

2.º LUXACIÓN CONGÉNITA DE LA CADERA

Historia. — La luxación congénita de la cadera es una de las conformaciones viciosas más frecuentes.

Su historia empieza con la célebre memoria que leyó DUPUYTREN en 1826 en la Academia de Ciencias y en la que proclamaba la incurabilidad de estas dislocaciones. Afortunadamente este concepto pesimista no había desanimado á los ortopédicos. Después del primer ensayo de DUVAL y LAFOND, apareció en 1835 el libro de HUMBERT y JACQUIER que afirmó la reductibilidad de ciertas luxaciones congénitas del fémur y trató de fundamentarla racionalmente en la anatomía patológica. PRAVAZ continuó su obra y, con sus resultados largo tiempo discutidos, suscitó debates que han dado lugar á notables trabajos de anatomía patológica ó de erudición crítica: tales son las memorias de SÉDILLOT, PARISE, GERDY y GUÉRIN.

Pero correspondía al período contemporáneo emprender, con más precisión en la anatomía patológica (gracias á las comprobaciones hechas por los cirujanos en el curso de las artrotomías), el difícil problema del tratamiento quirúrgico de esta afección. HOFFA y LORENZ han sido los iniciadores del método de reducción cruenta por la artrotomía; en Francia, los trabajos de BROCA, KIRMISSON, DELANGLADE y LANNELONGUE han aportado, en esta cuestión, hechos importantes y una conciencia y sabiduría crítica. Actualmente, después de un período de gran entusiasmo operatorio, la artrotomía ha sufrido un movimiento de retroceso: el método ortopédico, la reducción no cruenta, ocupa el primer lugar.

Anatomía patológica. — La luxación existe en el momento mismo del nacimiento: entonces es cuando las lesiones son típicas, no modificadas por la estación ó la marcha y consisten en una atrofia, no solamente del cotilo, cuya ceja está deprimida, sino también de todas las partes que constituyen la articulación. Sin embargo, la desviación es entonces mínima, pues la cabeza cabalga sobre la ceja cotiloidea: la desviación de las superficies articulares va acentuándose desde que el niño da sus primeros pasos. Es raro que la cabeza femoral conserve definitivamente su posición supracotiloidea pura: por regla general se desvía poco á poco hacia atrás, tomando una *posición posterior ó ilíaca*.

Se trata de una deformación total de la articulación y las alteraciones interesan á sus diversos elementos: 1.º las super-

ficies articulares; 2.º el aparato ligamentoso; 3.º los músculos periarticulares.

1.º ALTERACIÓN DE LAS SUPERFICIES. — § 1.º *Su deformación.* — I. *Cotilo.* — En general, la cavidad cotiloidea está muy deformada: es demasiado *estrecha* para admitir la cabeza y demasiado *plana* para encajarla; de ello se deriva una reducción inestable, y cuando se obtiene, se necesita una contención prolongada. — Se observan dos tipos de deformación: la transformación del cotilo hemisférico en una cavidad triangular, con la base dirigida hacia arriba y afuera y el aplanamiento del cotilo «en forma de escudilla aplanada» ó de cúpula poco profunda, ó, para servirnos de una palabra más anatómica, en forma de cavidad glenoides. Generalmente el borde superior es la parte mejor conservada del cotilo, y tanto es así que en la radiografía aparece dicho borde con el aspecto de una verdadera bóveda, llamada *techo ó cubierta del cóndilo*, inclinada unos 25 á 30º sobre la horizontal, capaz de servir de apoyo á la cabeza femoral reducida. — El acetábulum no está solamente deformado; está además desviado, dirigido hacia un plano anterior, orientado casi directamente hacia abajo y adelante; de ahí una nueva dificultad para la reducción y la necesidad de la rotación interna para encajar la cabeza en el cotilo.

II. *Cabeza femoral.* — Lo más á menudo, la cabeza femoral está aplanada en forma de tope «en martillo», «en hongo»: como esas cabezas encontradas por LORENZ en niños de dos á seis años y que ha sido preciso cortar por dos secciones para reducirlas, deformaciones tanto más curiosas, cuanto que en antiguas luxaciones ha encontrado cabezas sin alteración; otras veces la cabeza es cónica, «en forma de pilón de azúcar». Una modificación interesante es la desviación de la cabeza en anteverción; LORENZ indica que ha sido la causa de la recidiva después de la reducción y que exige mantener largo tiempo el miembro en rotación interna.

§ 2.º *Desviación de las superficies.* — Por regla general, la luxación tiende á hacerse hacia arriba y hacia la fosa ilíaca externa. La cabeza puede ocupar en ella situaciones diversas. Bastante á menudo se coloca directamente hacia arriba, cerca de las espinas ilíacas anteriores: esta situación es favorable, pues la cabeza, descansando sobre una superficie menos inclinada, cóncava por arriba, se detiene en su movimiento de desviación y puede, excavándose un hueco de apoyo, formar una neartrosis estable. — Cuando la cabeza se desliza hacia atrás y arriba, sobre la fosa ilíaca externa, es más raro que adopte allí una

posición fija, por razón del plano inclinado de deslizamiento: se observa á veces, sin embargo, y se ve entonces que el periostio ilíaco, irritado por los rozamientos, forma un rodete óseo, limitando una faceta de apoyo, lo cual constituye la *luxación apoyada*. En algunos casos, se notan varias facetas, etapas donde se ha detenido sucesivamente la cabeza en su deslizamiento sobre la fosa ilíaca. Pero estas neartrosis tienen siempre menos estabilidad que en la posición precedente. — Las luxaciones anteriores en la fosa oval ó delante del pubis constituyen una pequeña minoría.

2.º ALTERACIÓN DEL APARATO LIGAMENTOSO. — El ligamento redondo falta de ordinario: 79 veces por 100, según LORENZ. — La cápsula articular no está rota como en las luxaciones traumáticas: está distendida y adquiere una forma característica «en reloj de arena». Un punto estrechado, «el istmo», separa las dos dilataciones de ese reloj de arena, la anterior que corresponde al cotilo vacío, y la posterior que contiene la cabeza y el cuello. — ¿Cómo se produce esa estrechez, ese istmo, que importa mucho conocer, porque á medida que va estrechándose constituye el más serio obstáculo que impide á la cabeza pasar á la porción cotiloidea de la cápsula? Puede suceder que el enrollamiento del psoas, frunciendo la cápsula, contribuya, como cree LORENZ, á su producción; pero es producido principalmente por la tensión anormal de ciertos haces ligamentosos. Dos fuertes haces fibrosos, ligamentos en X de Bouvier, se cruzan oblicuamente: el ligamento de Bigelow por delante, y por detrás, las fibras que desde el isquion convergen hacia el borde superior del trocánter. En estado normal, todo el espesor de la cabeza femoral los separa; en posición de luxación, se aproximan y estrechan progresivamente la hendidura de comunicación con la porción cotiloidea, deshabitada, de la cápsula.

3.º ALTERACIÓN DE LOS MÚSCULOS PERIARTICULARES. — A consecuencia de la aproximación de sus superficies de inserción, los músculos pelvifemorales están retraídos: de ahí la proposición de seccionarlos hecha por GUÉRIN, BRODHURST y HOFFA; LORENZ ha contraído el mérito de demostrar que la resistencia opuesta por estos músculos retraídos no es importante y que su sección es inútil. — En la luxación pósterosuperior, tipo el más frecuente, los glúteos mediano y menor, perdiendo su dirección regularmente convergente hacia el trocánter, abordan el fémur perpendicularmente á la diáfisis, ú oblicuamente en ángulo agudo: de ello resulta, según el esquema de TRENDLENBURG, que esos músculos cesan de ser

abductores y se vuelven rotadores hacia dentro, lo cual explica la rotación interna del muslo conocida desde DUPUYTREN.

Etiología y patogenia. — Si exceptuamos la herencia (muy inconstante) y el predominio en el sexo femenino, no conocemos condición alguna etiológica de esta afección que, realmente, se observa con mayor frecuencia en ciertas regiones.

Siguiendo las ideas de KIRMISSON, pueden dividirse en dos grupos las teorías patogénicas: 1.º las que la atribuyen á *ciertas alteraciones patológicas de la articulación* (traumatismo durante la vida intrauterina ó durante el parto, antropatía intrauterina y contracturas ó parálisis de los músculos periarticulares); 2.º las que como causa de la enfermedad invocan *una detención de desarrollo*. Esta última teoría, expuesta sobre todo por VON AMMON, parece la más lógica y más conforme con los hechos enatómicos: se trata aquí de un vicio de conformación, que interesa á todos los elementos que constituyen la articulación y que depende de una persistencia anormal del estado fetal de la articulación. Al principio de su formación, en efecto, la cavidad cotiloidea, que procede de los tres huesos, el íleon, el pubis y el isquion, no tiene su forma regularmente redondeada, en conformidad con la cabeza femoral: tiene la forma de una escudilla, mirando hacia abajo y adelante, configuración que normalmente desaparece desde el final de la vida intrauterina; la persistencia de esta forma primitiva «en escudilla», es lo que hace al cotilo inhabitable ó impropio para la cabeza femoral y determina la luxación.

Síntomas. — 1.º **ANAMNESIA.** — Fuera del caso de una herencia que llame hacia este punto la atención de los padres, la luxación congénita no es reconocida en los primeros meses: por otra parte, al nacer, como dice KIRMISSON, el niño tiene una anomalía de la articulación coxofemoral más bien que una luxación. La deformidad sólo se hace evidente, en general, cuando los primeros ensayos de marcha la acentúan y revelan la claudicación. El niño tarda en andar, hasta los catorce, diez y seis ó diez y ocho meses; desde que anda, camina mal; se mece, se balancea, se contonea; anda como un «pato», cae á menudo y se fatiga más pronto.

2.º **EXAMEN DEL ENFERMO.** — El examen debe practicarse como dice DELANGLADE, estando el sujeto de pie é inmóvil, en marcha y acostado.

Luxación unilateral. — En el niño de pie se observa: 1.º la asimetría de las dos caderas; 2.º una eminencia hacia fuera del trocánter mayor que se desvía á la vez hacia arriba, hacia la

cresta ilíaca, á la que se aproxima, y hacia atrás; 3.º una ampliación y aplanamiento de la nalga; 4.º el descenso del pliegue glúteo; 5.º una deformación del pliegue inguinal, una especie de depresión que se observa á nivel de la base del triángulo de Scarpa.

En la marcha, lo que domina es el acortamiento del miembro y, por consiguiente, la claudicación. Cuando el pie se apoya sobre el suelo, el tronco se dobla bruscamente hacia el lado luxado al mismo tiempo que la pelvis se eleva por este mismo

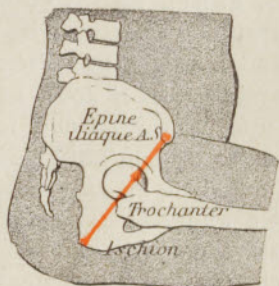


Fig. 294

Línea de Nélaton-Roser

Epine iliaque A. S., espina ilíaca anterior superior; *Trochanter*, trocánter; *Ischion*, isquion.

lado: como ha demostrado TRENDLENBURG en 1895, tronco y pelvis se inclinan uno hacia otra. De SAINT-GERMAIN comparaba esta marcha á la de un tocador de organillo de manubrio que lleva sobre uno de sus muslos su pesado instrumento.

Estando el sujeto en pie se le mandará descansar alternativamente sobre el miembro sano y sobre el miembro luxado: en el primer caso, las espinas ilíacas quedan al mismo nivel, es decir, formando una línea horizontal; en el segundo caso, la

espina ilíaca del lado sano desciende notablemente; esto constituye el síntoma llamado de Trendelenburg. Es debido á que los músculos glúteos mediano y menor, insuficientes, no pueden sostener la pelvis horizontal cuando el miembro afecto es el único que descansa en el suelo; la pelvis se inclina hacia el lado sano y la parte superior del cuerpo se dirige hacia el lado opuesto para restablecer el equilibrio.

Esta claudicación es proporcional á la extensión del acortamiento; pero depende también de la posición de la cabeza y de la disposición de la neartrosis: cuando más laxa es ésta, más acentuada es la cojera.

En el sujeto acostado horizontalmente, con las dos espinas ilíacas al mismo nivel y los miembros colocados simétricamente, se mide el *acortamiento* por medio de una cinta métrica tendida entre la espina ilíaca ánterosuperior y la punta del maléolo externo. — El *ascenso del trocánter mayor* se aprecia: 1.º midiendo la distancia que separa su vértice de la cresta ilíaca y comparándola con el lado sano; 2.º trazando la línea de Nélaton-Roser, desde la espina ilíaca ánterosuperior al

isquion, línea que generalmente es tangente al vértice del trocánter mayor, en posición de flexión del muslo en ángulo recto, y que corta á dicho trocánter si hay luxación. — Por la palpación, se puede percibir cómo se mueve la cabeza en la fosa ilíaca externa, durante los movimientos de flexión ó de rotación que se imprimen al muslo. En la base del triángulo de

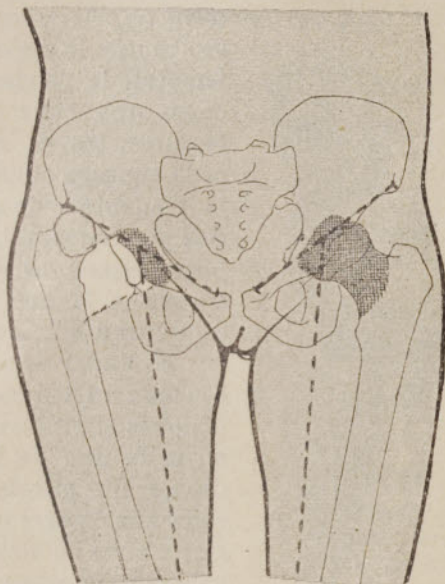


Fig. 317

Cadera normal á la izquierda y luxación de la cadera derecha. — En el lado sano se percibe por la palpación una resistencia ósea de una gran extensión. En el lado luxado (derecho) se nota una sensación de hueco, de vacío: por debajo del hueso ilíaco y de la pared anterior del cotilo (representado por un punteado y sombreado) se nota el hueco ó vacío (representado por la parte blanca) en el punto que deberían ocupar la cabeza y el cuello del fémur (según CALOT).

Scarpa, á nivel de la arteria y por fuera de la arteria, se halla por la palpación, no la resistencia ósea de la cabeza del fémur en su posición normal, sino una *sensación de vacío* en la que los dedos se hunden más ó menos (fig. 317).

Luxación bilateral. — Tres deformaciones son características: 1.^a la *exageración de la curvadura lumbar, ensilladura lumbar*; 2.^a la *flexión de los muslos*; 3.^a su *aducción progresiva*. — La combadura lumbar resulta de que, estando las dos cabezas femorales desviadas hacia atrás de la línea bicotiloidea normal, la

pelvis sufre, alrededor de su eje transversal, un movimiento de báscula que tiende á dirigir hacia abajo y adelante las espinas ilíacas ánteroposteriores y los isquiones hacia arriba y atrás. Para restablecer la línea de gravedad del cuerpo, se efectúa un movimiento de flexión raquídea hacia atrás, que se realiza en la región sacrolumbar y hunde los lomos. — Asimismo, para poner el tronco en equilibrio, el sujeto *tiende á doblar sus muslos sobre la pelvis*. — A medida que

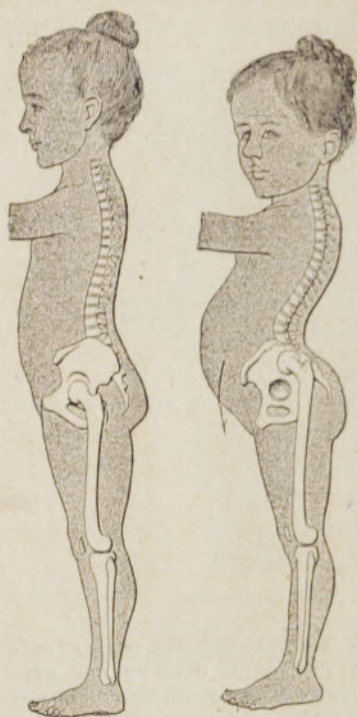


Fig. 318

Esquema que demuestra la lordosis de compensación en la luxación congénita de la cadera.

se acentúa la dislocación, coxo-femoral, la pelvis, hundiéndose como una cuña entre los dos fémures, les da una dirección cada vez más oblicua hacia abajo y adentro: de ahí una *aducción progresiva*, tal, que en ciertos enfermos las rodillas se entrecruzan la una delante de la otra durante la marcha.

El andar de estos enfermos es como un balanceo, por oscilaciones alternativas del tronco: en cada uno de los flancos se dibuja un pliegue profundo á cada una de esas oscilaciones. — Los signos de dislocación de la cabeza se encuentran en ambos lados: prominencia doble de los trocánteres, aproximados á la cresta y por encima de la línea de Nélaton; acortamiento bilateral y presencia de la cabeza en cada fosa ilíaca con excavación de ambas ingles.

En la actualidad la radiografía es el documento decisivo, indispensable, no tanto para el diagnóstico, que clínicamente es posible establecer y confirmar, como para la comprobación de la reducción definitiva ó de las etapas sucesivas de esta reducción. Sin embargo, téngase presente que la interpretación de un radiograma correspondiente á una luxación congénita de la cadera exige que previamente conozca bien el cirujano el tipo normal radiográfico de la cadera de los niños. La zona cartilaginosa, que corresponde á la unión de los tres centros de

osificación (íleon, isquion, pubis) que se reúnen en el cotilo, se proyecta bajo el aspecto de una faja ó cinta clara, que se va estrechando con los progresos de la osificación y que corta el cotilo en dos partes: una de ellas, la superior, correspondiente al íleon, aparece conformada más ó menos en arco, en bóveda (techo del cotilo); la otra, inferior, formada por el isquion, se ve por transparencia á través de este hueso. El cuello femoral, dirigido oblicuamente hacia arriba, no llega al cotilo sino que se dirige más arriba, ó hacia la arista angular que limita el techo hacia fuera; el nódulo epifisario, que representa la cabeza del

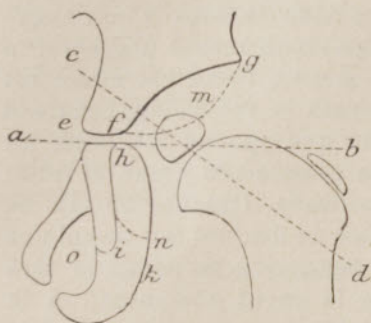


Fig. 319

Radiografía de la cadera normal
(esquema) (NOVÉ-JOSSERAND)

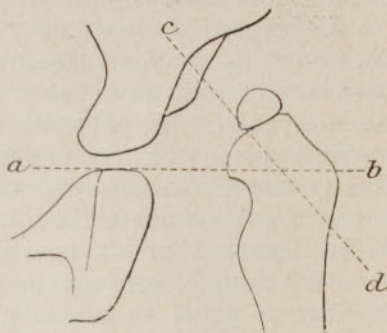


Fig. 320

Radiografía de una cadera afecta
de luxación congénita (esquema)
(NOVÉ-JOSSERAND).

fémur, no se encuentra en la prolongación del cuello, sino bastante directamente por encima del mismo «como un punto sobre una i», según dice NOVÉ-JOSSERAND.

Tratamiento.—Reducir la luxación por las maniobras ortopédicas y la extensión continua, ó mediante una intervención cruenta excavar un nuevo cotilo y encajar en él la cabeza femoral; en esto consisten los dos métodos en discusión.—La reducción operatoria, inaugurada por HOFFA y LORENZ, tiende á ser abandonada: esta intervención no está exenta de peligro y sus resultados no han sido decisivos.—La reducción no cruenta parece ser el método de elección. Comprende dos procedimientos: 1.º la *reducción lenta por la extensión continua, en posición de abducción del miembro*, en la gotiera articulada de KIRMISSON empleada, en cuanto se ha diagnosticado la afección, *en los niños muy pequeños*: en este período, la deformidad es poco pronunciada y la tracción continua prolongada tiene probabilidades de fijar la cabeza en una posición muy cercana á la normal; 2.º el

método de reducción no cruenta de LORENZ. Gracias á este método, que puede considerarse actualmente como preferible, se consigue, casi constantemente, la reposición anatómica verdadera. No obstante, el resultado se limita algunas veces á la transposición de la cabeza hacia delante, contra la espina iliaca anteroinferior, un poco por encima y por fuera de la cavidad cotiloides normal; ahora bien, esta transposición, aun acarreando un acortamiento molesto en las luxaciones unilaterales, es compatible con un buen funcionalismo del miembro, merced á las buenas condiciones de estabilidad que de este modo encuentra la cabeza del fémur.

La extensión continua, aun siendo intensa y prolongada, sólo da resultados insignificantes como medio preparatorio para la reducción no cruenta. En cambio, como los aductores constituyen el principal obstáculo para la reducción, conviene previamente suprimir la resistencia que oponen mediante un masaje enérgico estando el enfermo anestasiado y manteniendo la pelvis perfectamente fija ó inmovilizada. Después de ello se hacen ejecutar al muslo movimientos de flexión, tan completos como sea posible, sobre la pelvis, hasta que se ponga la cara anterior de aquél en contacto con la pared abdominal. A la flexión sigue el movimiento de abducción: la malaxación de los aductores permite que este movimiento pueda realizarse. Practicase después la reducción: ésta puede conseguirse haciendo de modo que la cabeza femoral llegue á franquear, ya sea el *reborde superior* del cotilo, como en el procedimiento de SCHEDE, ya su *reborde posterior*, siguiendo el procedimiento de LORENZ, ya, en fin, la *parte inferior*, conforme prefiere KIRMISSON. Para este objeto, SCHEDE ejerce con el puño una fuerte presión sobre el trocánter mayor, mientras el movimiento de abducción es llevado al máximum. LORENZ practica sobre el fémur, colocado en flexión en ángulo recto, una tracción vertical, es decir, perpendicular al plano de la mesa de operaciones, situando al mismo tiempo la extremidad abdominal afecta en abducción forzada progresiva, y ejerciendo con el pulgar de la mano izquierda más ó menos presión sobre el trocánter mayor. KIRMISSON coloca el miembro luxado en flexión, combinada con una ligera abducción y rotación hacia fuera: de este modo la cabeza femoral descendiendo sobre el cotilo y franquea su reborde inferior.

Nos damos cuenta de que se ha logrado la reducción, porque se nota ó percibe una especie de resalto, á menudo sin ruido ninguno, á veces con un chasquido, que se produce al entrar de nuevo la cabeza del fémur en la cavidad cotiloides;

porque podemos observar el alargamiento del miembro, y porque por la palpación podemos apreciar en la base del triángulo de Scarpa el relieve normal constituido por la cabeza del fémur. —Para asegurar la permanencia de la reposición, es preciso sostener el vértice de la cabeza femoral contra un punto lo más próximo posible al centro del cotilo: para ello se coloca y se fija el miembro en una abducción de 70 á 80°, en flexión de 70°, en rotación interna muy poco acentuada, ó sin rotación alguna, según los consejos de CALOT, mediante un aparato enyesado que abarque la pelvis, el muslo y la mitad superior de la pierna: este aparato enyesado se renueva á los dos ó tres meses, y aprovechando esta circunstancia se procede á comprobar por la radiografía la persistencia de la reducción y para disminuir ligeramente la abducción; el tratamiento se completa mediante la aplicación sucesiva de dos ó tres aparatos análogos: por regla general á los seis meses puede suprimirse el aparato inamovible, y después de la supresión del mismo, el niño es sometido á un masaje metódico.

II.—DEFORMIDADES DE LA RODILLA

La rodilla presenta tres tipos de deformación que conviene agrupar desde el punto de vista de su patogenia y de sus métodos de tratamiento: 1.º el *genu valgum*, caracterizado por una inflexión lateral externa del miembro, que acentúa el ángulo fémorotibial, abierto hacia fuera; 2.º el *genu varum*, deformación inversa caracterizada por una inflexión lateral interna de la rodilla; 3.º el *genu recurvatum*, que corresponde á una posición de hiperextensión del miembro. Desde el punto de vista clínico, el *genu valgum* es la clase preponderante.

GENU VALGUM

Anatomía patológica.— El *genu valgum* (rodilla zamba, rodilla hacia adentro, pierna en X ó pierna de los panaderos (*X-Bein* y *Bückerbein* de los alemanes), no es más que una exageración de un estado normal.

Normalmente, el eje del fémur y el de la tibia no se continúan en línea recta; el cóndilo interno del fémur desciende más que el externo, mientras que la superficie superior de la tibia constituye un plano horizontal perfecto; de ello resulta que el fémur se inclina sobre la tibia de arriba abajo y de fuera adentro. De este modo se forma un ángulo abierto hacia fuera,

correspondiente á la línea quebrada constituida por el encuentro del eje femoral y del eje tibial. Así, pues, como formula TILLAUX, la rodilla está naturalmente desviada hacia adentro: el genu valgum sólo es la acentuación de esta desviación fisiológica. De ello se sigue que anatómicamente está definido por una desproporción, mayor que la normal, entre la prominencia de los dos cóndilos; de esta desproporción resulta un aumento en la oblicuidad del fémur.

Patogenia. — El hecho esencial y causal es, pues, una *lesión ósea*. — Las alteraciones de los *ligamentos*, acortados ó encogidos

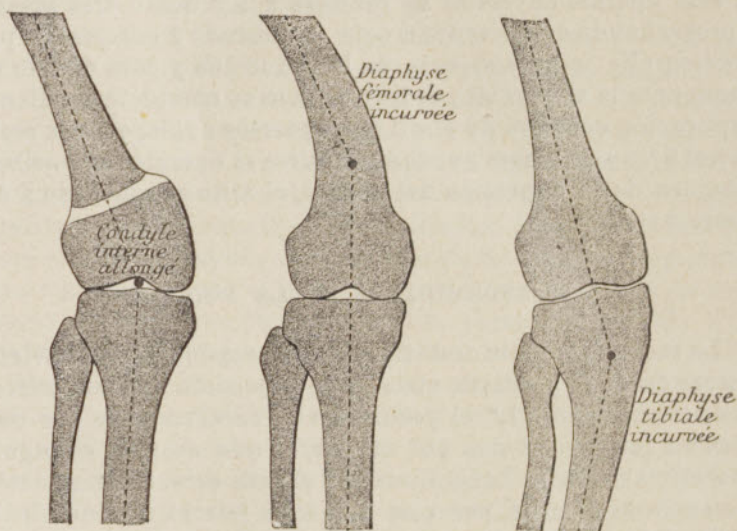


Fig. 321

Esquema para demostrar los diversos tipos anatómicos del genu valgum

Condyle interne allongé, cóndilo interno alargado; *Diaphyse fémorale incurvée*, diáfisis femoral incurvada; *Diaphyse tibiale incurvée*, diáfisis tibial incurvada

sobre la cara externa de la articulación y distendidos sobre la cara interna, no son más que el efecto secundario de la desviación y no podrían desempeñar el papel patogénico que les atribuía MALGAIGNE, sorprendido por la facilidad anormal de los movimientos de lateralidad de la rodilla. — Asimismo, los trastornos de equilibrio *muscular*, acusados por DUCHENNE, quien creía que el biceps retraído dominaba sobre los músculos de la pata de ganso, no son más que hechos de acomodación, determinados secundariamente por la permanencia de la actitud.

Pero esa lesión ósea, ¿en qué consiste? La prominencia anormal hacia abajo del cóndilo interno del fémur, ¿es produ-

cida por una *desviación* de la epífisis inalterada, bajo la influencia de una incurvación de la diáfisis, como ha tratado de demostrar MIKULICZ en 1879 en una importante memoria, ó bien corresponde á una *deformación* de la epífisis, con alargamiento real de esta extremidad?

Es cierto que en numerosos casos, especialmente los que se observan en los niños raquíticos, se comprueba la teoría de MIKULICZ: la epífisis no parece interesada y el descenso de su cóndilo interno es secundario á la incurvación de la diáfisis hacia dentro: muchas veces esta curvatura diafisaria es preponderante en la tibia y nosotros hemos comprobado radiográficamente esas *formas diafisarias, femorales ó tibiales*, del genu valgum raquítico de los niños (fig. 321).

Por el contrario, en los adolescentes, se comprueba ordinariamente un alargamiento real del cóndilo interno: esta parte interna de la epífisis no ha descendido secundariamente; parece estar primitivamente hipertrofiada. En tanto que el genu valgum de los primeros años es más bien *diafisario*, el genu valgum de los adolescentes es *epifisario*. El raquitismo es la causa común y ordinaria del primero; el segundo es debido á un trastorno del crecimiento, á una asimetría en el desarrollo de los cóndilos femorales, unido á la preponderancia del trabajo osteógeno en la mitad interna del cartílago de conjunción. — Quizá este trastorno de la osificación depende, como creen MAC EWEN y MIKULICZ, de un raquitismo tardío. Pero, se trata de explicar la localización de esa hiperactividad funcional en la semiepífisis interna. Es verosímil que resulte de las condiciones de la estática de la rodilla: la adolescencia corresponde á los impulsos de crecimiento, á las primeras fatigas profesionales; en la fatiga, la rodilla adopta con preferencia una inclinación lateral externa con flexión, lo cual comprime el cóndilo externo y tiende, por el contrario, á separar la mitad interna de la articulación.

Sintomatología. — El genu valgum tiene, pues, dos edades de elección: la primera infancia y la adolescencia.

El enfermo debe examinarse: acostado, de pie y en marcha. Estando el sujeto acostado, si se ponen las dos rodillas en contacto, se comprueba una separación entre los dos maléolos. Para apreciar el ángulo fémorotibial, tiéndase un cordón entre el trocánter mayor y el maléolo externo y médase la distancia que separa esta cuerda del ángulo de la rodilla. — Importa estudiar, por medio de una atenta palpación, las superficies óseas, distinguir la parte que corresponde á las incurvaciones dia-

fisarias ó á las deformaciones de las epífisis, é investigar si esas curvaturas están principalmente acentuadas á nivel de la tibia, porque el genu valgum de origen tibial es más frecuente de lo que dicen los clásicos. — Es interesante hacer una buena comprobación, pues el genu valgum desaparece en la flexión de la pierna sobre el muslo. GUÉNIOT explica claramente este fenómeno; la desviación de la pierna se corrige durante la flexión, porque, en este momento, las superficies glenóideas de la cara superior de la tibia se ponen en relación con la cara posterior de los cóndilos femorales que permanece normal.

La dificultad, durante la bipedestación y la marcha, es proporcional al grado de la desviación. En los casos pronunciados y bilaterales, las dos rodillas se tocan: para evitar el roce de un cóndilo contra otro, para no *battre du briquet*, como dicen los franceses, el enfermo coloca á cada paso la rodilla, delante y por dentro de la que ha quedado atrás, de modo que la oculta á medias; de ello resulta un balanceo alternado del tronco, un andar poco airoso «de pato». Con objeto de reducir la separación intermaleolar y de disminuir la claudicación, estos sujetos andan con la rodilla en ligera flexión. Para compensar la desviación en valgus de la rodilla, el pie se coloca en varus.

Tratamiento. — En los niños raquítics, dada la potencia de enderezamiento espontáneo del crecimiento, puede esperarse algún resultado del tratamiento médico y los aparatos enderezadores: en caso de desviación bilateral, se emplea la almohada ó cojinete de Heine, interpuesta entre las dos rodillas, mientras lazos elásticos aproximan los dos pies; otros aparatos (férulas de Tuppert, de Thomas), enderezan el ángulo fémoro-tibial, comprimiendo su vértice contra una férula colocada al lado externo del miembro. Nosotros preferimos, con JULIUS WOLFF, emplear el enderezamiento progresivo del miembro mediante una serie de aparatos enyesados, aplicados después del enderezamiento forzado.

En el adolescente, muy poco ó nada puede esperarse del tratamiento ortopédico. Dos métodos se proponen enderezar la desviación ósea: la *osteoclasis*, es decir, la rotura instrumental practicando una fractura subcutánea y la *osteotomía* ó sección ósea al descubierto. Los aparatos de Robin y de Collin permiten localizar con precisión la fractura instrumental: la línea de fractura no es oblicua y las partes blandas sufren poco, siendo los resultados en general excelentes. Pero actualmente, dada la inocuidad de las operaciones asépticas, los cirujanos tienden á preferir la osteotomía tan bien regulada por MAC EWEN:

corta el fémur por una sección supracondilea en forma de cuña (merced á la hoja cuneiforme del escoplo empleado), de base interna y vértice externo, lo cual permite el ascenso postoperatorio del cóndilo interno. La osteotomía de MAC EWEN respeta los ligamentos y requiere un material muy sencillo: todo ello son ventajas sobre la osteoclasis, que expone mucho más á los desgarros ligamentosos y á la hidartrosis y requiere el empleo de un instrumental especial.

III. — DEFORMIDADES DEL PIE

PIES ZAMBOS Ó DEFORMES

Definiciones y clasificaciones. — Se llama *pie zambo*, según define KIRMISSON, á una actitud viciosa y permanente del pie

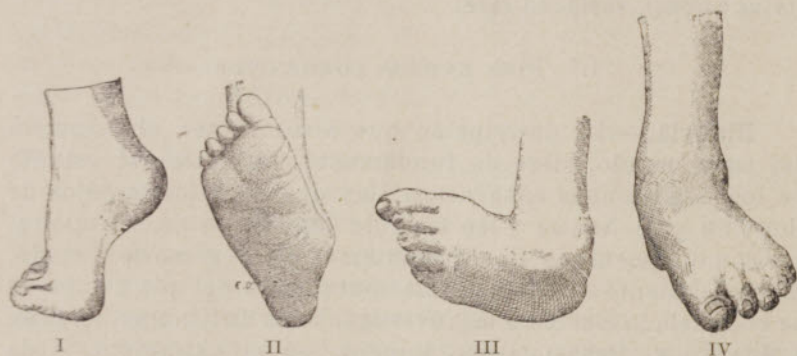


Fig. 322

Diferentes pies zambos

I. Pie equino. — II. Pie talus. — III. Pie varus. — IV. Pie valgus

sobre la pierna, en tal forma que el pie no descansa ya sobre el suelo por sus puntos de apoyo normales.

Esta desviación del pie puede reconocer por causa: 1.º un *vicio de conformación ó de posición* que remonta á la vida intrauterina y se comprueba al nacer; 2.º una *desviación accidental del pie*, consecutiva á una lesión, ya del esqueleto, ya de los músculos que lo rigen, ó de los nervios y de los centros nerviosos que rigen á esos músculos. — De ahí dos clases importantes: 1.º los *pies zambos congénitos*; 2.º los *pies zambos adquiridos*.

Según el sentido de la desviación y con relación á los cuatro movimientos cardinales del pie sobre la pierna (*extensión, flexión, aducción, abducción*), se han distinguido cuatro variedades.

El *pie zambo equino* corresponde á la *extensión* permanente: el talón queda más alto que el suelo y el apoyo se efectúa sobre la parte anterior del pie. — El *pie zambo talus* está fijo en *flexión* sobre la pierna y la marcha se opera sobre el talón. — En el *varus*, el pie está en *aducción forzada* como arrollado sobre su borde interno, la punta hacia dentro, la planta hacia dentro y atrás, el dorso hacia delante y afuera, el borde interno hacia arriba y el borde externo se apoya en el suelo. — En el *valgus*, la actitud es inversa: el pie está en *abducción* fija, la planta hacia fuera, el dorso hacia dentro, el borde externo hacia arriba y el borde interno hacia abajo sobre el suelo.

Pero ordinariamente, esas actitudes viciosas no son simples, se combinan dando lugar á formas mixtas: el tipo habitual está representado por la asociación de la aducción con la extensión (*varus equino*); también la flexión se asocia con la abducción (*talus valgus*), variedad rara.

1.º PIES ZAMBOS CONGÉNITOS

Historia. — La descripción que hizo SCARPA al principio del siglo pasado, sirve de fundamento anatómico al estudio de los pies zambos congénitos. Hay que citar los trabajos de BOUVIER y de ADAMS y las tesis de THORENS y de SCHWARTZ, así como la memoria que presentamos al Congreso de Cirugía. El conocimiento de las deformaciones óseas del pie zambo se ha completado merced á las investigaciones de KOCHER, PARKER y SHATTOCK, BESSELHAGEN, LORENZ, en el extranjero, y de KIRMISSON, GROSS, NÉLATON, ADAM y FARABEUF, en Francia. En terapéutica, DELORE ha demostrado en sus publicaciones y las de sus discípulos (VINCENT), la inocuidad y eficacia del amasamiento forzado; PHELPS nos ha enseñado á seccionar al descubierto las partes blandas del borde plantar interno y KIRMISSON ha mejorado el procedimiento sistematizando la amplia artrotomía mediotarsiana; CHAMPIONNIÈRE ha preconizado, en los casos inveterados, la resección de la casi totalidad de los huesos del tarso, para practicar el enderezamiento máximo.

Patogenia. — Siguiendo el resumen trazado por KIRMISSON diremos que han sido formuladas tres teorías diversas acerca de este punto: 1.ª detención de desarrollo y deformaciones primitivas del esqueleto; 2.ª actitudes viciosas durante la vida intrauterina; 3.ª alteraciones primitivas del sistema nervioso.

1.º *Detención de desarrollo.* — El esqueleto del pie zambo, ¿se halla afecto, desde la vida intrauterina, de una deformación

inicial, *causal*, ó está simplemente colocado en una posición viciosa, origen de deformaciones secundarias? — En el recién nacido, en el niño muy pequeño, las deformaciones del esqueleto cartilaginoso son de poca consideración. Sin embargo, existe una deformación del astrágalo que ADAMS ha encontrado hasta en el recién nacido y que ha sido medida por PARKER, SHATTOCK, SCUDDER y KIRMISSON: es la *oblicuidad exagerada de la cabeza y del cuello, con relación al cuerpo de este hueso*. Pero no debe olvidarse que, en el feto á término, conforme ha demostrado PARKER, el astrágalo presenta, en estado normal, un cuello oblicuo sobre el cuerpo, particularidad anatómica que no es más que un retorno á la disposición observada en los primatos (orangután, chimpancé) y que explica bien la amplitud considerable de la aducción de la parte anterior del pie en los niños pequeños. Además, según ha indicado FARABEUF, á pesar de una acodadura muy aparente de la envoltura cartilaginosa, el núcleo óseo central puede continuar desarrollándose en línea recta, como se puede observar en el corte sagital de un astrágalo extraído de un *varus equino* de niño pequeño.

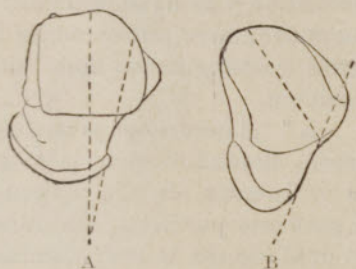


Fig. 323

A, astrágalo normal de un adulto; oblicuidad del cuello: 12°. — B, astrágalo de un pie zambo; oblicuidad del cuello: 53° (REDARD).

Por tanto, puede deducirse que las deformaciones del esqueleto cartilaginoso ú óseo son la consecuencia y no la causa de la desviación. — La ley de todas las deformaciones osteoarticulares es aplicable en este caso: en los puntos de presión, los cartílagos se aplanan, se desfiguran por compresión natural y cesan de crecer; en los puntos decomprimidos, crecen libremente y hasta con exuberancia. Ocurre con el pie zambo lo mismo que con la columna vertebral no corregida en un escoliótico, y con la rodilla colocada en flexión forzada en una artritis. — Después del primer año, el niño empezará á andar y las deformaciones aumentarán mucho: los ligamentos se estirarán y cederán poco á poco; las piezas cartilaginosas del pie se deformarán bajo el peso del cuerpo y no ya solamente bajo la influencia de la anomalía de posición.

2.º *Acciones viciosas durante la vida intrauterina*. — Este hecho hace muy verosímil la teoría que ve en el pie zambo una *persistencia anormal de una actitud intrauterina*. Según la

observación de HUETER, en todos los recién nacidos hay una tendencia manifiesta á la aducción de la punta del pie, y esta tendencia persiste en muchos niños pequeños, como así lo dibujan los pintores de niños. Según ESCHRICHT, durante los primeros períodos de la vida embrionaria, los pies están en aducción forzada con inversión completa de la planta hacia arriba y adentro. DARESTE admite también que al principio los pies están en varus equino. — Bajo la influencia de una causa que desconocemos (porque por lo común el embarazo ha sido normal), esa posición de las primeras fases de la vida uterina ha persistido y se ha acentuado: desde el nacimiento, acortamientos musculares, retracciones fibrosas y alteraciones de las superficies cartilaginosas han tenido tiempo para fijar esa mala posición.

3.º *Alteraciones primitivas del sistema nervioso.* — Según esta teoría, defendida especialmente por GUÉRIN, se producen, bajo la influencia de alteraciones del sistema nervioso, atrofas ó parálisis parciales, limitadas á ciertos grupos musculares, de lo cual resulta la preponderancia de los antagonistas desviando el pie; serían, pues, pies zambos paralíticos de origen intrauterino. Pero esta hipótesis, valedera para los pies zambos que acompañan á ciertas lesiones medulares congénitas (esпина bífida), es inaplicable á la casi totalidad de los pies deformes que afectan á niños sin taras nerviosas y con músculos sanos.

PIE VARUS EQUINO CONGÉNITO

Es la variedad clínica dominante: 90 á 95 por 100, según la estadística de PARKER.

Anatomía patológica. — Las lesiones se encuentran: 1.º en las partes blandas (retracciones musculares y principalmente fibrotendinosas); 2.º en el esqueleto cartilaginoso ú óseo. — Son variables según el grado de la deformación y proporcionales á su antigüedad. Siendo al principio efecto de la desviación, se convierten luego en causa de su permanencia. De ahí la importancia práctica de su determinación exacta, ya que dan la clave de las resistencias que se oponen al enderezamiento y al sostén de la corrección. Limitándonos á las nociones clínicamente útiles y para clasificarlas con claridad, creemos que deben referirse á los elementos componentes de la deformación.

1.º ELEMENTOS DE LA DEFORMACIÓN DEL VARUS EQUINO. — Descompongamos los elementos de la deformación del varus equino. En primer lugar, el *equinismo*: es producido por la

extensión forzada en la articulación tibiotarsiana. A esta dislocación se añade, como desviación homóloga, la incurvación de las caras—*Flachen-Krümmung* de LORENZ—que tiende á ahuecar la planta y á elevar el dorso del pie.—En segundo lugar, el *varus*. Es una desviación compleja en la cual se combinan: 1.º la aducción del pie dirigiendo la punta hacia dentro; 2.º la incurvación de los bordes—*Kanten Krümmung* de LORENZ—haciéndose el externo convexo y el interno cóncavo; 3.º la supinación

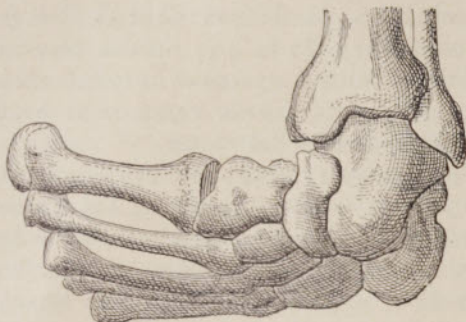


Fig. 324

Deformación del esqueleto en el pie zambo (REDARD)

de RUPPRECHT, la volutación de DELPECH, es decir, la torsión del pie alrededor de su eje ánteroposterior, elevando el borde interno y bajando el externo, de tal modo que en proyección vertical el primero puede confundirse con el último y hasta dibujarse por fuera de él.

2.º LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE ESTOS ELEMENTOS.— El equino radica en la articulación tibiotarsiana y el varus en las mediotarsianas. Esta fórmula requiere comentarios.

Desde luego, á la extensión tibiotarsiana, que dirige la parte posterior del pie casi en la prolongación de la pierna, se combina la flexión de la planta, á nivel de la mediotarsiana como charnela que, doblando la parte anterior sobre la posterior del tarso, arquea el dorso del pie, desempeñando un papel de mayor consideración de lo que se ha supuesto, en la actitud equina.

La aducción del varus, como ha demostrado FARABEUF, se efectúa por tres partes desiguales, en tres articulaciones: 1.º rotación interna alrededor de un eje longitudinal, en la articulación tibiotarsiana; 2.º flexión-aducción en la interlínea mediotarsiana; 3.º por último, en la articulación subastragalina, bascu-

lación del calcáneo que gira volviendo su cabeza hacia delante y adentro y se inclina sobre su cara externa.

I. *Alteraciones fibrosas relacionadas con el equinismo.* — El pie es mantenido en equinismo por el tendón de Aquiles retraído. Además, fuertes adherencias unen por detrás el calcáneo con los huesos de la pierna, que contactan con él por dos facetas articulares: el haz fibroso más resistente está constituido por el ligamento peroneocalcáneo de Besselhagen, que va desde el ligamento interóseo peroneotibial á las crestas de la cara superior del calcáneo. La flexión oblicua del tarso anterior sobre el tarso posterior — de la que resulta una curvatura del pie que completa la actitud equina — es mantenida por los ligamentos de la planta, cuya acción veremos al ocuparnos de los elementos de sostenimiento del varus.

II. *Alteraciones óseas relacionadas con el equinismo.* — En el recién nacido y en la primera infancia, los únicos obstáculos para la reducción del equinismo provienen de esas resistencias fibrosas. Es necesaria una permanencia de cierta duración del astrágalo fuera de la mortaja para que este hueso presente las deformaciones definitivas que impiden su entrada en el hueco ó mortaja tibioperonea. En el niño y el adolescente, después de algunos años de andar y de permanencia en pie, la parte anterior de la polea astragalina, habiendo perdido su domicilio, se ha ensanchado, presentando en su cara externa, delante del peroné empujado hacia atrás, una tuberosidad indicada por NELATON. Al mismo tiempo se ha elevado, constituyendo un verdadero escalón que forma como una muesca, en tanto que la parte posterior, aplastada y cubierta por la superficie tibial, se ha adelgazado formando una cuña plana de borde cortante pósterointerno.

III. *Alteraciones fibrosas relacionadas con el varus.* — En cuanto al varus, estudiemos primero las alteraciones fibrosas, que residen: *sobre el dorso del pie, en su borde interno y en la planta.* Las descripciones clásicas han representado hasta ahora los ligamentos dorsales como estirados y adelgazados y los plantares gruesos y rígidos. En realidad, los primeros, que, puestos en tensión por la dislocación, desempeñan un papel de freno, están hipertrofiados, y FARABEUR ha practicado una interesante disección de los mismos. Los plantares están más especialmente acortados ó encogidos.

En el borde interno, el ligamento deltoideo fija la tuberosidad del escafoides al maléolo tibial: en los casos inveterados, se interpone entre el escafoides y el maléolo á manera de un

menisco interarticular, según demuestran los dibujos de FARABEUF.— Otra resistencia, son los dos tendones tibiales, especialmente el posterior, que han arrastrado á remolque todo el tarso anterior: primero el escafoides ha resbalado sobre el cóndilo astragalino; por intermedio del ligamento en Y, el cuboides ha seguido el movimiento, limitado por el encuentro de su borde con la depresión subcalcánea; y después de él, el calcáneo es remolcado, girando hacia dentro é inclinándose sobre su cara externa.

En la planta del pie, encontramos primero la aponeurosis plantar retraída, lo mismo que sus dependencias anatómicas, los dos tabiques intermusculares, particularmente el tabique interno, que subtiende como cuerda rígida el borde óseo del pie. Luego, el ligamento calcáneoescafoideo inferior ó glenóideo, cuyo papel nos parece de alguna consideración. La retracción del gran ligamento de la planta, calcáneoecuboideo inferior, no es menos importante: á consecuencia de la luxación del cuboides hacia dentro de la superficie articular del calcáneo, sus fibras no tienen ya su orientación ánteroposterior, según el eje de la planta; forman una cincha ó faja oblicua que tira del cuboides y lo aplica contra el bisel que tiende á formarse en la cara interna de la apófisis mayor del calcáneo.

IV. *Alteraciones óseas relacionadas con el varus.*— Impulsado por fuerzas poderosas que arrastran la parte anterior del pie hacia la aducción, el escafoides, abandonando la parte frontal de la cabeza astragalina, y el cuboides, subluxado hacia dentro de la gran apófisis del calcáneo, producen una neartrosis.

Es al principio una simple dislocación, una emigración interna de las facetas articulares normales. Como muy bien indicaba BOUVIER, que distinguía tres grados en las deformaciones de la cabeza astragalina, ésta presenta en los primeros tiempos un avance de la faceta escafoidea hacia el borde interno del cuello; luego, la cabeza estrechada, se hace puntiaguda y con doble cara; en un grado más avanzado, la cabeza ya no es más que un vértice romo, una tuberosidad sin lustre y rugosa en que termina el cuello, mientras que sobre el flanco interno de éste se ha tallado una faceta oblicua en pico de flauta, en la cual se apoya el escafoides.

Iguals etapas de deformación progresiva se observan en el extremo anterior del calcáneo: la superficie troclear que lo termina ha sido primero prolongada, vuelta hacia dentro por el transporte del cuboides; después, por el roce continuo de este hueso, su cara interna se ha desgastado formando un bisel

saliente, infranqueable, en tanto que se alarga notablemente por su extremo anterior no comprimido. En el adulto, el calcáneo se incurva sobre sí mismo, exagerando la profundidad del canal del calcáneo y presentando una cara externa convexa. El cuboides, aumentado de volumen, en particular á expensas de su borde externo, tiende, en las formas inveteradas, á adquirir la forma de una cuña de vértice interno.

Los huesos de la pierna toman parte á veces en las alteraciones: sufren una torsión de dentro afuera, dirigiendo el maléolo interno hacia delante y el externo hacia atrás.

Síntomas y diagnóstico.— Hemos analizado anteriormente los elementos de que se compone la deformación: 1.º equinismo

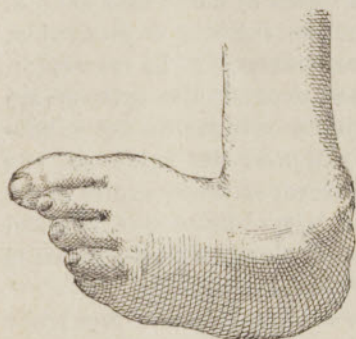


Fig. 325

Pie zambo varos congénito en un sujeto de diez y seis años (RE-DARD).

y flexión plantar; 2.º aducción con curvatura de los bordes y arrollamiento del pie alrededor de su borde interno. — El equinismo es marcado por el ascenso del talón, desviado hacia dentro, á consecuencia de la acción aductora del triiceps sural: el tendón de Aquiles retraído forma por detrás una cuerda rígida que pliega la piel en forma de dos ó tres repliegues transversales, que se observan por encima de la eminencia formada por el talón. — El encorvarse el pie sobre su borde interno, produce

un pliegue cutáneo vertical, correspondiente al codo que forma la parte anterior del pie sobre la parte posterior; se distinguen en la deformación tres grados: en el primero el pie forma con la pierna un ángulo obtuso, en el segundo el ángulo es recto y en el tercero es agudo.

A medida que la deformación envejece y se agrava, se ve arquearse el pie, la aponeurosis plantar retraída se pone tensa formando cuerda y la supinación se acentúa constituyendo un surco que corta longitudinalmente la planta: el pie zambo tiende de este modo á apelotonarse, á hacerse globuloso. En las formas inveteradas, sólo constituye una especie de pilón convexo, presentando á nivel de los puntos de presión anormal, callosidades ó durezas y bolsas serosas, expuestas á inflamarse.

Hay un punto importante en el diagnóstico: el pie zambo,

¿es reductible ó no? Sin duda, es principalmente la edad lo que determina este límite de reductibilidad, pues la deformación es tanto más resistente cuanto más la hayan acentuado el tiempo y la marcha. Sin embargo, las excepciones á esta ley son frecuentes: hay pies zambos, en niños muy pequeños, que no se pueden reducir. «El pie zambo reciente se juzga por la mano más que por el ojo», ha dicho FARABEUF, formulando un concepto admitido por los clínicos, los cuales con frecuencia reducen fácilmente un pie acodado en ángulo agudo, mientras que encuentran varus en ángulo recto ó en ángulo obtuso que resisten á las tentativas de reducción mejor dirigidas.

Tratamiento. — Comprende: 1.º *las maniobras ó medios ortopédicos* (enderezamiento manual ó instrumental, aparatos de corrección y de contención); 2.º *los medios operatorios*, que son, enumerándolos desde lo simple á lo compuesto, la tenotomía, la operación de Phelps y las tarsectomías.

Debe observarse un principio, sentado por ADAMS, y sobre el que hemos insistido en nuestro informe al Congreso de Cirugía, y es que la reducción debe hacerse en dos tiempos, corregir primero el varus, elemento predominante, y luego el equinismo. Y esto se explica porque en tanto que el equinismo, persiste encontramos en el tendón de Aquiles retraído un punto de apoyo posterior, constituido por el tarso posterior que forma cuerpo con la pierna y que hace que sean más eficaces las maniobras dirigidas contra el varus; la corrección se ejerce sobre toda la parte anterior del pie, palanca de longitud favorable y que puede cogerse cómodamente. Y, como los obstáculos fibrosos esenciales residen en el lado interno y en la planta de la parte media del tarso, la abducción y la deflexión los ponen tensos hasta su ruptura ó desgarró.

Hay otro principio capital: reducir está bien, pero mantener la reducción es más importante todavía. De ahí la necesidad de una contención prolongada, durante meses, á fin de combatir las recidivas debidas á las retracciones de las partes blandas y á las deformaciones del esqueleto.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO. — La mano es un excelente instrumento de corrección: DELORE, aplicando metódicamente el amasamiento forzado, nos ha enseñado lo que con la mano podíamos obtener. El pie puede ser enderezado á viva fuerza en algunas sesiones. La corrección debe producir: la abducción de la parte anterior del pie sobre la posterior; la pronación plantar por enderezamiento del calcáneo y el desarrollo de la planta; finalmente, la corrección de la hiperextensión por la flexión del

pie sobre la pierna. En el intervalo de las sesiones, el efecto obtenido debe mantenerse por medio de un aparato enyesado, cuidadosamente aplicado sobre una venda de franela metódicamente arrollada. — Si, en lugar de este *enderezamiento forzado* se recurre al *amasamiento por maniobras lentas y suaves*, según el procedimiento de KIRMISSON, las sesiones serán renovadas mañana y tarde: en el intervalo de las sesiones, el pie se halla sostenido por una pequeña férula primero y luego por una bota de gutapercha, cuando se ha conseguido colocarlo en ángulo recto sobre la pierna.

TRATAMIENTO OPERATORIO. — Tenotomía. — Cuando el tendón de Aquiles resiste á las manipulaciones y después de obtenida la corrección del varus, debe recurrirse á la *tenotomía subcutánea* del tendón de Aquiles. El tenótomo puntiagudo penetra debajo del tendón, por dentro de él para evitar la herida de la safena externa; así queda preparada la vía para el tenótomo obtuso que se desliza por debajo del tendón y se va elevando, seccionando los tejidos por pequeños movimientos; un chasquido seco y la sensación de resistencia vencida anuncian la sección tendinosa.

Operación de Phelps. — La operación de Phelps consiste en *practicar al descubierto la sección de las partes blandas del borde interno y de la planta* que se oponen al enderezamiento. KIRMISSON ha mejorado la técnica de esta intervención cruenta practicando una amplia artrotomía mediotarsiana. Esta operación ha dado resultados excelentes y estables: la cicatriz del borde interno no ocasiona, como se ha objetado, dolor ni estorbo, y con el tiempo se moviliza y va suavizándose. Pero, para que la operación de Phelps sea eficaz, es necesario que las modificaciones de forma del esqueleto sean poco intensas para asegurar el equilibrio de la posición rectificada y permitir que la naturaleza modele de nuevo las superficies.

Tarsectomía. — Cuando se trata de deformaciones esqueléticas irreductibles, es necesario atacar á los huesos por medio de la tarsectomía. Antes, se trataba de hacer tarsectomías económicas: *resecciones cuneiformes del tarso anterior* (escisión de una cuña de base externa y superior, comprendiendo el cuboides, la cabeza del astrágalo y el escafoides); *astragalectomía* completada con la escisión de una cuña ósea de borde externo sobre la parte anterior del calcáneo (operación de Gross). Actualmente, según el precepto de CHAMPIONNIÈRE, la tendencia es adoptar preferentemente tarsectomías amplias, suficientes para asegurar una corrección total y hasta una ligera hipercorrección, no dete-

niéndose hasta haber suprimido todas las resistencias, quitando el astrágalo, la apófisis mayor del calcáneo, el cuboides, el escafoides y también los cuneiformes. A pesar de este gran hueco ó vacío, se obtiene rápidamente, gracias á la movilización precoz, un pie con apoyos regulares y con la planta convenientemente arqueada, bien aplomado.

2.º PIES ZAMBOS PARALÍTICOS

Etiología y patogenia. — Un niño sufre un ataque de parálisis infantil, á veces muy insidioso como síntomas y desconocido como diagnóstico, circunstancias que es importante recordar en la práctica: al cabo de algunas horas ó de algunos días de fiebre, acompañada de abatimiento, de dolores en los miembros y á veces de convulsiones, se nota, cuando se trata de poner al enfermito de pie, que sus piernas se doblan y quedan más ó menos inertes. Luego, como es la regla en esta afección, los trastornos paralíticos y atróficos no persisten por igual en todos los músculos que fueron primero atacados: los miembros inferiores recobran parcialmente su motilidad; la parálisis se localiza más ó menos, determinando, por el trastorno que ocasiona en la sinergia muscular y en el equilibrio estático del pie, desviaciones conocidas con el nombre de *pies zambos paralíticos*.

Pueden presentarse dos casos. Unas veces, todos los músculos que ponen en movimiento la articulación del pie, son atacados de parálisis total y definitiva. Otras, la impotencia se limita á un grupo muscular y *permite al grupo antagonista*, en adelante sin contrapeso, *arrastrar primero por contracción y fijar luego por retracción* el pie en sentido de su potencia preponderante.

En el primer caso, el pie está inerte, «péndulo», incapaz de movimientos activos. A veces, sin embargo, en lugar de guardar esta movilidad absoluta y pasiva, esta flacidez de «pie de polichinela», se fija secundariamente, por retracciones fibrosas ó por deformaciones esqueléticas, en equinismo, en equino varus y por excepción en equino valgus; pero desde el punto de vista terapéutico, persiste un hecho, y es que los músculos están perdidos, no tienen remedio.

Por el contrario, en la segunda categoría de casos, ciertos músculos han conservado ó recobrado su poder contráctil, lo cual atestigua el modo como responden á la excitación eléctrica: el pie, como el ojo estrábico, obedece á su acción preponderante; se desvía según el sentido de esta tracción y con el tiempo es inmovilizado en esta desviación por los tendones

y ligamentos retraídos ó por los huesos deformados.—Dos tipos de deformación son los dominantes: el equino y el varus paralíticos. En el primero, que es el más frecuente, el grupo ántero-externo está paralizado: la conservación absoluta ó relativa del triceps sural y de los músculos posteriores conduce el pie al equinismo. En el segundo, la parálisis ataca los tibiales anterior y posterior, al triceps sural y á los músculos póstero-internos: el extensor común y los peroneos conservados dirigen el pie en valgus.—El pie zambo varus y el talus son raros.

Anatomía patológica.—Un carácter especial distingue el pie zambo paralítico del pie zambo congénito: mientras en éste las lesiones óseas son precoces y graves, el pie paralítico sólo tardíamente presenta alteraciones del esqueleto, capaces de justificar una escisión correctora ó una tarsectomía. Con el tiempo, sin embargo, estas deformaciones óseas se producen según los tipos observados en los pies deformes congénitos: ensanchamiento anterior de la tróclea astragalina, en los antiguos equinos; inflexión del cuello del astrágalo é incurvación del calcáneo en el varus.—En el sentido de la desviación los tendones se retraen; los músculos antagonistas estirados, quedan imposibilitados de luchar por su posición desfavorable y se hallan afectados, por inacción, de una atrofia secundaria que viene á sumar sus efectos á los de la parálisis inicial. De ello resulta un hecho y es que si recobran, después del enderezamiento, su dirección y sus puntos de aplicación regulares, experimentarán, por este simple cambio de posición, una mejora en su potencia contráctil.

Síntomas y diagnóstico.—*Reconocer la forma de la desviación*, es muy sencillo por analogía con los tipos de pies zambos congénitos.—*Para determinar su origen paralítico y no congénito* bastarán los antecedentes del enfermo que nos dan á conocer la falta de la deformación cuando el nacimiento, y su aparición después de los síntomas más ó menos característicos de parálisis infantil.—Determinar, para cada caso, *cuáles son los músculos atacados y en qué grado*, es un asunto muy importante desde el punto de vista terapéutico, conforme dice PRÉCHAUD, y que sólo puede apreciarse por su exploración eléctrica; los músculos que han perdido su excitabilidad farádica ofrecen pocas esperanzas de regeneración.

Tratamiento.—La distinción entre los pies de musculatura totalmente perdida y los de músculos parcialmente conservados, es capital, desde el punto de vista terapéutico. En la primera hipótesis, haya ó no desviación secundaria, el pie está

desprovisto de músculos que puedan ser de utilidad, incapaz, por lo tanto, de recobrar sus movimientos activos después de corregida la actitud viciosa, si existe; ni siquiera se halla en estado de conservar la simple fijeza de posición. Y se comprende que la mejor intervención consiste entonces en suprimir funcionalmente esa articulación flotante, en *inmovilizarla por una anquilosis artificial*. Tal es el objeto de la *artrodesis*, según la denominación propuesta por ALBERT (de Viena), que hace del esqueleto del pie un verdadero aparato de prótesis, «un pilón viviente». Se produce esta anquilosis mediante un avivamiento de las superficies articulares opuestas.

En el segundo caso, una parte de la musculatura se conserva. Se presentan dos medios: 1.º ó bien acortar el tendón estirado y si es demasiado largo intervenir, como se hace en el estrabismo, por una especie de avance muscular que, aproximando los puntos de inserción, restablece la actitud y favorece la contracción (*acortamiento tendinoso*); 2.º ó bien, por la *anastomosis músculotendinosa*, hacer un cambio de inserciones, amarrar el músculo todavía activo al tendón impotente y emplear de este modo, para la corrección de la deformidad, el mismo agente de su producción; por ejemplo, en un varus equino, anastomosar los peroneos laterales con el triceps sural. NICOLA-DONI ha creado el método; PHOCAS, PIÉCHAUD y nosotros lo hemos empleado con éxito variable, dependiente del estado también variable de conservación de los músculos. Desde 1899 LANGE ha venido empleando, en las trasplantaciones tendinosas, tendones especiales de seda: las memorias de GAUDIER y de KIRMISSON presentadas al Congreso de Cirugía de 1907, han venido á comprobar el valor y las indicaciones de estos injertos músculotendinosos.

3.º PIE PLANO VALGUS DOLOROSO

Definición.— Tres caracteres denominan y definen esta afección: 1.º el aplanamiento de la bóveda plantar; 2.º la rotación del pie en valgus; 3.º los fenómenos dolorosos.

Sintomatología.— El pie plano valgus doloroso, según las descripciones de TRÉLAT, procede por etapas y emplea á veces uno, dos ó tres años en recorrer sus fases sucesivas. Después de un día de fatiga, á veces con ocasión de un paso en falso, el sujeto experimenta un dolor alrededor de la garganta del pie; el reposo nocturno lo calma, pero vuelve por la tarde; poco á poco va apareciendo en la segunda mitad del día, luego en

la primera y acaba por establecerse en forma de dolor continuo, obligando al enfermo á guardar cama. Algunos días de reposo calman el sufrimiento; pero con ocasión de nuevas fatigas, nueva recaída, más difícilmente calmada, pues el dolor se reproduce en cuanto el pie se apoya sobre el suelo. De este dolor, de localización variable (delante de los maléolos, á nivel de la articulación subastragalina ó de la mediotarsiana), resulta que el enfermo cojea, apoyándose sólo en el talón y moviendo todo el pie á la vez, como si fuera de una pieza.

Bajo la influencia de estas recaídas, la deformación del pie se hace manifiesta. Si se examina el sujeto en estación vertical, se ve que el eje de la pierna cae por dentro del eje del pie. La bóveda plantar se ha aplanado: se apoya sobre el suelo por todo su borde interno deformado, porque la cabeza del astrágalo y el tubérculo del escafoides forman una prominencia más marcada que en estado normal; la parte anterior del pie está dirigida en abducción y en valgus. Según el consejo de TRÉLAT, hágase poner el pie sobre un papel ennegrecido con humo de alcanfor: la huella plantar, en lugar de mostrar la escotadura normal de la bóveda interna y los tres puntos de apoyo normales (talón, cabeza del primer metatarsiano y borde externo) presenta un apoyo total de la planta.

Según el grado de la afección, el pronóstico varía, y TRÉLAT ha distinguido cinco fases diversas. En el primer estadio, el dolor cesa por el reposo. En el segundo, la deformación ya existe, pero desaparece por el reposo. En el tercer estadio, el reposo calma el dolor, la deformación persiste, pero la electricidad y el amasamiento consiguen corregir las actitudes viciosas. En el cuarto, la deformación persistente se hace compleja, las retracciones tendinosas son definitivas y difícilmente modificables por el amasamiento ó la electroterapia. Finalmente, en el último estadio, aparecen subluxaciones en las articulaciones del pie, deformaciones de orden mecánico y lesiones de artritis seca.

Etiología.—El pie plano valgus doloroso es *principalmente una enfermedad de la adolescencia*: es poco frecuente en el niño, pero se observa de vez en cuando en esa edad conforme ha sostenido con razón BROCA; aparece raras veces después de los veinticinco años.—En el adolescente se reúnen, en efecto, como ha dicho TRÉLAT, tres condiciones etiológicas importantes: el crecimiento con sus accesos agudos, el peso aumentado por el desarrollo del cuerpo y las primeras fatigas del aprendizaje. El género de profesión interviene muy claramente: es común

observarlo en los mozos de café, los aprendices impresores, las planchadoras y los criados jóvenes, obligados á permanecer largas horas de pie.

Patogenia.—Después de tantas discusiones, la patogenia de la afección parece en la actualidad estar bien precisada, gracias á las claras interpretaciones que debemos á DUCHENNE (de Boulogne), á GOSSELIN, LE FORT, TRÉLAT, RICHET, A. BROCA. He aquí cómo se encadenan los hechos: durante la marcha y la estación bípeda, la bóveda plantar tiende á aplanarse: normalmente esta tendencia está compensada por la contracción de los músculos de la pierna y principalmente del peroneo lateral largo, cuyo tendón subtiende la bóveda, á manera de la cuerda de un arco. Ahora bien, esa contracción de los músculos no puede ejercerse con duración y esfuerzo sin ocasionar fatiga, y esta fatiga es tanto más precoz si se trata de un sujeto adolescente, con ligamentos laxos y crecimiento rápido que aumenta la sobrecarga del cuerpo.

Lo que comienza, pues, es la fatiga, la impotencia de los músculos —principalmente del peroneo lateral largo— encargados de asegurar la estática del pie y la curvatura de su bóveda: esto fué bien estudiado por DUCHENNE (de Boulogne), que puso de relieve la *impotencia del peroneo lateral largo*, por la cual quiso definir la afección. Esta insuficiencia muscular es fácilmente demostrable: estando el sujeto acostado, interpóngase un dinamómetro entre la planta de su pie y una plancha resistente, y ordénesele que apriete sobre el instrumento con el talón ánterointerno (cabeza del primer metatarsiano); por comparación con el lado sano, se podrá medir la disminución considerable de la fuerza de contracción.

Después sobreviene la distensión de los ligamentos plantares, privados del recurso importante que les prestan los músculos para asegurar la coaptación de las piezas óseas. De ahí resulta el aplanamiento de la bóveda plantar, bajo el peso del cuerpo obrando en exceso, ya que las resistencias musculares están suprimidas, y según una dirección viciosa, ya que los músculos insuficientes la reparten mal. De ahí los dolores por distensión ligamentosa, especialmente á nivel del tarso medio. De ahí, por último, la desviación del pie en valgus: siendo impotente el peroneo lateral largo, los tibiales no pueden luchar contra el peso del cuerpo; ceden y el pie se desvía en valgus por la contractura de los músculos peroneo lateral corto y extensores de los dedos. — Porque, como dice muy bien A. BROCA, impotencia no quiere decir parálisis, y un músculo debilitado

tiene tanta más tendencia á contracturarse (la violencia es la fuerza de los débiles, nos decía BROCA en su lección de agregación), para suplir con el esfuerzo la fuerza disminuída, lo mismo que el miocardio enfermo suple con el número la amplitud de sus contracciones. De este modo se explica el estado paradójico de ese pie, cuyos músculos están fatigados é impotentes, é inmovilizado, sin embargo, por la contractura, quedando fijo en lugar de moverse con soltura cuando se sacude la pierna.

En un último período, la permanencia de la desviación ocasiona distensiones crecientes y subluxaciones hacia dentro y compresiones óseas hacia fuera: la deformación del esqueleto resulta de la continuidad de las presiones anormales, y alterándose las superficies articulares, queda fija la deformidad.

Tratamiento. — En el primer período de los dolores y de las contracturas, el reposo, el amasamiento y la electricidad bastarán para tonificar los músculos insuficientes. Cuando estos medios son impotentes para corregir las desviaciones dolorosas, es necesario, en el sueño anestésico, enderezar el pie é inmovilizarlo en un apósito enyesado.

A los casos inveterados con deformación persistente, convienen las intervenciones operatorias. Unas se dirigen *directamente* al esqueleto del tarso y corrigen mediante escisiones óseas la desviación en valgus y el aplanamiento plantar: 1.º *ablación del astrágalo y del escafoides*; 2.º *operación de Ogston*, que restablece la curvatura de la planta escindiendo sobre el borde interno del pie una cuña astrágaloescafoidea y manteniendo el contacto por la implantación de clavijas de marfil; 3.º *operación de Gleich*, que secciona oblicuamente el calcáneo y, haciendo resbalar hacia delante y abajo la sección posterior, hace bajar el talón ahuecando de este modo la planta. — El segundo método operatorio es *indirecto*: es la *operación de Trendelenburg*, que practica la corrección en el esqueleto de la pierna y corrige por una osteotomía supramaleolar la dirección viciosa del eje tibial con relación al eje del pie.

ARTÍCULO V

DE ALGUNAS AFECCIONES PROPIAS DEL MIEMBRO INFERIOR

I.—ÚLCERAS VARICOSAS

Véase *Úlceras* (pág. 151) y *Varices* (pág. 463).

II.—MAL PERFORANTE PLANTAR

Definición. — El mal perforante plantar fué descrito en 1852 por NÉLATON (de aquí su nombre de *úlcera de Nélaton*) y denominado por VEZIGNIÉ. Es una úlcera de origen distrófico, que tiene por sitios de elección los puntos de apoyo sobre el suelo y principalmente los talones ánterointerno y ánteroexterno (articulaciones metatarsofalángicas de los dedos primero y quinto).

Sintomatología. — Se distinguen en la evolución de la lesión cuatro períodos. Primero se forma, por engrosamiento epidérmico, una placa córnea (callo ó dureza) en la planta á nivel de la cabeza del primero ó del quinto metatarsiano ó hasta en alguna de las articulaciones de las falanges. Luego, la presión y la marcha producen, bajo esa placa dura, una bolsa serosa que se inflama: este higroma supura, se abre y de este modo inicia la ulceración. Sin embargo, el comienzo por el higroma supurado dista mucho de ser constante y la úlcera se forma á menudo agrietándose la dureza.

La úlcera presenta caracteres típicos: es una pérdida de substancia oval, de las dimensiones de una moneda de 50 céntimos á una peseta, rara vez sanguinolenta, con poco exudado y rodeada de un contorno epidérmico saliente, en el centro de una placa córnea gruesa. Luego, las partes profundas se inflaman: las vainas sinoviales digitales y las sinoviales articulares son invadidas; en este período se justifica bien el término de *dermosinovitis ulcerosa*, creado por GOSSELIN. Finalmente, en el cuarto período los mismos huesos están enfermos: sobre las cabezas articulares, el cartílago de incrustación desaparece; los huesos se carian y los movimientos de las articulaciones dan lugar á crujidos óseos.

Tal es la úlcera de NÉLATON, lesión rebelde á la cicatrización estable, que mejora por el reposo, pero recae por la fatiga, marcando así su carácter distrófico. Al lado de esta lesión local es necesario mencionar: 1.º la disminución ó la abolición de las diversas clases de sensibilidad cutánea en las zonas cercanas á la úlcera; 2.º la coexistencia de trastornos tróficos y secretorios (uñas gruesas, amarillentas, agrietadas, incurvadas longitudinal y lateralmente; exceso ó supresión de la secreción sudoral, empastamiento escleromatoso del tejido celular, formaciones epidérmicas exageradas y alteraciones de los pelos).

Patogenia. — Tres teorías han sido propuestas para explicar la producción de esas úlceras, caracterizadas por el hecho esencial de que su evolución se verifica á nivel de tejidos cuya nutrición sufre ó está más ó menos perjudicada. — Son: 1.º la *teoría mecánica*, defendida por GOSSELIN y VELPEAU, según la cual el mal perforante es debido á la producción, bajo la influencia de la presión, de una dureza ó callosidad plantar primero, luego de un higroma subyacente á ese callo, higroma que se inflama, supura y se abre, produciendo la úlcera; 2.º la *teoría vascular*, formulada por PÉAN en 1863, que explica la úlcera por los trastornos circulatorios locales, resultantes de la esclerosis arterial; 3.º la *teoría neurítica*, enunciada por DUPLAY y MORAT en 1873, según la cual el mal perforante debe ser colocado entre los trastornos tróficos consecutivos á las lesiones del sistema nervioso.

Actualmente, es general admitir la influencia preponderante de los trastornos tróficos de origen nervioso: el mal perforante es considerado principalmente como una úlcera neurotrófica. Varios argumentos lo confirman: 1.º la coexistencia de la úlcera con otras lesiones tróficas; 2.º la prueba histológica, hecha para cierto número de casos, de una neuritis intersticial ó parenquimatosa, existente en los nervios cercanos ó distantes de la úlcera; 3.º la coincidencia clínica del mal perforante, no sólo con degeneraciones nerviosas periféricas, sino también con lesiones centrales (mal perforante del período preatáxico); 4.º por último, la localización de la úlcera en puntos distintos de la planta (mal perforante de la palma de la mano). — Pero la inferioridad nutritiva de los tejidos no es sólo efecto de la inervación defectuosa: los trastornos de circulación marchan á menudo á la par y es frecuente notar en esos enfermos una asociación de arterioesclerosis y de neuroesclerosis. — Por último, si las acciones mecánicas (presiones repetidas, contusión habitual) no tienen importancia como causa suficiente, intervienen

como causas auxiliares para producir y sostener la úlcera, lo cual está bien demostrado por la acción curativa temporal del reposo en cama.

Tratamiento. — La cura antiséptica de la úlcera está indicada para combatir los fenómenos inflamatorios de flemón crónico que, en las gentes pobres, de pies sucios, agravan la lesión distrófica y permiten su extensión profunda á las articulaciones y á los huesos. Es útil también practicar la abrasión de los gruesos bordes epidérmicos que encuadran la ulceración, y raspar el fondo de ésta, que es, á veces, sanioso. Pero las cicatrificaciones que se obtienen no son permanentes y están expuestas á la recidiva en cuanto el enfermo anda y se fatiga. Un tratamiento se deduce de la patogenia: ¿es posible modificar la acción nerviosa trófica de la región? CHIPAULT ha propuesto la elongación de los nervios plantares y ha obtenido buenos resultados: nosotros la hemos intentado sin efectos concluyentes. Digamos, no obstante, que CHIPAULT ha podido reunir 44 casos de éxito favorable, 32 de los cuales pueden considerarse como curaciones definitivas, persistentes desde más de un año de fecha.

ÍNDICE DE MATERIAS

DEL TOMO PRIMERO

	Págs.
PRÓLOGO DEL DOCTOR GIL SALTOR	vii

PRIMERA PARTE

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

CAPITULO PRIMERO. — DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS.	1
ARTÍCULO I. — De la infección en general. De la inflamación	1
I. Historia	1
II. Definición.	2
1.º Definición sintomática	2
2.º Definición anatómica	2
3.º Definición patogénica	8
III. Del proceso de la infección en general	16
1.º Su fase local ó inflamatoria	16
2.º Su fase de infección generalizada	18
IV. Causas ó factores de la infección.	22
1.º El microbio	22
2.º El terreno.	27
V. Inmunidad é inmunización.	30
ARTÍCULO II. — De las infecciones en particular	33
I. Pus y supuración	33
1.º Abscesos calientes y flemones circunscritos	33
2.º Flemón difuso	46
3.º Abscesos fríos. — Abscesos tuberculosos	50

II. Septicemia y piohemia	53
III. Erisipela	68
IV. Tétanos	76
V. Septicemia gangrenosa y flemones gaseosos	87
VI. Podredumbre de hospital	93
VII. Carbunco y pústula maligna	97
VIII. Tuberculosis.	104
IX. Actinomicosis	127
X. Botriomicosis	135
CAPITULO II. — GANGRENA, ÚLCERAS Y FÍSTULAS	138
ARTÍCULO I. — De las gangrenas	138
1.º Del proceso de gangrena en general	138
2.º Descripción de las principales formas clínicas de gangrena	143
ARTÍCULO II. — De las úlceras	151
— III. — De las fistulas	157
CAPITULO III — LESIONES TRAUMÁTICAS.	161
ARTÍCULO I. — Del traumatismo en general	161
— II. — De las heridas	162
I. Picaduras ó punturas	163
II. Heridas por instrumentos cortantes	164
1.º Anatomía patológica.	164
2.º Sintomatología.	164
3.º Tratamiento.	165
ARTÍCULO III. — De la contusión	165
1.º Etiología y mecanismo.	165
2.º Sintomatología.	167
3.º Tratamiento.	171
ARTÍCULO IV. — De las heridas contusas	172
1.º Anatomía patológica.	172
2.º Sintomatología.	172
3.º Tratamiento.	173
ARTÍCULO V. — Heridas por armas de fuego	174
1.º Heridas por grandes proyectiles	174
2.º Heridas por proyectiles pequeños	176
Tratamiento.	184

ARTÍCULO VI. — De las heridas emponzoñadas	184
— VII. — De las quemaduras	187
— VIII. — Heladuras ó congelaciones	194
 CAPITULO IV. — COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS QUE SOBREVIENTEN EN LOS HERIDOS Y LOS OPE- RADOS	 201
ARTÍCULO I. — Del «choc» traumático.	201
— II. — Embolia grasosa	205
— III. — Modificaciones de la temperatura.	209
— IV. — Trastornos cardiopulmonares	211
— V. — Fenómenos nerviosos	213
— VI. — Trastornos del aparato digestivo.	217
— VII. — Trastornos del aparato urinario	218
 CAPITULO V. — DE LA CICATRIZACIÓN Y DE LAS CICATRICES.	 220
1.º Cicatrización por primera intención	220
2.º Cicatrización por segunda intención	229
3.º Cicatrices viciosas y cicatrices retardantes	232
 CAPITULO VI. — DE LOS TUMORES EN GENERAL	 236
ARTÍCULO I.	236
1.º Definición.	236
2.º Evolución de los tumores en general	237
ARTÍCULO II. — De los tumores epiteliales benignos	270
I. Papilomas.	270
1.º Papilomas córneos	271
2.º Papilomas mucosos	272
II. Adenomas.	274
1.º Adenomas puros	275
2.º Adenomas que se distinguen porque algunos de sus elementos constituyentes presentan una evolución preponderante ó especial	282
1.º Cistadenomas ó cistomas no vegetantes	283
2.º Cistomas vegetantes ó papilares	287
ARTÍCULO III. — Tumores epiteliales.	290
I. Epiteliomas	290
1.º Epiteliomas pavimentosos	291

2.º Epiteliomas de células cilíndricas	301
3.º Afecciones neoplásicas afines con los epiteliomas	304
II. Carcinoma	307
ARTÍCULO IV. — Tumores conjuntivos	319
I. Sarcomas	319
1.º Sarcomas propiamente dichos, tipos de estructura	320
2.º Sarcomas modificados por una evolución especial de las células ó de las sustancias fundamentales	324
II. — Sarcomas alveolares; endoteliomas; angiosarcomas	323
1.º Sarcomas alveolares	328
2.º Angiosarcomas	329
3.º Endoteliomas	330
III. Fibromas	332
IV. Lipomas	334
V. Mixomas	337
VI. Condromas	339
ARTÍCULO V. — Tumores formados por varios tejidos: embriomas; teratomas	341

SEGUNDA PARTE

AFECCIONES DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ÓRGANOS

CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS

DE LA PIEL	349
ARTÍCULO I. — Forúnculos y ántrax	349
I. Forúnculo	349
II. Antrax	355
III. Hidrosadenitis ó absceso tuberoso	358
ARTÍCULO II. — Tuberculosis cutánea	358
— III. — De los tumores de la piel	362

I. Queloide	362
II. Quistes sebáceos	363
III. Epiteliomas cutáneos.	366
IV. Sarcomas de la piel	370
ARTÍCULO IV. — Elefantiasis de los árabes y deformaciones elefantiásicas	373
— V. — Afecciones de las uñas.	376
I. Uña encarnada.	376
II. Exóstosis subungueal del dedo gordo.	378
CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL APARATO CIRCULA- TORIO	379
ARTÍCULO I. — Afecciones de los vasos y de los ganglios linfáticos	379
I. Heridas de los vasos linfáticos	379
II. Linfangitis aguda.	379
III. Dilatación de los vasos y de los ganglios linfá- ticos.	385
IV. Adenitis agudas	388
V. Adenitis chancrosa	391
VI. Linfangiomas	394
VII. Linfadenia	396
VIII. Linfangitis y adenitis cancerosas.	408
IX. Linfangitis tuberculosa	410
X. Adenitis crónicas	412
XI. Adenitis tuberculosa.	412
ARTÍCULO II. — De los angiomas	420
— III. — Afecciones de las arterias.	425
I. Lesiones traumáticas de las arterias	425
1.º Contusiones de las arterias.	425
2.º Heridas de las arterias	427
II. Aneurismas arteriales	433
1.º Aneurismas difusos	434
2.º Aneurismas circunscritos	434
III. Aneurismas arteriovenosos	440
IV. Aneurismas cirsoideos	443

ARTÍCULO IV. — Afecciones de las venas	446
I. Heridas de las venas	446
II. Flebitis y trombosis	448
1.º Flebitis obliterante	453
2.º Flebitis supurada; tromboflebitis piodémicas y septicémicas	460
3.º Tromboflebitis de los senos de la duramadre	461
III. Varices.	463
CAPITULO III. — AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES	472
ARTÍCULO I. — Afecciones de los músculos.	472
I. Lesiones traumáticas.	472
1.º Contusiones y heridas de los músculos	472
2.º Roturas musculares	472
3.º Hernias musculares y falsas hernias por ro- tura	474
II. Osteomas musculares	477
III. Inflamación de los músculos; miositis	480
1.º Miositis agudas.	480
2.º Miositis crónicas	481
IV. Tuberculosis de los músculos.	482
V. Sífilis de los músculos	483
VI. Neoplasmas de los músculos	483
VII. Parásitos de los músculos	484
ARTÍCULO II. — Afecciones de los tendones y de las vainas tendinosas.	485
I. Secciones tendinosas.	485
II. Sinovitis tendinosas agudas	488
III. Sinovitis tendinosas crónicas	491
1.º Tuberculosis de las vainas tendinosas.	491
Sinovitis fungosas	492
Sinovitis de granos riciformes	494
2.º Quistes sinoviales	496
IV. Inflamación de las bolsas serosas: higromas	498
CAPITULO IV. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS NERVIOS	500
ARTÍCULO I. — La neuritis en cirugía	500

ARTÍCULO II. — Secciones nerviosas	505
— III. — Tumores de los nervios	522
I. Tumores primitivos	522
II. Tumores secundarios	525
CAPÍTULO V. — AFECCIONES DE LOS HUESOS	526
ARTÍCULO I. — De las fracturas en general	526
— II. — De las pseudoartrosis	546
— III. — De los callos defectuosos	550
— IV. — Fracturas expuestas ó abiertas. Fracturas con foco abierto	552
— V. — Desprendimiento traumático de las epífisis	556
— VI. — De las osteitis en general	560
— VII. — Osteomielitis de los adolescentes	565
— VIII. — Abscesos de los huesos	578
— IX. — Osteitis neurálgica; osteoneuralgia	579
— X. — Osteomielitis consecutiva á ciertas fiebres infecciosas	580
— XI. — Osteoperiostitis serosa ó albuminosa	582
— XII. — Tuberculosis ósea.	583
— XIII. — Lesiones sífilíticas de los huesos	592
I. Sífilis adquirida.	592
II. Sífilis hereditaria	597
ARTÍCULO XIV. — De la caries y de la necrosis	599
I. Caries	599
II. Necrosis	599
ARTÍCULO XV. — Distrofias é hipertrofias óseas	604
I. Lesiones distróficas	604
II. Lesiones hipertróficas	604
ARTÍCULO XVI. — Raquitismo	606
— XVII. — Osteomalacia.	617
— XVIII. — Exóstosis: exóstosis de crecimiento	620
— XIX. — Aneurisma de los huesos	624
— XX. — Osteosarcomas	625

ARTÍCULO XXI. — Tumores diversos de los huesos	634
— XXII. — Quistes de los huesos; quistes hidatídicos óseos	635
CAPITULO VI. — AFECCIONES DE LAS ARTICULACIONES	
ARTÍCULO I. — Lesiones traumáticas	636
I. Esguince (torceduras)	636
II. Heridas articulares	642
III. Hemartrosis é hidrohemartrosis traumáticas . . .	646
ARTÍCULO II. — De las inflamaciones articulares	650
I. Artritis agudas	650
II. De las artritis en las enfermedades infecciosas . .	656
1.º Artritis pihémicas	656
2.º Seudorreumatismo infeccioso	657
III. Artritis blenorragica	658
IV. Osteoartritis tuberculosa, Tumor blanco . . .	651
V. De las artropatías sífilíticas	674
ARTÍCULO III. — Derrames y lesiones tróficas articulares .	676
I. Hidartrosis	676
II. Artritis seca, artritis deformante	679
III. Cuerpos extraños de las articulaciones	682
IV. Artropatías de origen nervioso	688
ARTÍCULO IV. — Deformidades y trastornos funcionales articulares	690
I. De las luxaciones patológicas	690
II. Anquilosis	695

TERCERA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS MIEMBROS

CAPITULO PRIMERO — AFECCIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR	
ARTÍCULO I. — De las fracturas	699

I. Fracturas de la clavícula	699
1.º Fracturas del cuerpo de la clavícula	699
2.º Fracturas de los extremos de la clavícula	704
II. Fracturas del extremo superior del húmero.	705
III. Desprendimientos traumáticos de la epífisis humeral superior	711
IV. Fracturas de la diáfisis humeral.	712
V. Fracturas inferiores del húmero.	713
VI. Fracturas del olecranon	721
VII. Fracturas de la apófisis coronoides	723
VIII. Fracturas de ambos huesos del antebrazo	724
IX. Fracturas diafisarias del cúbito	725
X. Fracturas del radio	727
1.º Fracturas de la extremidad superior	727
2.º Fractura de la diáfisis	727
3.º Fracturas de la extremidad inferior del radio y lesiones del carpo á ellas asociadas	728
ARTÍCULO II. — De las luxaciones	739
I. Luxaciones de la clavícula.	739
1.º Luxaciones del extremo externo	739
2.º Luxaciones del extremo interno.	740
II. Luxaciones del hombro.	741
III. Luxaciones del codo	751
1.º Luxaciones hacia atrás de ambos huesos del antebrazo	752
2.º Luxaciones laterales de ambos huesos del antebrazo	756
3.º Luxación hacia adelante de ambos huesos del antebrazo	758
4.º Luxaciones sólo del radio	758
5.º Luxaciones divergentes.	761
IV. Luxaciones metacarpofalángicas del pulgar	761
ARTÍCULO III. — Tumores blancos del miembro superior.	764
Tuberculosis del hombro	764
— del codo	765
— de la muñeca	765
ARTÍCULO IV. — De las inflamaciones del miembro superior.	766
I. Panadizo	766

II. Inflamaciones de la mano y del antebrazo . . .	770
III. Espina ventosa.	771
ARTÍCULO V. — Vicios de conformación de los miembros .	773
1.º Ausencia total y deformación segmentaria de un miembro	774
2.º Vicios de conformación de las manos y de los pies	774
CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL MIEMBRO INFERIOR	777
ARTÍCULO I. — De las fracturas	777
I. Fracturas de la pelvis (huesos ilíacos y sacro). .	777
1.º Fracturas que interesan á ciertas piezas óseas de la pelvis sin solución de continuidad del anillo pelviano	777
2.º Fracturas del anillo ó cinturón pelviano. . .	778
II. Fracturas del extremo superior del fémur; fracturas del cuello.	782
III. Fracturas de la diáfisis femoral	792
IV. Fracturas del extremo inferior del fémur . . .	799
V. Fracturas de la rótula	801
VI. Fracturas de la pierna	809
1.º Fracturas del tercio superior.	809
2.º Fracturas del tercio medio.	811
3.º Fracturas del tercio inferior; fracturas oblicuas; fracturas en V.	812
VII. Fracturas maleolares.	816
VIII. Fracturas del metatarso	822
ARTÍCULO II. — De las luxaciones	823
I. Luxaciones de la cadera	823
II. Luxaciones de los cartílagos semilunares . . .	831
III. Luxaciones de la rodilla	836
IV. Luxaciones de la rótula.	837
V. Luxaciones del astrágalo	839
ARTÍCULO III. — Osteoartritis tuberculosas del miembro inferior	844
I. Sacrocoxalгия	844
II. Osteítis ilíacas	845
III. Coxalгия	846

IV. Tuberculosis de la rodilla	857
V. Osteoartritis de la garganta del pie	861
ARTÍCULO IV. — Deformidades congénitas y adquiridas del miembro inferior.	863
I. Deformidades de la cadera.	863
1.º Coxa vara.	863
2.º Luxación congénita de la cadera	868
II. Deformidades de la rodilla.	877
Genu valgum	877
III. Deformidades del pie. Pies zambos ó deformes.	881
1.º Pies zambos congénitos.	882
Pie varus equino congénito	884
2.º Pies zambos paralíticos.	891
3.º Pie plano valgus doloroso	893
ARTÍCULO V. — De algunas afecciones propias del miembro inferior	897
I. Ulceras varicosas	897
II. Mal perforante plantar	897