en 7° según Coventry 24,25,26,27 .

FUERZAS SAGITALES DE CIZALLAMIENTO, SEGUN EL GRADO DE FLEXIÓN DE LA RODILLA: Los hermanos Weber ¹⁷⁸, en 1836, ya demostraron que el movimiento de los cóndilos femorales sobre el platillo tibial, en el plano sagital, era de rodamiento y de deslizamiento, debido a su configuración espiroidea. La superficie de apoyo de los cóndilos sobre los platillos tibiales, en el plano sagital, varía según el cóndilo y el ángulo de flexión. Kettelkamp ^{79,80} evaluó la superficie de apoyo, después de sacar los meniscos, en extensión y en diversos grados de flexión, obteniéndo los siguientes resultados, a 0º de flexión 4,68 mm² para el cóndilo interno y 3 mm² para el cóndilo externo, a 25° de flexión 3,60 mm² para el cóndilo interno y 2,3 mm² para el externo. Maquet ^{103,104,105,106} valoró que, con una carga de 250 Kg. las superficies de apoyo, a 15° de flexión, son 9,65 cm² para el cóndilo interno y de 9,25 mm² para el cóndilo externo. Perry y cols. ^{124,125} evaluaron que las fuerzas registradas en los platillos tibiales aumentaban a medida que la flexión de la rodilla era mayor, así las fuerzas que cuantificaron fueron a 5° de flexión, 380 Kg. a 15° 469 Kg., a 30°, 750 Kg., y a 45°, 1000 Kg.

1.7 INFLUENCIA DE LA TORSIÓN DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Torsión es la deformación experimentada por un cuerpo sometido a dos pares de fuerzas situados en dos planos paralelos y actuando en sentidos paralelos (según diccionario de la Real Academia).

Desde la época fetal y durante el crecimiento, los huesos largos de la pierna sufren torsiones precisas para llegar a la madurez esquelética. El aparato extensor de la rodilla se halla bien alineado y el pie presenta un ángulo del paso de 10° de inclinación externa.

Le Damany ^{89,90} demostró que la evolución de las torsiones depende de las solicitaciones a que se ve sometido el hueso. En la vida intrauterina el esqueleto se adapta al espacio disponible y durante el crecimiento lo hace a la postura.

La articulación de la cadera sufre los cambios en la alineación de la extremidad inferior que tiene lugar durante la vida fetal y presenta en el recién nacido una anteversión del cuello femoral con un valor medio de 45° y un valguismo de 150°. A partir del nacimiento, durante los tres primeros años de vida se produce un descenso de esta anteversión de una forma bastante rápida y después más lentamente hasta alcanzar en el adulto un valor medio de 15° y de 120° a 130° de valguismo de cuello femoral.

En la rodilla, el varo inicial desaparecerá habitualmente entre los 6 y 24 meses. A partir de aquí se inicia la etapa de valgo fisiológico con valores máximos alrededor de los 4 años de edad, para evolucionar hacia la normoalineación que en condiciones normales se conseguirá entre los 7 y 13 años de edad.

La torsión tibial interna caso de existir sufrirá un proceso de detorsión en sentido contrario al experimentado por el cuello femoral, es decir en sentido externo. Este proceso de torsión tiene lugar principalmente en la zona supratuberositaria de la epífisis tibial superior y toda torsión tibial interna que persista por encima de los 3-4 años de edad deberá interpretarse como patológica.

La evolución definitiva de la torsión tibial finalizará igualmente entre los 12-14 años de edad. Considerando su media de normalidad alrededor de los 20° a 25°, la torsión se

produce a nivel de la metáfisis proximal de la tibia y repercute en la posición de la tuberosidad tibial anterior y del tendón rotuliano (Server F. Osteotomia tibial derotatoria, tesis doctoral ¹³⁸).

La torsión tibioperonea tiene una repercusión sobre el esqueleto del tarso posterior principalmente en astrágalo y en menor grado en calcaneo. El ángulo de declinación del astrágalo aumenta en relación directa a la torsión tibial.

En el pie sobreviene una detorsión submaleolar junto a una modificación de la bóveda plantar pasando el ángulo de torsión (formado por el eje longitudinal del pie y la proyección del eje bimaleolar) de 13,5° al año de vida a 2,5° en el adolescente y el adulto.

Independientemente de los factores constitucionales y/o raciales que modulan la repercusión de los diferentes elementos (cápsula articular, acción muscular, bipedestación) en la evolución de los diferentes ejes, otras causas como el peso del individuo, actitudes corporales, y la práctica de determinados deportes influiran en la consecución de la alineación definitiva de la extremidad.

Métodos para la medida de la torsión tibial

Existen varios métodos para su medición basados: 1. en el eje anatómico de la extremidad. 2. en la angulación que forman los ejes de la diafisis del fémur y la tibia, con un valor medio de 7° y 3° en la valoración respecto al eje mecánico de la extremidad que viene representado por la intersección de las lineas que unen el centro de la cabeza femoral con el centro de la rodilla y el centro del tobillo con el centro de la rodilla, sin olvidar que en condiciones fisiológicas el eje mecánico forma un ángulo con la vertical de 3°.

Así mismo, se debe trazar sobre la tibia el ángulo tibial mecánico constituido por el eje mecánico y la línea tangente a los platillos tibiales y que en condiciones normales debe de ser de 90°. La desviación de este ángulo determinara el varo o valgo tibial constitucional.

Debido al desgaste o usura del platillo tibial interno en los casos de genu varo prolongado es difícil hallar este ángulo tibial mecánico por no coincidir las tangentes con ambos platillos tibiales, por ello es recomendable utilizar el eje epifisario proximal, definido como la línea que pasa entre las 2 espinas tibiales y el **centro de conjunción.**

En el plano lateral la medición se debe efectuar en bipedestación estática mediante el cálculo de la angulación del eje de las diáfisis del fémur y de la tibia en posición de hiperextensión de las rodillas. Su valor máximo de normalidad no debe exceder de 5°.

El genu recurvatum es una anomalía anatómica, generalmente asociada a una hiper laxitud, que suele acompañarse de una rótula alta. El defecto de extensión de la rodilla se encuentra a menudo asociado a la patología degenerativa de la rodilla o en secuelas postraumáticas, aunque en el adolescente puede encontrarse ocasionalmente asociado a un acortamiento de la musculatura isquiotibial.

Todo valor que exceda de los 5° significara una sobrecarga importante de la articulación femororotuliana.

En el plano coronal, el morfotipo torsional de la extremidad inferior con sus diferentes alineaciones presenta mayores dificultades que en los planos anteriores descritos.

Si bien la maniobra de Netter en la cadera del niño puede dar una idea de la magnitud de la anteversión del cuello femoral con un margen de error de \pm 10%, su aplicación en individuos obesos o con trastornos degenerativos en la cadera carece de fiabilidad (J.L. Lerat, Moyen 93,94,95 , Clinique et Tomodensitométrie).

La maniobra se realiza con el sujeto en decúbito prono sobre la mesa de exploración con las rodillas flexionadas 90°. Mientras una mano del explorador sujeta la pierna de la extremidad a explorar imprimiendo una rotación interna de la cadera, la otra mano se encuentra apoyada en la zona trocantérica para notar el momento de la rotación que provoca la máxima lateralización, es decir la prominencia del trocánter mayor. El ángulo que forma en este momento la pierna respecto al plano de la mesa de exploración será el valor de la anteversión del cuello femoral.

En la tibia, la exploración del paciente en sedestación con las piernas colgando sobre el borde de la mesa de exploración permite valorar con bastante exactitud el eje formado por la línea bimaleolar con el eje frontal de la rodilla que representará de forma aproximada el valor de la torsión tibial.

La técnica radiológica debe de ser depurada por lo que se refiere al posicionamiento de la extremidad durante el disparo. Cuando se intenta cuantificar con exactitud los valores angulares de la extremidad inferior se presenta una problemática de difícil solución.

La medición directa sobre la radiografía simple sólo es valida en los ejes antero posterior y lateral de la rodilla.

En la cadera se utiliza el aparato posicionador de Dunn o Dunlop y se realiza una radiología en proyección antero posterior y axial de las caderas. Los valores de proyección obtenidos de la medición del ángulo cervico-diafisario en los 2 planos se trasladan a una tabla de conversión que da el valor real del valguismo y de la antetorsión del cuello femoral.

En la pierna, la obtención de una radiografía de la extremidad inferior con el sujeto sentado, la rodilla en flexión y el pie apoyado sobre la placa radiografica permitirá obtener el valor directo de la torsión tibial. Previamente se han debido utilizar señaladores metálicos para el marcaje de la extremidad, tal como indica Fernández Sabaté.

El margen de error en ambas técnicas es escaso si son realizadas correctamente, pero resultan de difícil aplicación universal por su complejidad, laboriosidad y rigurosidad en su ejecución.

Es gracias al TAC, con la posibilidad de practicar sin instrumentación adicional diferentes cortes a lo largo de la extremidad inferior del sujeto, cuando se ha podido interpretar con mayor claridad la realidad de la forma de la extremidad inferior en el plano coronal (Lerat, Moyen ^{93,94,95}).

El escáner torsional no está exento de riesgo de errores de medición. Permite practicar cortes a nivel acetabular (antetorsión acetabular), cuello femoral y cóndilos femorales (antetorsión femoral), meseta tibial supratuberositaria y zona maleolar (torsión tibial) y zona maleolar y pie (detorsión submaleolar) (Fig 10).

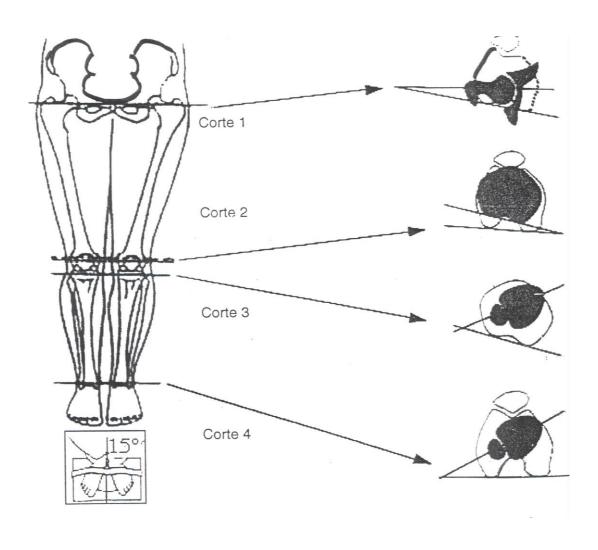


Fig. 10. Esquema de medicion de la anteversion femoral y de la torsión tibial (Ballester Soleda)

El índice de torsión tibiofemoral se define como el resultado de las torsiones inversas, es decir la diferencia entre la torsión tibial y la torsión femoral y cuyo valor medio resultante es de 20° (34-14°). Este índice de torsión tibiofemoral es positivo excepto en determinados casos inhabituales donde la torsión tibial es inferior a la torsión femoral. El índice de torsión tibio femoral va a permitir definir los diferentes morfotipos y determinar la indicación terapéutica apropiada.

Clasificación morfotipo torsional

Un mismo índice de torsión tibiofemoral puede corresponder a unos valores diferentes:

- Existe un índice de torsión tibiofemoral débil donde las torsiones se equilibran con 2 categorías diferentes:
 - 1. Equilibrio con unas torsiones débiles
 - 2. Equilibrio con unas torsiones fuertes
- Existe un índice de torsión tibiofemoral fuerte donde la torsión externa es superior a la torsión femoral con 2 categorías:
 - 1. Antetorsión nula o débil
 - 2. Antetorsiones más importantes

Estas diferentes categorías definidas por su índex de torsión tibiofemoral van a presentar unos caracteres comunes en cuanto a las presiones soportadas por la rodilla. En cuanto a la orientación de la cadera durante la marcha, la clasificación del morfotipo del miembro inferior (J.L. Lerat ^{93,94,95,96,97,98,99,100}) debe tener en cuanta el plano horizontal y integrarlo en los otros planos teniendo en cuenta el índex de torsión tibiofemoral y el varo / valgo:

- varo + índex de torsión femoral débil
- varo + índex de torsión femoral fuerte

- valgo + índex de torsión femoral fuerte
- valgo + índex de torsión femoral débil

Conociendo de antemano la dificultad y al mismo tiempo los defectos de la simplicidad de una clasificación esquemática en un tema que presenta tantas variables, hemos propuesto y utilizamos desde hace muchos años los siguientes grupos (Ballester Soleda ^{2,3,4}):

Grupo I - Antetorsión normal y torsión tibial normal

Grupo II - Antetorsión 15°-30° y torsión tibial 35°-50°

Grupo III - Antetorsión normal y torsión tibial > de 35°

Grupo IV - Antetorsión 15° - 30° y torsión tibial > de 50°

Grupo V - Antetorsión normal $0^{\circ} < 10^{\circ}$ y torsión tibial < de 25°

El estudio de la marcha enseña la manera como el miembro inferior acepta globalmente todas estas torsiones. Es sólo a partir de este análisis que se puede saber cual es la postura funcional del tobillo, de la rodilla, y de la cadera, y comprender las presiones.

El análisis más preciso de los factores torsionales nos ayudará a entender mejor las descompensaciones del miembro inferior para optimizar su tratamiento.

1.8 INFUENCIA DE LOS MORFOTIPOS Y PATOLOGÍA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

ANTETORSIÓN FEMORAL EXCESIVA. AFECTACIÓN SOBRE LA CADERA: La persistencia de la anteversión femoral en el adulto es un desarrollo anormal sobre el cual Somerville postuló que la persistencia de los valores de alineamiento fetal podría contribuir al desarrollo tardío de la artrosis de la cadera. Varios trabajos publicados en la literatura sobre la influencia de la anteversión femoral en la patología de la cadera muestran el incremento de la incidencia de coxartrosis en personas con aumento de su anteversión femoral Alan. A. Halpern ⁵⁰.

TORSIÓN TIBIAL EXTERNA EXCESIVA. AFECTACIÓN FEMORO ROTULIANA: Representa la exageración de una torsión tibial fisiológica y es frecuente su asociación con la anteversión femoral.

El problema fundamental es el desplazamiento de la tuberosidad tibial anterior hacia afuera ya que la deformidad se efectúa a nivel de la metafisis proximal adoptando la columna de condrocitos una forma helicoidal tal como ha demostrado Server ¹³⁸.

La tuberosidad tibial arrastra el tendón rotuliano y el ángulo Q es mayor pues la rótula se encuentra lateralizada y basculada hacia afuera. Es frecuente encontrar adultos jóvenes con clínica de condromalacia rotuliana por este motivo y especialmente los que realizan actividad deportiva que pueden desarrollar una artrosis femoropatelar.

AFECTACIÓN FEMORO-TIBIAL: La asociación de los trastornos de torsión esquelética del miembro inferior y la gonartrosis ha sido evocada por:

Yagi ^{182,183} ha encontrado sobre 85 miembros con artrosis femoro-tibial interna en geno varo una relación entre el estadio evolutivo de la artrosis y la disminución de la torsión tibial externa.

Takai ^{156,} en 43 pacientes afectos de gonartrosis ha correlacionado la torsión tibial externa media frente a un grupo testigo. Este autor ha encontrado una relación entre la

torsión femoral y tibial y la disminución secundaria de la torsión externa de la tibia en el curso de la evolución de la artrosis femoro-tibial interna

Turner y Smile 169 han observado la frecuencia de torsiones externa débiles en los casos de artrosis panarticular (12.4° \pm 6.4°). La artrosis monocompartimental se asocia por el contrario a una torsión tibial media de 19° \pm 6.3° comparable a la media de una muestra testigo.

2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

Durante mi periodo de formación como MIR del Servicio de COT en el Hospital de Mar de Barcelona y como parte integrante de mi formación, fuí incluido como colaborador en una de las líneas de investigación del Servicio, la investigación biomecánica, que iniciada en dicho Hospital por el Prof. Ballester en 1989, cristalizó en la creación de un laboratorio de biomecánica en el IMIM, cuya coordinación asumió el Dr. Molina.

En el marco de esta línea de investigación se había podido apreciar que existían numerosas publicaciones y datos objetivos referentes a la importancia de las desviaciones de los ejes de la extremidad en el plano frontal o sagital respecto a la génesis de artrosis mecánicas. Por el contrario no se encontraban apenas publicaciones respecto a la influencia de las desalineaciones del plano transversal en el mismo contexto.

La importancia de la torsión en la evolución y tratamiento de la luxación congénita de la cadera era sobradamente conocida, así como la influencia de la anteversion femoral o de la torsión tibial externa en la inestabilidad del aparato extensor de la rodilla.

Ante la falta de datos objetivos respecto a la distribución de cargas en la extremidad inferior frente a diferentes desalineaciones, se inició un programa de ensayos mecánicos en espécimen fresco en diferentes modelos de desalineación para intentar obtener datos de laboratorio que coincidieran o cuando menos corroboraran la posible influencia mecánica en la aparición de patología degenerativa en la cadera, rodilla y pie.

Dentro de esta línea de investigación se me propuso desarrollar el estudio experimental de las modificaciones de las solicitaciones en la superficie articular de la tibia durante el mecanismo dinámico de flexoextensión de la rodilla bajo carga, cuando existía un aumento de la torsión tibial externa.

3. HIPOTESIS CONCEPTUAL – OBJETIVO DE LA TESIS

Observación en patología habitual

En la práctica diaria vemos muchas meniscopatías por lesión del cuerno posterior del menisco interno asociadas a anomalías torsionales. También observamos muchas gonartrosis mono o bicompartimentales (femoropatelar y femoro-tibial interna) en pacientes normoalineados en el plano frontal y con anomalía torsional.

Hipótesis

Consideramos que el aumento de la anteversión femoral o de la torsión tibial externa condiciona una sobre carga del compartimento femoropatelar y femoro-tibial interno que justificaría la presencia de lesiones meniscales degenerativas y de lesiones condrales u osteocondrales. Para demostrar esta hipótesis conceptual desarrollamos un estudio de las solicitaciones mecánicas en la articulación de la rodilla tras introducir en el espécimen la variable de torsión arriba citada.

Los objetivos de la tésis son:

- 1- Demostrar que los cambios en la torsión modifican las tensiones en la articulación femoro-tibial y femoropatelar.
- 2- Demostrar que el aumento de la torsión tibial externa provoca un desplazamiento de las fuerzas de compresión hacia la zona posterior e interna de la articulación femoro-tibial.

Si la hipótesis conceptual se ve confirmada con los ensayos experimentales, la repercusión práctica de esta tesis permitirá la validación experimental de las técnicas de corrección de las desviaciones torsionales empleadas en el tratamiento quirúrgico de la artrosis mecánica.

4. MATERIAL Y MÉTODO

- Piezas anatómicas
- Bancada de pruebas
- Galgas extensiométricas unidireccionales
- Electrogoniómetro
- Sistema de canales de registro
- Programa informático

Piezas anatómicas

Para la realización del estudio experimental se utilizaron 4 rodillas de cadáveres integras con su sistema capsulo-ligamentoso indemne y sin antecedentes traumáticos previos ni intervenciones quirúrgicas en dichas rodillas.

Bancada de prueba

La bancada de prueba esta formada de 3 componentes (Figura 11):

- a. Cilindro con émbolo
- b. Arco de fijación de la epífisis distal del fémur
- c. Base de sustentación de la cubeta

Cilindro con émbolo: Es la parte central de la bancada, consiste en un cilindro de 12 cm. de diámetro y 30 de longitud con un embolo central que desplaza longitudinalmente y que se activa eléctricamente. En la parte distal del émbolo existe un orificio por donde se conectará con un tornillo al aro de fijación de la epífisis distal del fémur.

Arco de fijación de la epífisis distal del fémur: Formado por una pieza mecánica en forma de aro de 11 cm. de diámetro que tiene en uno de los lados una expansión proximal con un orificio por donde se une con el orificio del émbolo. En los laterales del aro existen distintos orificios por donde se pasaran los clavos de Steinmann para la fijación de la epífisis distal del fémur.

Base de sustentación de la cubeta: Formada por una pieza metálica de forma rectangular con 2 ranuras laterales en los que se encaran las expansiones laterales de la cubeta de inclusión distal de la rodilla.

(La cubeta de inclusión es una pequeña caja metálica con 2 tornillos laterales para la inclusión del tercio medio proximal de la tibia y del peroné) (Fig.12).

Toda la bancada esta sostenida por un armazón lateral formado por 2 columnas y un dintel y una base metálica con diversos carriles que permiten el desplazamiento de las 2 columnas laterales.

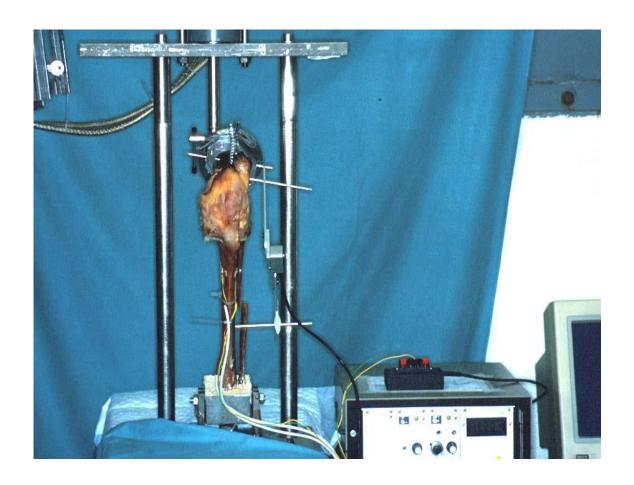


Fig. 11



Galgas extensiométricas unidireccionales (Figura 13): La galga extensiométrica fue inventada al final de los años treinta en USA por Rudge un investigador que trabajaba en el estudio de los efectos de los terremotos en los depósitos. La medida de las tensiones sobre las paredes del depósito era un problema que no podía solucionar con un extensiométrico mecánico clásico. Rudge se acordó de un efecto que ya había sido descubierto por Lord Thompson años atrás y consistía en:

Si bajo la acción de un esfuerzo un alambre metálico se estira, su resistencia eléctrica varía en función del alargamiento sufrido 107 .

Rudge aprovechó una pequeña bobina de hilo conductor y la prensó para darle forma plana. Finalmente colocó el conjunto en un punto que permitía conocer la deformación. Midiendo la variación de resistencia del conductor se podía conocer la deformación producida en el punto del estudio. Y esto tan rudimentario fue la primera galga extensiométrica.

Hoy en día la galga extensiométrica está constituida por una reja sensible de alambre metálico de diámetro 18 a 25 x 3 a 10 mm.

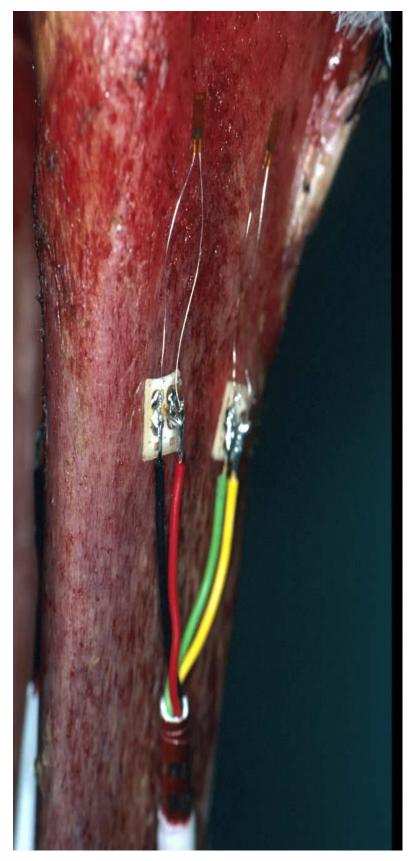


Fig. 13

Esta reja está colocada sobre un soporte de material aislante de fino espesor y de dimensiones más grande que la reja alámbrica.

Ficha técnica de la galga extensiométrica:

- longitud de la galga 5 mm.
- medida de deformación 2 a 4 % max.
- rango de la temperatura -30°C. a 180°C.
- resistencia de la galga 120 $\Omega \pm 0.5$ %
- factor de la galga 2.00 (nominal)
- coeficiente del factor de la temperatura de la galga \pm 0.0015 % °C.
- variación de la salida por cambio térmico:
 - 30°C. a 20°C. no especificado
 - 20°C. a 160°C. + 2 μd. 1°C.
 - 160° C. a 180° C. $\pm 5 \mu d. 1^{\circ}$ C.
- vida media 105 a 1000 µd.
- tipo de material: cobre nickel aleaciones
- base de soporte poliamida
- temperatura de compensación:

material factor de expansión lineal

cromo 10.8×10^{-6} °C. aluminio 23.4×10^{-6} °C.

- marca TOKYO SOKKI KENKYJO CO. LTD

Electrogoniómetro: Formado por 2 brazos metálicos unidos por un extremo permitiendo el desplazamiento de un ángulo de 0° a 180°. El sistema está conectado mediante claves a un sistema de medición en el que se refleja el valor del ángulo formado por las 2 piezas metálicas (Figura 14/15).

Sistema de canales de registro: Consiste en un transductor de las señales eléctricas trasmitidas por la galga extensiométrica. El sistema de canales permite la realización de 6 mediciones al mismo tiempo, permitiendo los montajes en 1/4 de puente, medio

puente o puente completo. El mismo sistema permite la captación y calibración del electrogoniómetro.

Programa informático: Consiste en un programa en el que quedan registrados los datos de las mediciones, permitiendo las modificaciones y calibraciones de las amplitudes de capitación del sistema de canales así como la presentación gráfica de los datos y además contamos con una impresora para la impresión de los registros gráficos de las pruebas del ensayo.

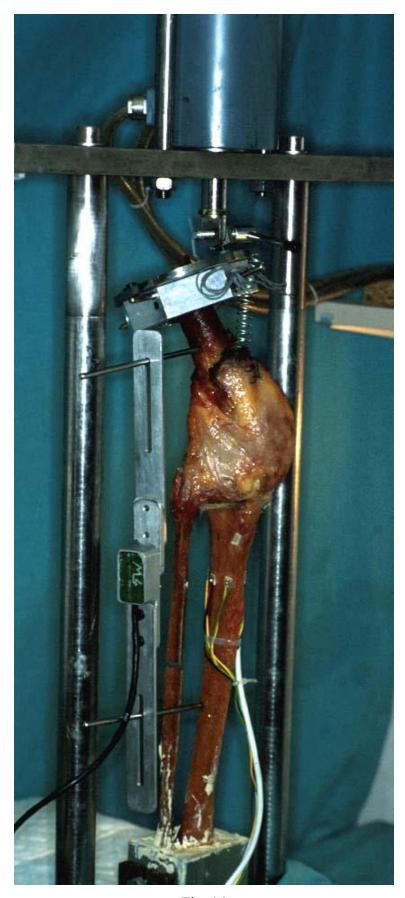


Fig. 14



Fig. 15

METODO

- Preparación de los especímenes
- Colocación de las galgas extensiométricas
- Colocación de las rodillas en la bancada
- Registro sin osteotomía tibial de 0 a 90° con anteversión femoral de 15-20°
- Registro con osteotomía tibial supratuberositaria plana con 10° de rotación externa y manteniendo la anteversión femoral de 15-20° y de 0 a 90° de flexión.

Preparación de los especímenes: Especímenes procedentes de cadáveres obtenidos por amputación. Comprendía el tercio medio distal del fémur y el tercio medio proximal de la tibia y del peroné. Dichas rodillas se hallaban ausentes de intervenciones quirúrgicas y sin antecedentes traumáticos previos.

En el quirófano de experimentación se procedía a la disección de dichas rodillas manteniendo el sistema capsulo-ligamentoso. En las zonas correspondientes a la colocación de las galgas se retiraba el periosteo y se preparaba con tricloro-etilo que permite la fijación de las galgas en la cara posterior, la zona antero interna y antero externa de la epífisis proximal de la tibia.

Estos especímenes se guardaban en un congelador de 0 a - 40°C. y su descongelación se efectuaba la noche anterior al experimento. Tras la descongelación se efectuaba la inclusión de la tibia y el peroné en la cubeta en posición perpendicular al suelo con la ayuda de Araldit armado (Mezcla de Araldit y grava fina en proporción del 50%) que se transforma en material sólido alrededor de las dos horas siguientes, a temperatura ambiental en el laboratorio permitiendo la estabilidad de la tibia y del peroné en la cubeta.

Colocación de las galgas extensiométricas: Tras la limpieza con tricloro etilo de la cara posterior de la epífisis proximal de la tibia se coloca una galga en la cara posterior (G5) y 2 galgas en la cara antero interno (G1 y G2) y 2 galgas en la cara antero externa (G3 y G4). Se utiliza como fijador de las galgas al hueso una cola de cianocrilato y se guarda aproximadamente un centímetro entre las galgas de las caras laterales. En los extremos de todas las galgas se conectan cables aislados de tamaño adecuado con la

misma longitud y sección. Para evitar problemas de variación en la resistencia, estos cables fueron soldados por medio de una soldadura con estaño de plata. Esta lleva una muy pequeña cantidad de resina que se funde a temperatura relativamente baja y ofrece unas características determinadas de conductividad eléctrica y de respuesta a las solicitaciones mecánicas y de temperatura de fusión.

Una vez realizada la soldadura, se procedió a la limpieza de la zona afectada mediante disolvente para eliminar los residuos de la soldadura y la resina, que podían ocasionar problemas de corrosión y fenómenos de parásitos por efecto pila, pues se tendría una situación de dos metales y un electrolito.

Una vez colocada la galga extensiométrica y conectada se realizaron las comprobaciones de la resistencia nominal de la galga mediante un aparato con una precisión de 0.1 ohmio. El aislamiento de la masa se hace mediante un megohmetro, (mayor de 100 meghoms). Si el aislamiento no es bueno, el mecanismo actúa como si se hubiera introducido otra resistencia en paralelo a la galga. Finalmente se procedió a la comprobación del equilibrio del puente, conectándose la banda al aparato de medición y en esta situación se presionaba con una goma de borrar.

Para convertir en medidas de tensión las variaciones de resistencia de la galga el método usado fue el puente de Wheatstone, inventado por el físico ingles Charles Wheatstone el año 1843, usando el cuarto de puente. Este consiste en una sola galga, con un montaje con dos hilos de conexión corta y para realizae mediciones a temperatura ambiental en el laboratorio. Para ello siempre hay que escoger galgas de una autocompensación adecuada, como hicimos nosotros

La TENSIÓN DE ALIMENTACIÓN del puente incide directamente en la señal de salida de éste. Incrementando esta alimentación el puente se vuelve más sensible y esto solo es posible hacerlo hasta cierto limite, por encima del cual disminuye rápidamente la precisión a causa del incremento de temperatura que se produce, al perturbar el efecto de autocompensación, amplificar los fenómenos de hiteresis y fluencia y alterar la estabilidad cero. Por ello son importantes las condiciones que influyen en la eliminación del calor, como la superficie de la parrilla, la resistencia nominal de la galga y la disipación térmica de la pieza donde se coloca. Teniendo en cuenta todos los

razonamientos anteriores la elección de los valores de tensión que se usaron fueron de 10 vols.

La SEÑAL DE SALIDA DEL PUENTE es muy pequeña, del orden de millivolts, con el agravante de que la intensidad de corriente que se puede extraer del puente ha de ser prácticamente nula, para no falsear las mediciones. Se necesitó por tanto, amplificar la señal y aumentar la tensión para leerlo y registrarlo. Usamos por consiguiente un tipo de amplificador que incluye en una misma caja el sistema de alimentación del puente y los sistemas de equilibraje y calibraje. A estos aparatos se les denomina PUENTES EXTENSIOMETRICOS.

La ALIMENTACIÓN DEL PUENTE o tensión que se necesita para alimentar el puente ha de ser rigurosamente estable en el tiempo. Por eso el puente de extensiometría incluye un estabilizador de la tensión, que puede suministrar uno o diversos valores para adecuarse a las necesidades del montaje. Los valores más frecuentes suelen estar entre 1 y 10 voltios y se escogen en función de la resistencia de la galga, de su tamaño y de la resistencia del puente. Así mismo la tensión puede ser continua o alterna, eligiéndose en nuestro caso la continua de 10 voltios.

El sistema de EQUILIBRAJE resulta practico iniciarlo con medidas con lectura cero. Eso implica que las galgas deberían tener exactamente el mismo valor y no suele suceder nunca. En primer lugar porque no se puede fabricar galgas rigurosamente iguales y en segundo lugar porque al aplicarlas sobre una superficie se realiza un esfuerzo que las deforma ligeramente. Esto daría lugar a diferencias de valor y por lo tanto a desequilibrios del puente.

El sistema de CALIBRAJE es otro de los sistemas que montan los puentes de extensiometría. Uno de los sistemas más utilizados es poner en paralelo, en una rama del puente, una resistencia de valor conocido, que sirve para comprobar que la lectura es correcta. Otro sistema de calibraje consiste en introducir una tensión conocida en la entrada del amplificador y leer la salida. Normalmente, la tensión de referencia se obtiene con un divisor de tensión aplicado a las terminales de alimentación del puente, que en nuestro caso estaba dentro del amplificador.

El AMPLIFICADOR que se utilizó debía reunir las siguientes condiciones: ser lineal, la deriva debía de ser pequeña (es decir si la entrada no varia, la salida no tiene que variar), la impedancia de entrada tenía que ser elevada y el nivel de ruido bajo. Hay dos tipos de amplificadores, los de corriente contínua y los de alterna, que como se supone requieren alimentar el puente con contínua y alterna, respectivamente. La ganancia de los amplificadores es variable en la forma contínua, y en muchos casos en escalas. Eso permite ajustar, mediante el calibraje, la corriente o la tensión de salida del amplificador a una determinada deformación en el puente de galgas (Hay con salida de corriente o con salida de tensión como fue en nuestro caso).

Es decir, podemos hacer que 1 voltio de salida del amplificador (1000mV-Millivolts), corresponda a una deformación unitaria en una galga de espilon =1000 x10⁻⁶ o lo que es lo mismo un millivolt correspondería a una millonésima de deformación unitaria. Esta unidad, la millonésima de deformación unitaria se le llamara Microdeformación y se indica por um/m (Micras por metro) y se la conoce universalmente en extensiometría. Nosotros usamos la escala de1 mmv =2000 um/m.

La utilización del amplificador es continua y el posterior tratamiento eléctrico interno de la señal nos permitió distinguir entre la positividad (distracción) o negatividad (compresión) de la deformación.

Los SISTEMAS PARA CERRAR EL PUENTE se utilizan como en nuestro caso cuando solo se usa una galga externa en cada medición. Para cerrar el puente de Wheatstone se necesitan tres galgas de alta estabilidad, de las que disponen muchos aparatos para completar el puente, sin necesidad de ponerlas exteriormente. (A este tipo de montaje se le denomina de cuarto de puente).

Los SISTEMAS DE LECTURA Y REGISTRO pueden ser de diferentes tipos. La elección básica depende de que el fenómeno sea estático o dinámico (como en nuestro caso). Así para las lecturas dinámicas se pueden usar diferentes aparatos en función de la frecuencia del fenómeno: para bajas frecuencias, un registrador de papel es suficiente y si la frecuencia es un poco más alta es necesario un registrador de papel fotosensible. Además en las frecuencias mas altas es imprescindible un osciloscopio. En nuestro caso usamos un tratamiento informático de la señal, elaborándose un gráfico en el ordenador

que posteriormente se imprimía. Para el estudio de casos de tensión axial basta con una sola galga, colocada en la dirección de la tracción /compresión.

El valor de la lectura de las microdeformaciones vendra determinado por el módulo de elasticidad del material estudiado (HUESO=1.730NW/mm2) y nos dará la medición de la tensión positiva o negativa en NW/mm2.

Colocación de las rodillas en la bancada: tras la colocación y la fijación de las galgas procedemos a la colocación del aro siendo imprescindible que su superficie distal quede perpendicular al eje del fémur y que la expansión proximal del aro quede en el lado medial al lugar que ocuparía la cabeza femoral en la extremidad inferior con una anteversión de 10°- 15° y además permita la graduación del ángulo de la anteversión femoral. Este aro se fija con dos clavos de Steinmann en 90° a la porción distal del fémur. La expansión proximal del aro se articula con la porción distal del embolo a través de un pequeño tornillo que se ajusta con una pequeña tuerca permitiendo el desplazamiento de 0 a 90° de dicha rodilla. Una vez fijado el aro se coloca la cubeta incluida en la tibia y el peroné en las ranuras laterales de la base de sustentación.

Tras la preparación del aro, su fijación y la colocación de la cubeta en las ranuras de la base de sustentación, se procede a la colocación de un clavo de Steinmann en la cara lateral de la extremidad distal del fémur que permita la colocación del brazo proximal del electrogoniómetro y que su centro articulado coincida con la rodilla. Se coloca otro clavo de Steimann que desliza el brazo distal del electrogoniómetro y se desplaza con la flexión de 0 a 90° de la rodilla. Nos queda la última fase de la preparación del montaje que consiste en unir la parte proximal del tendón del cuadriceps a un muelle y este a su vez al aro proximal, efectuando el papel del cuadriceps en la flexión extensión de la rodilla.

Registro de la carga tibial de 0 a 90° con anteversión femoral de 15°

Tras la preparación de la rodilla sobre la bancada de prueba y la colocación del electrogoniómetro y la conexión de las galgas a los cables que servirán para la conexión

a los canales de registro se determina un protocolo repitiéndose las mismas pautas en todas las galgas y en todos los momentos del ensayo.

Se conecta el primer cable correspondiente a la primera galga colocado en la cara posterior de la epífisis proximal de la tibia y se procede a la calibración del sistema. En primer lugar se calibra el electrogoniómetro dándole el valor de 0 a 80° de flexión; en segundo lugar se procede a la calibración de la galga hasta conseguir un valor estable sobre la linea isoeléctrica y se efectúa el mismo procedimiento para las 2 galgas situadas en la cara antero interna y en la cara antero externa. Cuando todo el sistema está controlado procedemos a la activación del cilindro electromecánico que con su descenso produce la activación de una fuerza excéntrica y la flexión de la rodilla donde a su vez el electrogoniómetro va moviéndose de 0 a 90° de flexión (en todo momento la flexión de la rodilla va acompañada con el movimiento de los brazos del electrogoniómetro

Tras ese ensayo se obtiene una gráfica de los valores de tensión que las galgas han captado. Este mismo procedimiento se repite 3 veces para cada galga según el protocolo del ensayo.

coincidiendo con los grados de flexión de la rodilla).

Todos los registros se tomaron desde el 0 grado de extensión de la rodilla hasta las 90° de flexión de un modo dinámico y sin interrupciones determinando los valores específicos de 0 a 90° de 10 en 10°.

Registro de 0 a 90° con torsión tibial externa de 10° obtenida por osteotomía plana de tibia supratuberositaria y manteniendo constante la anteversión femoral. Tras el registro de las 5 galgas procedemos a la osteotomía plana supratuberositaria de la tibia y la osteotomía del peroné tercio medio proximal, colocamos una gasa en ambas superficies de la osteotomía de la tibia y colocamos la cola de cianocrilato entre las 2 superficies de la osteotomía con una rotación externa de aproximadamente de 10°. Efectuamos una fuerza de compresión para la fijación de dicha osteotomía y esperamos 30-60 minutos para su consolidación. Repetimos el ensayo y efectuamos el registro de las 5 galgas según protocolo. El mismo procedimiento se repite en las 4 rodillas pre y post osteotomías.

REGISTRO GRAFICO PREOSTEOTOMIA Y POSTOSTEOTOMIA	
EGISTRO GRAFICOT REOSTEOTOMIA I TOSTOSTEOTOMIA	

5. RESULTADOS
Cuadro de las mediciones de los ensayos de las galgas para el estudio estadístico

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I	0	23.80	39.68	79.36	79.36	79.36	79.36	103.17	103.17	103.17
Ens.II	0	39.68	39.68	55.55	63,49	87.30	166.66	198.41	214.28	246.03
Ens.III	0	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	103.17	142.85	174.60	253.96
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 15.87	20° 31.74	30° 71.42	40° 119.04	50° 174.60	60° 206.34	70° 285.71	80° 333.33	90° 357.14

Pre-ost	0_{o}	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 2	0	79.36	103.17	103.17	119.04	134.92	158.73	182.53	214.28	238.09
Ens.II 3	0	31.74	31.74	55.55	111.11	182.53	214.28	253.96	285.71	309.52
Ens.III4	0	23.80	23.80	23.80	47.61	103.17	158.73	182.53	206.34	230.15
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° -47.61	20° -47.61	30° -71.42	40° -119.04	50° -185.73	60° -206.34	70° -206.34	80° 206.34	90° 206.34

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	39.68	23.80	-23.80	-79.36	-158.73	-238.09	-309.52	-365.07	-396.82
Ens.II 2	0	15.87	15.87	-63.49	-142.85	-214.28	-301.58	-365.07	-404.79	-436.50
Ens.III3	0	00.00	-39.68	-103.17	-182.53	-285.71	-341.26	-388.88	-444.44	-468.25
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 15.87	20° -15.87	30° -39.68	40° -119.04	50° -198.41	60° -277.77	70° -341.26	80° -420.63	90° -484.12

Pre-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	111.11	111.11	111.11	111.11	55.55	-63.49	-63.49	-119.04	-230.15
Ens.II 2	0	0	0	55.55	55.55	55.55	0	0	0	-119.04
Ens.III3	0	95.23	95.23	95.23	0	0	0	0	0	0
Post-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	95.23	95.23	95.23	95.23	95.23	-158.73	-158.73	-33.33	-500.00
Ens.II 2	0	119.04	0	-111.11	-166.66	-230.15	-349.20	396.82	-452.38	-452.38
Ens.III3	0	0	-111.11	-111.11	-166.66	-500.00	-341.6	-341.6	-452.38	-452.38

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	23.80	31.74	63.49	166.66	166.66	206.34	277.77	277.77	404.76
Ens.II 2	0	0	39.68	63.49	134.92	174.60	206.34	269.84	309.52	373.01
Ens.III3	0	0	31.74	31.74	63.49	158.53	198.41	293.65	373.01	436.50
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 63.49	20° 63.49	30° 23.80	40° -79.36	50° -198.41	60° -333.33	70° -404.76	80° -507.93	90° -507.93

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	15.87	15.87	31.74	63.49	63.49	95.23	95.23	126.98	126.98
Ens.II 2	0	15.87	31.74	31.74	71.42	71.42	87.30	95.23	95.23	95.23
Ens.III3	0	0	31.74	31.74	31.74	55.55	55.55	55.55	55.55	55.55
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 39.68	20° 39.68	30° 39,68	40° 79.36	50° 79.36	60° 166.66	70° 166.66	80° 246.03	90° 246.03

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	47.61	63.49	95.23	95.23
Ens.II 2	0	15.87	31.74	31.74	63.49	63.49	87.30	95.23	95.23	95.23
Ens.III3	0	0	31.74	31.74	31.74	55.55	71.42	71.42	71.42	71.42
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	63.49	63.49	79.36	79.36	95.23	95.23	95.23	95.23	95.23
Ens.II 2	0	47.61	79.36	79.36	79.36	103.17	103.17	119.04	119.04	119.04

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 3	0	39.68	71.42	79.36	103.17	103.17	103.17	103.17	103.17	103.17
Ens.II 4	0	15.87	15.87	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68
Ens.III5	0	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68	39.68
Post-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	31.74	47.61	63.49	63.49	63.49	63.49	63.49	63.49	79.36
Ens.II 2	0	63.49	63.49	63.49	103.17	150.79	87.30	95.23	111.11	134.92
	O	03.17	03.77	03.17	103.17	130.77	07.50	75.25	111.11	13 1.72

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	63.49	23.80	0	0	-23.80	-23.80	-23.80	-23.80	-23.80
Ens.II 2	0	55.55	0	0	0	0	0	-63.49	-63.49	-63.49
Ens.III3	0	23.80	0	0	0	-23.80	-55.55	-55.55	-55.55	-79.36
Post-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 0	20° -31.74	30° -31.74	40° -31.74	50° -31.74	60° -31.74	70° -31.74	80° -31.74	90° -31.74

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	23.80	63.49	63.49	63.49	87.30	87.30	87.30	150.79	150.79
Ens.II 2	0	23.80	0	0	0	0	0	23.80	23.80	23.80
Ens.III4	0	47.61	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	55.55	55.55
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° -15.87	20° -15.87	30° -15.87	40° 0	50° -31.74	60° -31.74	70° -31.74	80° -63.49	90° -95.23

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	0	0	31.74	79.36	111.11	134.92	158.73	206.34	230.15
Ens.II 2	0	0	0	23.80	55.55	55.55	31.74	31.74	31.74	31.74
Ens.III3	0	15.87	47.61	150.79	214.28	214.28	230.15	-31.74	-23.80	31.74
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° -134.92	20° -119.04	30° -63.49	40° 71.42	50° 166.66	60° 238.09	70° 341.26	80° 373.01	90° 420.63

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	0	15.87	31.74	47.61	47.61	31.74	23.80	23.80	23.80
Ens.II 2	O	23.80	39.68	39.68	55.55	63.49	63.49	63.49	63.49	63.49
Ens.IIIM	O	11.90	27.77	35.71	51.58	55.55	47.61	47.61	43.64	43.64
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I	0°	10° 15.87	20° 31.74	30° 31.74	40° 31.74	50° 31.70	60° 0	70° -31.74	80° -63.49	90° -134.92

Pre-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	-341.26	-166.66	341.26	341.26	-341.26	-507.93	-507.93	-507.93	-507.93
Ens.II 2	0	253.96	325.39	166.66	-325.39	-484.12	-484.12	-507.93	-507.93	-507.93
Ens.III3	0	166.66	333.33	-507.93	-507.93	-507.93	-507.93	-507.93	-507.93	-507.93
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	31.74	71.42	87.30	87.30	87.30	63.49	39.68	15.87	-15.87
Ens.II 2	0	23.80	47.61	63.49	63.49	63.49	63.49	31.74	15.87	-15.87
Ens.III3	0	15.87	15.87	15.87	15.87	-15.87	-23.80	-119.04	-142.85	-158.73

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	-31.74	47.61	31.74	103.17	31.74	31.74	63.49	63.49	69.04
Ens.II 2	0	55.55	55.55	71.42	39.68	71.42	71.42	103.17	71.42	142.85
Ens.III3	0	15.87	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	71.42	95.23	95.23
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 15.87	20° 15.87	30° 31.74	40° 31.74	50° 31.74	60° 31.74	70° 0	80° 0	90° 0

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	15.87	0	0	15.87	31.74	63.49	63.49	95.23	134.92
Ens.II 2	0	23.80	23.80	23.80	23.80	63.49	103.17	142.85	166.66	198.41
Ens.III3	0	31.74	31.74	31.74	31.74	150.79	134.92	134.92	166.66	206.34
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 0	20° 0	30° 0	40° 0	50° -23.80	60° -39.68	70° -71.42	80° -103.17	90° -174.60

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	31.74	31.74	31.74	63.49	63.49	63.49	31.74	15.87	0
Ens.II 2	0	31.74	31.74	15.87	31.74	31.74	31.74	31.74	31.74	0
Ens.III3	0	39.68	39.68	39.68	79.36	79.36	79.36	79.36	47.61	47.61
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 0	20° 15.87	30° 15.87	40° 31.74	50° 31.74	60° 15.87	70° 31.74	80° 31.74	90° 31.74

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	71.42	31.74	31.74	63.49	103.17	134.92	134.92	166.66	166.66
Ens.II 2	0	23.80	23.80	15.87	31.74	63.49	134.92	134.92	174.60	174.60
Ens.III3	0	31.74	31.74	31.74	63.49	63.49	103.17	103.17	103.17	166.66
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10°	20° 0	30° 0	40° 0	50° 0	60° 0	70° -39.68	80° -55.55	90° -87.30

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	55.55	55.55	55.55	55.55	55.55	15.87	15.87	15.87	-55.55
Ens.II 2	0	158.73	222.22	222.22	222.22	222.22	222.22	166.66	111.11	111.11
Ens.III3	0	150.79	150.79	150.79	150.79	150.79	150.79	150.79	150.79	47.61
Post-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° -158.73	20° -126.98	30° -126.98	40° -126.98	50° -111.11	60° -95.23	70° -95.23	80° -95.23	90° -71.42

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	-47.61	-47.61	39.68	-47.61	79.36	79.36	-507.93	-507.93	-341.26
Ens.II 2	0	-39.68	-39.68	39.68	87.30	87.30	87.30	134.92	174.60	174.60
Ens.III3	0	0	-142.85	-142.85	-87.30	-87.30	-47.61	-47.61	-23.80	15.87
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Post-ost Ens.I 1	0°	10° 87.30	20° -15.87	30° -15.87	40° -47.61	50° -79.36	60° -79.36	70° -79.36	80° -47.61	90° -15.87

Pre-ost	$0_{\mathbf{o}}$	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	-31.74	-31.74	0	31.74	31.74	31.74	103.17	103.17	119.04
Ens.II 2	0	15.87	15.87	0	-23.80	-71.42	-31.74	-31.74	-31.74	-31.74
Ens.III3	0	15.87	31.74	47.61	-31.74	-31.74	-31.74	0	0	0
Post-ost	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°	70°	80°	90°
Ens.I 1	0	0	0	31.74	31.74	15.87	-31.74	31.74	47.61	31.74
Ens.II 2	0	0	0	0	0	0	15.87	31.74	31.74	31.74
Ens.III3	0	31.74	31.74	15.87	15.87	31.74	31.74	31.74	47.61	63.49

Atención (texto escondido):

inserción graficas Exel Doctorado A

- Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión

lineal progresiva.

- Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión que disminuye a los 10° y se vuelve a incrementar de forma lineal

progresivo.

Resultado:

- Existe un aumento de la fuerza de compresión a nivel de la galga G1 después de

realizar la osteotomía con torsión tibial externa de 10°.

- Tendencia de la galga: compresión de aumento lineal progresivo.

30°: +31,48µd

60°: +55,56µd

90°:+103,17µd

104

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de incremento lineal.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de distracción de incremento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una transformación de la fuerza de distracción en compresión.
- Tendencia de la galga: transformación en fuerza de distracción en compresión

30°: -15,87μd

60°: -39,68μd

90°:+111,11µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de distracción de

incremento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de distracción a 20º que se transforma en fuerza de compresión a 30º, donde a partir de

aquí se transforma en fuerza de distracción de incremento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de la fuerza de compresión a distracción a nivel de 20° a 30° y

luego persiste la fuerza de distracción.

- Tendencia de la galga: alternancia de la fuerza de compresión a distracción hasta los

30° y a partir de aquí la tendencia es al incremento de la distracción.

30°: +39,68µd

60°: -150,79µd

90°: -95,24μd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

forma lineal constante, que se mantiene hasta los 40°, donde a partir de los 50° se

transforma en fuerza de distracción de incremento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión a los 10° donde a partir de aquí se transforma en fuerza de distracción de

incremento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de fuerza de compresión a distracción.

- Tendencia de la galga a la distracción.

30°: -39,69µd

60°: -277,77µd

90°: -277,78μd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

incremento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión hasta los 30° donde a partir de aquí se transforma en la fuerza de

distracción de incremento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de compresión a distracción.

- Tendencia de la galga a la compresión hasta 30° y luego a distracción.

30°: +63,48µd

60°:-119,05µd

90°:-103,17µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión lineal progresiva.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión lineal progresiva.

Resultado:

- Existe aumento de la fuerza de compresión.
- Tendencia de la galga hacia el aumento de la compresión.

30°: +7,94μd

 60° : +71,43µd

90°:+119,05µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de aumento lineal escalonado y progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión hasta los 50° y a partir de aquí existe una compresión constante.

Resultado:

- Existe un descenso de la fuerza de compresión.
- Tendencia de la galga hacia el descenso de la compresión.

30°: +47,62µd

60°: $+8,2\mu d$

90°: +0 μd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de distracción con aumento hasta los 10° y constante de 10° a 90°.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión con aumento de 0° a 30° y compresión constante de 30° a 80° y un aumento a partir de 80°.

Resultado:

- Existe una tendencia a la compresión.
- Tendencia de la galga hacia la compresión.

30°: +31,75µd

60°: +31,75µd

90°: +47,62µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe un incremento de la fuerza de

compresión a los 10° donde a partir de aquí inicia un descenso hasta los 40° donde se

transforma en fuerza de distracción.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de distracción de aumento a los 10° y constante de 10° a 30° y luego aumento lineal

hasta los 70° donde inicia un descenso hasta los 90°.

Resultado:

- Existe una alternancia en la distracción.

- Tendencia de la galga: tendencia a mantener la distracción.

30°: -8,66μd

60°: -40,41µd

90°: -8,66µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

incremento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de distracción a los 10° y constante de 10° a 30° donde a partir de 30° inicia un descenso

para convertir en una fuerza de compresión a los 40° de aumento escalonado.

Resultado:

- Existe una alternancia de compresión.

- Tendencia de la galga hacia la compresión.

30°: +32,47µd

60°: +55,29µd

90°: +15,88µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de incremento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un incremento de la fuerza de compresión de incremento lineal progresivo.

Resultado:

- Aumento de la fuerza de compresión

- Tendencia de la galga hacia la compresión.

30°: +134,92µd

60°: +230,16µd

90°: +269,85µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de aumento lineal hasta los 40° donde sigue de aumento constante de 40° a 80° y luego

inicia descenso.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión a los 10° que se mantiene constante de 10° a 20° y a partir de ~25° inicia

una fuerza de distracción de aumento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de compresión a distracción.

- Tendencia de la galga hacia la distracción.

30°: +7,94µd

60°: -7,94µd

90°:-95,24µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe un aumento de la fuerza de

compresión hasta los 20° y a partir de los 34° se transforma en fuerza de distracción de

aumento lineal progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un descenso

de la fuerza de compresión de forma lineal constante y a partir de ~45° se transforma en

fuerza de distracción de aumento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de fuerza de compresión a fuerza de distracción.

- Tendencia de la galga hacia la alternancia de la compresión a distracción.

30°: +150,79µd

60°: -461,04µd

60°: -333,34µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

carácter lineal constante de 10° a 50° y a partir de 50° inicia un aumento lineal

progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión con tendencia al aumento a partir de los 30° y a partir de los ~44° inicia

una transformación en una fuerza de distracción con aumento brusco a los 60° y lineal

constante de 60° a 90°.

Resultado:

- Existe una alternancia de compresión a distracción.

- Tendencia de la galga hacia la alternancia de compresión a distracción.

30°: +0µd

60°: -190,47µd

60°: -158,73µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

carácter lineal constante de 10° a 40° y donde a partir de los 40° inicia un aumento lineal

progresivo.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un descenso

de la fuerza de compresión de forma lineal y constante de 10 a 30° y a partir de 34°

inicia una transformación en fuerza de distracción de aumento lineal progresivo.

Resultado:

- Existe una alternancia de compresión a distracción.

- Tendencia de la galga hacia la alternancia de compresión a distracción.

30°: +15,87µd

60°: -78,83µd

90°:79,47µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

aumento lineal y escalonado y a partir de 70° existe un pequeño descenso de la fuerza de

compresión hasta los 80° donde sigue de forma lineal y constante.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un pequeño

descenso de la fuerza de compresión hasta los 20° y aquí existe un aumento de 20° a 30°

donde sigue con forma lineal y constante.

Resultado:

- Existe un pequeño aumento de la fuerza de compresión.

- Tendencia de la galga hacia el aumento compresión.

30°: +31,74µd

 60° : +7,94µd

90°: +23,81µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de compresión de

aumento lineal escalonado

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un descenso

de la fuerza de compresión donde a los 70° se transforma en fuerza de distracción de

aumento lineal.

Resultado:

- Existe alternancia del valor de compresión

- Tendencia de la galga hacia la compresión.

 30° : $+15,87\mu d$

60°: +126,98µd

30°: +55,56μd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe un aumento de la fuerza de compresión de 0° a 20° y se mantiene constante de 20° a 50°. A partir de aquí inicia un

descenso hasta los 83º donde se transforma en fuerza de distracción.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe un aumento de la fuerza de distracción de 0° a 10° y a partir de 10° a 60° es lineal y constante y a partir de 60° inicia descenso de dicha fuerza.

Resultado:

- Existe una tendencia a la distracción.

- Tendencia de la galga: hacia la distracción.

30°: -79,37μd

60°: -119,05µd

30°: -15,87μd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza alternante de

distracción/compresión.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión donde a los 30° se transforma en distracción lineal constante (40°-80°) y

a los 86° se transforma en fuerza de compresión.

Resultado:

- Existe alternancia de las fuerzas de compresión y distracción.

- Tendencia de la galga a la alternancia compresión/distracción.

30°: +39,68µd

60°: +31,75µd

90°: -142,32µd

Alineación fisiológica: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza de distracción a los 10° donde inicia un descenso y a los 30° se transforma en una fuerza de compresión

de aumento lineal escalonado.

Alineación con +10° de torsión externa: al realizar la flexo/extensión existe una fuerza

de compresión de aumento lineal.

Resultado:

- Existe tendencia a la compresión.

- Tendencia de la galga: tendencia a la compresión.

30°: +23,08µd

60°: +39,69µd

 90° : +87,30 μ

ESTADÍSTICA

Se ha realizado un análisis de la varianza con medidas repetidas. Se diseñaron constantes polinómicos (si hay una tendencia lineal o cuadrática) para establecer que tendencia se ajustaba mejor a la evolución de las solicitaciones a diferentes grados de ángulo de flexión de la articulación.

El nivel de significación se ha establecido en p \le 0,05 aunque con el reducido número de experimentos se ha considerado también como marginalmente significativa una p \le 0,10.

Los cálculos se han realizado con el paquete estadístico SPSS-Win instalado en el Instituto Municipal d'Investigació Médica de Barcelona.

6. DISCUSIÓN

Los trabajos existentes en la bibliografía internacional que relacionan el aumento de antetorsión femoral con las anomalías torsionales de la tibia son diversos. Estos relacionan a las dos anomalías con la patología de la desalineación del aparato extensor, de la gonartrosis femoropatelar y femoro-tibial interna.

En los vicios de torsión del miembro inferior, Kinzinger ⁸¹, Robert ¹³¹, definieron la torsión como la deformación al fijar un sólido e imprimir a una de sus partes un movimiento de rotación transversal, restando las otras partes fijas o sometidas a un movimiento de signo contrario). Taussing ^{157,158,159} definió la torsión como el movimiento que se produce en el hueso, en sí mismo alrededor del eje longitudinal. En los niños afectos de una persistencia de anteversión de tipo fetal, como compensación a la rotación interna del muslo aparece una torsión tibial externa que se asocia a un genu varo (Kinzinguer ⁸¹).

Fabry ^{38,39,40,41} en un estudio de una serie de 123 niños relacionó la rotación interna del pie que presentaban con el incremento de la anteversión femoral en el 70% de los casos y con la rotación interna de la tibia en el 30%. La movilidad rotacional de las caderas, el ángulo de paso, el ángulo Q y la tomografía computarizada midieron la anteversión femoral y la torsión tibial. Esto permitió clasificar a los niños en dos grupos.

Incremento de la anteversión femoral: el 40,3% de las pacientes presentaban una rotación externa de la tibia y el 59,7% una rotación interna. En el grupo de la torsión tibial interna la anteversión fue normal para la edad y la torsión tibial fue significativamente disminuida.

80 niños los que se corrigió su rotación interna del pie y de ellos el 83,4% tenia incremento de la anteversión femoral y el 20,5% de los niños tenían disminución de la anteversión. El 62,9% mostró la falta de disminución de la anteversión.

En estudio del morfotipo de los miembros inferiores Jacquemier ⁶⁴ propuso el análisis de la diferenciación entre la anteversión femoral y la torsión tibial desde el nacimiento hasta la edad de los 10 años. Concluye que existe una asociación entre la anteversión

femoral y la torsión tibial. En los niños normales la variación de la edad en el miembro inferior orienta hacia la examinación repetitiva de los niños con rotación interna o rotación externa del pie para hacer una diferencia entre patrón de la marcha patológica y el normal.

Strecker ¹⁵³ utilizó la tomografía computarizada en su estudio de los 355 pacientes adultos y midió la longitud y la torsión según el método de ULM y excluyo todo paciente con evidencia de traumatismo, tumores, infecciones o deformidad congénita El valor principal de la longitud de todos los fémures derechos e izquierdos era aproximadamente idéntico y la longitud principal de las tibias tanto derecha como izquierda no varió significativamente.

El ángulo de torsión en el fémur derecho y izquierdo no se diferencia significativamente pero la torsión tibial principal mostró una diferencia significativa entre la derecha (36.46° de torsión externa) y la izquierda (33.07° de torsión externa).

Había una tendencia hacia una mayor torsión interna en el fémur asociado a un incremento de la torsión externa en la tibia aunque no se encontró una correlación. Este resultado ayudará a planificar las osteotomías correctoras en las extremidades inferiores.

En los trabajos relacionados con la gonartrosis asociadas a los vicios de torsión interna de la tibia Blaimont ^{12,13,14} describe dos casos, uno congénito y el otro adquirido. La gonartrosis no se justificaba por la desviación en el plano frontal o en la alteracion del arbotante externo, sino que el enfermo llevaba el pie a la corrección mediante una pequeña rotación femoral externa al realizar la marcha, sometiendo los cóndilos a un movimiento anormalmente amplio de rotación interna y a unas solicitaciones dinámicas de rotación externa de la tibia.

El aumento de la torsión tibial externa se relaciona con la patología del aparato extensor (inestabilidad rotuliana y Osgood Schlatter) como describieron en su trabajo Turner y Smile ¹⁶⁹. En una serie de 1200 pacientes con gonalgia, a los que midieron la torsión tibial, constataron una débil torsión tibial externa en los casos de gonartrosis panarticular, mientras que la artrosis monocompartimental se asociaba a una torsión

tibial de tipo medio, al enfrentar al grupo control. También S. Harrard, 1971, y Fox, (1975), añadieron como causa secundaria la inestabilidad de la articulación femoropatelar en el incremento de la torsión tibial externa.

Lee ⁹¹ en su estudio en rodillas de especimen determina la presión de contacto femoropatelar, resultante de la deformidad rotacional fija del fémur. El incremento en los grados de la deformidad rotacional fija del fémur provoca un aumento no lineal en la presión de contacto patelofemoral en la faceta contralateral. La deformidad rotacional externa proporciona un incremento de la presión de contacto en la faceta media mientras que la deformidad rotacional interna incrementa la presión de contacto en la faceta lateral de la rótula.

Se analizó la tensión inicial isométricas de 200 N en el tendón del cuadriceps a los 30° - 60° - 90° y 120° de flexión de rodilla. El pico de la presión de contacto no mostró diferencias significativas entre la faceta medial ni la faceta lateral de la rótula, en su posición anatómica.

A 20° de deformidad rotacional del fémur sólo se aprecia un ligero incremento en la tensión del tendón cuadricipital y en la presión de contacto contralateral de la faceta rotuliana.

A 30° de deformidad rotacional del fémur, la deformidad rotacional externa e interna del fémur originó un incremento significativo en la tensión del tendón del cuadriceps y en la presión de contacto patelofemoral en la faceta contralateral de la rótula.

El mayor incremento en la presión de contacto patelofemoral se observo a 30° y 60° de flexión de rodilla para tanto la deformidad rotacional femoral interna y externa.

La deformidad rotacional externa del fémur para todos los ángulos de flexión de la rodilla provocó un significativo incremento del pico de presión de contacto femoropatelar. Se observo un incremento en la faceta medial de la rótula cuando se comparó con la faceta lateral, como resultado de la deformidad rotacional interna del fémur.

En la afectación de las anomalías torsionales del miembro inferior sobre la rodilla, Grammont considera que todas las rodillas tienen un eje de flexión que pasa por dentro dado que la troclea y los cóndilos femorales miran hacia dentro y las tuberosidades tibiales y los pies miran hacia fuera. En la rodilla durante la marcha, las torsiones anatómicas tibiales externas fuertes asociadas a anteversiones femorales generan unas solicitaciones en los cuatro primeros centímetros de la tibia.

En su estudio muestra que en la rodilla normal la presión femoropatelar es proporcional al grado de flexión. La sección aislada de los alerones rotulianos no conduce a una modificación de las solicitaciones femoro-tibiales y femoropatelares médiales de forma considerable. En la rotación externa de la tibia sobre el fémur se evidencia una esclerosis no uniforme central en el platillo tibial interno a diferencia de la gonartrosis por Genu Varo.

Pache y cols.¹²³ en una revisión de las rodillas intervenidas por patología femoropatelar con la técnica de Elmslie-Trillat encontraron una anteversión del cuello femoral normal, una torsión femoral interna moderadamente exagerada, una neta torsión tibial externa y un genu varo que con frecuencia se acompañaba de patela alta. Esto se relaciono con un aumento de las fuerzas de compresión en el compartimento interno y una disminución del control de la rotación externa en los primeros 30° de la flexión de la rodilla.

Takai ¹⁵⁶ tras medir por T.A.C. la alineación rotacional de los miembros inferiores en una serie de 43 enfermos afectos de gonartrosis estableció una clasificación en tres grupos, según el compartimento afecto:

- femoropatelar
- femoro-tibial interno
- femoro-tibial externo

Observo que la torsión femoral era significativamente más marcada en la artrosis femoropatelar que en la femoro-tibial interna. En la artrosis femoropatelar la torsión externa de la tibia aumentaba en relación con la torsión femoral. Además existe una correlación entre la anteversión femoral y la torsión tibial externa en el grupo con afectación femoropatelar.

Yagi ^{182,183} con el empleo de la T.A.C. en 85 rodillas correspondientes a 68 pacientes afectos de gonartrosis femoro-tibial interna y en 24 rodillas de 13 adultos utilizados como grupo control analizó:

- 1.- El ángulo de anteversión femoral
- 2.- El ángulo de rotación de la rodilla
- 3.- La torsión tibial
- 4.- Medida de la torsión segmentaria de la tibia.

No encontró diferencias significativas entre los dos grupos en los dos primeros puntos, obteniendo una media de torsión tibial externa en el primer grupo de 11,3°, que era significativamente menor que en el grupo control (23,5°). El 59,6% de los casos la torsión ocurría en la metáfisis proximal de la tibia y 36,2% en la metáfisis distal de la tibia y 4,2% en la diafisis. Entonces las zonas de mayor incidencia eran en la zona esponjosa correspondiente a la metáfisis proximal y distal de la tibia.

Yagi ^{182,183} considera que la reducción marcada en la torsión externa de la tibia en la rodilla osteoartrósica tras realizar una osteotomía tibial alta o una artroplastia total de la rodilla debería dar una corrección de la deformidad torsional en la extremidad inferior. También sugiere que la osteoporosis es un factor importante en el desarrollo y agravación de la deformidad torsional.

Gracias al empleo de la T.A.C, que se ha mostrado como un método fiable en la medición del ángulo de la anteversión femoral y de la torsión tibial, sabemos mejor cual es la precisión de nuestras estimaciones clínicas.

Masanori Terauchi ¹⁰⁸ realiza en 37 pacientes afectos de genu varo artrósico un estudio para determinar la influencia de la Densidad Mineral Osea (BMD) en la aaparición de deformidad en varo. La distribución fue 15 hombres (21 rodillas) y 22 mujeres (38 rodillas), la edad media de los hombres era de 69 años y las mujeres de 68 años. La densidad mineral ósea (BMD) fue medida en L1 y L4 de la columna lumbar, utilizando dual X-ray absorciometría.

En las mujeres se encontró un bajo nivel de la Densidad Mineral Osea (BMD) en la deformidad en varo, originandose en la epífisis proximal de la tibia mientras que se encontró un alto nivel cuando predominaba la deformidad originada en el espacio articular y similares hechos fueron obtenidos en el hombre.

Estos resultados suponen que el bajo nivel de la Densidad Mineral Osea (BMD) predispone a microfracturas trabeculares y como consecuencia un incremento de stress sobre el cartílago articular y no predice el cambio artrósico en la rodilla.

Lerat ^{93, 94,95,96,97,98,99,100} en su análisis de los ejes en el adulto describió un protocolo para el estudio tomodensitométrico de los miembros inferiores y esto comporta:

- 2 secciones en las caderas para trazar el eje del cuello femoral y el eje del cotilo. Uno pase por el centro de la cabeza femoral y el segundo por la base del cuello femoral.
- 3 secciones en la rodilla; una pasa por el centro de la rótula y en la troclea femoral. Si la rótula es alta se debería añadir otra sección. Las dos líneas bicondilares anterior y posterior hacen entre ellos un ángulo de 5,5°, promedio (0-14°). Una sección pasando por los niveles tibiales, justo debajo de la interlínea articular, permite medir con la sección precedente el ángulo entre las dos epífisis de la rodilla. Este ángulo es de 3° como promedio con la extensión a 0°. Una sección pasa entre la tuberosidad tibial y determina la torsión que existe entre el nivel tibial y la tuberosidad tibial.
- 4 secciones en el pie; una pasa a 2 cm de la planta del pie y crea una huella plantar con la tuberosidad del calcaneo y las cabezas de los metatarsianos. Otra pasa en el calcáneo a 2 cm de la precedente. La siguiente pasa en el astrágalo a 2 cm de la anterior en el caso del adulto. La última pasa a nivel de la base de los maleolos a 2-3 cm de la última, es decir a nivel de la interlínea tibioastragalina.

A estos 9 secciones se suma si deseamos un estudio del balance rotuliano 4 secciones suplementarias: rótula en extensión con cuadriceps contracturado y relajado y en rotación externa completa.

Este trabajo irá destinado a la evaluación de las tensiones en la epífisis proximal de la tibia, tras realizar una osteotomía plana con modificación de la misma de 15° en

rotación externa, observando que la flexión de la rodilla se produzca manteniendo constante la localización de los planos coronal y sagital de los puntos de origen del eje mecánico y modificando únicamente la localización de los puntos de aplicación de la carga en el plano transversal (torsión tibial externa).

Este tipo de ensayo no reproduce con exactitud el mecanismo completo del paso debido a que cuando se inicia el despegue del talón existe una traslación hacia delante del peso corporal y de la zona de apoyo y en esto estamos de acuerdo con Kaufmann y Lec.

Hoy en día no es posible la reproducción del mecanismo del paso y en esta tesis se ha aceptado las simplificaciones propuestas por Kaufmann y Lee referente al análisis de los resultados. Se ha realizado un estudio comparando los resultados obtenidos en las rodillas no osteotomizadas y las osteotomizadas tras aplicar la carga en una torsión tibial externa de 15° y sujeta a un arco de flexión de 0°a 90°.

Se ha observado un estado bitensional y signos contrarios en la epífisis proximal de la tibia con unas áreas que actúan a compresión y otras áreas actúan a tracción de acuerdo con el modelo de Pawels.

Este estado tensional se modifica con relación a la localización del punto de aplicación de la carga, observando que al aumentar la torsión tibial externa tras la osteotomía coronal (15° de rotación externa) se produce un aumento de la compresión en las zonas posterior e interna de la meseta tibial y un aumento de la tracción en la zona anterior y externa de la meseta tibial.

En la epífisis proximal de la tibia existen áreas que trabajan a compresión y otras a tracción de modo que el aumento de la torsión tibial externa modifica y distribuye dichas áreas aumentando la compresión en el compartimento interno y posterior de la epífisis proximal de la tibia y la tracción en el compartimento anterior y posterior.

6. CONCLUSIONES

- 1 Al someter la extremidad inferior a una carga, la epífisis proximal de la tibia responde con un estado bitensional, con unas zonas a compresión y otras a tracción, separadas por una línea neutra denominada "core línea".
- 2 La modificación de la torsión tibial repercute directamente en la distribución cualitativa y cuantitativa de la carga sobre la epífisis tibial proximal.
- 3 Con el aumento de la torsión tibial externa se produce un aumento de la carga en la zona interna y posterior de la meseta tibial que aumenta progresivamente con la flexión.
- 4 A nivel de la meseta tibial externa se produce un cambio similar pero de sentido inverso produciendo una desviación de la "core línea" hacia la zona interna y posterior.

8. BIBLIOGRAFÍA

- 1 **Badelon O, Bensahel H, Folinais D, Lassale B.** Tibiofibular torsion from the fetal period until birth. J. Pediatr. Orthop. 9, 169-173, 1989.
- 2 Ballester Soleda J, Molina Ros, A, Aguilar Fernández, L, Martín Hernández, C. Alineación de las extremidades inferiores. Anomalías torsionales. Clasificación. Cirugía de la rodilla. Editorial Jims s.a. Cap. 28. 1995.
- 3 **Ballester Soleda J.** Anomalía de torsión de las extremidades inferiores. Rev. Ortop. Traum, 33-IB, 136-143, 1989.
- 4 **Ballester Soleda J.** Operativ treatment for recurrent dislocation of the patella. Reconst. Surg. Traumat. 12, 62, 1971.
- 5 **Bauman PA, Singson R, Hamilton WG.** Femoral Neck Anteversion in Ballerinas. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 57-63, 1994
- 6 **Bedouelle J.** Antétorsion des cols fémoraux. Rev. Chir. Orthop. 68, 5-13, 1982.
- 7 **Bedouelle J.** Antéversion des cols fémoraux. Technique chirurgicale. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 557-566, 1977.
- 8 **Bedouelle J.** Antéversion des cols fémoraux. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 416-432, 1977.
- 9 **Bensahel H, Brunet JP.** La place actuelle des ostéotomies fémorales de recentrage dans les hanches paralytiques. Rev. de Chir. Orthop. et Réparatrice de l'Appareil Moteur, 57, 1, 49-64, 1971.
- 10 **Berard J, Bousquet G, Trillat A.** A propos de huit cas d'hypertorsion tibiale externe associée à un genu varum. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 511-524, 1977.
- 11 **Bernstein NA.** Bewegungsphysiologie. J. A. Barth. Leipzig, 1987.

- 12 **Blaimont P, Schoon R.** A propos de 2 cas de gonarthrose associée à un vice de torsion interne du tibia. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 476-481, 1977.
- 13 **Blaimont P, Burnotte J, Halleux P.** La préarthrose du genou. Pathogénie biomécanique et traitement prophylactique. Acta Orthop. Belgica, 41, 2, 177-199, 1975.
- 14 **Blaimont P, Burnotte J, Baillon JM, Duby P.** Contribution biomécanique à l'étude des conditions d'équilibre dans le genou normal et pathologique. Application au traitement de l'arthrose varisante. Notes prélimaires. Acta Orthop. Belgica, 37, 5, 573-592, 1971.
- 15 **Bonnel**, **F.** Organización arquitectonica y biomecanica de la articulación femorotibial. En Bonnel F, Mansat Ch. y Jaeger JH. La goarthrose, 1-19, Masson, Paris, 1990.
- 16 **Braten M, Terjesen T, Rossvoll I.** Femoral anteversion in normal adults. Ultrasound measurements in 50 men and 50 women. Acta Orthop. Scand. 63, 29-32, 1992.
- 17 **Brouwer KJ, Molenaar JC, van Linge B.** Rotational deformities after femoral shaft fractures in childhood. A retrospective study 27-32 years after the accident. Acta Orthop. Scand. 52, 81-89, 1981.
- 18 **Bullich J, De Palacios J, Carvajal.** Cirugía de la rodilla. Editorial Jims S.A. 1995.
- 19 Cahuzac JPH, Vardon D, Sales De Gauzy J. Development of the clinical tibiofemoral angle in normal adolescents . J. Bone Joint Surg., 77B, 5, 729-732, 1995.
- 20 **Cahuzac JP.** Vices de torsion des membres inférieurs. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement, 35-45, 1989.
- 21 **Castiaux P.** Existe-t-il un traitement étiologique des vices de torsion des membres inférieurs? Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 539-546, 1977.

- 22 **Castiaux P.** Introduction à la radio-orthopédie. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 485-486, 1977.
- 23 Caton J, Neyret P, Falaise C, Ait Si Selmi T. Anomalies de torsion du squelette au membre inférieur. Encycl. Méd. Chir. Elsevier, Paris, Appareil locomoteur, 15-392-A-10, 10 p, 1997.
- 24 Coventry MB, Ilstrup DM, Wallrichs SL. Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. J. Bone Joint Surg, 75-A, 2, 196-201, 1993.
- 25 **Coventry MB.** Upper tibial osteotomy. Clinical Orthop. and Related Research, Number 182, January-February, 46-52, 1984.
- 26 Coventry MB, Bowman PW. Long-term results of upper tibial osteotomy for degenerative arthritis of the knee. Acta Orthop. Belgica, 48, 1, 139-156, 1982.
- 27 **Coventry MB.** Osteotomy about the Knee for Degenerative and Rheumatoid Arthritis. Indications, Operative Technique and Results. J. Bone Joint Surg. 55-A, 1, 23-48, 1973.
- 28- Cyvin KB. Instability of the hip joint at birth.
- 29 **David JR.** Rotational deformity and remodeling after fracture of the femur in children. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 27-35, 1994.
- 30 **Donkerwolcke M.** Traitement chirurgical conservateur de l'arthrose du genou. Acta Orthop. Belgica, 48, 1, 204-261, 1982.
- 31 **Ducroquet RJP.** Retentissement des vices de torsion sur la marche. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 433-436, 1977.
- 32 **Duparc F, Thomine JM, Simonet J, Biga N.** Torsions osseuses fémorales et tibiales associées à la gonarthrose fémoro-tibiale interne. L'index de cumul des torsions. Rev. de Chir. Orthop. 78, 430-437, 1992.

- 33 **Dupuis PV.** La torsion tibiale. Paris, Desoer et Masson, 1951.
- 34 **Durelli AJ.** Applied stress analysis. Prentice hall, Inc., Englewood Cliffs, Nova Jersey, 1967.
- 35 Eckhoff DG, Montgomery William K, Kilcoyne Ray F, Stamm Elizabeth R. Femoral morphometry and anterior knee pain. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 64-68, 1994.
- 36 **Eckhoff DG, Johnson KK.** Three-dimensional computed tomography reconstruction of tibial torsion. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 42-46, 1994.
- 37 **Engel Gregory M, Staheli Lynn T.** The natural history of torsion and other factors influencing gait in childhood. A study of the angle of gait, tibial torsion, knee angle, hip rotation, and development of the arch in normal children. Clin. Orthop. and Related Research, 99, 12-17, 1974.
- 38 **Fabry G.** Normal and abnormal torsional development of the lower extremities. Acta Orthop. Belgica, 63, 4, 229-232, 1997.
- 39 **Fabry G, Cheng LX, Molenaers G.** Normal and abnormal torsional development in children. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 22-26, 1994.
- 40 Fabry G. Torsion of the femur. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 454-459, 1977.
- 41 **Fabry G, MacEwen GD, Shands ARJr.** Torsion of the femur. A follow-up study in normal and abnormal conditions. J. Bone Joint Surg. 55-A, 1726-38, 1973.
- 42 **Fairbank JCT, Pynsent PB, Van Poortvliet JA, Phillips H.** Mechanical factors in the incidence of knee pain in adolescents and young adults. J. Bone Joint Surg. 66-B, 5, 685-693, 1984.

- 43 **Frankel VH, Burstein AH, Brooks DB.** Biomechanics of internal derangement of the knee. Pathomechanics as determined by analysis of the instant centers of motion. J. Bone Joint Surg. 53-A, 5, 945-7, 1971.
- 44 Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, Warren RF. An in vito biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. J. Bone Joint Surg. 64-A, 258-264, 1982.
- 45 Galbraith RT, Gelberman RH, Hajek PC, Baker LA, Rab GT, Griffin PP. Obesity and decreased femoral anteversion in adolescence. J. Orthop. Res. 5, 523-528, 1987
- 46 Garcia Garcia JA, Rius Dalmau M, Cabot Dalmau J, Jimeno Urban F, Hernandez Hermoso JA. Tratamiento del genu valgo. Revisión 19 osteotomías de varización. Avances Traum. 24/1, 39-44, 1984.
- 47 Goutallier D, Garabedian JM, Allain J, Bernageau J. Influence des torsions osseuses des membres inférieurs sur l'apparition des gonarthroses fémoro-tibiales latéralisées. Rev. Chir. Orthop. 83, 613-621, 1997.
- 48 **Grammont P, Trouilloud P.** Retentissement des anomalies rotationnalles du membre inférieur sur le genou. Rev. Chir. Orthop. 68, 52-57, 1982.
- 49 Guidera KJ, Ganey TM, Keneally CR, Ogden JA. The embryology of lower-extremity torsion. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 17-21, 1994.
- 50 **Halpern AA, Tanner J, Rinsky L.** Does Persistent Fetal Femoral Anteversion Contribute to Osteoarthritis? A Preliminary Report. Clin. Orthop. and Related Research, 145, 213-216, 1979.
- 51 **Harrington IJ.** Static and Dynamic Loading Patterns in Knee Joints with Deformities. J. Bone Joint Surg. 65-A, 2, 247-259, 1983.

- 52 **Harrington IJ.** A bioengineering analisis of the force actions at the knee in normal and pathological gait. Biomedical Engineering, 167-172, 1976.
- 53 **Heripret G.** Torsion fémorale et torsion tibiale. Mesures radiologiques. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 29-31, 1982.
- 54 **Hernigou Ph.** Technique d'ostéotomie tibiale par ouverture interne. SO.F.C.O.T. 66è. réunion annuelle, 99-101.
- 55 **Herold HZ, Marcovich C.** Tibial torsion in untreated congenital clubfoot. Acta Orthop. Scand. 47, 112-117, 1976.
- 56 **Herzenberg JE, Smith JD, Paley D.** Correcting torsional deformities with Ilizarov's apparatus. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 36-41, 1994.
- 57 **Hinderaker T, Uden A, Reikeras O.** Direct ultrasonographic measurement of femoral anteversion in newborns. Skeletal Radiol, 23, 133-135, 1994
- 58 **Hirsch C, Evans FG.** Studies on some physical properties of infant compact bone. Acta Orthop. Scand. 35, 300, 1965.
- 59 **Hoyos JV, Vera P, Nieto J.** Estructura de un laboratorio para el análisis biomecánico de la marcha. Equipos Médicos. Rev. Instrum. Méd. Bioing., 1, 7, 1985.
- 60 **Hutter CG, Scott W.** Tibial torsion. J. Bone Joint Surg. 31-A, 511-518, 1949. Tibial torsion. J. Bone Joint Surg. 31-A, 511-518, 1949.
- 61 **Inmann, VT.** Human walking. Williams and Wilkins. Baltimore, 1981.
- 62 **Insall J., Shoji H, Mayer V.** High Tibial Osteotomy. A Five-Year Evaluation. J. Bone Joint Surg. 56-A, 7, 1397-1405, 1974.
- 63 **Jackson JP, Waugh W.** Tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. Acta Orthop. Belgica, 48, 1, 93-96, 1982.

- 64 Jacquemier M, Jouve JL, Jimeno MT, Ramaherisson P, Giusiano B, Bollini G. Morphotypes des membres inférieurs. Étude clinique chez 1401 enfants. Rev. Chir. Orthop. 83, 531-539, 1997.
- 65 **Jaeger JH.** Conséquences des torsions du col fémoral sur la hanche. Rev. Chir. Orthop. 1, 68, 47-49, 1982.
- 66 **Jakob RP**, **Haertel M**, **Stussi E**. Tibial torsion calculated by computerised tomography and compared to other methods of measurement. J. Bone Joint Surg. 62-B, 238-242, 1980.
- 67 Jani L. Idiopathic anteversion of the femoral neck. Int. Orthop. 2, 283-292, 1979.
- 68 **Jend HH, Heller M, Dallek M, Schoettle H.** Measurement of tibial torsion by computer tomography. Acta Radiol. 22, 271-276, 1981.
- 69 **Jiang C-C, Insall JN.** Effect of Rotation on the Axial Alignment of the Femur. Pitfalls in the Use of Femoral Intramedullary Guides in Total Knee Arthroplasty. Clin. Orthop. and Related Research, 248, 50-56, 1989.
- 70 **Johnson F, Leitl S, Waugh W.** The distribution of load across the knee. A comparison of static and dynamic measurements. J. Bone Joint Surg. 62-B, 3, 346-349, 1980.
- 71 **Johnson RJ, Kettelamp DB, Clark W, Leaverton.** Factors affecting late results after meniscectomy. J. Bone Joint Surg.56-A, 719-729, 1974.
- 72 Joseph B, Carver RA, Bell MJ, Sharrard WJW, Levick RK, Aithal V, Chack V, Murthy SV. Measurement of tibial torsion by ultrasound. J. Pediatr. Orthop. 7: 317-323, 1987.
- 73 **Judet J, Judet H.** La triple déformation. Clinique et traitement. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 550-551, 1977.

- 74 **Judet J, Judet H.** Antéversion du col du fémur. Retentissement et traitement. Acta Orthop Belgica, 43, 4, 547-549, 1977.
- 75 **Judet J.** Torsion interne du squelette jambier et agénésie du membre inférieur. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 482, 1977.
- 76 **Kane TJ, Henry G, Furry D.** A Simple Roentgenographic Measurement of Femoral Anteversion. A Short Note. J. Bone Joint Surg. 74-A, 10, 1540-1542, 1992.
- 77 **Katz K, Naor N, Merlob P, Wielunsky E.** Rotational deformities of the tibia and foot in preterm infants. J. Pediat. Orthop. 10, 483-485, 1990.
- 78 **Kaufman Kr, Daniel Dm, Woo Sl-Y.** Joint kinematics in muscle-stabilized knee. En: Jackson, DW (Ed): The Anterior Cruciate Ligament Current and future concepts. New York. Raven press Ltd, 113-130, 1993.
- 79 **Kettelkamp DB, Chao EY.** A method for quantitative analysis of medial and lateral compression forces at the knee during standing. Clin. Orthop. 83: 202-213, 1972.
- 80 **Kettelkamp DB, Jacobs AW.** Tibiofemoral Contact Area Determination and Implications. J. Bone Joint Surg. 54-A, 2, 349-356, 1972.
- 81 **Kinziger H.** Les vices de torsion des membres inférieurs. Historique. Evolution. Clinique. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 379-415, 1977.
- 82 **Kling T, Hensinger RN.** Angular and Torsional Deformities of the Lower Limbs in Children. Clinical Orthop. and Related Research, 176, 136-147, 1983.
- 83 **Kobyliansky E, Weissman SL, Nathan H.** Femoral and tibial torsion. A correlation study in dry bones. Int. Orthop. (SICOT), 3, 145-47, 1979.

- 84 Koskinen Seppo K, Taimela Simo, Nelimarkka Olavi, Komu Markku, Kujala Urho M. Magnetic imaging of patellofemoral relationships. Skeletal radiol, 22, 403-410, 1993.
- 85 **Langlais F, H. Thomazeau.** La prévention des erreurs angulaires dans les ostéotomies de soustraction externe. SO.F.C.O.T. 66è. réunion annuelle, 102-104.
- 86 Langlais F, Le Normand H. Etude du compartiment interne. S.O.F.C.O.T. 66°è. réunion annuelle, 96-99.
- 87 Lausten GS, Jorgensen F, Boesen J. Measurement of anteversion of the femoral neck. Ultrasound and computerised tomography compared. J. Bone Joint Surg. 71-B, 237-39, 1989.
- 88 **Le Coeur P.** Etude dynamique de la hanche. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 437-444, 1977.
- 89 **Le Demany P.** La torsion du tibia normale, pathologique, expérimentale. J. Anat Physiol. 45, 598-615, 1909.
- 90 **Le Damany P.** Technique of Tibial Tropometry. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 4-10, 1994.
- 91 Lee Thay Q, Anzel Sandford H, Bennett Kimberly A, Pang Donald, Kim William C. The influence of fixed rotational deformies of the femur on the patellofemoral contact pressures in human cadaver knees. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 69-74, 1994.
- 92 **Lemaire R.** Etude comparative de deux séries d'ostéotomies tibiales avec fixation par lame-plaque ou par cadre de compression. Acta Orthop. Belgica, 48, 1, 157-171, 1982.
- 93 **Lerat JL, Moyen B, Grammont P.** Morphotypen der unteren Extremität beim Erwachsenen. Orthopäde, 14, 220-222, 1985.

- 94 **Lerat JL, Moyen B, Grammont P.** Die klinische Untersuchung der unteren Extremität in den drei Ebenen. Beitrag der Tomodensitometrie zur Analyse in der horizontalen Ebene. Orthopäde 14, 215-219, 1985.
- 95 **Lerat JL, Moyen B, Bochu M.** Examen clinique des axes chez l'adulte. Tomodensitométrie. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 1982.
- 96 Lerat JL, Taussig G. Conclusions. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 70-71, 1982.
- 97 **Lerat JL.** Indications de la correction des troubles de torsion des membres inférieurs chez l'adulte. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 66-70, 1982.
- 98 **Lerat JL**, **Raguet M**. Résultats des ostéotomies de dérotation chez l'adulte. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 64-66, 1982.
- 99 **Lerat JL.** Morphotypes des instabilités rotuliennes. Rev. de Chir. Orthop. 68, no. 1, 50-52, 1982.
- 100 **Lerat JL.** Morphotypes des membres inférieurs de l'adulte. Rev. de Chir. Orthop. 68, 1, 44-46, 1982.
- 101 Lutz GE, Palmitier RA, Chao EYS. Comparison of tibiofemoral joint forces during open-kinetic-chain and closed-kinetic-chain. J. Bone Joint Surg. 75-A, 5, 1993.
- 102 **Mansat C.** Indicaciones quirúrgicas de la gonartrosis. En Bonnel F, Mansat, C, Jaeger J: La gonarhrose, 56-59. Masson, Paris, 1990.
- 103 Maquet P. Biomechanics of the knee. Springer, Berlin, 1984.
- 104 **Maquet P.** Traitement chirurgical de l'arthrose fémoro-tibiale. Acta Orthop. Belgica, 48, 1, 172-189, 1982.

- 105 **Maquet P.** Biomécanique du genou. Application à la pathogenie et au traitement chirurgical de la gonarthrose. Springer, Berlin, 1977.
- 106 **Maquet P.** Biomécanique de la gonarthrose. Acta Ortop. Belg. 38, supl. 1, 33-54, 1972.
- 107 Martin M, Roure F, Sanz J. Extensiometria I y II, Tem UPC, 1992.
- 108 **Masanori T, Kengi S, Masayoshi K, Hirochi H, Kengi T.** The influence of osteoporosis on varus osteoartritis of the knee. J. Bone Joint Surg. 80 B, 3, 432-436, 1998.
- 109 **Massare C.** Place de la radiologie dans les mesures de la torsion des membres inférieurs. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 487-508, 1977.
- 110 **Mechin JF.** Troubles torsions des membres inférieurs. Directeur du symposium SOO. Ann. Orthop. Ouest, 27, 195-200, 1995.
- 111 **Menke W, Schmitz B, Schild H, Koper C.** Beiträge zur Biomechanik. Transversale Skelettachsen der unteren Extremität bei Coxarthose. Z. Orthop. 129, 255-259, 1991.
- 112 **Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, Cool CR.** Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. J. Bone Joint Surg. 56-A, 7, 1391-1396, 1974.
- 113 **Miralles R, Saltor MI.** Los vicios de torsión de la extremidad inferior. Rev. Ortop. Traumatol. 33 IB, 131-135, 1989.
- 114 **Miralles RC**, **Server F**. Reflexiones sobre los vicios de torsión de las extremidades inferiores. Avances Traum. 24/3, 141-146, 1994.
- 115 **Moens P, Lammens J, Molenaers G, Fabry G.** Femoral derotation for increased hip anteversion. A new surgical technique with a modified Ilizarov frame. J. Bone Joint Surg. 77-B, 1, 107-109, 1995.

- 116 Molina Ros A, Siles Fuentes. E, Martín Hernandez. C, Ballester Soleda J. Distribución de tensiones en la epífisis proximal de la tibia. Estudio experimental. Rev. Ortop. Traumatol. 41, pp. 66-69.
- 117 **Morrison JB.** The mechanics of the knee joint in relation to normal walking. J. Biomechanics, 3, 51-61, 1970.
- 118 **Moyen B, Lerat JL, Bochu M, Comtet JJ.** Le pied et les troubles de rotation des membres inférieurs. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 57-61, 1982.
- 119 **Navarro Quilis A.** Inestabilidad ligamentosa de la rodilla. Ponencia oficial XXI, Congreso de la SECOT. Garsi. Madrid, 1983.
- 120 **Nicod L.** Le devenir des vices de torsion de l'enfant. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 525-535, 1977.
- 121 **Nisell R.** Joint forces in extension of the knee. Acta Orthop. Scand., 57, 41-46, 1986.
- 122 **Odenbring S, Egund N, Knutson K, Lindstrand A, Larsen ST.** Revision after osteotomy for gonartrosis. A 10-19-year follow-up of 314 cases. Acta Orthop. Scand. 61 (2): 128-130, 1990.
- 123 **Pache T, Mesystre JL, Delgado-Martins H.** Trasplantation de la tubérosité tibiale antérieure selon la technique d'Elmslie-Trillat. Rev. Chir. Orthop. 71, 6, 359-364, 1985.
- 124 **Perry J.** Gait analysis normal and patological function. Slack Incorporated, Nueva Jersey, 1992.
- 125 **Perry J, Antonelli D, Ford W.** Analysis of the knee-joint forces during flexed-knee stance. J. Bone Joint Surg. 57-A, 7, 961-967, 1975.

- 126 **Picard P.** Les anomalies rotationnelles des membres inférieurs chez l'enfant Thèse. Université Paul Sabatier, Facultés de Médecine, Toulouse, 1978-1979.
- 127 **Proubasta I, Jordan M, Del Pozo P, Llauger J.** Fiabilidad en la medida del ÁNGULO de antetorsión femoral: Estudio experimental sobre hueso seco. Rev. Ortop. Traumatol, 41, p 162-172, 1997.
- 128 **Reikeras O.** Is there a relationship between femoral anteversion and leg torsion? Skeletal Radiol 20, 409-411, 1991.
- 129 **Reikeras O.** Patellofemoral characteristics in patients with increased femoral anteversion. Skeletal Radiol, 21, 311-313, 1992.
- 130 **Ritter MA, Derosa GP, Badcock JL.** Tibial Torsion? Clin. Orthop. and Related Research, 120, 159-163, 1976.
- 131 **Robert S, Watanabe MD.** Embryology of the human hip. Clin. Orthop. and Related Research, 98,8-26, 1974.
- 132 **Rodriguez-Cazar H, Comino Gomez JA, Echanove Varona.** Osteotomia proximal de tibia. Fundamentos y bases biomecánicas en la indicación de la gonartrosis. Rev. Ortop. Traum., 30 IB, 1, 53-66, 1986.
- 133 **Rosen H, Sandick H.** The measurement of tibio-fibular torsion. J. Bone Joint Surg. 37-A, 847-55, 1955.
- 134 **Ruby L, Mital MA, O'connor J, Patel U.** Anteversión of the femoral neck. J. of Bone Joint Surg. 46-51, 1979.
- 135 **Rusdea J, Toll HW, Costa Asraroelhawa P.** Coxa valga apparente. Résultats éloignés après transfert du grand trochanter. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 460-464, 1977.

- 136 **Salenius P, Vankka E.** The development of the tibiofemoral angle in children. J. Bone Joint Surg. 57-A, 2, 259-261, 1975
- 137 **Schwarze DJ, Denton JR.** Normal values of neonatal lower limbs: an evaluation of 1000 neonates. J. Pediatr. Orthop. 13, 758-60, 1993.
- 138 **Sever F.** Osteotomía tibial derotativa en el tratamiento de los desequilibrios rotulianos secundarios a vicios de torsión de los miembros inferiores. Efecto de la torsión sobre el cartílago fisario. Estudio experimental. Tesis doctoral, Universidad Rovira i Virgili, Reus, 1990.
- 139 **Sharrard WJW.** Le traitement des torsions du membre inférieur. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 567-570, 1977.
- 140 **Sharrard WJW.** Les torsions du tibia. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 449-453, 1977.
- 141 **Shoji H, Insall J.** High tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. A changing concept. International Surg. 61, 1, 11-14, 1976.
- 142 **Shoji H, Salem W, Insall J.** High tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee with valgus deformity. J. Bone Joint Surg. 55-A, 5, 963-973, 1973.
- 143- Sierra F. Luxación congenita de la cadera. Limusa 1992.
- 144 Smith, JW. The act standing. Acta Orthop. Scan., V, XIII, 2, 159, 1953.
- 145 **Somerville EW.** Persistent foetal alignment of the hip. Treatment. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 552-556, 1977.
- 146 **Somerville EW.** Persistent foetal alignment of the hip. Clinic. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 445-448, 1977.

- 147 **Staheli LT.** Rotational problems in children. J. Bone Joint Surg. 75-A, 939-949, 1993.
- 148 **Staheli LT.** Torsion treatment indications. Clin. Orthop. and Related Research, 247, 61-66, 1989.
- 149 **Staheli LT, Corbett M, Wyss C, King H.** Lower-extremity rotational problems in children. Normal values to guide management. J. Bone Joint Surg, 67-A, 1, 39-47, 1985.
- 150 **Staheli LT, Lippert F, Denotter P.** Femoral anteversion and physical performance in adolescent and adult life. Clin. Orthop. and Related Research, 129, 213-216, 1977.
- 151 **Staheli LT, Engel GM.** Tibial torsion. Clin. Orthop. 86, 183-86, 1972.
- 152 Smith J W. The act standing. Acta Orthop. Scand. V, XIII, 2, 159, 1953.
- 153 Strecker W, Keppler P, Gebhard F, Kinzi L. Length and torsion of the lower limb. From the University of Ulm, Germany. J. Bone Joint Surg. 79-B, 6, 1019-1023, 1997.
- 154 **Svenningsen S, Terjesen T, Auflem M, Berg V.** Hip rotation and in-toeing gait, a study of normal subjects from four years until adult age. Clin. Orthop. and Related Research, 251, 177-182, 1990.
- 155 **Svenningsen S, Apalset K, Terjesen T, Anda S.** Regression of femoral anteversion, a prospective study of intoeing children. Acta Orthop. Scand., 60, 2, 170-173, 1989.
- 156 **Takai S, Sakakida K, Yamashita F, Suzu F, Izuta F.** Rotational alignment of the lower limb in osteoarthritis of the knee. International Orthopaedics (SICOT), 9, 209-216, 1985.

- 157 **Taussing G.** Antétorsion isolée du col femoral de l'enfant. Etude clinique et thérapeutique. Ann. Chir. 40, 40, 351-355, 1986.
- 158 **Taussing G.** Torsions tibiales. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 20-23, 1982.
- 159 **Taussing G.** Les anomalies de rotation des membres inférieurs. Rev. Chir. Orthop. 68, 1, 3-4, 1982.
- 160 **Terauchi M, Shirakura K, Katayama M, Higuchi H, Takagishi K.** The influence of osteoporosis on varus osteoarthritis of the knee. From Ginma University, Gunma-ken, Japon. J. Bone Joint Surg. 80-B, 3, 432-436, 1998.
- 161 **Terjesen T, Anda S, Ronningen H.** Ultrasound examination for measurement of femoral anteversion in children. Skeletal Radiol, 22, 33-36, 1993.
- 162 **Terjesen T, Anda S, Svenningsen S.** Femoral anteversion in adolescents and adults measured by ultrasound.
- 163 **Thiery J, Riggault P.** Antéversion fémorale résiduelle après traitement de la dysplasie luxante de la hanche par coussin d'abduction. Acta Orthop. Belgica, 43, 4, 465-475, 1977.
- 164 **Thomine JM, Boudjemaa A, Gibon Y, Biga N.** Les écarts varisants dans la gonarthrose. Fondement théorique et essai d'évaluatión pratique. Rev. Chir. Orthop. et Réparatrice de l'Appareil Moteur, 67, 3, 319-327, 1981.
- 165 **Trueta J.** Studies of the development and decay of the human frame. London, Heinemann, 65, 1968.
- 166 **Tureck S.** Ortopedia, principios y aplicaciones. Salvat, II, 1982.
- 167 **Turner MS.** The association between tibial torsion and knee joint pathology. Clin. Orthop. 302, 47-51, 1994.

- 168 **Turner AS.** Torsion in quadrupeds and its impact on mammalian joints. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 11-16, 1994.
- 169 **Turner MS, Smillie IS.** The effect of tibial torsion on the pathology of the knee. J. Bone Joint Surg. 63-B, 3, 396-398, 1981.
- 170 **Vaninbroukx J, Artens M, Desmet L, Mulier JC.** Tibial osteotomy at the knee. An analytical study of the results of the intraepiphyseal osteotomy of the proximal tibia. Acta Orthop. Belgica, 41, 2, 201-214, 1975.
- 171 **Vielpeau C.** Portrait robot de la gonarthrose à ostéotomiser, indications et limites, SO.F.C.O.T. 66è. réunion annuelle, 104-106.
- 172 **Vielpeau C, Dimech C, Locker B.** Le compartiment externe, SO.F.C.O.T. 66è. réunion annuelle, 95-96.
- 173 **Viladot Perice A, Viladot Voegeli A.** La marcha humana. Rev. Ortop. Traum. 34-IB1, 99-108, 1990.
- 174 **Viladot, A.** Interrelaciones biomecánicas rodilla-pie. Repercusión de las deformidades en el plano frontal en la artrosis de dichas articulaciones. XI Symposium Internacional de Traumatología, Madrid, 1984. En: Fundación Mapfre, eds, Artrosis, 227-239, Madrid, 1985.
- 175 **Viladot Voegeli A**. Estudio de la marcha en individuos normales y portadores de endoprotesis. Tesis doctoral, Universidad Autonoma de Barcelona, Barcelona, 1978.
- 176 Vilatela Fernandez MA, V Iedma Navarro A, Martin Minguez V. Influencia de la osteotomía tibial sobre los compartimentos femoro-tibiales: Estudio biomecánico. Rev. Ortop. Traum., 37 IB, 6 (471-476), 1993.
- 177 **Watanabe RS.** Embryology of the human hip. Clin. Orthop. and Related Research, 98, 7-26, 1974.

- 178 **Weber W, Weber E.** Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Dietrichsche, Goettingen, 1836.
- 180 **Wedge J.H, Munkacsi I, Loback D.** Anteversion of the femur and idiopathic osteoarthrosis of the hip. J. Bone Joint Surg. vol. 71-A, 7, 1040-1043, 1989.
- 181 Wynne-Davies R. Talipes equinovarus. J. Bone Joint Surg. 46-A, 464-76, 1964.
- 182 **Yagi T.** Tibial torsion in patients with medail-type osteoarthrotic knees. Clin. Orthop. and Related Research, 302, 52-56, 1994.
- 183 **Yagi T, Sasaki T.** Tibial torsion in patients with medial-type osteoarthritic knee. Clin. Orthop. 213, 177-82, 1986.