

Artículo original

doi: 10.35366/123285

Cambios neurofisiológicos asociados a la corrección del *genu valgo* con prótesis total de rodilla

Neurophysiological changes after correction of valgus deformity with total knee arthroplasty

Aparicio G,^{*,‡} Martín-Albarrán S,^{*,§} Cortés-Bonilla R,^{*,§}
Rubias-Ramos C,^{*,¶} Pérez-Ruiz P,^{*,||} García-Crespo R,^{*,‡} Marco-Martínez F^{*,‡}

Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

RESUMEN. Objetivo: correlacionar los cambios neurofisiológicos en el territorio inervado por el nervio *peroneus communis* o ciático poplíteo externo (CPE) con los grados de corrección de la deformidad de *genu valgo* mediante prótesis de rodilla (PTR). **Material y métodos:** estudio prospectivo de cohorte de 23 pacientes. Se realizó estudio neurofisiológico del CPE preoperatorio y postoperatorio al mes y seis meses. Después se analizó la asociación entre la corrección de la deformidad, la diferencia de longitud del miembro intervenido y las variables neurofisiológicas que presentaron hallazgos considerados patológicos (polifasia, pérdida de unidades motoras, disminución de la amplitud de los potenciales evocados). **Resultados:** dieciséis de 23 pacientes completaron el estudio. La corrección de la deformidad fue de 9.3° de media y la diferencia de longitud +10.1 mm de media. En el electromiograma al mes de la cirugía, siete pacientes no mostraron anomalías, los otros nueve presentaron algún tipo de hallazgo, se normalizaron a los seis meses. En tres pacientes se mantuvieron hallazgos leves. En cuanto al electroneurograma (ENG), las velocidades de conducción motora y sensitiva fueron normales en todos los casos, aunque trece pacientes mostraron anomalías compatibles con neuroapraxia de distinto grado de severi-

ABSTRACT. Objective: we aimed to search for a correlation between neurophysiological changes in the anatomic distribution of the common peroneal nerve (CPN) and the degrees of valgus deformity correction after total knee arthroplasty (TKA). **Material and methods:** a prospective cohort study of 23 patients was conducted. A preoperative and at one and six months postoperative neurophysiological studies of the CPN were performed. Subsequently, the association between the pathologic neurophysiological findings found (polyphasicity, motor unit loss, low amplitude of evoked potentials) with the degrees of deformity correction and the limb length difference after TKA was analyzed. **Results:** sixteen of 23 patients completed the study. The mean valgus deformity correction was 9.3°, and the mean lower limb length difference was +10.1 mm. One-month postoperative electromyogram (EMG) was normal in seven patients while the other nine patients showed some findings that normalized at six months. In three patients, mild findings remained. As to electroneurogram (ENG), in all cases there were normal sensory and motor conduction velocities even though thirteen patients showed changes compatible with neurapraxia in different degrees of severity. At six months

Nivel de evidencia: II (estudio prospectivo pronóstico con 70% de seguimiento).

* Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

‡ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

§ Servicio de Neurofisiología Clínica.

¶ Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

|| Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad de Apoyo Metodológico a la Investigación.

Correspondencia:

Gustavo Aparicio-Campillo

C/Cobos de Segovia, 5, Escalera 1, 5o A 8005, Madrid, España.

E-mail: aparicio22021@gmail.com

Recibido: 04-11-2024. Aceptado: 08-07-2025

Citar como: Aparicio G, Martín-Albarrán S, Cortés-Bonilla R, Rubias-Ramos C, Pérez-Ruiz P, García-Crespo R et al. Cambios neurofisiológicos asociados a la corrección del *genu valgo* con prótesis total de rodilla. Acta Ortop Mex. 2026; 40(3): 156-163. <https://dx.doi.org/10.35366/123285>



dad. A los seis meses, todos los/las pacientes presentaron valores normales salvo uno. En ningún caso hubo clínica de parálisis del CPE. No hubo correlación estadística de los hallazgos neurofisiológicos con la magnitud de corrección de la deformidad. **Conclusiones:** no hemos hallado correlación entre los hallazgos del estudio neurofisiológico, ni con la magnitud de la corrección de la deformidad, ni con la diferencia de longitud de los miembros inferiores, por lo que no hemos podido determinar el umbral de deformidad en valgo que indicaría una liberación profiláctica del CPE.

Palabras clave: prótesis total de rodilla, electromiografía, nervio ciático poplíteo externo.

all patients showed normal values, except one. In any case, there was no clinical sign of major sensory or motor loss in the distribution of the CPN. No statistical correlation could be found between neurophysiological findings and the degrees of valgus deformity correction. **Conclusion:** we could not find a correlation between neurophysiological changes and the degrees of valgus deformity correction or leg length difference. A threshold of valgus deformity correction indicating prophylactic common peroneal nerve decompression could not be established.

Keywords: total knee arthroplasty, electromyography, common peroneal nerve.

Abreviaturas:

CPE = nervio ciático poplíteo externo
EMG = electromiograma
ENG = electroneurografía
PAMC = potencial de acción motora compuesto
PAUM = potencial de acción de unidad motora
PTR = prótesis total de rodilla

Introducción

La afectación postoperatoria del nervio *peroneus communis* o nervio ciático poplíteo externo (CPE) después de una prótesis total de rodilla (PTR) está descrita como motivo de litigio. En una encuesta de la Asociación Americana de Cirujanos de Cadera y Rodilla, la lesión nerviosa fue la causa más frecuente de demanda judicial relacionada con la cirugía de artroplastías.¹ Otros autores la describen como la segunda causa de reclamación tras la infección² o un resultado insatisfactorio para el paciente.³

La parálisis del CPE tras PTR, se describe con una incidencia global de 0.16-2.2%,^{4,5,6,7,8,9} mayor en la corrección del *genu valgo*.

Como factores predisponentes se han descrito la edad, obesidad, tabaquismo, deformidad en valgo superior a 10 grados;^{5,7,10,11,12} diabetes; raquiestenosis o cirugía previa del raquis;^{7,9} artritis reumatoide;⁸ hepatitis B; osteotomía tibial previa; duración de la cirugía; cirugía de revisión; tiempo de anestesia; anestesia epidural;⁹ tiempo de isquemia del miembro mayor de 120 minutos;^{7,10} pérdida hemática con hematoma postoperatorio; presión del torniquete y experiencia del cirujano.^{4,7}

Los cambios neurofisiológicos indicativos de una lesión del CPE pueden observarse por una parte en la electroneurografía (ENG) (velocidades de conducción motora y sensitiva, amplitud del potencial evocado de acción sensitivo [PANS] y potencial de acción motora compuesto [PAMC], latencia, duración); como en el electromiograma (EMG) (amplitud y duración de los potenciales de acción de unidad motora [PAUM], polifasia, morfología de la actividad muscular). Dependiendo de si la lesión es axonal o desmielinizante, aguda o crónica, se verán los correspondientes cambios neurofisiológicos.¹³

La neuropatía del CPE es una patología subestimada, existiendo pacientes con afectación subclínica en los que dicha lesión pasa desapercibida. Las tasas de incidencia publicadas no representan la incidencia real, debido a la presencia de esta afectación subclínica que sólo se puede diagnosticar mediante estudios electrodiagnósticos.¹⁴

El objetivo del presente estudio fue registrar, en una cohorte de pacientes y de manera prospectiva, los cambios neurofisiológicos en el territorio inervado por el CPE tras la corrección del *genu valgo* asociado a artrosis de rodilla mediante PTR y compararlos con la situación neurofisiológica preoperatoria. Se pretendía establecer un umbral de deformidad a partir del cual sería necesaria una liberación profiláctica.

La hipótesis nula fue que no existe correlación entre el grado de corrección del valgo mediante PTR y los cambios neurofisiológicos, frente a la alternativa en la que sí existiría una correlación.

Material y métodos

Para plantear la pregunta de investigación, se siguió el método PICO (Población de estudio o pacientes, Intervención, Comparación y *Outcomes* o resultados).¹⁵

Criterios de inclusión: estudio prospectivo de cohorte de pacientes con deformidad en valgo y artrosis de rodilla independientemente del grado de deformidad, ya que se buscaba una correlación de grados menores y mayores de la deformidad con los hallazgos neurofisiológicos, operados de PTR entre Septiembre de 2021 y Mayo de 2023. Se incluyeron sólo pacientes que acudieron a la consulta del primer autor del estudio y firmaron el consentimiento específico. Los **criterios de exclusión:** fueron todos los casos operados de PTR por deformidad distinta al *genu valgo* (mayoritariamente *genu varo*). Se recogieron las variables referidas en la *Tabla 1*.

Todos los/las pacientes fueron intervenidos mediante alineación mecánica salvo uno que fue intervenido mediante alineación cinemática. Seis PTR fueron posteroestabilizadas cementadas: cinco de ellas *Optetrak Logic*[®] (Exactech, Inc.,

Gainesville, FL) y una *Persona*[®] con asistencia del brazo robótico ROSA (Zimmer Biomet, Warsaw, Indiana, USA); siete posteroestabilizadas con poste con mayor grado de constricción cementadas: seis de ellas del mismo sistema Optetrak Logic y una del sistema *Persona*[®] con asistencia robótica; dos bisagras rotacionales, una de ellas *Endomodel*[®] (Waldemar Link GmbH and Co. KG), cementada y otra *Genux MK*[®] (MUTARS GenuX MK, Implantcast GmbH, Buxtehude, Germany), no cementada; una constreñida (NMCCCK, Exactech, Inc., Gainesville, FL), cementada en la bandeja tibial.

Todos los y las pacientes fueron intervenidos por cirujanos con experiencia en cirugía de prótesis de rodilla. En todos los pacientes se colocó un vendaje en el quirófano tras el cierre de la herida quirúrgica, que se mantuvo las primeras 48 horas del postoperatorio, manteniendo el miembro intervenido en ligera flexión sobre una almohada.

Tanto en el preoperatorio como en la revisión postoperatoria, en ningún paciente se objetivó clínicamente parálisis de los nervios tibiales posteriores ni CPE, ni pérdida de sensibilidad, salvo en un paciente que presentó dolor neuropático localizado en cara lateral de la rodilla en la que se objetivó neuropatía sensitivo-motora distal del miembro inferior de moderada-severa intensidad para el CPE y muy leve del tibial posterior.

Intervención

Estudio de telerradiografía de miembros inferiores (Figura 1): las telerradiografías de miembros inferiores se realizaron mediante el equipo Digital Wall Stand GC-WS-1 (*GE Hualun Medical Systems Co Ltd.*, Beijing, China), con el colimador AL01C (*Siemens Kemnath*,

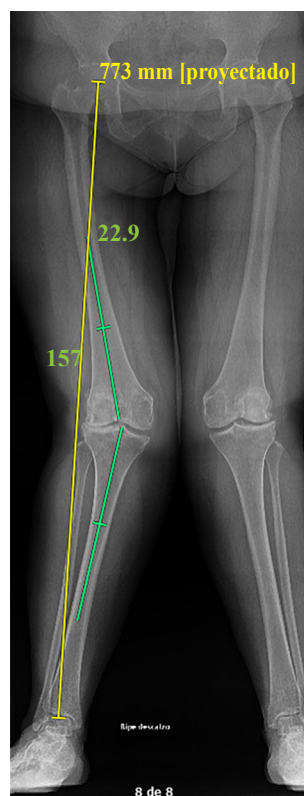


Figura 1:

Mediciones radiográficas del eje mecánico y el ángulo femorotibial anatómico. El eje anatómico del fémur se trazó entre un punto en el centro de la diáfisis del fémur (centro I de Moreland) y el centro de la rodilla. El eje anatómico de la tibia se trazó entre el centro de la rodilla y el centro del tobillo (centro de la superficie articular del astrágalo).

Germany para *GE Healthcare*, Milwaukee, Wi, USA). Los pacientes se situaron en bipedestación con los pies paralelos en posición de rotación neutra. La distancia entre la fuente de rayos X y la placa fue 1.83 metros. Se realizaron las siguientes mediciones pre y postoperatorias dos veces separadas por un intervalo de siete días y por el mismo observador para calcular la fiabilidad intraobservador (mediante el sistema *PACS/RIS Enterprise Imaging Agfa Healthcare*, *Agfa-Gevaert Group*, Mortsel, Belgium):

1. Grados de deformidad del miembro pre y postoperatoria, midiendo el ángulo femorotibial anatómico entre los ejes anatómicos del fémur y tibia según describieron Moreland y colaboradores.¹⁶ La mayoría de los estudios que relacionan la corrección del valgo mediante prótesis de rodilla y la afectación del CPE describen el uso de este ángulo femorotibial anatómico en lugar del mecánico.^{6,9,17,18,19}
2. Longitud del eje mecánico (distancia centro de cabeza femoral a centro del tobillo) pre y postoperatoria, diferencia expresada en milímetros (*Figura 1*).

Se realizaron estudios neurofisiológicos (EMG y ENG) del territorio del CPE preoperatorio y posteriormente postoperatorios al mes y a los seis meses de la intervención quirúrgica, mediante el equipo Nicolet EDX (*Natus Neurology*, *Natus Medical Incorporated*, Wisconsin, USA).

Tabla 1: Datos generales y factores predisponentes de afectación del CPE (N = 16).

Variables	n (%)
Género	
Mujeres	13 (81.3)
Hombres	3 (18.8)
Edad (años), media ± DE	66.2 ± 13.2
IMC (kg/m ²), media ± DE	28.4 ± 5.1
Comorbilidades	
Patología de columna	3 (18.8)
Artritis reumatoide	1 (6.3)
Diabetes mellitus	1 (6.3)
Tabaquismo	1 (6.3)
Osteotomía previa de rodilla	1 (6.2)
Anestesia raquídea + bloqueo nervio crural	16 (100)
Uso de drenaje (Redon) y cantidad recogida en 24 horas (ml), mediana [RIC]	215 [120-375]
Uso de torniquete y tiempo (minutos), mediana [RIC]	75 [65.2-84.5]
Presión torniquete (mmHg)	300 (100)
DE = desviación estándar. IMC = índice de masa corporal. RIC = rango intercuartílico.	

Para la realización del EMG se usaron electrodos de aguja concéntrica de 26G, colocadas en el mayor volumen muscular detectado tras la activación voluntaria por parte del paciente de cada uno de los músculos estudiados. Se exploraron los músculos tibial anterior, *peroneus longus* y *gastrocnemius* (la inclusión del *gastrocnemius* forma parte del protocolo recomendado para una neuropatía del CPE, para diferenciarla del tronco del ciático, más proximal).¹³ Se estudió la actividad en reposo, siendo patológica la presencia de actividad muscular espontánea (signo de denervación aguda, de daño axonal), así como la actividad en el máximo esfuerzo, siendo patológica la pérdida de unidades motoras. Asimismo, se analizaron la morfología de los PAUM y porcentaje de polifasia, considerando un aumento de la incidencia de polifasia cuando esta supera 10%. La amplitud normal de los PAUM en un adulto es ≥ 2.5 milivoltios en los territorios estudiados y la duración media es de entre 25 y 35 milisegundos.²⁰

Durante el ENG, se realizó estimulación eléctrica del componente motor del CPE desde su trayecto proximal a la cabeza del peroné con registro en músculos tibialis anterior, *peroneus longus* y *extensor digitorum brevis*. Asimismo, se realizó estimulación eléctrica del nervio tibialis desde fosa poplítea con registro en músculo abductor hallucis, mediante electrodo percutáneo bipolar/aguja monopolar y estudio antidrómico sensitivo de los nervios suralis y *peroneus superficialis*. Se registraron amplitud y morfología de los PAMC y PANS, así como las velocidades de conducción motora y sensitiva.

Por último, la valoración funcional preoperatoria y postoperatoria de los pacientes se realizó mediante cuestionario WOMAC.

Comparación. Variables a comparar/correlacionar

Se comparó la diferencia pre y postoperatoria de grados de deformidad y de longitud del miembro intervenido, frente a las variables neurofisiológicas descritas. *A priori*, se calculó el tamaño muestral necesario basándonos en las diferencias pre y postoperatorias. Para una diferencia de velocidad de conducción motora (VCM) de 5 m/s se requería un tamaño de 13 pacientes (intervalo de confianza de 95%, potencia de 80%). Para una diferencia del PAMC de ≥ 1 milivoltios, se requería un tamaño muestral de 14 pacientes (intervalo de confianza de 95%, potencia de 80%). Previendo retiradas y pérdidas de seguimiento, la muestra se amplió hasta 23 pacientes, de los que únicamente 16 completaron finalmente el estudio. A pesar de no encontrar las diferencias planteadas al inicio, el estudio se completó con el tamaño previamente calculado, tal y como se aprobó por el comité local de ética. Debido a la falta de estudios similares para realizar un cálculo previo del tamaño muestral, esta investigación se puede considerar como un estudio piloto.

Las potencias fueron calculadas utilizando un nivel de significancia de 5% ($\alpha = 0.05$). El cálculo del tamaño muestral se realizó con el *software* de Stata 16.

Se realizó un análisis descriptivo en el que se calcularon las frecuencias y los porcentajes de las variables cualitativas, así como las medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar [DE], rango y rango intercuartílico [RIC]) de las variables cuantitativas.

Para la comparación de las variables cuantitativas se aplicó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney o la de Kruskal-Wallis para variables que no cumplieran con la suposición de normalidad, el coeficiente de correlación de Pearson para estudiar la correlación de las variables cuantitativas con distribución normal y el de Spearman en caso de que no siguieran dicha distribución.

La fiabilidad de las mediciones se estimó mediante el coeficiente de correlación intraclase utilizando el modelo de efectos mixtos de dos factores. Además, se aplicó la prueba t de Student de comparación de dos medias para medidas repetidas para evaluar la fiabilidad intraobservador.

Se consideraron estadísticamente significativas las diferencias con valores de $p < 0.05$. El procesamiento y análisis de los datos se realizaron utilizando el *software* estadístico IBM SPSS Statistics v.26.

Este estudio se realizó una vez aprobada su idoneidad por el Comité de Ética e Investigación Científica (CEIC) del hospital al que están afiliados los autores, con el código 21/186-E, al cumplir los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki. Todos los pacientes otorgaron su consentimiento informado específico para el estudio.

Resultados

Veintitrés pacientes firmaron el consentimiento informado para ser incluidos, de ellos, 16 completaron el estudio. Los siete pacientes restantes fueron descartados: por enfermedad médica severa en dos casos, que imposibilitaba su seguimiento (ingresos por severa insuficiencia respiratoria y sepsis con ingreso en unidad de cuidados intensivos, respectivamente); un caso se negó a continuar el estudio; un paciente fue operado en otro centro y los restantes tres casos no se presentaron al estudio postoperatorio.

Mediciones radiográficas (Tabla 2)

El grado de valgo preoperatorio fue de entre 9 y 26°, media 17° y el postoperatorio entre 5 y 15° (este último correspondía a la paciente intervenida mediante alineación cinemática), media 7.6°. La diferencia entre valgo pre y postoperatorio (grados de corrección de la deformidad) fue de 1-16°, media 9.3°, mediana 9° (RIC 7.2-12.2°).

Tres pacientes presentaban flexo preoperatorio: 20° de flexo en dos pacientes, 5° de flexo en un paciente. En estos pacientes el flexo se corrigió con la intervención.

La longitud del eje mecánico preoperatorio (centro de cabeza femoral a centro de superficie articular distal de la tibia) fue de 721-915 mm, media 822 mm. La longitud del eje mecánico postoperatorio fue de 728-940 mm, media 838

mm. La diferencia de longitud pre y postoperatoria fue de +10.1 mm (1 cm de alargamiento), con una mediana de 7.5 mm (RIC: 5.2-11.5). En 13 pacientes se alargó el eje mecánico del miembro intervenido y en tres pacientes hubo acortamiento del eje mecánico.

El WOMAC preoperatorio fue de 37.6 de media, desviación típica 12.2; y el postoperatorio de 82.2 de media, desviación típica 16.

Datos neurofisiológicos (Tablas 3 y 4)

En el preoperatorio, 13 de los 16 pacientes presentaban un EMG normal y tres pacientes partían de hallazgos patológicos leves. En el estudio realizado al mes de la cirugía, siete pacientes no mostraron anomalías electromiográficas. Los otros nueve pacientes presentaron las alteraciones referidas en la *Tabla 3*. Al final del seguimiento, a los seis meses postoperatorio, el EMG fue normal o similar al preoperatorio en 13 de los 16 pacientes. En tres pacientes se mantuvieron cambios leves.

En cuanto al ENG, las velocidades de conducción motora y sensitiva fueron normales en todos los casos. Tres pacientes no mostraron cambios en el postoperatorio. Los 13 pacientes restantes mostraron afectaciones compatibles con neuroapraxia del CPE. En siete pacientes se trataba de una afectación leve o muy leve y en seis pacientes el estudio fue compatible con una neuroapraxia moderada-severa en algún momento del seguimiento. A los seis meses, todos los pacientes presentaron valores normales salvo uno que presentaba cambios compatibles con afectación moderada, que además eran previos a la cirugía.

Tabla 3: Hallazgos electromiográficos (EMG).

	Normal	Cambios neurofisiológicos (aumento de polifasia, pérdida de unidades motoras y/o actividad muscular espontánea)
EMG 1 mes postoperatorio	13 pacientes	3 pacientes
EMG 3 meses postoperatorios	7 pacientes	9 pacientes
EMG 6 meses postoperatorios	13 pacientes	3 pacientes (hallazgos leves)

Tabla 4: Hallazgos electroneurográficos (ENG).

	Normal	Disminución potenciales evocados motores y/o sensitivos
ENG preoperatorio	13 pacientes	3 pacientes
ENG un mes postoperatorio	3 pacientes	13 pacientes
ENG 6 meses postoperatorio	15 pacientes	Un paciente

Las variables radiográficas (longitudes del eje mecánico pre y postoperatorias, del lado intervenido y del contralateral, grados de valgo) mostraron una concordancia intraclase muy alta (0.842-0.999, IC95%); esto es una excelente fiabilidad intraobservador de las mediciones en dos momentos distintos.

No se encontraron diferencias significativas en la asociación entre los grados de corrección de la deformidad ni la diferencia de longitud pre y postoperatoria con la escala funcional WOMAC, ni con la presencia de polifasia patológica, pérdida de unidades motoras ni con la amplitud de los potenciales (*Tabla 5*).

Discusión

El hallazgo más importante de este estudio es que no existió correlación entre los hallazgos del estudio neurofisiológico, ni con la magnitud de la corrección de la deformidad, ni con la diferencia de longitud de los miembros inferiores, por lo que no se pudo establecer un umbral de deformidad a partir del cual fuera necesaria la liberación profiláctica del CPE. No existen estudios prospectivos ni retrospectivos publicados que estudien la correlación entre la deformidad en valgo y los cambios neurofisiológicos del CPE. Este es el primero hasta ahora, por lo que no se puede comparar con trabajos previos.

Rose y colaboradores⁵ describieron una incidencia de parálisis del CPE en 2.6% de las rodillas en valgo, 0.78% de las rodillas en varo, 2% de las rodillas en flexo y 1.2% de las rodillas sin deformidad.

Tabla 2: Grados de valgo (ángulo femorotibial anatómico) y diferencia de longitud.

Grados de valgo preoperatorios	Grados de valgo postoperatorios	Grados de corrección	Diferencia de longitud (mm) (preoperatoria vs. postoperatoria)
26	10	16	+45
16	6	10	-3
15	7	8	-7
9	5	4	+5
18	8	10	+9
19	9	10	+10
18	10	8	+2
21	4	17	+13
15	6	9	+9
17	6	13	+6
14	5	9	+12
17	9	8	+5
18	15	3	+14
22	6	16	-6
9	8	1	+7
18	11	7	+8

Zywiell y su equipo²¹ describieron la «disfunción del CPE tras PTR». Se trata de pacientes que presentaron síntomas diferentes a las típicas lesiones del CPE, como parestesias transitorias y disestesias en la cara lateral de la pierna con la flexoextensión del tobillo. El tratamiento de esta disfunción debe ser conservador inicialmente con neurolépticos tipo gabapentina o pregabalina y en algunos casos, liberación quirúrgica del CPE si los síntomas duran más de tres meses y son incapacitantes.^{10,11,22} En nuestra serie, ningún paciente presentó afectación motora clínica del CPE, aunque como hemos visto en el ENG, 13 de los 16 pacientes sí presentaron cambios compatibles con neuroapraxia subclínica del CPE en distintos grados de severidad, aunque los dos pacientes con mala puntuación WOMAC, presentaron neuroapraxia moderada mantenida del CPE según el ENG y clínicamente dolor neuropático localizado en cara lateral de la rodilla que requirió tratamiento con neurolépticos y capsaicina tópica en uno de ellos.

En esta serie no encontramos un índice corporal elevado de media. Respecto a otros factores predisponentes de lesión del CPE un paciente fue diabético, dos pacientes con patología de raquis lumbar, un paciente con artritis reumatoide y un paciente con osteotomía tibial previa.

En cuanto al uso del manguito de isquemia, aunque la mayoría de los estudios no demuestran que la presión del manguito o la duración de la isquemia sean factores significativos, en la práctica, una presión inferior a 300 mmHg y una duración inferior a dos horas se consideran seguras.^{7,14} Por otra parte, la compresión del muslo por el manguito de isquemia provoca cambios sensoriales en el EMG.²⁴ En nuestra serie, todos los pacientes fueron intervenidos mediante el uso de manguito de isquemia a 300 mmHg y la duración de la intervención fue inferior a dos horas en todos los casos.

En cuanto al mecanismo de lesión del CPE asociado al procedimiento PTR, se han descrito^{4,5,6} tanto la tracción del nervio, como la compresión directa (por ejemplo, el asociado con un vendaje compresivo apretado con isquemia neural resultante) o una combinación de ambos mecanismos de lesión. La mayoría de las parálisis del CPE asociadas a PTR aparecen tras la corrección de deformidades severas en valgo o flexo de la rodilla, debido a la tracción ejercida sobre el nervio al corregir la deformidad. Los pacientes con *genu valgo* mayor de 10° que requieren una PTR son candidatos para presentar síntomas de afectación del CPE.^{5,7,10,12,23} No obstante, en este estudio no hemos encontrado asociación entre los hallazgos neurofisiológicos ni con los grados de corrección ni con la diferencia de longitud resultante.

Park y su equipo⁶ sugirieron un tercer mecanismo que es causado por la doble compresión del nervio en pacientes con patología raquídea previa.²⁵ Cuatro de los/las pacientes presentaban patología previa (tres raquiostenosis y uno espondilitis anquilosante), pero los cambios neurofisiológicos no fueron significativos; en cuanto a la recuperación, Park y colaboradores⁶ encontraron que, en los casos de parálisis incompleta, 75% de las lesiones se recuperan completamente al año y el resto mejoraron a los dos años; pero sólo 25% de las lesiones completas llegan a recuperarse en su totalidad. En una revisión sistemática²⁶ sobre la lesión del CPE tras PTR y su recuperación, otros autores concluyen que tras un seguimiento medio de 3.6 años, 66% de los pacientes con una lesión incompleta se recuperó sin necesidad de cirugía. Los pacientes que presentaron una lesión completa tuvieron peor pronóstico, 39% logró la recuperación completa. No obstante, todos los pacientes mostraron algún grado de recuperación. La mayoría de los/las pacientes de esta investigación presentaron una recuperación completa o

Tabla 5: Asociaciones entre datos radiográficos, clínicos y neurofisiológicos.

	Correlación de Spearman		P (ns)	
Diferencia de grados vs WOMAC posterior	0.148		0.584	
Incremento de la dismetría vs WOMAC posterior	-0.087		0.748	
	Diferencia de grados, mediana [RIC]	p (ns)	Incremento de la dismetría, mediana [RIC]	p (ns)
Porcentaje polifasia		0.870		0.624
Normal (n = 10)	9.5 [6.0-10.7]		8.50 [5.75-11.00]	
Patológico (n = 6)	8.5 [7.0-16.0]		6.50 [4.25-20.25]	
Pérdidas de unidades motoras		0.954		0.191
Normal (n = 11)	9 [7.0-13.0]		8.0 [6.0-14.0]	
Patológico (n = 5)	9 [6.0-13.0]		6.0 [3.5-9.0]	
Amplitud de potenciales evocados		0.325		0.586
Normal/leve (n = 6)	9.5 [7.7-16.2]		8.50 [4.5-22.5]	
Moderado/severo (n = 10)	8.5 [3.7-10.7]		7.0 [5.75-10.5]	

ns = no significativo.

mejoría casi completa de los hallazgos neurofisiológicos a los seis meses de la cirugía.

El tratamiento de la parálisis del CPE es conservador de primera elección, pero está descrita la descompresión en los primeros tres meses con mejoría clínica,²³ o incluso la descompresión profiláctica en *genu valgo* > 15°.^{18,27,28}

Puijk y colaboradores¹⁹ realizaron una revisión sistemática sobre la liberación profiláctica del CPE durante la cirugía de PTR en los pacientes con *genu valgo*. No existe una evidencia directa que demuestre que realizar la descompresión profiláctica sea más efectiva que no realizarla en cuanto a la aparición de la parálisis del CPE. Se necesitan estudios con mayor número de pacientes, comparando pacientes a los que se realice una liberación profiláctica frente a otro grupo de pacientes a los que no se realice. Los resultados del presente estudio no pueden avalar la liberación profiláctica del CPE.

Reconocemos como limitaciones la muestra pequeña de pacientes y la ausencia de un grupo de control de pacientes con *genu varo* intervenidos de PTR, pues los cambios neurofisiológicos encontrados pueden ser propios del procedimiento, no únicamente de la deformidad en valgo. No encontramos diferencias mínimas clínicamente importantes durante el desarrollo del estudio, por lo que continuar con el mismo para alcanzar un tamaño muestral mayor no se consideró ético. El seguimiento de sólo seis meses corresponde al planteamiento inicial del estudio y es adecuado para observar los cambios neurofisiológicos.

Conclusiones

No hubo correlación entre los hallazgos del estudio neurofisiológico, ni con la magnitud de la corrección de la deformidad, ni con la diferencia de longitud de los miembros inferiores, por lo que no hemos podido determinar el umbral de deformidad en valgo que indicaría una liberación profiláctica del CPE.

Agradecimientos

Agradecemos a los pacientes que accedieron a participar en el presente estudio.

Referencias

- Upadhyay A, York S, Macaulay W, McGrory B, Robbennolt J, Bal BS. Medical malpractice in hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007; 22(6 Suppl 2): 2-7. doi: 10.1016/j.arth.2007.05.003.
- Gibon E, Farman T, Marmor S. Knee arthroplasty and lawsuits: the experience in France. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015; 23: 3723-8. doi: 10.1007/s00167-014-3292-y.
- Patterson DC, Grelsamer RP, Bronson MJ, Moucha CS. Lawsuits after primary and revision total knee arthroplasty: a malpractice claims analysis. *J Arthroplasty*. 2017; 25: 235-42. doi: 10.5435/JAOS-D-16-00736.
- Shetty T, Nguyen JT, Sasaki M, Wu A, Bogner E, Burge A, et al. Risk factors for acute nerve injury after total knee arthroplasty. *Muscle Nerve*. 2018; 57: 946-50. doi: 10.1002/mus.26045.
- Rose HA, Hood RW, Otis JC, Ranawat CS, Insall JN. Peroneal-nerve palsy following total knee arthroplasty. A review of the Hospital for Special Surgery experience. *J Bone Joint Surg Am*. 1982; 64(3): 347-51.
- Park JH, Restrepo C, Norton R, Mandel S, Sharkey PF, Parvizi J. Common peroneal nerve palsy following total knee arthroplasty: prognostic factors and course of recovery. *J Arthroplasty*. 2013; 28(9): 1538-42. doi: 10.1016/j.arth.2013.02.025.
- Horlocker TT, Hebl JR, Gali B, Jankowski CJ, Burkle CM, Berry DJ, et al. Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesth Analg*. 2006; 102(3): 950-5. doi: 10.1213/01.ane.0000194875.05587.7e.
- Schinsky MF, Macaulay W, Parks ML, Kiernan H, Nercessian OA. Nerve injury after primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2001; 16(8): 1048-54. doi: 10.1054/arth.2001.26591.
- Idusuyi OB, Morrey BF. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. Assessment of predisposing and prognostic factors. *J Bone Joint Surg Am*. 1996; 78(2): 177-84. doi: 10.2106/00004623-199602000-00003.
- Speelziek SJA, Staff NP, Johnson RL, Sierra RJ, Laughlin RS. Clinical spectrum of neuropathy after primary total knee arthroplasty: a series of 54 cases. *Muscle Nerve*. 2019; 59(6): 679-682. doi: 10.1002/mus.26473.
- Young D, Marske D, Sharpe KP. Delayed onset of peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2022; 45(6): e342-4. doi: 10.3928/01477447-20220706-06.
- Asp JP, Rand JA. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1990; 261: 233-7.
- Preston DC, Shapiro BE. Neuropatía del peroneo. En: Preston DC, Shapiro BE, editores. *Electromiografía y trastornos musculares*. Amsterdam: Elsevier Inc; 2021. pp. 441-58.
- Nercessian OA, Ugwonalu OF, Park S. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2005; 20(8): 1068-73. doi: 10.1016/j.arth.2005.02.010.
- Van der Hoek N, Restrepo C. La pregunta de investigación. En: Bhandari M, Guerra-Farfán E, Bagó-Granell J. *Investigación en Cirugía Ortopédica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. pp. 79-82.
- Moreland JR, Bassett LW, Hanker GJ. Radiographic analysis of the axial alignment of the lower extremity. *J Bone Joint Surg Am*. 1987; 69(5): 745-9.
- Villa M, Farrar J, Larkin K, Satpathy J, Isaacs J, Patel N. Prophylactic common peroneal nerve release for total arthroplasty of the valgus knee: surgical technique and early outcomes. *Arthroplast Today*. 2023; 23: 101205. doi: 10.1016/j.artd.2023.101205.
- Puijk R, Rassir R, Kok LM, Sierevelt IN, Vergroesen DA, Schutte BG, et al. No common peroneal nerve palsies found after a peroneal nerve release prior to TKA in fixed valgus deformities (a retrospective cohort study). *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2022; 30(12): 4010-4. doi: 10.1007/s00167-022-06891-x.
- Puijk R, Rassir R, Kok LM, Sierevelt IN, Nolte PA. Common peroneal nerve palsy after TKA in valgus deformities; a systematic review. *J Exp Orthop*. 2022; 9(1): 12. doi: 10.1186/s40634-021-00443-x.
- Pascual SI. Aspectos electrofisiológicos. *An Pediatr Contin*. 2007; 5(5): 266-78.
- Zywiol MG, Mont MA, McGrath MS, Ulrich SD, Bonutti PM, Bhawe A. Peroneal nerve dysfunction after total knee arthroplasty: characterization and treatment. *J Arthroplasty*. 2011; 26(3): 379-85. doi: 10.1016/j.arth.2010.03.020.
- Ward JP, Yang LJ, Urquhart AG. Surgical decompression improves symptoms of late peroneal nerve dysfunction after TKA. *Orthopedics*. 2013; 36(4): e515-9. doi: 10.3928/01477447-20130327-33.
- Olivecrona C, Blomfeldt R, Ponzer S, Stanford BR, Nilsson BY. Tourniquet cuff pressure and nerve injury in knee arthroplasty in a bloodless field: a neurophysiological study. *Acta Orthop*. 2013; 84(2): 159-64. doi: 10.3109/17453674.2013.782525.
- Johnson DB Jr, Marfo KA, Zochowski CG, Berend KR, Lombardi AV Jr. Acute common peroneal nerve decompression after total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2021; 44 (4): e556-62. doi: 10.3928/01477447-20210618-17.

25. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet*. 1973; 2(7825): 359-62. doi: 10.1016/s0140-6736(73)93196-6.
26. Carender CN, Bedard NA, An Q, Brown TS. Common peroneal nerve injury and recovery after total knee arthroplasty: a systematic review. *Arthroplast Today*. 2020; 6(4): 662-7. doi: 10.1016/j.artd.2020.07.017.
27. Makhdom A, Hamilton AA, Rozbruch SR. The role of prophylactic peroneal nerve decompression in patients with severe valgus deformity at the time of primary total knee arthroplasty. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2022; 17(1): 38-43. doi: 10.5005/jp-journals-10080-1545.
28. Xu J, Liu H, Luo F, Lin Y. Common peroneal nerve “pre-release” in total knee arthroplasty for severe valgus deformities. *Knee*. 2020; 27(3): 980-6. doi: 10.1016/j.knee.2020.02.012.

Financiación: la presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.