Año 1902 N.° 1290

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TRANSPLANTACIÓN DE TENDONES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MIGUEL SUSSINI

Ex-interno del Hospital Nacional de Clínicas.

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

1902

TRANSPLANTACIÓN DE TENDONES

Año 1902 N.° 1290

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TRANSPLANTACIÓN DE TENDONES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MIGUEL SUSSINI

Ex-interno del Hospital Nacional de Clínicas.

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

—

1902

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en la Tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. EUFEMIO UBALLES

Vicedecano

DR. D. JOSÉ T. BACA.

Académicos Titulares

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.
" " JOSÉ T. BACA.
" " RAFAEL HERRERA VEGAS.
" " JACOB DE TEZANOS PINTO.
" " EUFEMIO UBALLES.
" " JUAN R. FERNÁNDEZ.
" " ENRIQUE E. DEL ARCA
" " PEDRO N. ARATA.
" " MANUEL BLANCAS.
" " ROBERTO WERNICKE.
" " PEDRO LAGLEYZE.
" " JOSÉ PENNA.
" " LUIS GUEMES.
" " ELISEO CANTÓN.
" " GREGORIO N. CHAVES.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
" " EDUARDO WILDE.
" " MARTÍN SPUCH.
" " TELÉMACO SUSINI.
" " EDMUND NOCARD.
" " EMILIO R. CONI.
" " OLYNTHO DE MAGALHAES.

Secretario Titular

DR. D. ZENÓN AGUILAR.

Prosecretario

DR. D. CARLOS ROBERTSON.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Zoología médica	Doctor	Pedro Lacavera
Física médica	»	Jaime R. Costa.
Química médica	»	Atanasio Quiroga.
Botánica médica	»	Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Anatomía descriptiva	»	Juan José Naon.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	»	Vacante.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Patología externa	»	Obdulio Hernández
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Clínica ginecológica	»	Enrique Bazterrica.
» Oto-rino-Laringológica	»	Eduardo Ovejero.
» Dermatológica y sifilográfica	»	Baldomero Sommer.
» Epidemiológica	»	José Penna.
» Quirúrgica	»	Julián Aguilar.
» Neurológica	»	José M. Ramos Mejía.
» Médica	»	Luis Güemes.
» Médica	»	Francisco A. Sicardi.
Patología interna	»	Marcial V. Quiroga.
Clínica oftalmológica	»	Pedro Lagleyze
Medicina legal	»	Francisco de Veyga.
Clínica Quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo.
» Médica	»	Gregorio N. Chaves.
» Obstétrica	»	Samuel Molina.
Toxicología experimental	»	Juan B. Señorans.
Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
» Médica	»	Abel Ayerza.
» Genito urinaria (hombre)	»	Federico Texo.
» Psiquiátrica	»	Domingo Cabred
» Quirúrgica	»	Vacante
» Obstétrica	»	Eliseo Cantón.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos substitutos
Zoología Médica	Doctor	D. J. Greenway (en ej.)
Física médica	»	Juan José Galiano
Química médica	»	Francisco B. Reyes
Botánica médica	»	R. S. Kolbe
Química aplicada á la medicina	»	Francisco P. Lavalle
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid
Anatomía descriptiva	»	Juan D. Piñero J. López Figueroa
Patología general y ejercicios clínicos	»	G. Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez Francisco Llobet
Fisiología general y humana	»	Horacio G. Piñero
	»	Mariano Alurralde
Anatomía patológica	»	José Badía
	»	Marcelo Viñas
Bacteriología		Vacante
Higiene pública y privada	»	Enrique Revilla (en ej.)
Materia médica y terapéutica	»	Enrique E. del Arca Angel M. Centeno
Medicina operatoria	»	Nicolás Repetto
Clínica ginecológica	»	Alfredo Lagarde José F. Molinari
Clínica Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello E. V Segura
Clínica dermatológica y sifilográfica	«	M. Aberastury
Patología externa	»	Pascual Palma Daniel J. Cranwell
Patología interna	»	Vacante
Clínica oftalmológica	»	Francisco C. Barraza. Teófilo A. Moret
Clínica médica	»	Patricio Fleming
Clínica epidemiológica	»	Vacante
Clínica quirúrgica	»	Juan B. Justo Enrique Corbellini
Clínica neurológica	»	José A. Esteves José R. Semprum
Clínica médica	»	Ricardo Colón
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia Pedro Barbieri
Clínica quirúrgica	»	Diógenes Decoud Alejandro Posadas
Clínica médica	»	Julio Méndez Ignacio Allende
Clínica obstétrica	»	Fanor Velarde Enrique Pardo
Toxicología experimental	»	Juan Alba Carreras
Clínica pediátrica	»	Facundo Larguía Antonio F. Piñero
Clínica médica	»	Vacante
Clínica genito urinaria (hombre)	»	Pedro Benedit
Clínica psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica quirúrgica	»	Vacante
Clínica obstétrica	»	Enrique Zárate

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares	
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Dr.	Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	»	Miguel Puiggari
Farmacognosia vegetal y animal	»	Juan A. Boeri
Química orgánica aplicada á la Farmacia	»	Pedro N. Arata
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica)	»	J. Manuel Irizar
Higiene	»	Ricardo Schatz
Química analítica toxicológica	»	Atanasio Quiroga
Ensayo y determinación de drogas	»	J. Manuel Irizar

Asignaturas	Cated. substitutos	
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia		Vacante
Química inorgánica aplicada		Vacante
Farmacognósia vegetal y animal	Sr.	Juan A. Domínguez
Química orgánica aplicada á la farmacia		Vacante
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica		Vacante
Higiene		Vacante
Química analítica y toxicológica		Vacante
Ensayo y determinación de drogas		Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y clínica obstétrica Parto distócico y clínica obstétrica	Dr. Juan R. Fernández

Asignaturas	Cated. substitutos
Parto fisiológico y clínica obstétrica	M. Z. O'Farrell (en ej.)
Parto distócico y clínica obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares	
Anatomía, fisiología, patología	Dr.	León Pereira
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	»	N. Etchepareborda

Asignaturas	Cated. substitutos
Anatomia, fisiología, Patología	Vacante
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

ACADÉMICO: DR. MANUEL BLANCAS

Á LA MEMORIA DE MI ABUELO

MELCHOR CANCELO

Y DE MI ABUELA

EUSEBIA GÓMEZ DE CANCELO

Á MIS PADRES

A MI TÍO CLAUDIO CANCELO

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Las deformaciones de los miembros, por falta de equilibrio muscular, han recibido una nueva ayuda terapéutica en la transplantación de los tendones iniciada por Nicoladoni en 1881.

La nueva operación evidentemente, en su teoría y principio, era un progreso marcado sobre las otras hasta entonces en práctica y de las cuales se continúan obteniendo buenos resultados en los casos indicados para su aplicación.

No es posible aún, formular un juicio racional y científico del nuevo método.

Los casos operados son ya numerosos; pero se necesita seguirlos por mucho tiempo, para ver si las correcciones, de posición y forma de los primeros momentos es definitiva y el fin perseguido

al practicar la operación (restablecer el equilibrio funcional) se consigue.

El estudio de la transplantación tendinosa, en las diversas afecciones que puedan beneficiar de ella, es el objeto de esta tesis.

Mis mayores agradecimientos al doctor Alejandro Posadas, por su enseñanza, y al doctor Manuel Blancas que me honra una vez más acompañándome en este acto.

La transplantación de tendones en la parálisis infantil espinal

La parálisis infantil es una enfermedad que se desarrolla generalmente á la edad de uno á dos años. La mayor parte de las veces estalla súbitamente en medio de una salud perfecta; otras se desenvuelve en el curso de un proceso morboso cualquiera: escarlatina, sarampión, viruela, etc., etc., y no parece ser entonces más que un accidente desarrollado en el curso de una infección general. Pero lo más frecuente es que el niño sea sorprendido por una fiebre de 39 ó 40 grados, con fenómenos gastro-intestinales, convulsiones totales ó parciales, malestar general y con todo el cuadro acostumbrado de una infección aguda. El mismo día ó en los siguientes una parálisis más ó menos extensa viene á agregarse á

este conjunto sintomático y á definir claramente la naturaleza de la enfermedad.

Después de algunos días lo único que queda, como prueba manifiesta del trastorno sufrido, es el elemento paralítico que tiende á limitarse.

La parálisis infantil tiene por substratum anátomo-patológico focos de mielitis aguda localizados á diversas alturas en los cuernos anteriores de la médula, especialmente en los grupos celulares antero-interno y externo, avanzando algunas veces sobre los cordones blancos vecinos. Al nivel de estos focos se encuentran células nerviosas degeneradas, cuerpos granulosos, vasos dilatados y rotos; rodeando á esta zona, más ó menos extensa de mortificación, hay otra de congestión activa cuya intensidad va disminuyendo á medida que se aleja del punto destruído; las células nerviosas, comprendidas en esta zona congestiva, han sido tan vivamente impresionadas por la hemorragia vecina y por el aflujo mayor de sangre en los vasos que las envuelven, que han perdido momentánea, pero totalmente sus funciones.

Esta congestión, que en la médula como en otra parte cualquiera del organismo rodea siempre al foco de inflamación aguda, va lentamente á desaparecer y las células nerviosas en ella incluídas recobrarán sus funciones.

Este esbozo ligero de las lesiones permanentes y pasajeras de la parálisis infantil espinal nos

explica perfectamente por qué al principio la parálisis es general ó por lo menos muy extendida y después se limita á un miembro, á un segmento de miembro, á un grupo muscular, á un músculo, ó aun á ciertos manojos de fibras de un solo músculo.

Los músculos inervados por los nervios que nacen en la zona destruída por la hemorragia no recuperarán jamás su contractibilidad, pues, la lesión es definitiva; pero aquellos músculos inervados por nervios originados en las zonas congestivas recobrarán su acción á medida que las células motrices que les correspondan vayan despertándose y vivan nuevamente.

Esta reparación muscular es lenta y progresiva. Al lado de músculos que han recuperado toda su función, hay otros que apenas la han iniciado, terminando, sin embargo, por recobrarla íntegra; otros, que no recobran sino muy poco su actividad perdida, y otros por fin, que la pierden totalmente. Esta falta de igualdad en el tiempo y la capacidad de recuperación de sus antiguos movimientos es debido á que la regresión, en la parte de la médula congestionada, no es igualmente rápida ni uniforme. Allí donde la congestión ha sido menos activa, la reparación ha sido más pronta y eficaz, las células y con ellas los nervios y los músculos vuelven rápidamente á sus funciones; en cambio en los puntos más próximos

al foco donde la alteración es mayor y la congestión más enérgica, la restitución de las funciones de las células es escasa. Así tenemos en un miembro atacado de parálisis infantil, y si la parálisis no ha sido total, al lado de músculos completamente sanos, músculos paralizados, ó músculos mitad sanos y mitad paralizados y de consiguiente con actividad funcional inmensamente disminuída.

La estática de las diversas partes del cuerpo necesita para que se realice correctamente y no se altere la armonía de las formas de los órganos que anima, la coordinación y subordinación recíprocas de todas las fuerzas; coordinación y subordinación indispensables para que sin desgastes de energías se efectúen las complicadas funciones que preside.

La falta de solidaridad de los diversos músculos que gobiernan el movimiento de un miembro trae necesariamente la ruptura del equilibrio muscular y con ello todas las consecuencias que derivan de la falta de armonía en el funcionamiento de los músculos.

El músculo sano no contrabalanceado, ni vigilado, ni controlado en su acción por su antagonista paralizado, y siendo continuamente incitado por los centros superiores, va en su contracción á pasarse de los límites fisiológicos de su acción por falta de un regulador que lo contenga en sus debidos límites; por la acción desmesurada de su

contracción lleva, en el sentido de su actividad, al miembro entregado sin resistencia á su poder.

Las consecuencias de esto no se hacen esperar. Roto el equilibrio muscular que mantiene la forma y la posición correcta del miembro, y solicitado este por los músculos predominantes é ilesos del ataque de parálisis se desviará hacia el punto donde fuerzas más poderosas actúen. Así nacen las deformidades, tan variables y que tanto comprometen la marcha.

Los músculos sanos siendo los únicos que obran, muy pronto se retraen. Un nuevo é importante elemento se agrega así en la patogenia del pie bot paralítico: la retracción, cuyo mecanismo vamos á tratar de explicar en las líneas que siguen.

Hemos dicho, más arriba, que en el acceso de parálisis infantil una cantidad más ó menos grande de músculos se paralizan; que de estos la mayor parte recobran paulatinamente sus funciones. De modo que al cabo de un tiempo, variable entre seis meses y un año, un miembro al principio casi totalmente paralizado retoma parcialmente sus movimientos en la esfera de los músculos cuyos centros no han sido destruídos.

En las condiciones normales, al efectuarse cualquier movimiento, todos los músculos entran en acción, tanto aquellos cuya contracción es indispensable para llevar al miembro en el sentido que se desee como los antagonistas á su acción, que

se contraen también para moderar el impulso de los primeros y coordinarlos y encaminarlos mejor á su objeto.

En los casos patológicos, dice Codivilla, ciertas vías están cerradas y el impulso voluntario siendo dado no encontrando otras abiertas, recorrerá siempre las mismas; como consecuencia irremediable de la repetición constante en una sola dirección vendrá la retracción muscular.

En efecto, los estudios de Duchenne y Seelimüller han demostrado que el alargamiento del músculo después de su contracción no es función activa de sí mismo, sino el resultado del peso del miembro, etc., y muy especialmente de los músculos contrarios. De modo que el músculo sano contraído no pudiendo por falta de su antagonista volver á su longitud primera, y para adaptarse á su nueva posición, acaba por acortarse, retrayéndose. Además hay otras causas que contribuyen también poderosamente á la deformidad de los miembros en la parálisis infantil. Siendo esta enfermedad un grave ataque al trofismo de los diversos elementos que entran en la formación de los segmentos del cuerpo que toma las únicas alteraciones no se encuentran solamente en los músculos, sino que también los huesos, ligamentos y articulaciones participan en un alto grado.

Los huesos se ablandan y se deforman, se adap-

tan á cualquier posición por más viciosa que sea, hay una rarefacción general en todos sus tejidos; los ligamentos á su vez se relajan y no limitan ni contienen en sus movimientos á la articulación que se mueve en límites extensos y solamente contenida por los músculos sanos y contraídos.

La retracción de los músculos indemnes del acceso se hace generalmente muy pronto; de manera que los que van despertándose de su inactividad ya encuentran el miembro en mala posición, en condiciones desventajosas para luchar con provecho contra sus antagonistas de función exagerada por su absoluta predominancia. Pues además de la conmoción que han sufrido sus centros nerviosos, causa ya bastante para debilitarlo, tenemos que agregar el tiempo de su inacción, y sabemos cuan funesta es para los tejidos en general, especialmente para los músculos, su largo reposo. Su energía, pues, al presentarse nuevamente á la escena, está notablemente disminuída, en tanto que los obstáculos á remover han acrecentado inmensamente; ya no va á contrabalancear simplemente á su antagonista, hecho también más fuerte, sino que tiene que luchar ahora con deformaciones, articulares, óseas y ligamentosas que requieren fuerzas más que las normales, cosa que el músculo actualmente no puede dar. La deformación se instala así definitivamente. Deformación y perversión funcional que tiene su principal

fuente de producción en una falta de equilibrio en la actividad muscular y consecutivamente en alteraciones que se han llevado en los huesos y ligamentos. De aquí se sigue que toda operación destinada á corregir la posición viciosa dejada en los miembros por la parálisis infantil debe tener muy en cuenta los diversos factores que entran en su producción.

Antes que Nicoladoni pusiera por la primera vez en práctica la transplantación tendinosa, todas las intervenciones sobre las deformaciones paralíticas tenían en vista un objeto puramente mecánico: modificar la mala dirección del miembro, darle mayor estabilidad y fijeza á fin de que mejor orientado se hallase en condiciones para soportar las presiones y movimientos que se le imprimiesen.

Así tenemos en la artrodesis, iniciada por Bauer (de New York) en 1800, operación introducida en la práctica corriente por Albert (de Viena) y Lesser (de Leipzig) un excelente recurso para fijar las articulaciones *balantes* de la parálisis total de los músculos de un miembro de *polichinelle*, convertido después de la operación en uno sólido y útil. Al principio esta intervención se practicaba únicamente en las parálisis totales donde no hay deformación de causa muscular y donde el principal y tal vez único inconveniente reside en la movilidad excesiva del miembro que es juguete de los

movimientos que se le imprimen; pero después extendió su acción, tratando de beneficiar á las deformaciones producidas por parálisis limitadas, de modo á colocar el miembro en las condiciones de un otro completamente paralizado con la corrección es cierto (temporaria por lo menos) de su mala posición, pero con sus articulaciones anquilosadas.

La tenotomía, el acortamiento y alargamiento de los tendones han venido también á prestar eficazmente su concurso al cirujano en la corrección de las deformaciones de la parálisis infantil.

La tenotomía no debe hacerse cuando los músculos antagonistas al tenotomisado hayan perdido por completo su acción, porque las consecuencias serían funestas; privándolo de su único músculo activo perdería su apoyo y se convertiría en un miembro *ballant*. Se reconocerá por los medios comunes de examen, si sus contrarios tienen la energía y poder necesarios para llevar el miembro á una buena posición.

El acortamiento de los tendones, ejecutado por Willet y Sidney, tiene por objeto corregir su alargamiento, plegándolo ó haciendo resecciones más ó menos extensas para que pueda actuar acertadamente. El pie talus encuentra su mejor correctivo en este método.

El alargamiento de los tendones es otro medio de positiva utilidad en algunos casos, operación

que se hace generalmente sobre el tendón de Aquiles, por ser el que contraído produce mayor obstáculo y deformidad. Se empleará, según las circunstancias, el procedimiento de Poncet ó el de Bayer. Consiste el primero en hacer incisiones en zig-zag ó acordeón que pasen la línea mediana é interesen la mayor parte de su espesor. El segundo en alargar el tendón por un desdoblamiento en Z de su masa; para conseguirlo se hace en la parte media del tendón de Aquiles una incisión cutánea de tres á cuatro centímetros; una vez descubierto este se le divide longitudinalmente en una misma extensión y enseguida se corta, poniendo el cuchillo en la extremidad superior de la herida, la mitad izquierda del tendón; bajando después el cuchillo en la parte inferior, se corta transversalmente la mitad derecha correspondiente. Los extremos obtenidos así por desdoblamiento se suturan y el tendón se alarga en extensión igual á la longitud de una de las lengüetas superpuestas.

Además en algunos casos hay que recurrir á la tarsectomía y á la operación de Phelp.

Las deformaciones en el pie bot paralítico si bien no son tan frecuentes, ni pronunciadas que impidan la reducción, como sucede muy frecuentemente en los congénitos, requiere á veces el sacrificio de ciertas partes de los huesos que se han hipertrofiado y desarrollado del lado menos sujeto á las presiones.

En los pies varus muchas veces es necesario cortar en el borde interno la aponeurosis plantar y todos los tejidos blandos que impidan la reducción.

Como se ve por el corto resumen que acabamos de hacer de las operaciones ideadas para corregir las múltiples alteraciones consecutivas al ataque de polimielitis anterior aguda de la infancia, todas se preocupan simplemente de colocar bien el miembro, y no de restaurar, al mismo tiempo que su correcta posición, siquiera en parte, la función perdida por parálisis parcial de su musculatura.

Esta ha sido la concepción genial de Nicoladoni y el fin ardientemente buscado por todos los cirujanos que siguieron su huella. Así se ha incorporado este nuevo método de transplantación tendinosa, en el arsenal de los recursos ya numerosos de la cirugía ortopédica.

En las páginas siguientes haremos una ligera reseña histórica del método, expondremos sus fundamentos, las objeciones que se le puedan hacer, los límites de su acción útil, sus indicaciones y contraindicaciones.

Historia

El 15 de abril de 1881, Nicoladoni en un caso de pie talus paralítico, puso en práctica por la primera vez la transplantación tendinosa para corregir la posición viciosa. Cortó los músculos peroneales detrás del maléolo externo, el tendón de Aquiles arriba del talón y suturó el extremo central de aquellos al periférico de este comprendiendo en la sutura la piel. A mediados de Junio se constató por la electrización que los peroneos transplantados podían obrar sobre la planta del pie; á fin de junio el enfermo empieza á marchar y á mediados de julio podía imprimir á su pie algunos movimientos voluntarios de extensión.

También Hacker, en un caso de pie valgus paralítico, transplantó los peroneos al tendón de Aquiles.

En 1892 Drobnick (de Posen) retoma la operación de Nicoladoni, un tanto olvidada á pesar de los ensayos de Hacker, modificándola al mismo tiempo al trasplantar no un músculo entero, sino una porción de músculos con una porción de su tendón.

Parrish (de New York) en un caso de pie valgus paralítico, realizó la sutura en una forma la más simple, uniendo lateralmente los tendones del extensor propio del dedo grueso (músculo activo) con el del tibial anterior (músculo paralizado). El resultado dice haber sido satisfactorio.

Milliken, en (1893), (de New York) publicó varios casos en los que da á conocer el resultado de una técnica propia seguida en la operación del transplante. Desprende por una sección vertical una lengüeta representando la mitad de la anchura de los tendones que se trata de reunir, de tal manera que, sobre uno de los tendones la lengüeta queda fija por su extremidad inferior, mientras que sobre el otro queda en posición por su extremidad superior.

Bradford (de New York) en 1897 publica bajo el título de Tenosplasty Surgery in Annals of Surgery, un excelente artículo dando á conocer el resultado de su práctica y de la mayor parte de los cirujanos americanos, agregando algunas consideraciones y consejos útiles sobre la técnica recomendable á seguirse.

Goldhwait, en 1895, publica varios casos de injertos hechos sobre el recto anterior con el sartorio, tendón de la fascia lata, etc., con éxito mediocre.

Los italianos son, tal vez, los que más han escrito sobre esta cuestión. Distinguiéndose entre otros Codivilla que es el que más hondo ha ido en el análisis del nuevo método, basando su teoría y haciendo su crítica. Ghillini, Italia, se han ocupado con extensión de la materia; este último ha aportado algunas luces con sus experiencias sobre animales (perros, conejos) sobre el estado en que quedan los músculos después del transplante, las reacciones que sufren, etc. Estos hechos sumamente interesantes los expondremos con más detalles, más adelante.

Hoffa y Vulpius en Alemania, son los que tienen las mejores estadísticas y mayor práctica al respecto. Vulpius ha presentado al último Congreso Internacional de Cirugía de París de 1900, una estadística de 160 casos en los cuales se ha hecho por deformaciones de origen muy variable, transplantaciones tendinosas con un éxito total muy halagador.

Al comienzo del método los transplantes se hacían únicamente para corregir posiciones viciosas consecutivas á la parálisis infantil; pero con Eulenburg se empieza á aplicar á deformaciones y perturbaciones funcionales de otra naturaleza,

como en la enfermedad de Little, en los pies congénitos, etc.

Eulenburg fué el primero que lo aplicó en las diplegias espásticas con buen resultado.

En las deformaciones de los miembros superiores ha sido aplicado con ventajas por Francke, Kecler y otros.

En Francia la literatura al respecto es bastante pobre. Los casos operados son pocos. Ningún impulso útil ha recibido el método de parte de los cirujanos franceses. Phocas parece ser el primero que en este país aplicó la transplantación en 1893 en un caso de pie valgus paralítico uniendo el tendón extensor del dedo grueso con el del tibial anterior; resultado incompleto y mediano. Un músculo tan débil como el del dedo grueso podría difícilmente suplir á un músculo tan poderoso como el del tibial anterior.

En el Congreso de Cirugía de 1887, Pièchaud y Bergonie han presentado las observaciones de varios enfermos á quienes esta operación había sido aplicada por pie valgus paralíticos, según un nuevo método de sutura tendinosa. Le Dentu y Forgue han publicado casos.

Entre nosotros la operación ha sido hecha por la primera vez por el doctor Nicolás Repetto en 1898 en el Hospital San Roque, en un niño de siete años con contractura espasmódica de los músculos flexores y adductores de ambos miem-

bros inferiores y del miembro superior izquierdo, temblores y atetosis. Los pies en equinismo. Se transplanta en el pie izquierdo el tendón de Aquiles, dividido en tres haces, á los peroneos y al tibial anterior. En el pie derecho tenotomía del tendón de Aquiles. Inmovilización de ambos en ángulo recto. A los cuatro meses de la operación, el pie izquierdo hacía sobre la pierna un ángulo de 60°, es decir estaba en talus, contrario por consiguiente á su primera posición. El pie derecho hacía un ángulo de 160 grados.

Este caso es sumamente interesante porque nos muestra lo que se puede conseguir con la trasplantación. En los dos casos se suprimió la acción del triceps sural, y sin embargo, la posición definitiva ha variado entre el pie izquierdo donde se hicieron injertos y el derecho donde se hizo una simple tenotomía. Lo que demuestra que los músculos antagonistas al tendón de Aquiles han sido influenciados en el pie izquierdo por los refuerzos que se le llevaron oportunamente y que en el pie derecho no han podido por sus solas energías llevar el pie tan lejos como sus homólogos del lado contrario.

Los doctores M. Herrera Vegas y Delio Aguilar publicaron en la Revista de la Sociedad Médica Argentina, un erudito artículo sobre transplantación de tendones, estudiando con una copiosa bibliografía la historia del método, desde su co-

mienzo, las aplicaciones diversas que había tenido, el resultado de la práctica de los cirujanos extranjeros y nacionales y el éxito que habían obtenido en un caso de enfermedad de Little, cuya historia clínica vamos á transcribirla en parte, por ser una de las mejores de nuestra literatura médica.

Niño de cinco años y medio. — Diagnóstico: Diplegia espasmódica. Pie varus equino doble.

Antecedentes hereditarios, sin importancia.

Antecedentes individuales: nació á término: parto eutósico. Desde el nacimiento observóse una débil contractura en una de las piernas. A los 14 meses caminó solo y bien. A los dos años empieza el niño á aflojar sus piernas, cruzándolas una delante de la otra y siéndole la marcha muy difícil. Más tarde se observan que sus pies caen, que se llevan hacia adentro en varus-equino pisa desde ese momento con la punta de los pies. No hay otro antecedente. Niño bien desarrollado, con sus sistemas orgánicos en buen estado á excepción de sus aparatos motores y nerviosos.

Sistema nervioso.— Reflejos exagerados, principal y muy notablemente el patelar. Existe clonus del pie muy exagerado, sensibilidad normal.

Movilidad.—Al entrar el enfermo al servicio no podía caminar sino apoyado en una silla y pisando únicamente con la punta de los pies teniendo las piernas flexionadas sobre el muslo. Esta posición

de los miembros inferiores es debida á la rigidez muscular localizada en los músculos adductores del muslo y de los flexores, de manera que llevan hacia adentro los muslos y flejan las piernas sobre estos.

Contractura de los músculos gemelos y soleo y de los adductores del pie. De ahí posición en varus-equino marcada, siendo imposible por la más fuerte presión llevarlo á formar un ángulo de 90° sobre la pierna. Formando entonces un ángulo de 120° (equino).

No hay trastornos tróficos. No puede ejecutar ningún movimiento de flexión del pie sobre la pierna.

Operación.—Enero 1900. Pie izquierdo. Incisión curva de concavidad hácia arriba y llegando la parte inferior hasta la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo.

Desinsertado el tendón de Aquiles, se le divide en dos láminas iguales y descubiertos los tendones de los peroneos laterales, se le hace un ojal al largo y se introduce en este ojal la lámina externa del de Aquiles y se la sutura con seda; se sutura la piel, se coloca el pie en ángulo recto en un aparato de yeso. Ocho días después se sacan los puntos; cicatriz por primera intención.

Operación—Marzo 1900. Pie derecho, incisión de arriba abajo de 0,04 centímetros en la direc-

ción del tendón de Aquiles hasta un centímetro por debajo del maléolo externo: de allí otra horizontal, algo ascendente, hasta dicho maléolo. Desinserción de la mitad externa del tendón de Aquiles (dejando la mitad interna *in situ*).

División en dos de la lámina desinsertada.— Practicado esto se fija una de las ramas en un ojal hecho á lo largo del peroneo lateral. Sutura de la piel. Aparato enyesado, pie en ángulo de 90°. Cicatriz por primera intención.

Tratamiento post operatorio.—Sacados ambos aparatos de yeso se practican diariamente sesiones de masage y de movimientos activos y pasivos de flexiones al pie.

Resultado.—La diferencia es grande en cuanto á la estática se refiere. El equinismo en el pie izquierdo ha casi desaparecido, no así en el pie derecho donde aún existe un cierto grado (desinserción incompleta del tendón de Aquiles). El varus ha también disminuído en ambos pies. Se para sobre la planta del pie. En cuanto á la dinámica, el niño ejecuta movimientos de flexión, extensión, que antes absolutamente no ejecutaba. Cada día el adelanto progresa.

La excitación del nervio tibial en el hueco popliteo produce movimientos de pronación del pie y la elevación de su borde externo.

En el Hospital de niños el doctor Máximo Castro ha hecho transplantes en deformaciones de

origen congénito, paralítico y espasmódico con éxito variable y de algunos de cuyos operados publico su historia al fin de este trabajo.

El doctor Alejandro Posadas, en el Hospital de Clínicas, tiene también un buen número de casos de pies paralíticos y algunas deformaciones traumáticas en los cuales ha aplicado ventajosamente la transplantación de los tendones.

Objetos de la transplantación

La transplantación tendinosa en la parálisis infantil parcial de un miembro aspira á corregir la posición viciosa y devolverle todo ó parte de sus movimientos por un restablecimiento racional y metódico del equilibrio roto á consecuencia de la predominancia de acción de ciertos grupos musculares.

Como son la contracción y retracción de los músculos las causas principales de la deformidad se sirve hasta cierto punto para el restablecimiento del juego normal del órgano de los mismos elementos que tan poderosamente han contribuído á desorganizarlo. De modo que el cirujano debe hacer una repartición en condiciones tales que todos los músculos reciban, en proporción á sus funciones, la cantidad de fuerzas que necesitan para

que todos obrando de conjunto restablezcan la armonía pervertida.

Para esto, como fácilmente se comprende, tiene que debilitar á unos y reforzar á otros. Tarea, por demás, difícil por la imposibilidad en que nos encontramos de dosar exactamente la cantidad de energía que falta á unos y que sobra á otros. Este es uno de los más grandes problemas que previamente tiene que resolver el operador antes de intentar, si es que debe obrar con fundamento, cualquiera intervención de transplante, como también es una de las objeciones más serias (y que no se ha levantado sino en parte), que hacen, muy justificadamente á nuestro entender, los que no participan de los entusiasmos de los preconizadores del método.

Veremos cuando estudiemos los medios de examen de los músculos qué elementos de juicio tenemos para apreciar, aproximadamente al menos, el estado de su contractilidad.

Sabemos que en la producción del movimiento si bien es cierto que la substancia contráctil desempeña un papel sumamente importante no es la única que interviene en el mecanismo complicado de su elaboración y coordinación. Otros elementos más nobles y diferenciados que presiden todo un conjunto complejo de funciones son factores eficientísimos, si no primordiales, en la gestación y desarrollo de fuerzas que exteriorizan los

músculos, destinados simplemente á poner de manifiesto el resultado de una obscura labor interna. Nos referimos al sistema nervioso, cuyo estado anatómico y funcional no puede ser indiferente á lo que se pasa al nivel de los miembros.

Si por medio del transplante mejor dirigido no obramos sino sobre los músculos sin actuar, aunque sea indirectamente, sobre el elemento nervioso evidentemente habremos hecho muy poco por beneficiar á nuestro paciente, porque no habremos hecho sino remover uno de los obstáculos, el menos importante tal vez, que se oponía al regular funcionamiento de sus miembros.

Felizmente la fisiología nos enseña la influencia notable que ejercen sobre la corteza cerebral las impresiones periféricas y muy especialmente las que tienen lugar en los músculos.

Los neurones centrales motores obran según las incitaciones que les llegan por las vías centrípetas. A consecuencia del ataque de polimielitis muchos centros corticales quedan separados (por la hemorragia de los cuernos anteriores de la médula) de la periferia y no recibiendo sensaciones nuevas quedan infaliblemente condenados á desaparecer como centro de impulsiones.

La vida de los centros superiores está, pues, íntimamente ligada al estado de los órganos periféricos que les mandan por intermedio de los nervios sensitivos el estímulo necesario para su conserva-

cion y perfeccionamiento indefinidos. Cuanto mejor sea la armonía de los órganos encargados de recibir y transmitir las impresiones exteriores, tanto más completa será la armonía y coordinación de aquellos centros.

Al transplantar los músculos sanos sobre los paralizados y solicitar actividad á un músculo hasta entonces poco ó nada activo se restablecerían las vías cortadas por el acceso y los centros recibirían nuevamente los estímulos centrípetos necesarios para dirigir bien y correctamente su acción. Codevilla, Eulenburg y Seelimüller, son grandes partidarios de esta influencia feliz sobre los centros obtenida por el transplante. Eulenburg se expresa así: «con las funciones modificadas, con la educación, la corteza cerebral puede adaptarse á las nuevas condiciones, reforzando algunos centros, debilitando otros, utilizando algunos y reuniéndoles otros ó coordinándolos de diversa manera. Tales cambios por adaptación á las nuevas funciones se cumplirán en el mejor modo posible si la modificación funcional ha tenido lugar en los primeros años de la vida, cuando los aparatos centrales que dominan y regulan el mecanismo coordinador están dotados de una mayor instabilidad y de más pronunciada capacidad de adaptación, mientras que en la edad avanzada, estos aparatos están en gran parte rígidos: en automatismo esquemático.

Las modificaciones de los estímulos centrípetos producidos por la transplatación llevan en los centros nerviosos ó en las vías de conducción modificaciones tales que hacen apto al sistema nervioso para el funcionamiento normal».

De manera, pues, que conociendo el partido que se puede sacar de la división de la fuerza muscular transplantada á otros músculos y sabiendo la adaptabilidad bastante grande del sistema nervioso nos encontramos en circunstancias ideales para tratar ventajosamente las deformidades por falta de equilibrio muscular. ¿Pero, los músculos transplantados son capaces de ejercer íntegramente las funciones nuevas que se les encomiendan en los límites que se tiene derecho á esperar de su masa? ¿Pueden sin sufrir pérdida de energías ejercer libremente su acción en el sentido de sus nuevas relaciones? ¿Sus elementos anatómicos no se alteran por los cambios experimentados? ¿En la funcionalidad de los músculos transplantados es verdaderamente eficaz la acción tan marcada que los autores arriba citados dan al sistema nervioso?

Algunas de estas cuestiones son imposible resolverlas por el momento. La experimentación nos ha, sin embargo, dado á conocer hechos de mucha importancia relativos á las preguntas más arriba formuladas. Si un músculo transplantado degenera y se atrofia ó fisiológicamente pierde su

acción nos hallaríamos que siendo seguramente nulo el éxito y falso uno de los principales principios en que se funda el método sería inútil el acto operatorio. En tanto que si el músculo transplantado permanece normal la transplantación tendinosa sería uno de los mejores medios quirúrgicos para combatir las parálisis.

Para averiguar la función del músculo después del transplante se han hecho una serie de experiencias en perros y conejos. Combinando diversas transplantaciones musculares se ha llegado á demostrar que el músculo transplantado conservaba perfectamente su acción.

Después se han practicado exámenes miscroscópicos para ver las alteraciones que sufría el músculo como consecuencia de la intervención que le había desviado de su dirección y función normales.

A los cinco ó diez días de la operación en una sección transversal, coloreada al carmín, se encuentra la substancia contráctil uniformemente mortificada. Los núcleos han aumentado de número especialmente en el perimisio.

Seccionando el músculo y tendón después de quince días de transplantados se nota mayor mortificación de la substancia muscular presentando un aumento notable de núcleos. La fibra tendínea aparece más sutil. Entre las fibras musculares se puede observar algunas que con el

carmín no se colorean absolutamente sino que quedan de un color amarillo pálido: son fibras degeneradas.

Después de treinta ó cuarenta días del transplante se encuentra la fibra engrosada, los núcleos del perimisio y del sarcolema disminuídos en gran parte. En ciertas preparaciones no se puede distinguir el músculo transplantado del normal.

Las causas de esta hipotrofia transitoria son múltiples:

1.° La inmovilización es una de las causas más constantes y generales de atrofia muscular.

2.° La interrupción del nervio.

3.° La rescisión del vaso nutritivo. Se comprende que el músculo dividido con precaución poco se alterará en su vascularización; pero el tendón mucho debe sufrir en su nutrición, puesto que la rescisión, aunque mínima, del vaso influirá grandemente sobre la función de la fibra si se tiene en cuenta su poca vascularización.

4.° La sección de la fibra tendínea determinará la inanición del músculo mismo hasta que no se haya obtenido la cicatrización del tendón. Es imposible pensar que pueda venir la contracción de la fibra cuando es sabido que la contracción muscular no es otra que el efecto de la contracción simultánea de las fibras tendíneas y musculares.

Las experiencias y conclusiones anteriores pertenecen á Italia que ha experimentado en animales jóvenes y fuertes dotados por consiguiente de músculos con una gran vitalidad.

Es evidente, pues, que estos resultados no pueden aplicarse en toda su extensión á músculos con una resistencia vital inmensamente disminuída, como son los músculos de un niño atacado de parálisis infantil. donde las causas de atrofia y degeneración son numerosas.

Y si á las causas naturales de desorganización se agregan las dificultades para una regular distribución de fuerzas, la técnica no siempre realizada en las mejores condiciones, la inmovilización obligada en que debe mantenerse el miembro para no hacer tracciones sobre las suturas, la infección fácil á producirse por las manipulaciones prolongadas y escasa defensa fagocitaria, la cicatriz difícil y larga en tejidos mal irrigados é innervados, circunstancias todas que conspiran contra la eficacia segura del método, se comprenderá sin dificultad que los resultados de su aplicación no hayan sido siempre felices y uniformes.

Así vemos, por ejemplo, á Vulpius, gran partidario de la transplantación, que se sorprende que esta intervención haya sido extendida y apreciada solamente en estos últimos tiempos, bien que su concepción, el reemplazo de los músculos paralizados por los músculos sanos sea muy clara, la

técnica nada difícil, el peligro mínimo, el éxito muy halagador, la ocasión frecuente. Y á otros cirujanos no menos distinguidos, no participar de los mismos entusiasmos y que ven simplemente, como también me parece, un excelente recurso capaz en algunos casos de asociarse ventajosamente á los viejos métodos de utilidad probada en el tratamiento de la parálisis infantil espinal, pero incapaz como pretenden sus defensores, por sí solo, de quilibrar la fuerza muscular, de tal modo que en ningún punto del miembro exista un *locus minoris* resistencia.

Indicaciones

Las principales indicaciones han sido formuladas netamente por Vulpius.

1.º Las parálisis flácidas, en particular la parálisis infantil espinal.

2.º Las parálisis espasmódicas. La enfermedad de Little, los estados tabeto espasmódicos, la hemiplegia espasmódica infantil.

3.º Algunas mal formaciones congénitas, principalmente el pie bot.

4.º La pérdida de substancias de los músculos, de los tendones, de los nervios periféricos cuando la reunión directa es imposible.

Las indicaciones de la transplantación tendinosa en la parálisis infantil han sido extensamente estudiadas en las páginas anteriores. Ahora seguiremos con las razones que se han tenido en cuenta al aplicarla á la parálisis espasmódi-

ca, á los pies congénitos y á las deformaciones traumáticas por pérdida de substancia.

Como los fundamentos que se han dado son casi los mismos que para la parálisis de la infancia no nos extenderemos tanto como en el primer caso.

La enfermedad de Little no se caracteriza anatómicamente por una lesión invariable de los centros nerviosos sino que lesiones diferentes contribuyen á dar una sintomatología más ó menos idéntica. Por eso más bien que enfermedad debe llamarse sindroma de Little. Así tenemos que los niños que presentan estos síntomas pueden tener una falta en el desarrollo de los haces piramidales por nacimiento prematuro ó bien lesiones que interesen estos haces en su origen en las regiones rolándicas ó en su trayecto.

En los casos menos graves en los cuales la causa del espasmo puede atribuirse al nacimiento antes de término ó á traumatismos durante el parto la impotencia es debida á la contractura y no á la parálisis muscular. Estos enfermos son espasmódicos y no paralíticos (Déjerine). No se observa en ellos ni atrofia muscular, ni detenimiento de desarrollo de los miembros. La inteligencia es conservada. La epilepsia muy rara. Estos enfermos van mejorando progresivamente con la edad.

No se está, pues, en presencia de lesiones destructivas graves.

Esta disminución progresiva de la contractura con el tiempo, que no se observa en las formas de enfermedad de Little debidas á gruesas lesiones destructivas del encéfalo, implica forzosamente la existencia de un proceso anatómico particular consistente en un desenvolvimiento á marcha lenta y continua del haz piramidal.

En otros casos los enfermos con el sindroma de Little llevan lesiones materiales graves de los hemisferios cerebrales y están situadas en la parte superior de la región rolándica. Las lesiones son aquí parecidas á las que se encuentran en la hemiplejia espasmódica infantil menos en su localización.

Cuando el sindroma espasmódico es debido á lesiones materiales de los centros nerviosos y no á detenimiento de desarrollo del haz piramidal, los efectos (atrofias, contracturas) son más marcados de un lado que del otro, cosa que no sucede en los espasmos por nacimiento antes de término ó parto distócico. Además en aquellos las perturbaciones cerebrales son siempre más ó menos pronunciadas de acuerdo con la importancia de los centros atacados.

Los niños que llevan este sindroma están condenados en grados variables á contracturas y espasmos que dificultan en mayor ó menor escala su marcha.

Los músculos de los miembros inferiores son

atacados con más frecuencia é intensidad en la enfermedad de Little contrariamente á lo que sucede en la hemiplejia espasmódica infantil donde es el miembro superior el más enfermo.

La posición de los miembros en el sindroma de Little es completamente característica.

Cuando el niño está sentado los muslos están aproximados, sus rodillas juntas, sus piernas en semiflexión sobre el muslo, este sobre el tronco, el pie en fuerte equinismo, varismo y ligera rotación interna.

Cuando el niño camina no pisa sino sobre la punta del pie dirigido hacia adentro, los talones muy levantados, las rodillas entrecruzándose por su fuerte adducción. Las articulaciones por efecto de la contracción muscular se mueven muy poco.

Las deformaciones y perturbaciones funcionales, del miembro superior, cuando existen son iguales á los que se encuentran en la hemiplejia espasmódica infantil.

Hemiplejia espasmódica infantil

Congénitas ó después del nacimiento, las causas capaces de desarrollarla son: traumáticas ó infecciosas.

Las lesiones patológicas generalmente consisten en hemorragias, ablandamientos por embolia ó trombosis, en encefalitis y meningitis pasadas al estado crónico y determinando esclerosis meningo-cerebrales que producen compresiones.

Clínicamente se manifiesta por una hemiplejia con espasmos y atrofias pronunciadas.

Los miembros superiores son los más fuertemente atacados. En la contractura el tipo de flexión es el que domina.

Transplantación
de los tendones en las deformaciones espasmódicas

La transplantación tendinosa para corregir las deformaciones espasmódicas está basada en casi los mismos principios que su aplicación en la parálisis infantil. En la parálisis flácida de la infancia hay, como ya dijimos anteriormente, una falta de equilibrio de las fuerzas que mueven las articulaciones. Los músculos ilesos del ataque capaces de contraerse están en presencia de otros destituídos de esta facultad. Y siguiendo una ley general de ortopedia el miembro se desviará en la dirección que fuerzas superiores lo soliciten. Así se constituye la deformidad. Transplantando hábilmente las fuerzas del lado activo sobre el pa ralizado se tendrá, idealmente al menos, la corrección de la deformidad. Al proceder de este modo no se hace más que restaurar en la medida de lo

posible el equilibrio muscular pervertido. Lo mismo pasa en la parálisis espasmódica; los miembros están mal orientados por una falta de equilibrio de las fuerzas que mueven la articulación. A músculos que poseen una aptitud funcional suficiente se le oponen otros con una potencia exaltada, repartiendo como en el primer caso convenientemente la energía muscular á fin de que se restablezca la armonía de movimientos en la articulación atáxica.

Las condiciones en que se encuentra el sistema nervioso es sumamente importante para el éxito del transplante. Las parálisis espasmódicas debidas á una falta ó á un desenvolvimiento incompleto del haz piramidal son las que se encuentran en mejores condiciones para beneficiar de lo que el método puede dar, porque las modificaciones favorables del sistema nervioso central parecen posibles.

En las hemiplegias y diplegias infantiles no puede pensarse, sino como en un hecho excepcional, en la posibilidad de una modificación de las funciones del músculo transplantado en relación á las nuevas líneas anatómicas que se habrán formado por medio del injerto. En la parálisis infantil la lesión condena simplemente los cuernos anteriores de las médulas de modo que es fácil explicarse cómo reemplazando los neurones periféricos destruídos por el ataque por los que han quedado sanos sea posible obrar sobre los centros

superiores y modificarlos en relación á las nuevas funciones, puesto que dichos centros no han sido destruídos sino simplemente interrmupidas sus vías por donde recibían las excitaciones centrípetas y y mandaban á los músculos, con los que estaban en conexión, sus impulsiones propias; en tanto que en la parálisis espasmódica, salvo los casos muy benignos, los centros superiores estando tomados no sirviendo más de punto de recepción, elaboración y coordinación, sino que están muertos para sus funciones, no puedan influenciarse favorablemente por el cambio de sus neurones periféricos imposibilitados de hacerles llegar las impresiones que recogen y aun las que lleguen no modificarían en nada centros ya cristalizados para siempre.

En los enfermos de parálisis con lesiones extendidas y profundas dice Codivilla, «lo más á menudo no es necesario esperar de la transplantación que una acción pasiva, pero sin embargo notablemente eficaz. Esta tracción pasiva de los diversos grupos musculares sobre el hueso dará el equilibrío á la articulación. La fuerza espasmódica distribuída convenientemente alrededor de la articulación no podrá más oponerse á los efectos de la contracción muscular bajo la dependencia de la impulsión de la voluntad.»

En estas condiciones de equilibrio una acción muscular aún ligera será suficiente para determinar un movimiento en el sentido querido de

esta tracción. » En las parálisis espasmódicas existe un elemento que no se encuentra en la parálisis infantil por polimielitis: es el espasmo.

Si la preponderancia de un grupo muscular sobre otro es debida al espasmo, suprimiendo ó aniquilando este corregiríamos la deformidad, eliminando la causa que la produce.

« Entre los medios terapéuticos tenemos en el masage y la gimnasia recursos poderosos para actuar ventajosamente contra el espasmo. En los casos sencillos bastan muchas veces emplearlos para verlo cesar paulatinamente. Si á esto se agrega una educación esmerada del niño, enseñándolo á querer y ejecutar movimientos, tendremos resultados felices y duraderos, sobre todo si se sigue una práctica continuada.

Pero en los casos graves todos estos medios fracasan y hay necesidad de recurrir á operaciones sangrientas sobre los músculos espasmódicos. Entre ellos tenemos la tenotomía, la miotomía muy útiles y de acción verdaderamente eficaz. La transplantación de los tendones en la parálisis espasmódica puede ejercer una acción favorable no sólamente sobre la deformidad sino también una buena influencia sobre el espasmo.

Todos los cirujanos que han hecho transplantes en estos casos han visto la acción sedativa de esta operación no sólamente sobre el espasmo sino también sobre los movimientos involuntarios

que se observan en las formas graves de la enfermedad de Little, en la hemiplejia espasmódica infantil, etc.

Dice Eulenburg: la influencia tan favorable que en estos casos se opera sobre la inervación espástica y la posición forzada solo se explican satisfactoriamente, en mi opinión, por un proceso de adaptación intercentral provocado por vía centrípeta en los dominios de la parte cortical del cerebro que rige la inervación antagónica-tónica.

Si en estos espasmos, como casi no se puede dudar, la causa fundamental como factor esencial de la rigidez y posición forzada depende de una inervación muscular pervertida, de una perturbación del equilibrio de los impulsos antagónicos-tónicos, entonces no sólo es posible sino en alto grado probable que los aparatos corticales coordinatorios fuesen impresionados por vía centrípeta, por incitaciones que pueden preparar otra distribución y dinaminación de estos impulsos reguladores que parten de la corteza, ajustados á las condiciones periféricas alteradas.

La desviación periférica artificialmente producida de la corriente de inervación centrífuga en otras vías musculares antagonistas con el objeto de la división y transmisión de las funciones, tiene también que ocasionar influencias y reacciones centrípetas tal vez para cerrar vías ya existen-

tes ó para abrir otras nuevas, y por consiguiente, causar una reorganización de la división de inervación total sobre una base acomodada á las nuevas necesidades funcionales. »

Hemos visto los síntomas de la parálisis espasmódica sobre las cuales los tendones transplantados manifiestan su acción. Veremos los casos donde este método de tratamiento es ventajosamente aplicado.

Codivilla reasume así estas indicaciones en cuanto á la oportunidad de su aplicación.

«En la enfermedad de Little, restringiendo esta denominación á las formas de parálisis espasmódicas que se manifiestan como consecuencia del nacimiento antes de término, y especialmente en los casos menos graves de este, hay una tendencia al mejoramiento repentino. Esto se ve sobre todo cuando el sujeto ha sido sometido á la cura racional del movimiento; pero hay casos muy graves en que este género de tratamiento es completamente ineficaz.

En efecto, la tendencia invencible del pie á llevarse durante la marcha en extensión y aducción es un gran obstáculo para la marcha y entorpece la posibilidad de una oportuna educación funcional por medio del ejercicio. La transplantación por la influencia que ejerce sobre dicho síntoma hace posible la educación funcional».

Recordamos que la permanencia del estado es-

pasmódico perturba considerablemente la constitución anatómica y trófica del músculo; estas modificaciones persisten todavía después de la cesación del espasmo y limitan notablemente la contracción de las fibras musculares. La operación es igualmente indicada cuando la retracción del tendón no desaparece bajo la influencia de la narcosis, signo que prueba que las modificaciones están constituídas, pero sin esperar que estas modificaciones sean evidentes se podrá suponer su posibilidad todas las veces que el espasmo es grave y persistente. La operación practicada á tiempo impedirá que ellas no se produzcan.

El tratamiento precoz ofrece también la ventaja de substraer el sistema nervioso central á la influencia nociva ejercida por la repercusión de las perturbaciones funcionales de los miembros sobre este.

Se sabe cómo las imágenes de los movimientos, sean normales ó no, se fijan en la corteza cerebral, de allí una predisposición y una repetición de los mismos movimientos. Es necesario, pues, oponerse á que el sistema nervioso central tome una influencia funesta. Evitando este peligro por medio del tratamiento precoz, se aprovecha al mismo tiempo de estos primeros años de la vida, en los cuales el sistema nervioso central, gracias á su facultad de adaptación, puede desenvolverse bien.

El método también es indicado para los casos más graves de Hemiplejia y de diplejias infantiles, en los cuales las lesiones anatómicas, producen lesiones irreparables en el sistema nervioso.

Corrigiendo la aptitud viciosa, la transplantación saca también una fuente de reflejos exagerados y suprime así una fuente poderosa de aumentación del tonus muscular».

Acción de los músculos del miembro inferior

La transplantación tendinosa se ha practicado en las diferentes partes del cuerpo. No todas, sin embargo, están constituídas convenientemente para que la intervención sea fácil y de fecunda aplicación.

Por eso, la experiencia no es igualmente numerosa en los diversos miembros. Los movimientos del brazo y del antebrazo y sobre todo los de la mano, son complicados y diversos músculos entran en juego para dirigirlos y coordinarlos, de manera que es difícil hacer una elección razonada y un transplante útil de función. Además no se tiene en la mano una potente y numerosa musculatura de reemplazo como sucede con los músculos de la pantorrilla en los miembros inferiores. En estos es fácil repartir bien las

fuerzas que quedan, puesto que la mayor parte tienen funciones limitadas y autónomas.

Dada, pues, la mayor frecuencia de intervención en el miembro inferior, por las mejores condiciones que presenta, nos limitaremos á exponer las funciones de los músculos que lo animan, deteniéndonos particularmente en los músculos de la pierna y del pie.

Los principales movimientos del pie sobre la pierna se ejecutan al nivel de las articulaciones tibio-tarsiana, astrágalo-calcánea, escafo-astragalina, y cúneo-calcánea.

La articulación tibio-tarsiana es una tróclea que se mueve alrededor de un eje casi transversal, ligeramente orientado de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás y que pasa por el centro de curvatura de la polea astragalina.

Los movimientos del pie sobre la pierna de aducción y abducción, rotación interna y externa, se hacen al nivel de las articulaciones astrágalo-calcánea, astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea.

Estas tres articulaciones ó mejor dicho el grupo que constituyen, pertenecen al grupo de las articulaciones trocleanas, es decir, que obran todos sobre un eje único de triple oblicuidad en relación con los movimientos de que van á ser el centro.

La flexión y extensión del pie sobre la pierna se pasa en la articulación tibio-tarsiana. En la

flexión, la cara superior del pie se aproxima á la anterior de la tibia. La superficie cartilaginosa del astrágalo se desliza en la mortaja tibio-peroneal de adelante hacia atrás. La cara articular del astrágalo es más ancha adelante lo mismo que la mortaja que lo contiene, de modo que en este movimiento el astrágalo no podría meterse en ese espacio reducido si las paredes no cediesen. La articulación peroneo-tibial inferior durante este deslizamiento del astrágalo hacia atrás separa sus superficies de contacto para ensanchar la mortaja tibio-tarsiana y dar espacio á que el astrágalo se encaje.

Este movimiento de flexión está limitado por la dificultad de excursión del astrágalo, por la tensión de los ligamentos lateral externo y lateral posterior y las fibras posteriores del ligamento lateral interno, á menos que todos estos ligamentos sean muy relajados, entonces la limitación se produciría por el choque del cuello del astrágalo con el borde anterior de la tibia.

En la extensión, el astrágalo se desliza de atrás hacia adelante con facilidad, porque va presentando superficies cada vez más estrechas á una mortaja cada vez más ancha. Este movimiento está limitado por la tensión del ligamento lateral externo anterior y por las fibras anteriores del interno.

En estos dos movimientos de flexión y de ex-

tensión el astrágalo forma parte funcional de los huesos del pie. En los otros movimientos va á formar parte de los huesos de la pierna, quedando inmóvil en su mortaja. Desempeña como dice M. Duval un rol fisiológico análogo al que juega el atlas entre la columna vertebral y la cabeza.

Los movimientos de aducción, abducción, rotación interna y externa se realizan como ya dijimos al nivel de las articulaciones astrágalo calcánea, escafo astragalina y calcáneo cuboidea alrededor de un eje común dirigido de arriba á abajo, de adelante atrás y de adentro á fuera. Esta solidaridad fisiológica dice Poirier de varias articulaciones morfológicamente distintas y el hecho de que formen una articulación trocleana son los dos puntos principales de la articulación de la *entorsis*.

La aducción y abducción son movimientos que se hacen alrededor de un eje vertical y llevan las puntas del pie adentro y afuera respectivamente.

La rotación interna y externa se hacen alrededor de un eje antero-posterior. Se dice que el pie está en rotación interna cuando el borde interno se hace superior y el externo inferior, la cara plantar interna, y la dorsal externa. Al mismo tiempo que se ejecutan estos movimientos el pie se arrolla sobre su cara plantar

debido como veremos á una falta de igualdad en la amplitud de la excursión del escafoide y del cuboide que rompe el paralelismo.

La aducción y abducción, rotación interna y externa son movimientos que no se hacen separada sino simultáneamente, porque todos son engendrados por los mismos ejes, orientados en tres direcciones distintas.

Examinemos lo que se pasa en un movimiento de aducción el astrágalo estando fijo. El escafoide, de acuerdo con la orientación de su cara articular con el astrágalo, se dirigirá adentro, abajo y atrás. El cuboide no puede permanecer indiferente á este movimiento del estrágalo, al cual está unido y le acompaña en su excursión, pero como su superficie deslizante es escasa y pronto choca con la cara interna del calcáneo, se detiene, en tanto que el astrágalo continúa su movimiento.

El paralelismo se rompe y el arrollamiento se produce.

El calcáneo, cuando el cuboide se detiene, sigue el movimiemto, eleva su gran apófisis y la dirige adelante, abajo y adentro.

Se ve, pues, que el menor movimiento impri-
mido á los huesos del pie se ejecuta (hacia adentro como hacia afuera) alrededor de los ejes vertical, horizontal y antero-posterior al mismo tiempo.

Estos diversos movimientos son puestos en ac-

tividad por los músculos que bajan de la pierna sobre el pie. Estos músculos están repartidos en tres regiones: anterior, externa y posterior.

La anterior comprende: los músculos tibial anterior, el extensor propio del grueso dedo, el extensor común de los dedos, el peroneo anterior.

La externa: el largo y corto peroneos laterales.

La posterior: los gemelos, el sóleo, el tibial posterior, el flexor propio, el flexor común de los dedos, el poplíteo y el plantar delgado.

El tibial anterior, teniendo su extremidad superior fija, ejerce sobre el pie la triple acción de: flexor, aductor y rotador interno.

El extensor común de los dedos tiene con el tibial anterior una función en común: la flexión; pero las otras dos distintas. Pues, el extensor común al flejar el pie lo lleva contrariamente al tibial, hacia fuera y en rotación externa. Cuando los dos obran al mismo tiempo sus efectos contrarios se corrigen recíprocamente y flexionan el pie directamente.

El extensor propio flexiona el pie, lo lleva adentro y en rotación interna. Es, pues, un auxiliar del tibial anterior como el peroneo anterior es á su vez del extensor común.

El largo peroneo lateral es extensor del pie como el tibial posterior, pero diferente de este en que es abductor y rotador externo. Baja el borde interno del pie.

El corto peroneo lateral es abductor del pie y rotador externo. Flexiona la pierna previamente extendida y la extiende previamente flexionada.

En la región posterior lo más importante á conocer son las acciones del triceps sural, del tibial posterior y la de los flexores común y propio.

El triceps sural es extensor, aductor y ligeramente rotador hacia adentro.

El tibial posterior es aductor del pie y rotador interno; debilmente extensor.

Los movimientos de los dedos se hacen por intermedio del extensor común y propio de los dedos, flexores de los dedos y por los lumbricales é interóseos.

Los extensores extienden la primera falange. Los flexores, flexionan las dos últimas; los lumbricales é interóseos extienden las dos últimas y flexionan la primera.

Formas del pie bot paralítico

Conociendo, aunque no sea más que ligeramente, la acción de todos y cada uno de los músculos de la pierna se comprende fácilmente las deformaciones que llevan en el pie la parálisis ó paresia de cualquiera de ellos.

La parálisis infantil ataca de preferencia el miembro inferior, y en este su extremidad terminal, contrariamente á lo que sucede en el miembro superior que cuando es tomado los músculos del hombro son los atacados de preferencia.

La parálisis puede condenar totalmente el miembro inferior. En este caso se tiene un miembro *ballant*, pero sin alteración de forma, porque siendo general la lesión no hay músculos, cuya retracción, rompiendo la estabilidad normal, produzcan la deformidad consecuencia inevitable de la parálisis parcial, y el mayor obstáculo opuesto

á la marcha, hasta el punto que Duchenne prefería las parálisis totales á las parciales.

Las parálisis totales no son las más frecuentes generalmente. La lesión irreparable se instala en ciertos grupos musculares y respeta otros. Así los músculos de la pierna, del muslo y de la cadera son atacados separadamente en orden de frecuencia.

Lo común, pues, es que el cirujano aplique la transplantación á los músculos de la pierna; por eso vamos á describir las formas de pie bot parálitico. Agregando después algunas palabras sobre las deformidades por parálisis parcial de los músculos del muslo que también han sido favorecidos por el transplante.

Normalmente el pie no apoya sobre el suelo por toda la planta sino por tres pilares y por su borde externo. Los pilares están formados: el posterior por la gruesa tuberosidad del calcáneo, y los anteriores, el interno, por la extremidad anterior del primer metatarsiano, y el externo por la extremidad anterior del quinto. Cuando las fuerzas que mantienen la armonía de forma y de función del pie no se equilibran las relaciones se rompen y las condiciones normales desaparecen.

De una manera general, considerando la acción de los músculos podemos dividirlos en aductores, flexores y extensores.

Los músculos antero-externos del pie (abducto-

res), son los más comúnmente atacados y la deformidad por contracción de sus antagonistas la más observada. La parálisis de los músculos extensor común de los dedos y peroneos hace que el pie no pueda ser más llevado hacia afuera y en rotación externa; los que tienen una acción contraria: el tibial anterior y posterior y el flexor propio del dedo grueso, no siendo más controlados por sus antagonistas, llevarán el pie en el sentido de sus acciones, hacia adentro y rotación interna, es decir, en varus.

La deformidad opuesta, el *valgus*, se produce por un mecanismo inverso. El tibial anterior y posterior paralizados (add) y quedando los abductores en la plenitud de sus fuerzas desviarán el pie en esa dirección.

El equino es producido por la predominancia del triceps sural. El equinismo puede tener muchos grados. En los casos ligeros el enfermo apoya todavía por toda la planta al fin del paso en los más acentuados el pie está en extensión forzada; y llevado á sus últimos limites, se continúa casi en linea recta con la cara posterior de la pierna. Apenas un pequeño surco indica su separación. El pie apoya por la extremidad anterior de los metatarsianos.

Cuando el triceps se paraliza el movimiento de extensión es imposible y muy poco acentuado, pero siempre ineficaz para oponerse á la acción de

los flexores. El enfermo no puede mantenerse parado sobre la punta de los pies y no se apoya sino por el talón.

Estas diversas clases de pie bot, casi nunca son puros sino que se asocian en grados diversos. El mecanismo de los movimientos que se pasan en las articulaciones del pie y la acción de los músculos que las mueven nos explican suficientemente estas combinaciones. La flexión no puede hacerse sin llevar al mismo tiempo el pie afuera, la extensión sin aducción y rotación interna; la aducción y abducción sin rotaciones adentro ó afuera. Así tenemos que el equino y el varus se asocian. Casi siempre el valgus y talus se presentan juntos.

Otra deformidad del pie paralítico es el pie hueco. Puede acompañar á cualquiera de las formas precedentes. Está constituído por una torsión plantar del antepie sobre el retropie al nivel de un eje transversal que pasa por la articulación de Chopart. La retracción de la fuerte aponeurosis plantar ó contracción de los músculos profundos (indemnes) de la pierna sobre el pie lo producen generalmente. El más común es el hueco talus paralítico.

Los músculos lumbricales é interóseos juegan un papel importante en el pie. Supongámoslos paralizados. Estos músculos flexionan la primera falange y extienden las dos últimas. Sus antagonistas, de un lado los extensores común y propio y

del otro los flexores, actuarán extendiendo aquellos, la primera falange y flexionando estos las dos últimas y constituyendo el grife pie creux de Duchenne.

La parálisis de los músculos del pie y de la pierna producen las deformaciones más frecuentes y características de la parálisis infantil en el miembro inferior. La parálisis de los músculos del muslo y de la cadera son menos comunes. Cuando los músculos extensores de la pierna sobre el muslo están paralizados, los flexores obrando libremente flexionan la rodilla; si, al contrario estos son los afectados, se produce una deformación especial, conocida con el nombre de genum recurvatum, en la cual el ángulo que forma normalmente la rodilla y que mira atrás tiene ahora la abertura hacia adelante. Otra deformación que suele observarse es el genum valgum paralítico por parálisis de los músculos de la pata de ganso.

Muy rara vez los músculos de la cadera son afectados.

La parálisis de los glúteos, hace que el miembro por predominancia de los aductores, sea llevado en rotación interna.

Examen eléctrico.—El conocimiento de la manera de obrar de cada músculo nos pone en condiciones á la simple inspección del miembro enfermo de poder apreciar, muy aproximadamente al menos, cuáles son los sanos y cuáles los para-

lizados. Son tan caracteristicas las diversas posiciones viciosas, que la mayor parte de las veces, sin otro medio de investigación, el cirujano está en aptitud de indicar la intervención conveniente. Pero, además se debe comprobar el grado de desorganización y la energía que puede disponer un músculo, por medio del examen eléctrico tan útil, sobre todo, para formular un pronóstico acertado.

Del examen directo de los músculos hablaremos en el capítulo siguiente.

Técnica operatoria

La operación de la transplantación requiere cuidados especiales de asepsia y técnica para poder asegurar el éxito. Los tendones, que tienen pocos vasos, se cicatrizan lentamente, y sobre todo, como son traccionados por fuerzas poderosas, la sutura que los una debe ser hecha sin mortificar mucho el tejido y en condiciones tales, que se halle en situación de resistir desde el principio á tironeamientos más ó menos enérgicos.

La buena coaptación se hará naturalmente mejor poniendo en relación superficies extensas de tendones y atándolos fuertes unos con otros; pero al proceder asi, se corre el riesgo de comprimir demasiado tejidos de poca vitalidad, produciendo una mayor mortificación todavía y colo-

cándolos en malas condiciones para que la cicatrización se haga pronto y bien.

No se tomará el cuerpo del tendón á transplantar con pinzas de *forcipressure* que lo necrosaría, ni ejercer sobre él tracciones desmedidas, sino obrar con cuidado y delicadeza. Le Dentu y Dradford han tenido que lamentar más de una vez el fracaso de transplantes bien dirigidos y sin más falta que la de comprimir el tendón demasiado y maltratarlo más de lo necesario.

Un músculo transplantado conservará mejor su acción si la nueva dirección es la misma ó se aproxima á la que tiene normalmente.

La separación de su dirección normal á otra que forme con la primera ángulos agudos, rectos ó obtusos, le hace perder mucho de su fuerza útil, desviándola á otro sentido, de acuerdo con las leyes de la mecánica, y sobre todo si no se le da un punto óseo que le sirva de apoyo como sucede normalmente con los músculos peroneos que se reflejan y encuentran resistencia sobre el maléolo peroneal, utilizando así mejor su ación sin pérdida de energías. La acción desdoblada del tendón de Aquiles se ejercerá bien cuando se la lleve á los músculos peroneos ó tibial posterior, porque en ese sentido está acostumbrado á actuar siempre, no sucederá lo mismo con el largo peroneo lateral injertado sobre el tibial posterior, después de haber pasado por delante del tendón

de Aquiles, separado de su orientación fisiológica en un ángulo casi recto y perdiendo por consiguiente muchísimo de su poder.

Como hilos de suturas pueden emplearse el catgut y la seda fina. Los materiales de sutura que no se reabsorben tienen el grave inconveniente de la infección durante ó después de la operación; en efecto, por mas limpio que sea el cirujano y por más cuidado que se tenga en la preparación del enfermo y esterilización de los instrumentos y materiales de suturas, siempre hay que temer la inminencia de una infección cuando se emplean hilos no reabsorbibles. Además de este inconveniente, es siempre un cuerpo extraño, que formando adherencias vecinas, entorpecen el libre juego del músculo, al impedir á los tendones deslizarse fácilmente por sus correderas. Llegan á constituir nódulos dolorosos que molestan á los enfermos.

Con el catgut no se tienen ninguna de estas desventajas, la esterilización es completa y el peligro de la infección remota.

La única objeción que se hace es su pronta reabsorción; pero que, sin embargo, dura el tiempo suficiente para que la unión se haga en el miembro mantenido en hipercorrección. La manera de suturar que preconizamos no requiere, por otra parte, que el hilo sea muy resistente, pues la fuerza que haga el músculo al contraerse,

no se hace de ningún modo sobre la sutura, sino sobre la porción refleja del propio tendón transplantado.

La incisión cutánea que va á abordar á los músculos objeto de la intervención debe ser suficientemente amplia y cómoda para permitir reconocer con facilidad y darse cuenta de *visu* del estado de atrofia ó conservación de las fibras musculares, inspeccion y reconocimientos indispensables para tomar una resolución racional. En efecto, las más de las veces es imposible, aun valiéndose del examen eléctrico, determinar con precisión los músculos y sobre todo los haces en un músculo paralizados, porque como los sanos y enfermos están mezclados la corriente eléctrica mejor llevada y dirigida no puede darnos á conocer y separar con precisión las fibras conservadas de las desorganizadas.

A las vainas serosas, que envuelven los tendones y facilitan su deslizamiento, conviene no abrirlas sobre una gran extensión; hacerlo solamente en la longitud indispensable para ejecutar las maniobras correspondientes, por la poca resistencia que tienen á la infección y por las adherencias que se forman. Destruyendo su superficie lisa y homogénea se llevaría un serio obstáculo á su regular funcionamiento. Después de hecha la anastomosis es conveniente reconstituir una vaina á los tendones transplantados á expensas de la aponeu-

rosis y tejidos vecinos, para tratar de formar así imitando á la naturaleza, una envoltura común que los proteja y dirija mejor en el sentido de sus nuevas funciones.

Las vendas y aparatos destinados á mantener el miembro en una posición correcta deben colocarse muy suavemente para no mortificarlo. Colocándolos algo apretados se obtienen efectos completamente contraproducentes. No sólo la herida no se cicatriza sino que placas de esfacele de la piel aparecen en los puntos donde las presiones son más fuertes y la eliminación de pedazos de tendones necrosados no se hace esperar. La infección fácil en tejidos poco vitales y la mortificación por aparatos colocados en las condiciones vulgares son las principales causas del fracaso de la operación.

La transplantación puede ser tendinosa, muscular ó músculo-tendinosa.

Al unir un tendón á otro tendón, transplantamos, sobre todo, las fibras musculares que lo animan. La denominación de transplantación tendinosa, sancionada por el uso, se refiere simplemente al tejido sobre el cual se lleva la sutura.

La transplantación muscular rara vez se practica. Se recurre á ella solamente en los casos que no se tenga á disposición un tendón transplantable como sucede cuando se anastomosan el sartorio y triceps crural. La sección de un

músculo corta vasos y nervios. Además la substancia contráctil es frágil y se presta mal á la sutura, por eso el transplante muscular no debe ser sino un método de excepción.

La transplantación músculo-tendosa se debe á Drobnick. Consiste en separar junto con el tendón en una extensión bastante larga las fibras musculares correspondientes, creando así una individualidad anatómica, á expensas de los músculos sanos, capaz de obrar por sí sola é independientemente en el sentido que se dirija su función.

Su autor lo funda en el desarrollo ontogénico y filogénico del músculo. Al principio constituído por una masa de función poco distinta, que lentamente se diferencia á medida que el esqueleto y el desarrollo general del organismo va complicándose.

En los estados superiores de la evolución la fibra muscular y tendínea puede considerarse como poseyendo una individualidad propias y que pueden funcionar separadamente de las otras. Con el método propuesto por Drobnik no se habrá hecho sino adelantarse á la naturaleza en su obra de perfeccionamiento indefinido.

Agrega el autor citado: «A una ulterior diferenciación el sistema muscular está dispuesto naturalmente y la división de función del músculo como consecuencia de la transplantación músculo-tendínea, aparece como cosa posible; considerando

además que nuestros centros nerviosos no están preformados y predestinados, y que su desarrollo va á la par con el desarrollo de la función».

Pero este método no está libre de objeciones. Spalte ha demostrado que los vasos que nutren las diversas partes de un músculo son casi independientes y se anastomosan muy poco, de modo que haciendo grandes incisiones longitudinales para separarlo en varios manojos, se corre el riesgo de dejar á esos segmentos de músculos privados de su fuente de nutrición.

. La transplantación de los músculos antagonistas ha sido resuelta diferentemente por Codivilla y Vulpius.

Codivilla, cuando quiere transplantar, por ejemplo, en la pierna una parte del tendón de Aquiles al extensor común de los dedos hace pasar la lengüeta de la cara posterior sobre la anterior á través del ligamento interóseo.

Vulpius, para que el pase de acción no sea brusco, anastomosa el músculo á transplantar con los vecinos y estos á su vez con los suyos, y así sucesivamente hasta conseguir por varias anastomosis, cambiar completamente por gradaciones, la función primitiva del músculo.

Cuando se transplanta parcialmente un músculo sobre su antagonista tres eventualidades pueden suceder: 1.° La fuerza transplantada es menor que la suya. 2.° La fuerza transplantada

es igual. 3.° La fuerza transplantada es mayor. Es fácil prever lo que sucederá como resultado final.

Para ser más claro pondremos un ejemplo práctico: supongamos los músculos antero-externos paralizados y conservados los posteriores; si por medio de un transplante á través del ligamento interóseo del tendón de Aquiles al extensor común de los dedos tratamos de animarlos, el resultado obtenido estará en relación con las condiciones en que nos hayamos puesto. Si la fuerza transportada que va á actuar sobre el antagonista del triceps sural es menor que la que queda en posición, la excitación de este músculo producirá la extension del pie, si es igual no habrá flexión ni extensión y si es mayor llevará el pie en sentido contrario al triceps, es decir, en flexión.

El método de Codivilla de transplantar los tendones á través del ligamento interóseo tiene el inconveniente de las adherencias á su pasaje. Por eso debe preferirse crear un túnel en el tejido celular subcutáneo donde las adherencias que fatalmente se formarán serán menos sólidas y resistentes y el deslizamiento más fácil.

El manual operatorio es sumamente variable. Se conocen tres métodos principales: el ascendente, el descendente y el mixto. División que tiene en cuenta la dirección en la cual el transplante se efectúa.

Si el extremo periférico del músculo paralizado se une al costado del músculo activo no sacado de su situación normal, el método seguido es llamado ascendente ó pasivo (figura 1 y 2).

Se llama descendente cuando la totalidad ó parte del extremo central del músculo sano se pone en relación con el tendón del músculo paralizado (figura 3 y 4).

Mixto ó activo-pasivo de Hoffa cuando los dos métodos se combinan. (Figuras 5, 6, 7 y 8).

En las figuras núm. 1 y 2, el músculo activo es el sombreado y el paralizado el diseñado con rayas verticales. En los restantes sucede lo contrario.

Al músculo activo no conviene seccionar por completo su tendón y privarlo de su función propia sobre todo si esta es importante.

El método descendente es el preferible y de resultados más eficaces.

Para no entrar á describir las numerosas combinaciones que pueden hacerse en la plástica tendinosa acompañamos este trabajo de un esquema de los casos posibles y que se emplearán según las circunstancias.

Un punto importante es la manera como debe hacerse la sutura. Por el dibujo número 4 se dará el lector clara idea de las ventajas y seguridades que presenta la sutura por la cual han sido unidos los tendones en los casos operados por el doctor Posadas en el Hospital de Clínicas.

Historias clínicas

Hospital de Clínicas.—Sala sexta.—Servicio de cirugía.

José Bruno, ocho años de edad. A los tres meses tuvo un ataque de parálisis generalizada á los miembros inferiores y al superior izquierdo. Su mano izquierda es más chica que su homóloga la derecha, pero conserva todos sus movimientos.

En el pie izquierdo hay un ligero grado de equinismo.

El pie derecho en varus-equinus.

Operación.—En este enfermo se hizo la intervención siguiente: se practica una incisión en L en el lado externo. La rama vertical de unos siete centímetros costea el borde externo del tendón de Aquiles hasta su inserción inferior; de aquí parte la rama transversal, perpendicular á la pri-

mera, en la extensión de unos cuatro centímetros. Se pone bien al descubierto el tendón de Aquiles y la masa muscular del triceps sural, roja, viva, resistente y carnosa y los tendones de los peroneos largo y corto laterales. Se abren sus vainas, se reconoce el corto peroneo que además de su situacion más profunda es músculo tendinoso á este nivel, mientras que el largo peroneo lateral es simplemente tendinoso. Ejerciendo tracciones sobre el corto peroneo el pie se coloca en abducción y ligera rotación externa.

Se separa de los bordes externos é internos del tendón de Aquiles una lengüeta tendinosa de dimensiones de un tercio de la anchura total.

De modo que el tendón terminal del triceps se halla dividido longitudinalmente en tres porciones: una media y dos laterales, quedando fijado por aquella en su situación normal de inserción inferior, y transplantándose estas en los tendones de los músculos peroneos lateral corto y extensor común de los dedos en la forma y de la manera siguientes:

Se hace un ojal en el tendón del corto peroneo detrás del maléolo externo, á través del cual se pasa una pinza de Péan, y se toma de la envoltura celular que la rodea el extremo inferior de la lengüeta externa del tendón de Aquiles, se la hace pasar por el ojal indicado reflejándola sobre sí misma y abrazando en su curvatura la

mitad del tendón paralizado. La sutura se hace con catgut convenientemente preparado. Primeramente por unos cuantos puntos se une la extremidad inferior de la lengüeta reflejada con el cuerpo de esta, de modo á formar un anillo que contiene en su interior el ojal hecho en el tendón del corto peroneo lateral, en seguida por otros puntos, yendo de un tendón al otro, se sueldan completamente los dos anillos. La lengüeta del tendón que se ha ingertado queda tensa.

Para anastomosar la otra lengüeta, separada del borde interno del tendón de Aquiles con el tendón del extensor común de los dedos se hace en la cara anterior de la región tibial inferior una incisión de seis centímetros que llega abajo hasta la parte media de la articulación tibio tarsiana, se corta la aponeurosis y se reconocen los tendones que continúan á los manojos carnosos de los diversos músculos de esta región, se aísla en la parte inferior de la herida el tendón del extensor común de los dedos, que se reconoce, fuera de sus relaciones habituales, porque ejerciendo tracciones sobre él se extienden los cuatro últimos dedos, se flexiona el pie sobre la pierna llevándolo ligeramente en abducción, se hace un ojal en su tendón, se separan hacia adentro los vasos y nervios tibiales, el extensor propio y el tibial anterior para descubrir completamente el ligamento interóseo que se perfora de

adelante hacia atrás para permitir pasar una pinza á la región posterior que tome la banda interna separada y llevarla á unir al tendón del extensor común siguiendo la técnica empleada anteriormente.

Se sutura la piel y se mantiene el pie en buena posición en un aparato de yeso. Después de curadas las heridas, se ordena masages y baños salados.

Resultado.—Dos meses después de la operación se hace el examen eléctrico. El extensor común de los dedos y los peroneos paralizados no responden á la excitación farádica ni galvánica. Los tibiales anterior y posterior normales en su capacidad funcional. Excitando por la corriente farádica el triceps sural el pie se pone en extensión y al mismo tiempo ejecuta un ligero movimiento de abducción, lo que prueba que el injerto de la lengüeta externa del tendón de Aquiles en el corto peroneo lateral tiene acción sobre este músculo. El extensor común no reacciona completamente.

El pie ya no apoya por su cara dorsal.

La marcha se hace mejor. Existe, sin embargo, un cierto grado de equinismo y varismo.

~~~

Enrique Detralle. Cinco años. Lincoln. Hospital de Clínicas, sala sexta. Servicio de cirugía.

Pie varus-equino derecho, consecutivo á un ata-
~~~

que de parálisis infantil en los primeros meses de la vida.

Se hace la misma intervención que en el caso anterior. Anastomosis de una parte del tendón de Aquiles al corto peroneo lateral y al extensor común de los dedos á través del ligamento interóseo, ampliamente perforado para evitar en lo posible las adherencias. Cuidados consecutivos habituales.

Resultado.—A los tres meses de la operación se le hace examen eléctrico. La excitación farádica de la masa sural es acompañada de contracciones visibles bajo la piel de los tendones del corto peroneo lateral y extensor común de los dedos. Lo que demuestra la acción útil del transplante de parte del triceps sobre los músculos nombrados.

Estos exámenes han sido controlados por la competencia del doctor M. Alurralde.

La deformidad se ha corregido en parte.

Margarita Piantelli. Tres años. Hospital de Clínicas, sala sexta. Servicio de cirugía.

Pie talus-valgus izquierdo; pie varus-equino derecho, paralíticos.

Operación.— 16 de abril de 1900. — En el pie

izquierdo se anastomosan: una bandeleta del tendón de Aquiles con el tibial posterior y parte del tendón del extensor propio del grueso dedo con el tibial anterior.

Resultado.—La buena forma ha ganado mucho. El apoyo que antes de la intervención se hacía completamente por el borde interno se hace ahora por la planta ligeramente desviada afuera.

Operación.—*Pie derecho.*—30 de junio de 1902. —Anastomosis de una banda del tendón de Aquiles con los peroneos laterales.

Resultado.—Más completo que en el pie izquierdo. La forma y función son normales. La niña corre sin el menor obstáculo.

~~~

María Maceiras. Trece años. Hospital de Clínicas, sala sexta. Servicio de cirugía.

La familia no sabe referir la fecha exacta de la iniciación de la enfermedad. Desde muy niña le han notado que el miembro inferior y sobre todo el pie derecho, carecía de fuerza y solidez para la marcha. Hace dos años que el pie empieza á torcerse hacia adentro y el apoyo, que antes se hacía por toda la planta se realiza hoy tan solo por el tercio interno de esta cara donde existe callosidádes dolorosas. Está en fuerte ab-
~~~

ducción y rotación interna. La cara inferior es casi interna y la superior externa. Por maniobras no forzadas el pie vuelve fácilmente á su posición correcta, pero en seguida que se le abandona á sí mismo recobra su posición viciosa primera.

Los músculos peroneos laterales no reaccionan á las corrientes galvánica ni farádica. Los demás se contraen bien.

Operación.—Se anastomosa siguiendo la técnica que conocemos, una parte del tendón de Aquiles con el corto peroneo lateral. Vendaje y enyesado en buena posición.

Resultado.—La corrección ha ganado. El pie apoya mejor casi por toda la planta. Se siguen con los masages.

~~~

Hospital de niños. Servicio de los doctores Máximo y Alejandro Castro. Sala cuarta, cama undécima. María Stuchetti. Pie equino valgus paralítico.

Fecha de entrada: 29 de abril de 1901, edad seis años y medio.

Antecedentes hereditarios. — Padres sanos; la madre murió de parto; ha habido un aborto anterior.
~~~

Antecedentes individuales.—Fué criada al pecho hasta la edad de ocho meses. Ha padecido varias gastro-enteritis. La enfermedad actual data de los primeros meses.

Estado actual.—Mayo 1.°—Niña en regular estado de desarrollo y nutrición. Presenta el pie derecho en la posición equino valgus; hay atrofia de un centímetro en el miembro derecho. La longitud de ambos pies es igual, los movimientos de flexión del pie sobre la pierna son limitados, hay flacidez muscular. Hay contractura del tendón de Aquiles.

Operación.—Mayo 5.—Incisión en la parte media y posterior sobre el tendón de Aquiles. Se separa este de su inserción en el calcáneo y se incinde en dos manojos longitudinales. Incisión en la parte anterior é interna del cuello del pie sobre el tendón del tibial anterior, se libra de su vaina y se secciona en su parte superior, se hace una gotera por debajo de la aponeurosis y sobre el maléolo interno; se lleva el tendón seccionado hacia atrás y se sutura á uno de los manojos del tendón de Aquiles. Se sutura la piel. Curación aséptica y vendaje engomado llevando el pie un poco hacia adentro.

Mayo 11.—Se le sacan los puntos de sutura,

las heridas completamente cicatrizadas, miembro en buena posición.

Junio 16.—En el estado actual es dado de alta.

Hospital de Niños. Servicio de los doctores Alejandro y Máximo Castro.—Sala cuarta. Carolina Olivera. Hemiplejia espasmódica infantil. Febrero 22 de 1900. Once años, argentina. Su enfermedad data desde la primera infancia. No saben decir cómo fué el principio.

Estado actual.—Niña en buen estado de nutrición; desarrollo exagerado; inteligencia poco retardada. Reflejos exagerados.

Presenta una hemiplejia izquierda. La marcha se hace muy difícil. Pie equino paralítico. Los movimientos de flexión nulos. El tendón de Aquiles corto. La punta del pie choca en la marcha; mano bot izquierdo; predominio muy marcado de los flexores, llevando la mano fuertemente hacia la palma é impide tomar los objetos. El movimiento de extensión de la mano ha casi desaparecido.

Febrero 28.—Se hace transplantación del tendón de Aquiles al tibial anterior construyendo un puente subcutáneo y transportándolo por debajo de este puente hasta el encuentro del tibial ante-

rior, se suturan los dos cabos. Cura por primera intención. El pie se mantiene derecho. El equinismo ha desaparecido. Los dedos del pie se mueven un poco en la extensión; durante la marcha el pie no choca como antes de la operación.

Mayo 12. — Transplantación del gran palmar al extensor común de los dedos. Incisión de seis centímetros siguiendo el gran palmar, tenotomía de dicho músculo, este tendón se hace pasar por un ojal formado en el ligamento interóseo, por encima del cuadrado pronador. Incisión simétrica opuesta á la anterior, se toma el tendón cortado del gran palmar y se sutura al del extensor común de los dedos. Sutura de la piel. Curación aséptica.

Mayo 23.—Se sacan los puntos de sutura.

Julio 16.—Herida operatoria completamente cicatrizada. No hay predominio de los flexores. El movimiento de extensión de la mano ha ganado un poco.

Estando los dedos en extensión el movimiento de extensión de la mano es casi imposible. Pero cuando los dedos están en flexión, el movimiento de extensión de la mano es posible. Con esta mano puede largar los objetos.

Sale de alta.

Hospital de Niños.—Servicio de los doctores A. y M. Castro.

Sala cuarta.—María Ibañez.—Pie equino-varus paralítico derecho, diez años, argentina.

Los padres son sanos. Tienen cinco hermanos muertos, tres de ellos de meningitis. Ha sido criada con el pecho hasta los diez meses. Está vacunada, hace ocho años que está enferma.

Estado actual.—Niña bien desarrollada, aparato óseo bien conformado, en buen estado de nutrición.

El pie derecho está en posición de equinismo marcado y algo en varus; los músculos de la región antero-externa de la pierna están atrofiados; no puede poner el pie en flexión, en cambio hay contractura de los músculos de la región posterior, la posición se corrige fácilmente porque apenas hay defo maciones óseas, no hay acortamiento del miembro.

Operación.—Junio 1.º—Incisión paraleta al tendón de Aquiles incurvándose hacia afuera en su parte inferior, sección del tendón de Aquiles al nivel de su inserción en el calcáneo; se divide este tendón en dos manojos, se busca el tendón del corto peroneo lateral cuyo cabo inferior se sutura al manojo externo del tendón de Aquiles. Se sutura la piel. Se hace otra incisión paralela al tibial anterior al nivel del cuello del pie, se secciona el

tendón y el cabo superior se sutura al primer tendón del extensor común de los dedos.

Agosto 23.—Dada de alta.—El pie no tiene todavía todos sus movimientos, pero está en buena posición.

Hospital de niños.—Servicio de los doctores Alejandro y Máximo Castro.—Sala tercera, noviembre 14 de 1900.—Ramon L. Edad veinte meses.—Pie varus-equino doble, congénito.

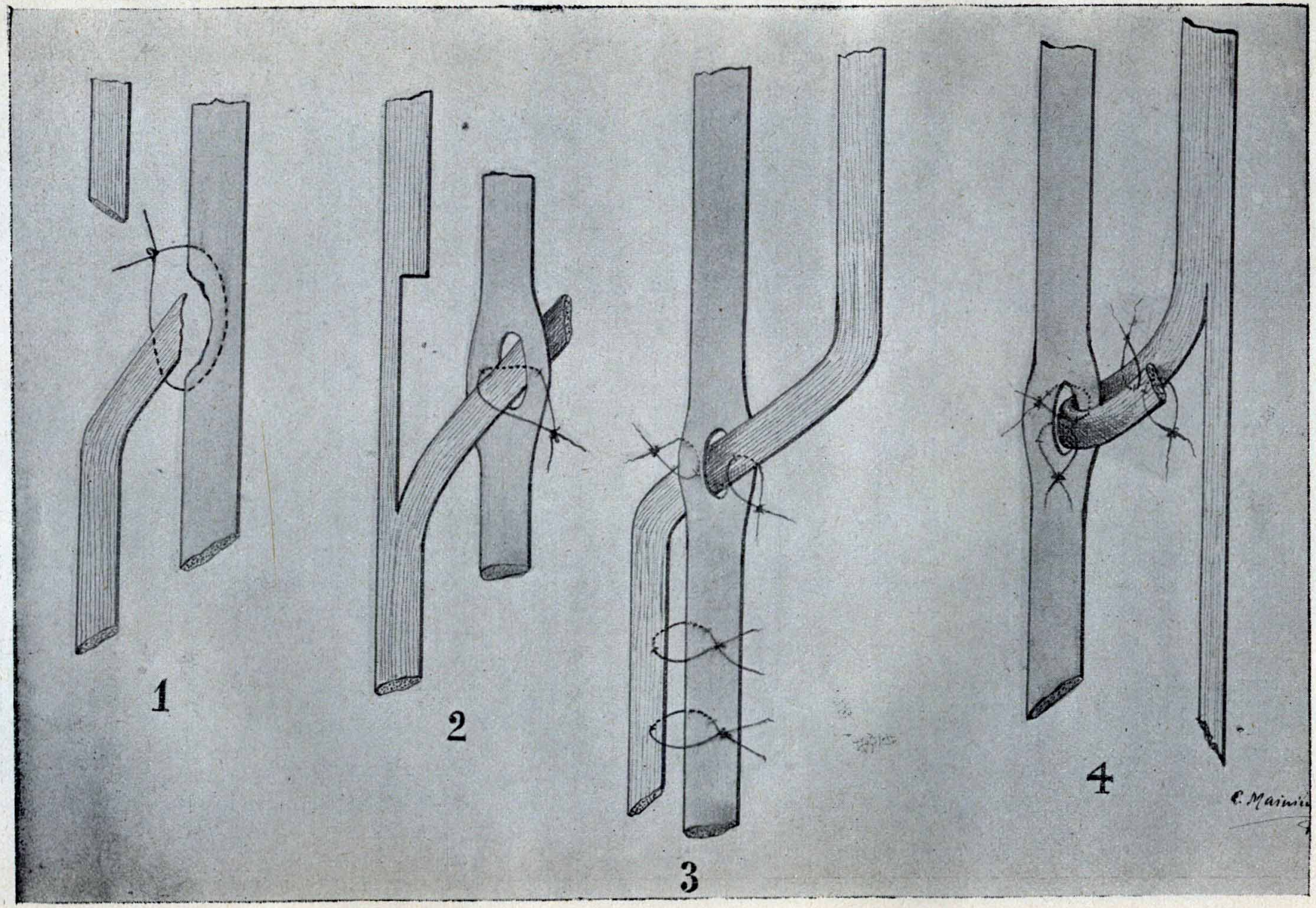
Antecedentes personales.—Lactancia materna hasta los quince meses, después mixta.

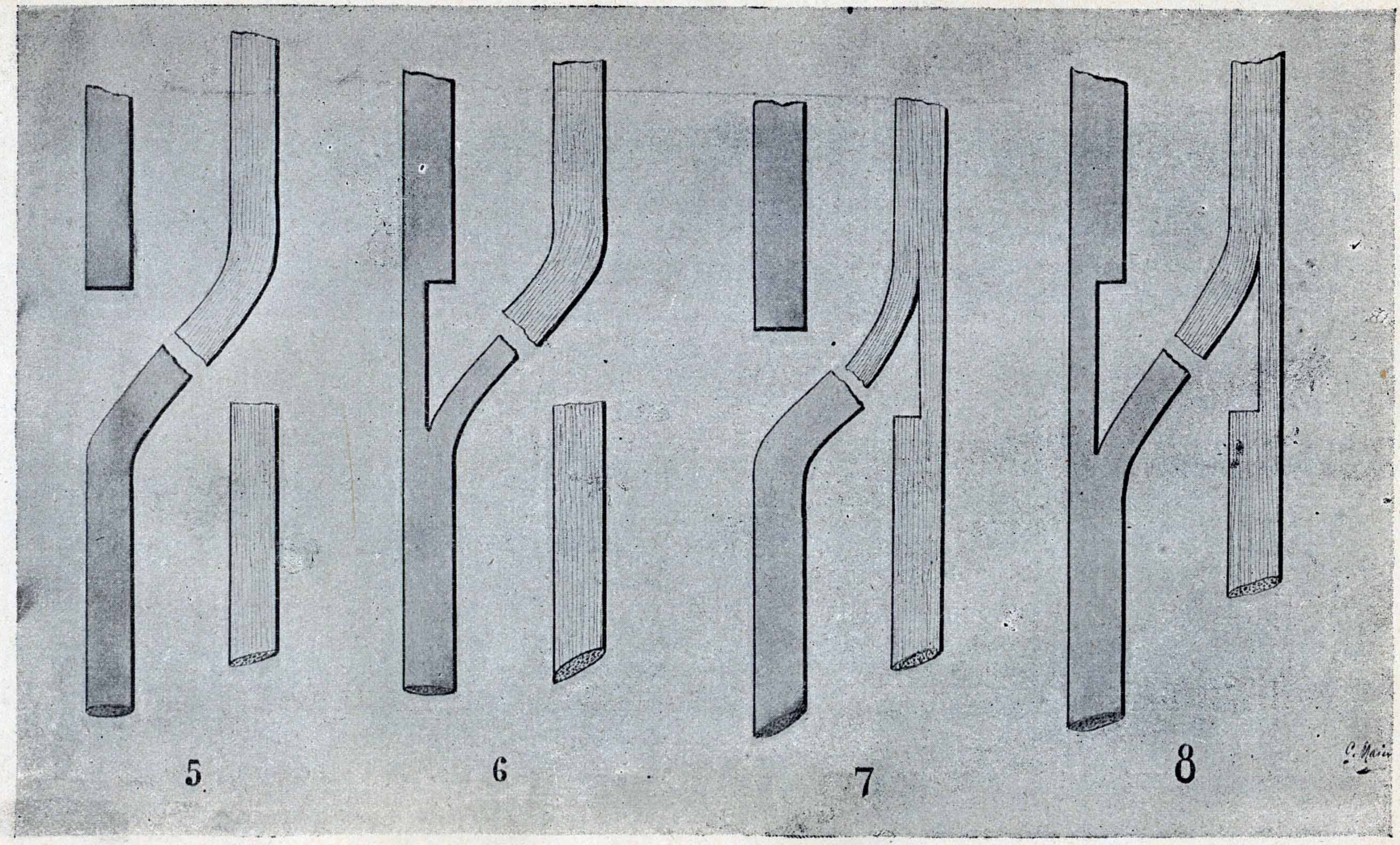
No ha tenido hasta la fecha ninguna enfermedad; la actual deformación la tiene desde el nacimiento.

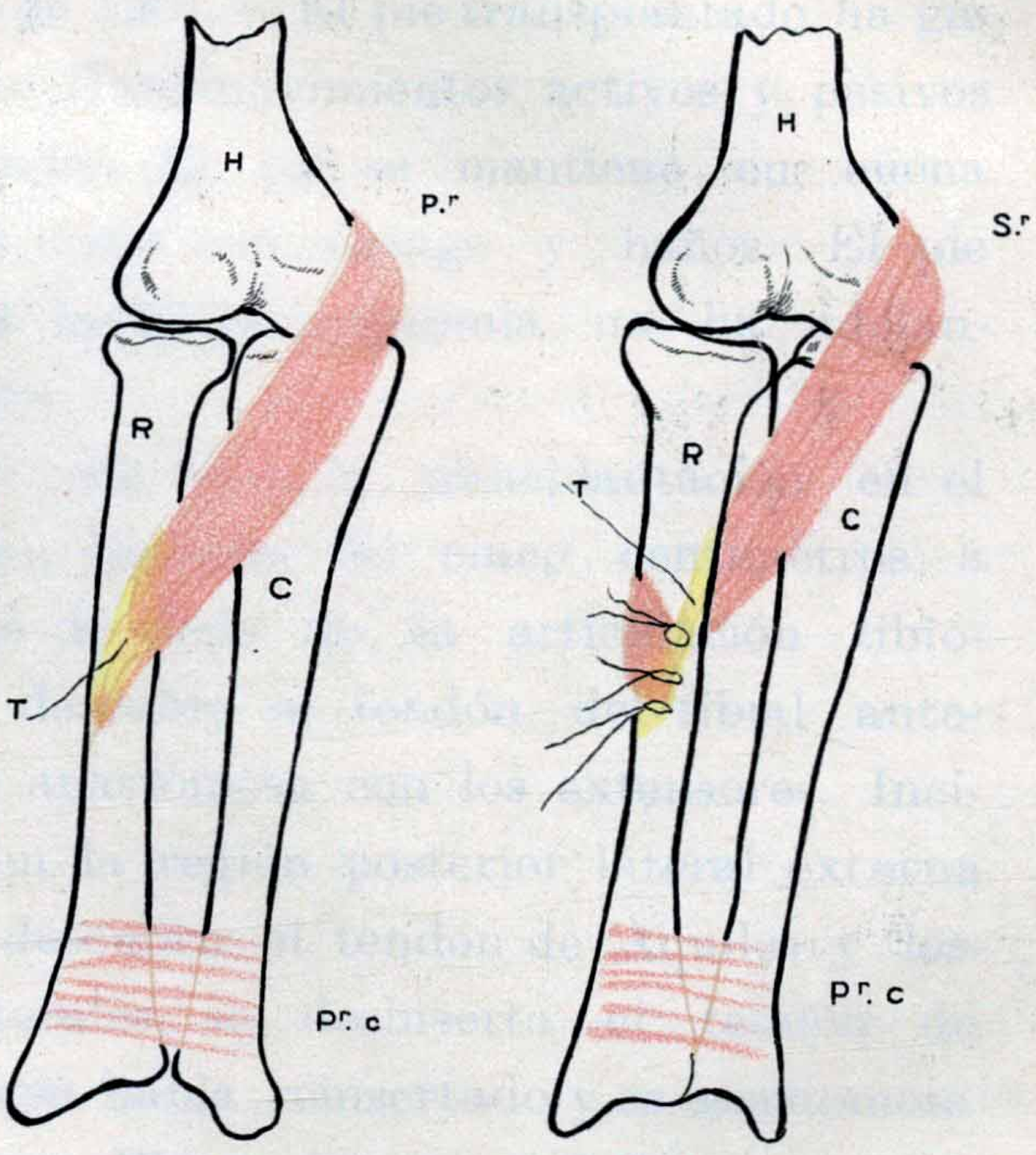
Estado actual.—El niño pisa con el borde externo del pie que se encuentra ensanchado, el borde interno mira hacia arriba y un poco hacia atrás. La articulación tibio-tarsiana forma un ángulo de ciento veinte grados.

Los huesos del tarso están desviados unos sobre otros.

Operación.—Noviembre 27.—Incisión en la región de Aquiles. Se separa el tendón de su inserción ósea y se divide en dos, la una que se anastomosa con los peroneos laterales y la otra con los extensores.


1
2
3
4


5
6
7
8



Pronador

Supinador

Diciembre 5.—Se sacan los puntos de sutura; pie menos desviado.

Diciembre 10.—Hay movimientos de los músculos anastomosados.

Enero 3.—Se hace en el otro pie masage forzado y tenotomía del tendón de Aquiles. Aparato de latón.

Enero 15 de 1901.—El pie transplantado ha ganado mucho. Hay movimientos activos y pasivos muy extendidos. El pie se mantiene en buena posición. Se sigue con masage y baños. El pie donde se ha hecho la tenotomía no ha adelantado en nada.

Enero 30.—Se hace la transplantación en el pie izquierdo. Incisión de cinco centímetros á tres traveses de dedo de la articulación tibiotarsiana, se descubre el tendón del tibial anterior y se le anastomosa con los extensores. Incisión curva en la región posterior lateral externa de modo á descubrir el tendón de Aquiles y los peroneos laterales, se desinserta el tendón de Aquiles que se había reinsertado y se anastomosa á los peroneos. Pie en buena posición y aparato de lata.

Febrero 6.—Se retiran los puntos. Los peroneos están bien.

Agosto 21.—Se da de alta por voluntad del

padre. No está con los pies completamente derechos, pero ha ganado mucho.

Hospital de niños.—Servicio de los doctores A. y M. Castro.

Luisa Desimone. Sala cuarta. Pie bot varus-equino derecho. Diciembre 1.° de 1900. Edad seis y medio años.

Antecedentes hereditarios.—Padres y hermanos sanos.

Antecedentes personales.—Ha tenido coqueluche. Desde el nacimiento padece de una deformidad en el pie derecho.

Estado actual.—Niña bien desarrollada. En buen estado de nutrición. Presenta el pie derecho deformado en equino-varus.

Los movimientos se hacen bien exceptuando los de abducción. Tiene en el muslo y pantorrilla tres centímetros de atrofia. Longitud: pie enfermo dieciséis centímetros; longitud del sano diecinueve centímetros. Presenta en la parte externa una cicatriz al parecer operatoria. El metatarso forma con el tarso un ángulo hacia adentro de ciento treinta grados. Ha sido operada en Italia por tarsectomía.

Operación. — Diciembre 19. Incisión en la parte

plantar externa de un centímetro, se incinde la aponeurosis plantar. Se hace masage forzado. Incisión un poco curva en la región anterior del cuello del pie, se descubre el tibial anterior, se corta y se sutura al músculo pedio. Sutura de la piel é inmovilización en buena posición con vendas engomadas.

Diciembre 25—Se sacan los puntos de sutura. Herida completamente curada. Enero 4 de 1901. Se la hace caminar con el vendaje engomado.

Enero 20.—El miembro queda encorvado hacia adentro, tiene movimientos de extensión de los dedos, se hace masages diariamente, se venda en buena posición. Flexiona el pie sobre la pierna y al hacer este movimiento endereza más el pie poniéndolo casi derecho. Se continúa con los masages.

Marzo 1.°—En el mismo estado. Es dado de alta y se le recomienda venga al consultorio.

Marzo 25.—Ha sido vista en el consultorio externo. Los movimientos de flexión y extensión han aumentado, la atrofia ha disminuído, el pie en buena posición. Se le recomienda el uso de un botín alto.

En las historias anteriores hemos visto la eficacia de la transplantación en la parálisis infan-

til espinal, en la hemiplejia espasmódica infantil y en los pies bot congénitos sin deformaciones óseas. La última que va á leerse es la de un caso interesante de mal formación traumática donde una inteligente aplicación del transplante ha dado un resultado excelente.

Hospital de clínicas. — Sala sexta. — Servicio de cirugía.

N. N., doce años de edad. Sombrerero. Un traumatismo, ocasionado por una correa de las máquinas, le llevó toda la piel de la cara anterior y externa del antebrazo desde tres traveses de dedo por debajo del pliegue del codo. Los músculos también participaban en alto grado de la lesión. Estaban cortados en bisel, de manera que en la parte superior, se observaban los vientres musculares de los flexores, que se iban adelgazando hasta llegar á la muñeca donde se veía al cuadrado pronador lesionado ligeramente. Las arterias y los nervios estaban comprometidos.

La mano inmóvil estaba en flexión pronunciada.

Tratamiento. — Se le hicieron primeramente curas antisépticas. Cuando la herida estuvo en mejores condiciones se le hicieron ingertos dermo-epidérmicos que ayudaron rápidamente á la cicatrización.

Los movimientos de supinación estaban abolidos completamente. Los de pronación bien conservados.

En vista de esto se resolvió intervenir para devolver al antebrazo la supinación, prestando para ese objeto á la pronación uno de sus músculos.

La operación consistió, como puede verse por el esquema adjunto, en desinsertar la extremidad inferior del redondo pronador, hacerlo pasar á través del ligamento interóseo y reinsertarlo sobre la cara anterior del radio. De modo que la cambiar su inserción inferior se le hacía cambiar también su función: haciéndole supinador, de pronador que era hasta entonces.

Resultado.—El éxito más completo comprobó la bondad y oportunidad de la intervención. El niño podía ejecutar movimientos muy extendidos de supinación, cosa imposible antes, conservando las funciones pronadoras por la acción del cuadrado pronador.

MIGUEL SUSSINI.

Buenos Aires, septiembre 10 de 1902.