

CAPÍTULO VI

AFECCIONES DE LAS ARTICULACIONES

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

I. — ESGUINCE (TORCEDURAS)

Definición. — El esguince no tiene una definición anatómica constante: este término corresponde á la *serie de lesiones* (variables según el tipo anatómico de la articulación y según la intensidad del traumatismo) *producidas en una articulación cuando ésta sufre un movimiento forzado que no llega á determinar la luxación*, es decir, que no alcanza á provocar la pérdida *permanente* del contacto ó relación normal entre las superficies articulares.

Patogenia. — Dado un movimiento forzado, es decir, que excede de la amplitud del movimiento fisiológico de la articulación ó que se ejerce en un sentido en que el movimiento es limitado (como son las desviaciones laterales del codo, de la rodilla y de la articulación del pie), los efectos serán distintos según que se trate de una enartrosis ó de un gínglimo, ó de una articulación en forma de charnela, cuyos movimientos quedan reducidos á una sola dirección.

En la enartrosis, cuyo tipo son las articulaciones del hombro y la cadera, un movimiento exagerado (una abducción forzada en el hombro, una flexión violenta en la cadera), empuja la cabeza humeral ó femoral contra un punto de la cápsula (generalmente la parte inferior) á la cual distiende y desgarrar: de ahí una brecha abierta á la salida de la cabeza y por donde ésta se cuela gracias á la laxitud del manguito capsular, de amplitud favorable á esta dislocación. Así, en la cadera y en el hombro, un movimiento forzado produce más comúnmente la luxación que el esguince: *en el hombro*, sin embargo, el

esguince puede resultar de la *abducción forzada* del brazo ó de su *rotación hacia dentro* ó de su *retropulsión* brusca, formando el brazo ángulo recto con el cuerpo.

Supongamos, ahora, una articulación de superficies más ó menos apretadas — codo, muñeca, rodilla, pie, articulaciones de los dedos—que sufre *por torsión ó flexión lateral* un movimiento brusco que excede del juego normalmente limitado en ese sentido de las superficies articulares y ejerce sobre los liga-

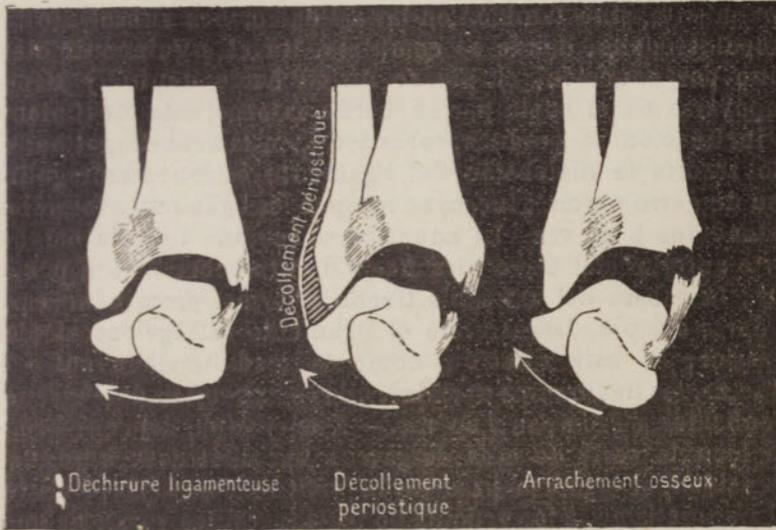


Fig. 218

Esquema de las diversas lesiones á que puede dar lugar una abducción forzada del pie

Déchirure ligamenteuse, desgarro ligamentoso; *Détachement périostique*, desprendimiento perióstico; *Arrachement osseux*, arrancamiento óseo

mentos correspondientes una torsión violenta. — Pueden resultar efectos variables: 1.º los ligamentos distendidos se rompen; 2.º ó se desinsertan de su punto de inserción óseo; 3.º ó arrancan, á nivel de esta inserción, un fragmento de hueso más ó menos considerable, que varía desde un ligero arrancamiento hasta verdaderas fracturas para-articulares. Pero como, *en el sentido lateral en que obra la violencia*, los ligamentos ajustan íntimamente las superficies articulares, éstas no tienen tendencia á abandonar totalmente su contacto: sólo pueden sufrir una desviación parcial, por lo común transitoria (las superficies vuelven á ponerse en relación en cuanto cesa la violencia)

y ordinariamente proporcionada á la extensión de los desgarros ligamentosos ó de los arrancamientos óseos que, suprimiendo los medios normales de fijación, permiten ese deslizamiento.

Anatomía patológica.—1.º *Lesiones de los ligamentos.*—Tomemos como ejemplo el esguince ó torcedura más frecuente: *el esguince del pie por aducción*. Este movimiento forzado, lo mismo que el movimiento fisiológico, no se efectúa únicamente en la articulación tibiotarsiana: como ha demostrado NÉLATON, ejerce sus efectos no sólo en esta articulación donde empieza el movimiento, sino también en las articulaciones subastragalina y mediotarsiana, donde se completa. En el esguince tibiotarsiano por aducción, el pie se dirige hacia dentro y tiende á apoyarse en el suelo por su borde externo; este movimiento de inclinación se produce, sobre todo, en la subastragalina: de ello resulta la distensión del ligamento calcáneo astragalino y su desgarró parcial; luego, se rompen los ligamentos laterales, distendidos á su vez. La aducción se acentúa todavía más: la parte anterior del tarso gira hacia dentro sobre la fila posterior; la cabeza del astrágalo tiende á formar prominencia por el dorso del pie, desgarrando el ligamento astrágaloescapoideo superior; en esta rotación, como la mediotarsiana sufre el esfuerzo, los ligamentos dorsales, que se extienden del calcáneo al cuboide, se rompen á su vez. — Este ejemplo deja comprender bien la serie de esos desgarros ligamentosos: según su intensidad, el esfuerzo pasa de la articulación, sitio primitivo del traumatismo, á las articulaciones adyacentes y complementarias y, por la rotura sucesiva de las resistencias, extiende sus efectos á los ligamentos distantes ó profundos. Esta noción es capital, para poder apreciar la extensión de las lesiones ligamentosas que complican ciertos esguinces graves de la articulación del pie.

2.º *Lesiones de los huesos.*—Por la tracción de los ligamentos estirados, se produce bastante á menudo un desprendimiento perióstico que da lugar á engrosamientos óseos persistentes, especialmente en los sujetos jóvenes.

El primer grado de las lesiones del hueso es el *arrancamiento del punto de inserción de los ligamentos*.—Esta lesión es común á todos los esguinces: es importante por el dolor, localizado en el punto del arrancamiento, que la revela, y sobre todo por el *derrame sanguíneo intra-articular* que resulta de la abertura del tejido óseo de este modo producida.

En ninguna parte esta hemartrosis es tan abundante como en la rodilla: la clínica y la experimentación demuestran que

á consecuencia de una rotación forzada de la pierna sobre el muslo (tal como se produce al dar un paso en falso), y sobre todo después de la rotación hacia dentro, se observan arrancamientos óseos que tienen sitios de elección constantes, bien conocidos después de las investigaciones de SÉGOND. — Cuando la rodilla sufre un esguince estando la pierna en extensión, se encuentra inmediatamente por delante del tubérculo de GERDY, sobre la tuberosidad externa de la tibia, una pequeña caverna, excavada en el tejido esponjoso muy vascular y debida al arrancamiento óseo por la tensión de una tira fibrosa nacarada que refuerza por fuera la envoltura fibrosa articular. (Véase la fig. 221.) Cuando la rotación hacia dentro se produce estando la pierna en flexión, se observan lesiones diversas: arrancamiento de la inserción superior del ligamento cruzado anterior, arrancamiento de la inserción femoral del ligamento lateral interno y desprendimiento de la inserción superior del ligamento cruzado posterior.

Según GANGOLPHE, á cuya opinión nos adherimos, los esguinces de la rodilla son debidos generalmente á movimientos forzados de *abducción* ó *de aducción*, más bien que á *rotaciones bruscas*. Por una *abducción forzada* se produce el desgarro del ligamento lateral interno, lesión que lleva consigo graves consecuencias, porque si el enfermo no es sometido á un reposo absoluto y prolongado sobrevendrá una dislocación articular, con invalidez, dolor é hidrartrosis, en cuanto el miembro afecto comience á fatigarse. Signo característico del desgarro del ligamento interno son los movimientos anormales de lateralidad, con sensación de chasquido ó choque del cóndilo interno del fémur sobre la extremidad superior de la tibia (*choque tibial de Gangolphe*).

Un grado más: el ligamento distendido arranca en su inserción un fragmento tuberositario. Esto se observa especialmente: *en el codo*, donde los arrancamientos epitocleares y epicondíleos son frecuentes; *en la articulación del pie*, donde el esguince por aducción desprende, gracias á la tracción del ligamento lateral externo, una partícula de la punta del peroné.— Por último, su más alto grado es la fractura para-articular. Los tipos más interesantes son los siguientes: 1.º *rotura del maléolo peroneo* en su base, en el esguince por aducción de la articulación tibiotalariana; 2.º *fracturas condíleas* del extremo inferior del húmero en los niños; 3.º *fractura por arrancamiento de la epífisis radial inferior* en la hiperextensión de la muñeca.

En los niños, cuyos huesos son flexibles y no frágiles, las

violencias sufridas por la articulación pueden ocasionar lesiones del esqueleto que OLLIER ha descrito con el nombre de *esguince yuxtaepifisario*: «magulladuras, aplastamientos, fracturas trabeculares, inflexión, torsión, infracción de la delgada capa compacta periférica y, como consecuencia de estas roturas, derrame sanguíneo en el tejido esponjoso y debajo del periostio más ó menos desprendido. Si el esfuerzo continúa, depresión permanente de la capa compacta periférica del lado de la flexión (muesca yuxtaepifisaria); fractura por arrancamiento, tensión y desgarramiento del periostio del lado de la extensión.»

3.º *Lesiones periarticulares*. — Los músculos pueden ser desgarrados por distensión exagerada y sobre todo rotos por tensión activa, por brusca contractura de defensa. Sus lesiones secundarias son más interesantes: bajo la influencia del derrame hidrohemartrósico que se produce en la articulación, son atacados por una atrofia refleja — temible particularmente para el triceps crural después de los esguinces de la rodilla — que prolonga la invalidez del miembro. — Las partes blandas son asiento de infiltraciones sanguíneas á veces abundantes (sobre todo en la pierna, en los varicosos que sufren una torcedura) y muy lentas en reabsorberse (como se observa en el codo, donde esos hematomas forman á veces capas duras y persistentes).

Síntomas. — El síntoma principal es el *dolor*. Vivo é intolerable en el momento del accidente, se calma después de algunas horas y persiste bajo la forma de un sufrimiento sordo y profundo. — La exploración metódica permite reconocer focos dolorosos, particularmente sensibles á la presión del dedo; residen á nivel de la *interlínea articular* y sobre las *inserciones de los ligamentos arrancados*. — Después de una sesión de amasamiento, que calma los fenómenos dolorosos, se puede, imprimiendo suavemente movimientos diversos, analizar, en el pie, cuál es la articulación cuyas lesiones predominan. Cogiendo el talón con toda la mano, se hace ejecutar á la parte posterior del pie una inflexión lateral que se realiza en la tibiotarsiana; por la rotación según el eje ánteroposterior, se explora la subastragalina; por la aducción ó la flexión de la parte anterior del pie sobre la parte posterior se moviliza la mediotarsiana, y se determina cuál es el movimiento más doloroso, correspondiendo á la articulación más lesionada.

Desde las primeras horas aparece la tumefacción, á veces bastante intensa y difusa para borrar los relieves y dificultar la exploración. Es debida á múltiples causas. Cuando aparece

rápida y es sólo intra-articular, como se observa sobre todo en la rodilla, se trata de una hemartrosis ó de una hidrohemartrosis, por reacción de la sinovial irritada por el derrame sanguíneo. En semejante caso es frecuente ver, en los días siguientes, presentarse un equimosis cuya coloración oscura es especialmente pronunciada á nivel de los puntos que corresponden al máximum del estiramiento ligamentoso.— Los derrames más blanduzcos, no circunscritos á la cavidad articular y más superficiales, son debidos á la infiltración serosa ó serosanguínea de las partes blandas.

Diagnóstico. — ¿Se trata de un *esguince puro* ó bien éste se *complica con una luxación ó una fractura para-articular*? — La primera de estas complicaciones necesita, muy particularmente, toda la atención del cirujano, tanto más, cuanto que muchas veces, en el momento en que se examina la articulación, se halla ésta deformada por un abundante derrame; la responsabilidad será grande si se encuentra más tarde, una vez desaparecida la tumefacción, una luxación que se ha hecho irreducible. La segunda nos preocupa menos: en otros tiempos, en los libros clásicos, un diagnóstico diferencial ampliamente debatido establecía los caracteres propios del esguince simple y los que pertenecen al esguince por aducción, complicado con arrancamiento del maléolo del peroné. Desde el punto de vista dogmático, este diagnóstico diferencial se sostiene y lo discutiremos á propósito de las fracturas del peroné. Prácticamente tiene poco interés: esguinces puros y esguinces con rotura del maléolo peroneo son igualmente tributarios del amasamiento y de la movilización precoz. Y otro tanto puede decirse de las fracturas tuberositarias del codo ó de los arranques de la epífisis radial.

Pronóstico. — Un esguince simple, bien amasado, precozmente movilizado, evolucionando en buen terreno y en un sujeto joven, cura en diez ó quince días. No ocurre lo mismo en los casos siguientes: si se complica con fractura para-articular, con desgarros distantes de los ligamentos (ciertos esguinces graves del pie van seguidos de fenómenos dolorosos persistentes); si está demasiado inmovilizado; si se observa en un viejo ó en un artrítico, en cuyo caso son de temer rigideces, en ocasiones tenaces; si se produce en un miembro varicoso en el que persisten derrames sanguíneos y pueden presentarse flebitis; finalmente, si tiene lugar en un sujeto con predisposición á la tuberculosis, pues entonces se observa la aparición de una artritis bacilar de la articulación del pie, que ha quedado dolorosa

é impotente. Este punto, que hemos discutido ya anteriormente (pág. 109) al estudiar las relaciones entre el traumatismo y la tuberculosis, tiene alto interés práctico en cuanto se refiere á los accidentes del trabajo. En realidad, en la inmensa mayoría de los casos de artritis bacilar de la articulación tibiotalariana, no es el esguince el hecho *causal*, localizador, que viene á crear en una articulación sana, por el mecanismo del hematoma bacilífero, un foco tuberculoso. Más á menudo desempeña un papel simplemente *revelador*, desenmascara ó descubre una lesión latente, y además por otra parte resulta favorecida la producción del esguince por la indicada lesión tuberculosa que disminuye la suavidad de la articulación y altera la precisión de sus movimientos: *el supuesto esguince tuberculígeno no es otra cosa que un paso en falso de una articulación ya tuberculizada*; es digno de notarse que precisamente suelen ser los traumatismos más insignificantes los que acarrear las peores consecuencias, lo cual viene también á demostrar que sólo puede considerarse á aquellos traumas como la causa ocasional de las lesiones ulteriores.

Tratamiento.— El amasamiento y la movilización metódica son el tratamiento de elección del esguince. El amasamiento es tolerado aun desde la fase dolorosa inicial; para esto debe ser suave y progresivo, ejercerse en una región bien sostenida por la otra mano ó por una almohada, seguir anatómicamente las vainas periarticulares, los fondos de saco sinoviales y exprimirlos, por un movimiento continuo y gradualmente apoyado, en dirección de la raíz del miembro. Bien pronto, especialmente en los artríticos y los viejos, se ha de proceder á los movimientos metódicos de la articulación. En el intervalo de las sesiones (una ó varias al día, según la tolerancia y el efecto), se prescribirán baños muy calientes, los cuales resultan recomendables principalmente para los esguinces del pie. Cuando el derrame sanguíneo es abundante (particularmente en la rodilla), se aplicará un apósito con algodón que sea compresivo, aplicando la venda de franela ó la venda elástica.

II. — HERIDAS ARTICULARES

Etiología.— Las heridas penetrantes de las articulaciones pueden ser producidas por *instrumentos punzantes ó cortantes* (punzones, clavos, agujas, leznas, floretes, hachas, podaderas ó fragmentos de botella), rara vez por *instrumentos contundentes*

ordinarios, y frecuentemente, en cirugía de guerra, por *proyectiles de armas de fuego*.

Evolución y sintomatología.— Cualesquiera que sean sus causas productoras y las lesiones producidas, un hecho domina su historia: la penetración intrasinovial y el peligro posible de la infección de la serosa articular. Esta infección sinovial puede ser, ya efecto inmediato de la inoculación séptica aportada por el agente vulnerante, ya el resultado secundario de contaminaciones producidas en el transcurso de las curas sucesivas. Antes de la era antiséptica, la artritis purulenta traumática complicaba la gran mayoría de las heridas articulares y la muerte era una terminación frecuente. Actualmente, la evolución de estas heridas ha beneficiado mucho de la antisepsia: nosotros hemos de dominar las inoculaciones secundarias producidas en el curso del tratamiento; en cuanto á las inoculaciones primarias, producidas por la suciedad del mismo agente vulnerante, ó por las materias sépticas que puede introducir (tierra, estiércol ó fragmentos de vestidos), nos hallamos en condiciones de prevenirlas algunas veces (inyección profiláctica de suero antitetánico en el caso de herida sucia de tierra ó de estiércol), de detenerlas por la amplia incisión de la sinovial, el drenaje total de la articulación, la ablación de los cuerpos extraños y de los coágulos, ó de disminuir su gravedad por la artrotomía precoz, por la desinfección intra-articular y por la resección.

El verdadero síntoma de la penetración intra-articular es el derrame de sinovia, es decir, de un líquido viscoso, comparable á la clara de huevo ó al agua gomosa. Pero este derrame falta si la herida es estrecha ó si su trayecto es oblicuo. El dolor nada tiene de patognomónico; el derrame de sangre es variable y procede, por otra parte, más bien de los vasos de las partes blandas que de la sinovial.—¿Es penetrante la herida? Faltando el derrame de sinovia, este problema se plantea bastante á menudo en la práctica, en particular para las articulaciones ocultas por gruesas masas musculares, tales como la cadera. Hay que tener en cuenta entonces el trayecto traumático, la intensidad ó fuerza de penetración del agente vulnerante y la posición del herido en el momento del accidente. SIMÓN, habiendo visto, en 1870, 25 heridas por arma de fuego en la rodilla, curadas en tres ó cuatro semanas, demostró que, en la actitud en que se halla el jinete, en el ángulo de flexión que forma la pierna del soldado de infantería en marcha, es decir, en una posición angular de unos 170° , la rodilla puede ser atra-

vesada de delante atrás, por una bala, *sin lesión ósea*. En la cadera debe recurrirse, para determinar la penetración articular, á la construcción del *triángulo de Langenbeck* ó del *cuadrilátero de Delorme*.

Cuando la sinovial ha sido infectada, la artritis traumática se desarrolla hacia el quinto ó sexto día. Se anuncia por dolores, exasperados por los movimientos; los bordes de la herida se separan, se entumescen, dejando fluir una serosidad turbia; el tejido celular subcutáneo se infiltra; la piel está tensa, pero á menudo se conserva pálida, á causa de la profundidad de la inflamación sinovial. La temperatura se eleva, el pulso se acelera, la sed y la agitación son intensas. — En otro tiempo, sólo

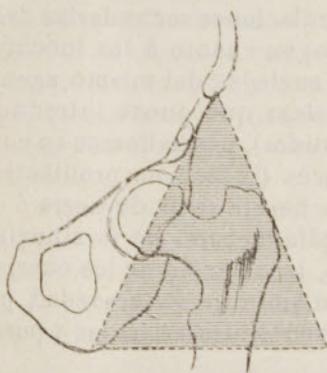


Fig. 219

Triángulo de LANGENBECK

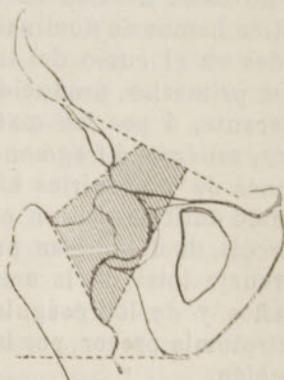


Fig. 220

Cuadrilátero de DELORME

rara vez terminaba la artritis traumática por resolución: la hinchazón invadía el tejido celular del miembro; los dolores aumentaban en agudeza y los calofríos irregulares y las bruscas ascensiones térmicas anunciaban la formación del pus. Rara vez el absceso se limitaba á la articulación; más á menudo el pus se difundía por las vainas de los tendones vecinos, se infiltraba por los intersticios de los músculos, invadiendo el tejido celular profundo de los miembros. La infección encontraba, especialmente en la rodilla y en el codo, esta condición de mayor gravedad: la estancación de las materias pútridas y su retención. Y los fenómenos sépticos alcanzaban su máximum de intensidad cuando se trataba de heridas articulares por armas de fuego, con foco de fractura conminuta abierto en la articulación infectada: á la artritis infecciosa se añadía entonces la osteomielitis. En semejante caso, se podían observar sep-

ticemias articulares sobreagudas, que arrebatában al herido en dos ó tres días. El tétanos contribuía también en estas muertes rápidas. Más á menudo, se establecía una sépticopiohemia, con grandes calofríos irregulares: la piel adquiría un tinte ictérico; el herido sucumbía en un delirio silencioso, con algunas sacudidas convulsivas que agitaban el miembro.

Pronóstico y tratamiento. — Con la antisepsia, conforme hemos visto, el pronóstico de las heridas articulares se ha modificado radicalmente. El progreso es indudable en particular para las heridas por instrumentos punzantes y cortantes ó por los pequeños proyectiles de la clientela civil. Las reglas son aquí muy precisas: no se ha de explorar con el estilete; ha de procederse á la asepsia de la región articular con tanto rigor como si se tratase de practicar una artrotomía aséptica; tratar por la oclusión antiséptica las punturas que parecen no ofrecer riesgos de contaminación; pero no se ha de vacilar en abrir ampliamente una articulación, sobre todo la rodilla y el codo, si la herida ofrece alguna probabilidad de estar contaminada, con el fin de lavar la sinovial con suero artificial hervido, expulsar los coágulos y los cuerpos extraños y colocar desagües en los puntos declives. Mediante esta antisepsia primaria, á la que se unirá una inyección de suero antitetánico si la herida se ha ensuciado con tierra ó estiércol, se podrá á menudo prevenir la artritis traumática, y convendrá, según el consejo de CHAMPONNIÈRE, impedir la anquilosis por una movilización pronta y metódica. Si ya existe la infección articular, convendrá tratarla precozmente por la artrotomía amplia, evacuando por el drenaje toda secreción pútrida y, en caso necesario, por la resección articular, aconsejada por PONCET y ALBERTIN. La amputación será un recurso reservado á las infecciones graves y progresivas.

En cuanto á las heridas por armas de fuego de guerra, la gravedad, aunque muy atenuada (según demuestran las estadísticas de BERGMANN referentes á la guerra turco-rusa, y las de MAYDL y MOSETIG MOORHOF relativas á la campaña servio-búlgara), persiste en parte. Depende de los destrozos óseos que vienen á complicar la lesión articular y también de las dificultades prácticas de la antisepsia primaria. He aquí los principios en que están casi de acuerdo todos los cirujanos militares: en la ambulancia, en el hospital de campaña, la inmovilización en un apósito algodónado yodofórmico será la regla casi general; la artrotomía con evacuación de los cuerpos extraños (coágulos y restos de ropas) y escisión de las esquirlas libres convendrá

en los casos en que la articulación esté ampliamente abierta; la resección articular primitiva será una excepción, aplicable solamente á los casos en que la artrotomía encuentre una fractura muy conminuta del extremo articular; la amputación inmediata sólo se impondrá en los graves destrozos por cascos de granada ó en los destrozos óseos de tipo explosivo, con herida contusa de la poplítea. Más tarde, trasladados ya los heridos á los hospitales del interior, la resección secundaria encontrará frecuentes indicaciones.

III. — HEMARTROSIS É HIDROHEMARTROSIS TRAUMÁTICAS

Etiología. — La hemartrosis — derrame de sangre en una articulación — *es casi siempre de origen traumático*. Existen también, sin embargo, *hemartrosis espontáneas ó patológicas*: 1.º hemartrosis de orden trófico (que ocupan la rodilla del lado paralizado en sujetos afectados de hemorragia cerebral); 2.º hemartrosis que sobrevienen en el curso de discrasias sanguíneas (hemofilia, púrpura, escorbuto); 3.º hemartrosis debidas á una sinovitis hemorrágica, digna de ser equiparada con ciertas inflamaciones hemorrágicas de las serosas, pleuresias, vaginitis y meningitis. — Pero estas *variedades patológicas de la hemartrosis son rarezas: el tipo clínico casi constante es la hemartrosis traumática, ó mejor, la hidrohemartrosis*, por combinación de un derrame de serosidad con la hemorragia intra-articular.

Mecanismo de producción. — La hemartrosis tiene por sitio de elección la articulación de la rodilla. Es producida á veces por una contusión directa de la articulación; pero *ordinariamente se produce de un modo indirecto, por una caída ó un paso en falso ó por un movimiento forzado de la articulación*. Los experimentos de BONNET y la memoria de SEGOND, en 1879, han precisado su mecanismo. En el esguince de la rodilla, *los movimientos forzados de rotación de la pierna sobre el muslo desempeñan un papel capital* en la producción de la hemartrosis. — El derrame sanguíneo intra-articular es rara vez efecto de lesiones de la sinovial ó de los ligamentos laterales periféricos: ocurre, sin embargo, que los ligamentos laterales estirados se desprenden de su inserción superior cual si fueran desinsertados con una legra, poniendo al descubierto los orificios vasculares del cóndilo femoral que vierten cierta cantidad de sangre en la articulación. La *hemorragia resulta*, por regla casi general, de *lesiones intra-articulares*. Estas residen: 1.º en los *ligamentos cruzados* (que, arrancados de sus inserciones superior ó inferior, dejan al des-

cubierto las aréolas esponjosas); 2.º en los *ligamentos adiposos* (que contienen pequeños vasos de calibre notable y puede romperse en un movimiento de rotación forzada que sorprenda á la pierna en flexión de más de 145º); 3.º en la *porción de tejido óseo de la tibia, situada inmediatamente por detrás del tubérculo de Gerdy, lesión tibial de Segond*. Esta lesión de la tuberosidad tibial externa consiste en un arrancamiento de ese punto por una banda fibrosa, dependiente de la aponeurosis femoral, que tiene allí su inserción y que se coloca en tensión forzada por una rotación exagerada de la pierna hacia dentro (figura 221): de este arrancamiento resulta una pequeña caverna, en forma de nido de paloma, excavada en el tejido esponjoso de la tibia y comunicando con el interior de la articulación por una pequeña hendidura ánteroposterior; por razón de la extrema vascularidad de la cabeza tibial, bien conocida desde los trabajos de РИСКЕТ, esta herida esponjosa es la causa de hemorragias intra-articulares abundantes.

Anatomía patológica. — A las lesiones óseas de los extremos articulares debe, pues, atribuirse el origen principal del derrame sanguíneo producido por un movimiento forzado de la articulaci6n, sobre todo en la rodilla: debido á estos arrancamientos óseos, el esguince se convierte en una verdadera fractura intra-articular. Cuando la hemartrosis es efecto de una contusi6n directa de la articulaci6n, pueden resultar lesiones óseas más graves que ocupen el primer lugar y hagan pasar el derrame sanguíneo á la categoría de hecho secundario: en la cadera, fractura del cuello del fémur; en la rodilla, fractura de la rótula; en el hombro, aplastamiento de la cabeza humeral.

¿Qué le pasa á la sangre derramada en la sinovial? ¿Se coagula allí y al cabo de cuánto tiempo? Este coágulo, ¿es suscep-

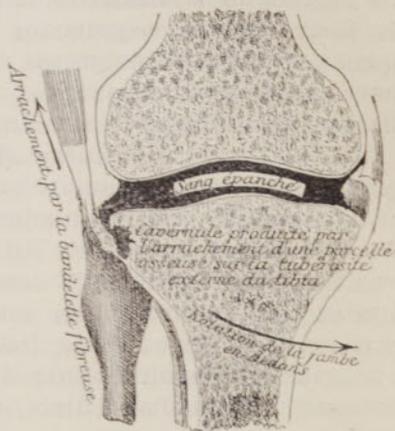


Fig. 221

Esguince de la rodilla: lesión de SEGOND

Arrachement, par la bandelette fibreuse arrancamiento por una tirilla fibrosa; *Sang épanché*, sangre extravasada en la articulaci6n; *Cavernule produite par l'arrachement d'une parcelle osseuse sur la tubérosité externe du tibia*, pequeña caverna producida por el arrancamiento de una pequeña porci6n ósea de la tuberosidad externa de la tibia; *Rotation de la jambe en dedans*, rotaci6n de la pierna hacia dentro.

tible de reabsorción?— Tales son las cuestiones, muy importantes para la terapéutica, que se ha tratado de resolver por las investigaciones experimentales y las comprobaciones clínicas.

En una sinovial articular, como en las diversas serosas, la sangre se coagula casi inmediatamente, dicen los experimentadores: RIEDEL, NÉLATON y PONCET han comprobado que una inyección de sangre en la rodilla de un conejo ó de un perro iba seguida de la formación de coágulos en menos de una hora. En favor de esta coagulación rápida se añade este otro argumento: el líquido sanguíneo retirado por la punción de una hemartrosis no se coagula; es, pues, que se ha despojado de su fibrina en el interior de la articulación.

Al contrario, los clínicos afirman que el derrame no se coagula tan aprisa como han declarado los experimentadores; si no, ¿cómo explicar que la punción evacue sangre todavía líquida después de dos, cuatro días (HUCHARD, SEGOND, TRÉLAT) y hasta veintidós días (TERRILLON)? Las inyecciones experimentales de RIEDEL y de PONCET hacen sufrir á la sangre manipulaciones capaces de acelerar su coagulabilidad y que en nada se parecen á las condiciones clínicas del derrame resultante de las lesiones intra-articulares. Por último, es inexacto decir que la sangre retirada, por la punción, de una articulación no se coagula: hay un retardo en la producción del coágulo, pero éste se forma generalmente. Además, la práctica de las artrotomías, por fracturas de la rótula y por hemartrosis, nos ha demostrado que esta coagulación tiene particularmente por centros de formación las superficies irregulares de arrancamiento óseo ó de fractura, pero que en las porciones intactas de la sinovial persiste durante algunos días un líquido hemático, que parece no ser solamente suero fuertemente coloreado, sino sangre que se ha conservado líquida.

Síntomas y diagnóstico.— Un herido ha recibido un golpe en la rodilla ó ha dado un paso en falso: el dolor que ha sentido en el momento del accidente es más ó menos intenso, pero se ha calmado; el enfermo ha podido levantarse, á veces andar. Esta calma es de corta duración: en una ó en algunas horas, los dolores de la rodilla se hacen violentos y se exacerban por cualquier movimiento espontáneo ó provocado. Este modo de progresión rápida del dolor es característico: se debe á la distensión brusca de la cavidad articular por la sangre derramada, obrando á manera de una inyección forzada.

Cuando se examina al herido se ve: 1.º la pierna descansando sobre la cama por la cara externa, en flexión á 45º apr-

ximadamente sobre el muslo (actitud llamada de BONNET y que corresponde al máximum de capacidad intra-articular); 2.º la rodilla globulosa, por desaparición de las depresiones yuxtarrotulianas, borradas ó reemplazadas por abolladuras. Por la palpación se comprueba, en todos los puntos accesibles de la sinovial (por arriba, por dentro y por fuera de la rótula, á cada lado del ligamento rotuliano), una renitencia y una fluctuación evidentes. La rótula está elevada; pero, en general, si se trata de obtener el choque rotuliano (es decir, de deprimir la rótula hasta que choque con la cara anterior de los cóndilos femorales), no se consigue ó no se experimenta la misma sensación clara y precisa que en el caso de la hidartrosis: esto se debe á la tensión ordinariamente considerable de la sinovial, que dificulta la dislocación del derrame intra-articular. Los movimientos de la rodilla se conservan; sin embargo, la flexión es incompleta y dolorosa.

El diagnóstico del derrame intra-articular es claro; se trata de establecer: 1.º cuál es su naturaleza; 2.º ¿está complicado con lesiones óseas preponderantes?

¿El contenido articular está constituido por sangre pura (hemartrosis), por serosidad pura (hidartrosis) ó por una mezcla de sangre y de serosidad (hidrohemartrosis)? — He aquí dos presunciones en favor de la hemartrosis pura: la rapidez con que ha aparecido el derrame intra-articular, en algunas horas; la hipertensión de la articulación, que dificulta el choque rotuliano. En cuanto al signo de CLOQUET (presencia de coágulos en los fondos de saco, que se pueden aplastar por la palpación produciendo una crepitación sanguínea), casi nunca se puede encontrar. Asimismo, la existencia de equimosis cutáneas carece de significación: son debidos á la contusión directa y no, como creía GOSSELIN, á la trasudación de la sangre intra-articular á través de la serosa. — En la hidartrosis pura, por razón de la fluidez del líquido intrasinovial, la fluctuación es franca, transmitida claramente de un lado al otro de la articulación, y el choque rotuliano es muy manifiesto. — Las formas mixtas (hidrohemartrosis) son frecuentes: se caracterizan por la rapidez del derrame hemático, hecho primordial, y por su crecimiento ulterior resultante de la sinovitis serosa.

Segundo punto: buscar las lesiones óseas concomitantes. Explórense los puntos dolorosos, á nivel de la inserción de los ligamentos laterales ó de la lesión tibial de SEGOND, por detrás y por fuera del tubérculo de GERDY. Averígüese si la hemartrosis no está relacionada con una verdadera fractura intra-arti-

cular: en la rodilla, véase si la rótula está fracturada, ó si acaso se trata de una fractura condílea de la tibia ó del extremo inferior del fémur.

Pronóstico y tratamiento. — La marcha depende del tratamiento seguido. Hay que temer: 1.º la *persistencia del derrame sanguíneo*, á expensas del cual algunos autores han creído erróneamente que se podían formar cuerpos extraños; 2.º la *persistencia de la dificultad funcional*, dolores y rigideces, frecuentes sobre todo en los reumáticos y los viejos; 3.º la *atrofia muscular*, de aparición precoz y de curso rápido. Esta complicación, de un efecto funesto para el funcionalismo del miembro, es de orden reflejo (RAYMOND, DUPLAY y CAZIN); la lesión inicial, provocadora de este reflejo, reside en la compresión de los nervios articulares distendidos por el derrame; está, pues, indicado hacer cesar precozmente esta compresión, á fin de suprimir el dolor y de prevenir la atrofia (TUFFIER). El tratamiento de elección debe ser la artrotomía precoz, que abre á la sangre y á los coágulos amplia salida. Pero requiere una condición absoluta, *capaz de comprometer gravemente la responsabilidad del práctico*: la asepsia. Si no se está seguro de la técnica ó si el herido rehusa esta intervención, hay que recurrir á la punción aspiradora ó á la compresión metódica por medio de la venda de caucho, ayudada del amasamiento y de la movilización precoces.

ARTÍCULO II

DE LAS INFLAMACIONES ARTICULARES

I. — ARTRITIS AGUDAS

Definición. — Las artritis, inflamaciones agudas de las articulaciones, reconocen por causa la infección, es decir, la penetración en la cavidad articular de microbios patógenos.

Actualmente deben excluirse de la clase de las artritis las lesiones articulares, irritativas ó tróficas, que no son de orden infeccioso: así, una articulación puede inflamarse consecutivamente á una fractura adyacente (como sucede en la artritis de la rodilla subsiguiente á la fractura del fémur); asimismo, á consecuencia de lesiones nerviosas, ya de los troncos periféricos, ya de los centros (mielitis, compresión medular del mal de Pott, hemiplegia), se pueden observar pseudoartritis que no son más que trastornos tróficos de origen nervioso y que merecen un estudio especial.

Etiología general. — Desde el punto de vista del modo de verificarse la infección, se pueden distinguir, entre las artritis, las variedades siguientes: 1.^a las *artritis traumáticas*, cuyo agente patógeno es introducido en la articulación por una herida penetrante; 2.^a las *artritis por propagación*, consecutivas á una inflamación de vecindad (infecciones articulares que tienen por origen un higroma vecino, un ántrax ó una linfangitis propagada, ó una osteomielitis localizada en un hueso adyacente); 3.^a las *artritis infecciosas*, dependientes de una infección general, grupo preponderante, cuya importancia ha sido evidenciada por los trabajos contemporáneos, demostrando que casi todas las enfermedades infecciosas pueden ir acompañadas de localizaciones articulares y que con el nombre de «seudorreumatismo» deben comprenderse estados infecciosos todavía mal conocidos, que provocan artritis en otro tiempo denominadas impropia-mente reumáticas.

Patogenia. — Gracias á la investigación de los microbios, á su cultivo y á su inoculación, la patología experimental ha fijado el modo de producirse estas infecciones articulares. Reconocen por causas, microbios piógenos variables: gonococos, estrepto y estafilococos, neumococos y colibacilos. Estos microbios pueden obrar, ya en estado aislado (*infecciones monomicrobianas*), ya asociados (*infecciones polimicrobianas, mixtas*).— Ordinariamente, el microbio patógeno, pasando á la corriente sanguínea ó linfática, viene directamente á infectar la articulación por una verdadera embolia vascular que lo lleva hasta la serosa sinovial; en algunos casos, no es el mismo microbio el que obra localmente por su presencia y su pululación, sino que son sus toxinas, venenos microbianos activos, las que, transportadas á distancia del foco primitivo, provocan en la articulación las lesiones infecciosas.

Anatomía patológica. — Como ha demostrado RICHET, las lesiones de la artritis aguda parecen comenzar por la sinovial, que está inyectada, edematosa, formando un rodete quemósico alrededor del cartilago: la artritis es, pues, una inflamación primitiva de la serosa, una sinovitis. El hueso, no obstante, en la artritis postosteomielítica, es el foco inicial de las lesiones, y de otra parte, está demostrado por los trabajos de REDFERN y de RANVIER que los cartílagos, aunque tejidos no vasculares, pueden ser á veces asiento de alteraciones nutritivas precoces: esto se observa, muy especialmente, en las formas purulentas de la artritis.

La sinovial articular, ante la agresión de los microbios ó de

sus toxinas, reacciona de igual manera que todas las serosas: la anatomía patológica de la artritis aguda, como la de la pleuresía, sólo es, pues, la expresión de la reacción de defensa ante la infección. Se presenta bajo las tres formas principales siguientes: 1.^a *serosa*; 2.^a *serofibrinosa*; 3.^a *purulenta*.

En las *artritis serosas*, particularmente en la hidartrosis blenorragica, la sinovial articular contiene una serosidad transparente ó con copos, albuminosa (coagulable por el ácido acético), menos viscosa que la sinovia, enturbiada á veces por células epiteliales ó algunos leucocitos; la membrana está inyectada de arborizaciones vasculares, hinchada, roja (*artritis congestiva* de BONNET).

La *forma serofibrinosa* ó *seudomembranosa* está caracterizada por un exudado fibrinoleucocítico, á veces rico en microbios, que se deposita sobre la serosa, engrosada y vegetante. A favor de los elementos extravasados por diapédesis, el tejido de la serosa produce verdaderos mamelones carnosos, abundantes en vasos noviformados que penetran el exudado: á expensas de esas neomembranas, que evolucionan hacia el tejido fibroso, se constituyen verdaderas adherencias, comparables á las adherencias pleurales; las superficies articulares están unidas entre sí por tractus fibrosos; la anquilosis fibrosa queda constituida.

La *artritis purulenta* resulta de la intensidad virulenta del microbio patógeno: el estreptococo y el estafilococo son los agentes habituales de estas supuraciones; el gonococo las provoca á veces; el neumococo y el colibacilo más rara vez. Las lesiones son poco pronunciadas cuando la sinovitis, primitivamente purulenta, se desarrolla con rapidez; así, se observan en los niños artritis supuradas (artritis catarrales de VOLKMANN), en que las lesiones, superficiales, quedan á flor de serosa: son verdaderos abscesos calientes intrasinoviales, *piartrosis* en el verdadero sentido de la palabra, que ofrecen la particularidad de curar á veces por una simple punción. — Al contrario, si la artritis ha empleado varios días en hacerse purulenta, se encuentran lesiones más profundas, caracterizadas por la infiltración puriforme de la serosa, por las seudomembranas reblandecidas de su superficie y por las ulceraciones de la substancia cartilaginosa. Estas ulceraciones, acentuadas sobre todo en los puntos donde se estanca el pus, tienen grande importancia: á su nivel, puede establecerse una fusión ósea entre las superficies articulares opuestas; de ello resulta la anquilosis ósea, que puede ser central ó periférica.

Síntomas y curso. — § I. SÍNTOMAS LOCALES. — Un dolor vivo,

á nivel de una articulación, espontáneo, pero exacerbado por la presión ó el movimiento, indica el comienzo de la artritis.— La región articular presenta una *hinchazón* que borra, produciendo una tumefacción uniforme, las depresiones normales. Esta hinchazón es variable según la forma anatómica. Es poco marcada en las artritis plásticas, en las cuales dominan las formaciones fibrinosas y conjuntivas. En la artritis serosa, distiende la articulación por una tumefacción depresible, comparable á la de la hidartrosis. En la forma purulenta, y sobre todo en la *panartritis flemonosa*, la supuración puede alcanzar las partes blandas perisinoviales, músculos y piel, y determinar allí fenómenos flemonosos intensos, con fluctuación rápida, rubicundez, dolor vivo y ulceración espontánea.

En la sintomatología de las artritis hay un hecho importante: la *actitud viciosa* que adopta la articulación inflamada y el papel de los músculos en la producción de esta actitud. Esta posición es constante para una misma articulación: la rodilla se coloca en flexión progresiva, el codo en semiflexión, el hombro en abducción y la cadera en flexión con abducción ó aducción.—Ahora bien, BONNET ha demostrado que si, en el cadáver, se hace una inyección de líquido en una articulación, se reproduce, para cada articulación, esta actitud. ¿Es necesario, pues, ver en ello el resultado mecánico de la acumulación del líquido intrasynovial? No, porque sería necesario una hipersecreción súbita para producir esta inyección forzada de la articulación. Esta actitud corresponde al máximo de capacidad articular y de relajación ligamentosa: en ella el enfermo sufre menos; es una actitud de alivio en que se mantiene por esa vigilancia muscular que J. HUNTER llamaba «la simpatía de los músculos con la articulación enferma».

Esa posición es generalmente una *posición viciosa*, que el cirujano debe rectificar. Según la fórmula de BONNET, una posición es buena cuando no ocasiona la distensión de parte alguna de la sinovial y de los ligamentos, cuando no expone á una luxación espontánea y permite, en el caso de anquilosis, el ejercicio más fácil del miembro enfermo.— Por eso, en la cadera y en la rodilla, el cirujano debe corregir esa actitud. Supongamos, por ejemplo, una rodilla en semiflexión: los flexores obran con una fuerza y bajo una incidencia más favorable sobre la pierna en semiflexión, hecho que se acentúa aun más porque al mismo tiempo el triceps femoral es precozmente atacado de trastornos atroficos y paralíticos de origen reflejo, conforme han demostrado los trabajos de VERNEUIL y de LEFORT. Entonces, la acción de

los flexores agrava más y más la desviación: los músculos sufren un trabajo de esclerosis; *contracción, contractura, retracción*, tales son las tres etapas que marcan los progresos de la actitud viciosa. — Las mismas consideraciones de mecánica articular son aplicables á la cadera, en la cual los aductores de una parte, los glúteos y los pelvitrocantéreos de otra, constituyen las dos potencias musculares antagonistas.

La inflamación articular, en las formas serosa y serofibrinosa, puede terminar por resolución. Pero en la práctica hay que temer, consecutivamente á las artritis de apariencia benigna, complicaciones secundarias que agravan el pronóstico y merecen ocupar el primer lugar entre las preocupaciones terapéuticas. Estas complicaciones son de diversos órdenes: 1.º distensión de los ligamentos; 2.º rigideces articulares y anquilosis fibrosa; 3.º atroflas musculares. En las formas plásticas sobre todo, el peligro lo constituyen la *anquilosis fibrosa* y las rigideces resultantes de la organización de las adherencias; conviene prevenirlas á tiempo por medio de la movilización.

La *atrofia muscular*, por su frecuencia, por su marcha rápida y progresiva y por su duración, tiene una importancia capital. Según ha dicho CHARCOT, no hay relación alguna necesaria entre la intensidad de la afección articular y la de la atrofia. La atrofia va á menudo precedida de paresia del músculo; el enfermo se ve primero atacado de impotencia del miembro. La atrofia progresa muy rápidamente: según CHARCOT, alcanza el 20 por 100 del peso total del músculo después de ocho días y al 40 por 100 después de una quincena. Esta atrofia es simple, sin reacción de degeneración. Su patogenia es todavía incierta: desde los trabajos de LEFORT y de VALTAT se admite que es de orden reflejo: tiene su punto de partida en la superficie sensible é inflamada de la sinovial, cuyos nervios sensitivos constituyen la vía centripeta del reflejo; esta excitación se refleja sobre el centro espinal; la rama centrífuga del arco reflejo está representada por los nervios motores y tróficos que emanan de ese centro.

En las *formas supuradas* las complicaciones son más graves todavía. Las piartritis, que corresponden á localizaciones articulares de infecciones generales, evolucionan en medio de fenómenos generales cuya gravedad depende de la misma infección causal. Además, aun prescindiendo de la enfermedad general que ha provocado su desarrollo, una artritis supurada puede dar lugar á graves accidentes septicémicos, porque la cavidad articular es difícil de limpiar y las secreciones sépticas se estancan

allí en contacto de la sinovial que las absorbe. Respecto á la gravedad, los cirujanos clasifican las artritis supuradas según el orden siguiente: cadera, rodilla, hombro, pie, codo, muñeca, carpo y dedos de la mano, tarso y dedos del pie, lo cual depende de la disposición anfractuosa de las articulaciones y de la dificultad que en ellas se encuentra para el desagüe.

Hay una complicación posible, pero rara, en las artritis agudas: la *luxación patológica*. Se produce á veces, fuera de toda lesión destructiva de las superficies, bajo la influencia combinada de la distensión sinovial por el líquido acumulado, de la actitud viciosa y de la acción de los músculos periarticulares: la relajación de los ligamentos y la posición viciosa la preparan, y la acción muscular es quien la produce, en sentido del grupo preponderante. Ejemplos: en una cadera colocada en aducción, son los aductores, no contrarrestados por la potencia antagonista de los pelvitrocantéreos, los que luxan la cabeza en dirección á la fosa oval; en abducción, se desvía la cabeza hacia la fosa iliaca por un mecanismo inverso; en una rodilla, son los flexores los que llevan la tibia hacia el hueco poplíteo.

Tratamiento. — Inmovilizar la articulación para calmar el dolor, para prevenir las actitudes viciosas, impedir la difusión de la infección á toda la sinovial y facilitar la resolución de los exudados serosos ó serofibrinosos; por el contrario, restablecer á tiempo los movimientos de la articulación para prevenir la anquilosis: tales son las dos indicaciones, algo contradictorias, del tratamiento de las artritis agudas no supuradas.—Así, pues, se inmovilizará el miembro en una gotiera revestida de algodón; las inyecciones de morfina, las aplicaciones de salicilato de metilo contribuyen á calmar los fenómenos dolorosos. De otra parte, por regla general, se movilizará una vez que ya la articulación tolere sin dolor los movimientos. Mucho antes de empezar los movimientos destinados á suavizar los tejidos fibrosos periarticulares, se tratará la atrofia muscular por el amasamiento y la electricidad: se emplearán las corrientes débiles y continuas, corrientes de nutrición; los electrodos serán anchos, que abracen bien el músculo: se hace pasar, durante cinco ó diez minutos, una corriente de 10 á 15 miliamperios.

Una vez formado el pus en una articulación, es preciso abrirla ampliamente. Desde que LISTER, SCHEDE y CHAMPIONNIÈRE practicaron las primeras artrotomías, la apertura de las articulaciones supuradas ha entrado en la práctica corriente: la rapidez y el modo de curación (por retorno integral de la función ó por anquilosis parcial ó total) están subordinadas á la varie-

dad clínica de la piartrosis, á la gravedad de la infección causal, á la precocidad de la intervención y al cuidado de la movilización ulterior.

II. — DE LAS ARTRITIS EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

1.º ARTRITIS PIOHÉMICAS

Un herido es atacado de infección purulenta; una ó varias articulaciones resultan en dicho individuo asiento de una artritis supurada: la relación de causa á efecto entre la enfermedad general y la localización articular es entonces evidente y no había escapado á los antiguos cirujanos que la atribuían á una *metástasis*, es decir, á un transporte á distancia del pus.

La bacteriología nos ha hecho muy comprensible la manera de producirse esas *piartritis piohémicas*. Puede resumirse de este modo: 1.º la presencia del *pus en substancia* en el interior de los vasos sanguíneos ó linfáticos es rara, y se trata ordinariamente de embolias microbianas que transportan á distancia el germen piógeno; 2.º la propagación del *microbio patógeno* por las vías linfáticas es excepcional, por razón de los obstáculos ganglionares sembrados en el camino, de tal modo que la embolización se efectúa, en casi todos los casos, por la vía sanguínea; 3.º todo foco de supuración puede ser el punto de partida de una embolización microbiana, lo mismo una úlcera disintérica, verdadero flemón submucoso del intestino, que una herida infectada, que un forúnculo ó una angina flemonosa; 4.º las serosas (pleura, endocardio, sinoviales articulares y tendinosas), ofrecen á los gérmenes embolizados un excelente terreno de cultivo; 5.º el agente habitual de estas embolias infecciosas es el estreptococo, pero puede serlo también cualquiera otro microbio piógeno: el estafilococo, el bacterium coli ó el neumococo.

Así, pues, junto á las localizaciones articulares de la infección purulenta, se agrupan las *artritis piohémicas* de igual naturaleza, que se observan en distintas infecciones: 1.º la *fiebre puerperal*, la *erisipela*, la *escarlatina*, afecciones todas en que los estreptococos desempeñan el papel patógeno preponderante; 2.º las *anginas*, el *sarampión*, la *viruela*, la *disenteria*, la *difteria*, donde el agente piógeno es también el estreptococo, provocador de supuraciones secundarias, asociado á diversos microbios; 3.º la *osteomielitis* y el *ántrax*, que también pueden dar lugar á artritis en cuya producción interviene principalmente el estafilococo; 4.º las *infecciones urinarias*, en las cuales se ve á veces

suceder una piartrosis á un simple cateterismo y que reconocen como microbio patógeno el colibacilo, asociado á los estrepto ó estafilococos; 5.º la *fiebre tifoidea*, cuya supuración articular puede ser producida por el bacilo de Eberth, pero es más á menudo debida á infecciones secundarias por microbios diferentes. — De ello se sigue que desde el punto de vista patogénico se podrían distinguir: artritis con estreptococos, estafilococos, neumococos, piartritis colibacilares y piartrosis con microbios asociados.

Las grandes articulaciones son las atacadas con mayor frecuencia: la rodilla, la cadera, el hombro, el codo, la muñeca, la articulación tibiotarsiana. La cantidad de pus es ordinariamente considerable. La supuración de las serosas articulares se produce rápidamente, del mismo modo que sucede con las serosas viscerales. Si estos abscesos se anuncian á veces por un dolor vivo, ocurre con frecuencia que se forman de una manera casi indolora, tanto que se había llegado á admitir la existencia de verdaderos derrames purulentos primitivos. En ciertos casos, la colección de pus en la articulación no va acompañada de alteraciones profundas: esto se observa especialmente en la forma de piartrosis infantil descrita por WOLKMANN y KRAUSE. Por el contrario, y de un modo particular en las infecciones con estreptococos, se desarrollan verdaderas panartritis, con lesiones graves de las superficies cartilaginosas y flemón periarticular.

2.º SEUDORREUMATISMO INFECCIOSO

Existen ciertos estados patológicos indeterminados, pero que tienen un carácter infeccioso evidente, de comienzo tifóidico, á los que acompañan manifestaciones articulares: se les ha dado el nombre de seudorreumatismo infeccioso. Unas veces la infección toma una marcha lenta, pesada, tendiendo las artropatías más bien á la rigidez que á la supuración; otras, y es el caso más frecuente, el estado tifoideo se acentúa y las artritis evolucionan rápidamente hacia la supuración. En la actualidad este seudorreumatismo se refiere á la infección estreptocócica ó estafilocócica, según el microbio causal. La puerta de entrada de esta infección no es siempre una lesión manifiesta: hoy conocemos bien esas piosepticemias médicas, criptogenéticas, como dicen los alemanes, en las cuales el estreptococo patógeno penetra en la sangre á favor de una lesión inadvertida ó cuya puerta de entrada está en la mucosa bucal.

III. — ARTRITIS BLENORRÁGICA

Entre las complicaciones de la infección blenorragica que aparecen á distancia del foco uretral, la artritis constituye la más frecuente y la más antiguamente conocida: desde fines del siglo XVIII la habían señalado SWEDIAUR y HUNTER; los trabajos de RICORD, de CULLERIER y de VELPEAU, los artículos de GRISOLLE y de HERVIEU, la discusión de 1865 en la Sociedad médica de los hospitales y la tesis de BRUN, han precisado el estudio clínico de estas manifestaciones articulares de la blenorragia; las investigaciones bacteriológicas contemporáneas han establecido su patogenia.

Patogenia.— *La artritis blenorragica es debida á una localización articular de la infección gonocócica.*— PETRONE, en 1883, determinando la presencia del gonococo en el líquido de una artritis de la rodilla, dió la primera prueba de este nuevo concepto etiológico: desde entonces no tuvieron ya ningún valor las diversas hipótesis, antes debatidas, que trataban de establecer las relaciones entre la artritis blenorragica y el reumatismo. No puede, sin embargo, negarse, que ciertas condiciones del terreno orgánico intervienen en la patogenia de estas flegmasias, dando al gonococo una acción patógena variable sobre las articulaciones: sirva como patente ejemplo de ello, la observación clínica de VAQUEZ, relativa á dos hermanas infectadas por el mismo sujeto, á una de las cuales sólo aquejaron ligeros dolores reumatoideos, al paso que la otra sufrió una monoartritis plástica anquilosante.

Según lo que acabamos de indicar, queda comprobado que á la infección blenorragica deben atribuirse esas artritis de tipo clínico variable. — Pero, ¿cómo las produce? Para explicar este hecho se han ideado tres diversas hipótesis. ¿Es el causante el mismo gonococo que, embolizado por la vía sanguínea ó linfática, se fija en las sinoviales? ¿O bien son otros microbios piógenos, introducidos consecutivamente, gracias á infecciones secundarias? ¿O bien, por último, en lugar de una propagación microbiana, se trata simplemente de una acción á distancia ejercida por las toxinas?

Nada de extraño tiene semejante vacilación, porque, en efecto, la presencia efectiva, rigurosamente demostrada, del gonococo en las artritis blenorragicas dista mucho de ser constante; los casos negativos son muy numerosos. Sin embargo, actualmente disponemos de observaciones positivas que no

están fundadas solamente en la determinación precisa del gonococo, sino *que son confirmadas por los cultivos*, y de las que una (la de BORDONI) hasta se apoya en la inoculación en el hombre de los cultivos obtenidos. Estos hechos positivos, conformes con todas las exigencias de la bacteriología moderna, demuestran, pues, de un modo indudable la existencia del gonococo en estado puro en ciertas artritis blenorragicas.—Pero hay casos en que la infección articular no es puramente gonocócica y en que el estreptococo se asocia al microbio de Neisser y hasta llega á ser preponderante: estos casos son verdaderas artritis pihémicas; vienen á confirmar la teoría que en otro tiempo había emitido LASÈGUE, según el cual la artritis gonorreica es una pihemia atenuada. — En fin, hay casos numerosos en que las investigaciones mejor conducidas no revelan la presencia de microorganismo alguno y para los cuales es forzoso admitir la acción posible de toxinas transportadas á distancia. De todos modos, importa recordar que si bien el gonococo muere rápidamente en el líquido derramado, queda durante largo tiempo como relegado, aunque perfectamente vivo, en los tejidos articulares: BURCI y VAQUEZ han publicado casos en los que el examen de la serosidad había sido negativo y, en cambio, el cultivo de fragmentos de fungosidades articulares extirpadas en el curso de la artrotomía produjo numerosas y abundantes colonias de gonococos.

Sintomatología.—1.º LOCALIZACIÓN.— Todas las articulaciones pueden ser atacadas; pero la rodilla, sobre todo la izquierda, es un sitio de elección de esta artritis, que SWEDIAUR ya conocía con el nombre de gonocèle. Vienen luego: el codo, la muñeca, la articulación esternoclavicular, la cadera, la tibiotarsiana y la escapulohumeral.

2.º FORMAS CLÍNICAS. — Desde 1869, FOURNIER estableció una clasificación que ha persistido como clásica. Se distinguen: 1.º la *artralgia*; 2.º la *hidartrosis*; 3.º la *artritis*. Estas diversas artropatías blenorragicas se caracterizan por una tendencia común, que el clínico debe conocer: son notables por su *fijeza* (fijeza en el dolor y fijeza en el sitio) y por sus *formaciones plásticas*, que ofrecen á la movilización una resistencia especial, siendo origen de anquilosis irremediables.

A. ARTRALGIA.—El dolor constituye aquí toda la sintomatología: ocupa con preferencia las articulaciones pequeñas, las bolsas serosas vecinas; es vivo, pronunciado especialmente por la mañana al despertar, y se atenúa con los movimientos, pues la articulación parece «desenmohecerse», despegarse, con el ejer-

cicio. Hay una localización particularmente frecuente: es la *talalgia*, el dolor del talón, conocido desde SWEDIAUR: se le asigna como asiento la bolsa serosa del calcáneo, pero tiene más á menudo su punto de partida á nivel de las inserciones calcaneanas de las aponeurosis plantares y del tendón de Aquiles. Existe á veces una verdadera osteitis productiva del calcáneo con deformación (pie blenorragico de FOURNIER y JACQUET).

B. HIDARTROSIS. — Se la observa más particularmente en la rodilla, en uno ó en los dos lados. El derrame se forma en general lentamente, de un modo indoloro; á veces, sin embargo, se desarrolla por accesos agudos ó subagudos. Lo que caracteriza la hidartrosis blenorragica es: la fijeza del derrame, que puede persistir durante semanas y meses, la frecuencia de las recidivas y las rigideces articulares que son á menudo su resultado.

C. ARTRITIS. — I. *Formas plásticas.* — La artritis toma á menudo la forma de una inflamación *poliarticular*, que recuerda el ataque de reumatismo agudo, con dolores bruscos y vivos, que hacen imposible todo movimiento voluntario y se exasperan por los movimientos provocados. El dolor no es exclusivamente articular: se extiende á las bolsas serosas para-articulares y á las vainas serosas vecinas. Asimismo, la tumefacción ocupa sobre todo los tegumentos para-articulares: un examen profundo demuestra que la cavidad de la articulación sólo contiene un derrame mediano; por el contrario, los tegumentos están engrosados, es imposible plegarlos, la presión del dedo determina un hueco de edema y las partes blandas están empastadas, tumefactas. — Junto á esta forma *poliarticular*, seudorreumática, existe una artritis *monoarticular*, en la que el dolor es particularmente intenso y los fenómenos locales son más pronunciados todavía. Esta forma, más que cualquiera otra, presenta una tendencia á la formación de exudados plásticos: en algunas semanas se organizan tractus fibrosos que reúnen los extremos articulares y van á parar, hágase lo que se quiera, á una anquilosis completa (*artritis plástica anquilosante aguda*).

II. *Forma purulenta.* — La piartritis blenorragica, negada por ROLLET, es indudable gracias á algunas observaciones comprobantes, pero es rara. — La purulencia, ¿es efecto del gonococo puro, ó bien de asociaciones microbianas, del microbio de NEISSER combinado con el estafilo ó el estreptococo? HORTELOUP y BOUSQUET han encontrado el gonococo en el pus de una artritis esternoclavicular; HALL y SMIRNOFF, en el pus extraído de una rodilla. Pero en el caso de FINGER, mejor estudiado,

y en el de SABOTKA, el microbio de Neisser estaba asociado al estreptococo.

Tratamiento. — En la forma artrálgica y en la artritis, se empieza por calmar el dolor mediante unturas de lanolina con salicilato de metilo; se inmoviliza la articulación en una gotiera ó por la simple compresión con una venda de caucho. Al interior se administrará la aspirina á la dosis de 2 gramos al día, divididos en cuatro sellos, con lo cual suele mitigarse bastante el dolor. Si después de cuatro ó cinco días no se observa la sedación de los síntomas, se puede, sobre todo en las formas hidartrosicas, hacer una punción aséptica de la articulación é inyectar en la cavidad de la sinovial de 1 á 4 centímetros cúbicos de una solución de sublimado al 1 por 4,000. — La movilización de las formas plásticas debe emprenderse cuando se hayan calmado los fenómenos dolorosos: será metódica, progresiva y sin violencia. — En las formas supuradas está indicada la artrotomía precoz.

IV.—OSTEOARTRITIS TUBERCULOSA. — TUMOR BLANCO

Definición. — La denominación de *osteoarthritis tuberculosa*, que lleva en sí misma la *definición anatómica y etiológica* de la afección, debe substituir á las antiguas apelaciones de *tumor blanco* ó de *fungus articular*: el primer término, creado por WISEMANN á mediados del siglo XVII, era sólo una expresión clínica que traducía el aspecto de la articulación tumefacta, de piel blanca y pálida, amarillenta, «white swelling», hinchazón blanca; la palabra *fungus articular*, introducida un siglo más tarde por REIMARR y BRAMBILLA, sólo expresaba una forma anatómica, la forma fungosa, que produce en el interior de la articulación una masa carnosa vegetante.

Historia. — Desde la primera mitad del siglo XIX, algunos trabajos fundamentales, basados en la sola observación clínica y macroscópica, han referido el tumor blanco á la tuberculosis. En una serie de memorias, LISFRANC demostró la analogía de las lesiones articulares con los tubérculos pulmonares é insistió en la utilidad terapéutica del reposo absoluto. En 1836, A. NÉLATON dió de la tuberculosis ósea una descripción que ha persistido como clásica. RICHET, en su tesis, distinguió tres formas de tumores blancos, según su comienzo en la sinovial, en el cartílago ó en el hueso, y explicó por la osteomielitis tuberculosa del conducto medular, el dolor de la rodilla en la coxalgia. Finalmente, en 1845, BONNET, de Lyon, en sus notables traba-

jos, desmembró la antigua síntesis de WISEMANN y substituyó el tumor blanco por la artritis tuberculosa bajo su triple forma: 1.º tumores fungosos de las articulaciones; 2.º abscesos fríos articulares caracterizados por la transformación de la sinovial en una membrana piogénica y por un derrame de pus en la articulación; 3.º artritis tuberculosas en las que se encuentran masas caseosas, así como granulaciones.

BONNET fué, pues, el primero que pronunció, por decirlo así, la palabra artritis tuberculosa. Pero, después de él durante más de veinte años, la tuberculosis articular fué de nuevo puesta en tela de juicio y han sido necesarias las pruebas contemporáneas de la histología y de la bacteriología para confirmar su concepto clínico. — En 1869, KÖSTER demostró la existencia de nódulos tuberculosos con células gigantes en las fungosidades del trayecto fistuloso de un tumor blanco. En 1874, MAX SCHULLER publicó sus célebres experimentos con los que consiguió, después de haber hecho tuberculoso á un animal, producir, bajo la acción de un traumatismo, un tumor blanco en cualquiera de sus articulaciones (véase pág. 109). En 1878, VOLKMANN, haciendo notar que las fungosidades sinoviales van progresivamente propagándose, encontró en ello la prueba de la calidad infecciosa de esos productos y de su autoinoculación; el mismo año, KÖNIG y HUETER producen tuberculosis generalizadas mediante la inoculación experimental de las fungosidades de un tumor blanco. El descubrimiento del bacilo de Koch en 1882, completó esta demostración, comprobando la presencia del microorganismo patógeno en el seno de las fungosidades articulares. — Faltaba terminar el estudio clínico, precisar el origen sinovial ú óseo de la tuberculosis de las articulaciones y describir la pluralidad de sus formas anatómicas y sintomáticas. En terapéutica, este concepto nuevo y la seguridad de la antisepsia han sido causa de un movimiento operatorio que, en Alemania especialmente, ha llegado al exceso y ha motivado una reacción conservadora: en esta obra contemporánea, hay que poner en primer término los trabajos de OLLIER y de LANNELONGUE en Francia y los de KÖNIG y VOLKMANN en Alemania.

Anatomía patológica.—*Origen óseo ó sinovial de la tuberculosis articular.*—Una articulación se compone: 1.º de extremos óseos incrustados de cartílago; 2.º de una sinovial. Ahora bien: la tuberculosis articular, ¿comienza por atacar el tejido óseo ó ataca en primer término la sinovial?—VOLKMANN, OLLIER y luego LANNELONGUE han establecido que, en la gran mayoría de los

casos, es primeramente atacado el sistema óseo. Las operaciones precoces han permitido apreciar en las primeras fases de la enfermedad, antes de la diseminación de las lesiones, cómo la materia tuberculosa de un foco óseo puede infectar la articulación, después de haber penetrado en ella perforando el cartílago de incrustación, ó por inoculación de la serosa en sus puntos de inserción; han puesto también de relieve la frecuencia y hasta la multiplicidad de esos focos óseos, á menudo latentes en la epífisis; por otra parte, la producción experimental de tuberculosis articulares por la inyección de cultivos bacilares puros en la arteria nutricia de un hueso, ha dado la prueba anatómica del *comienzo óseo* del proceso. — No obstante, tampoco es raro que *las lesiones comiencen por la sinovial*, particularmente en ciertas articulaciones, por ejemplo, la rodilla: las investigaciones de KÖNIG han venido á demostrar con gran precisión de pormenores la marcha progresiva de estas lesiones sinoviales y su propagación subsiguiente á los extremos óseos.

A. LESIONES ÓSEAS PRIMITIVAS. — § 1.º *Localización*.—Los focos óseos iniciales pueden tener, con las superficies articulares, distintas relaciones. Ordinariamente residen en la epífisis, pero se les puede encontrar en la región del bulbo ó en la porción contigua de la diáfisis. En una epífisis pueden ser *centrales*, en pleno tejido esponjoso, que es la disposición más frecuente, ó *subcondrales*, es decir, subyacentes al cartílago de incrustación; ó también *subperiósticos*, aplicados contra la capa compacta periférica en los alrededores de la inserción de la sinovial. Estos últimos focos, como hace notar KÖNIG, presentan un gran interés desde el punto de vista del curso ulterior de la tuberculosis: á veces es cuestión de una línea para que la perforación de la cáscara ó envoltura ósea dé lugar ya á una artritis tuberculosa grave, ya á un absceso paraóseo.

§ 2.º *Número*.—Es frecuente comprobar, en la epífisis, focos óseos múltiples, noción importante desde el punto de vista operatorio; es á veces necesario practicar en la epífisis una serie de cortes, que revelan la existencia de lesiones profundas que no hubieran sido sospechadas al examinar el extremo articular. El número de focos varía según la articulación: en la rodilla, dice KÖNIG, la cifra de los focos únicos excede del doble de la de los focos múltiples; en la cadera la proporción es igual, y en el codo, los focos múltiples sólo existen en una tercera parte de los casos.

§ 3.º *Forma anatómica*.—La forma anatómica de estos focos es variable: osteítis circunscrita, necrosis tuberculosa ó forma

infiltrada. — El tipo común y corriente es el de la *ostellitis circumscribita* con formación de puntos fungosos ó caseosos enquistados: las dimensiones de los focos varían desde el volumen de un guisante al de una avellana; se encuentran llenos de un tejido rojo grisáceo, amarillento ó francamente caseoso. Desmenuzando el contenido de estos focos entre los dedos, se aplastan finas partículas óseas que representan trabéculas necrosadas. — En otros casos, se encuentran en el interior de esas cavidades, separadas de la pared por una capa fungosa, *secuestros* más ó menos voluminosos. Los secuestros tuberculosos presentan en las afecciones articulares una importancia sobre la que ha insistido KÖNIG: la necrosis se realiza generalmente en forma de cuña, cuya base está dirigida hacia la superficie articular y el vértice hacia la médula ósea; hay casos frecuentes en que persiste una unión tan íntima entre el secuestro y el tejido sano que se necesita un enérgico golpe de gubia para desalojarlo de su nicho; una particularidad de estos secuestros es que pueden permanecer en el punto de su origen durante gran número de años y evolucionar sin supuración, tanto que el paciente puede continuar sirviéndose de un miembro que contiene un secuestro hasta que los efectos del roce alteran la nutrición del cartílago. — En algunos casos, se trata de una osteítis tuberculosa difusa: se desarrolla especialmente en esta forma cuando la tuberculosis se complica con supuración y sobre todo con supuración abierta; presenta una gravedad particular.

§ 4.º *Evolución de los focos óseos.* — Puede suceder que los focos óseos, circunscritos, evolucionen hacia la curación espontánea, por substitución de un tejido escleroso al tejido de fungosidades. Pero esta *transformación fibrosa* no es siempre total y queda á menudo un islote de tejido tuberculoso; de aquí la posibilidad, después de un tiempo variable, de una recidiva, que desempeña tan gran papel en la evolución y la historia de los tumores blancos. Los secuestros pequeños pueden también sufrir la reabsorción espontánea; pero cuando la necrosis es algo voluminosa no debemos contar ni con esa absorción ni con el enquistamiento.

En oposición á una forma de tuberculosis seca, con tendencia á la cicatrización fibrosa, existe una forma húmeda, que evoluciona hacia el reblandecimiento, la fusión caseosa y la supuración. Cuando los focos caseosos, en vías de progreso y de reblandecimiento, son subperiósticos y están lejos de las inserciones sinoviales, el proceso tuberculoso se propaga á las partes blandas para-articulares y determina la formación de

abscesos fríos sin relación con la articulación, «abscesos circunvecinos» de Gerdy, que invaden el tejido conjuntivo. Si, al contrario, las fungosidades que parten del foco óseo primitivo alcanzan la sinovial á nivel de los puntos donde se refleja sobre el hueso, la inoculan directamente (fig. 222). Más rara vez, esta infección de la serosa es consecutiva á una verdadera trepana-

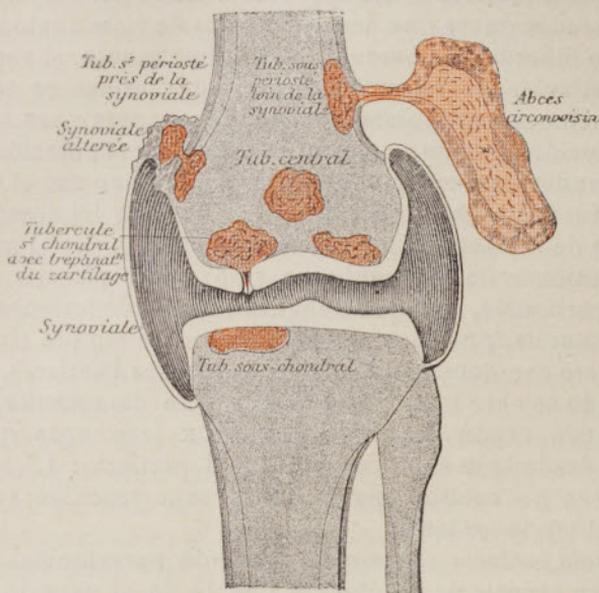


Fig. 222

Esquema que demuestra el sitio y la evolución de los diversos tipos de tubérculos osteoarticulares

Tub. s.º périoste près de la synoviale, foco tuberculoso subperióstico inmediato á la sinovial; *Synoviale altérée*, sinovial enferma; *Tubercule s.º chondral avec trépanat.º du cartilage*, foco tuberculoso subcondral con trepanación del cartilago; *Synoviale*, sinovial; *Tub. sous chondral*, foco tuberculoso subcondral; *Tub. central*, foco tuberculoso central; *Tub. sous périoste, loin de la synoviale*, foco tuberculoso subperióstico, á distancia de la sinovial; *Absces circonvoisin*, absceso para-articular.

ción del cartilago diartrodial: el foco epifisario, propagándose hacia la superficie articular, poco á poco va alterando la nutrición del cartilago, le perfora y se abre en la articulación.

B. LESIONES SINOVIALES. — Según sea la intensidad de la infección, pueden producirse, desde las lesiones sencillas á las lesiones graves, las siguientes formas de inflamación sinovial: 1.ª en su grado menos acentuado, una simple hiperemia, *synovitis congestiva* de Bonnet; 2.ª en un grado más intenso, una trasudación de líquido, la *hidropesta articular*, «*Hydrops tuber-*

culosus» de los alemanes, forma hidartrósica de la tuberculosis que sobreviene ordinariamente á consecuencia de una sinovitis bacilar difusa y en la que el derrame se combina con productos de coagulación fibrinosa, semejantes á granos de arroz, á pepitas de melón y de cohombro, *cuerpos riciformes* ú *hordeiformes*; 3.^a la sinovial sufre engrosamientos limitados, *sinovitis proliferante*, *sinovitis tuberosa de König*, caracterizada por la formación de nudosidades duras que desde el punto de vista anatomopatológico son fibromas tuberculosos; 4.^a finalmente, el verdadero fungus articular, la *sinovitis fungosa*, cuya serosa se cubre de esos mamelones particulares, blanduzcos, aptos para sufrir la transformación caseosa, que entumescen la articulación y los tejidos blandos para-articulares y que se designan con el nombre de tejido fungoso. La forma clínica que PONCET ha descrito con el nombre de *reumatismo tuberculoso* se distingue por el hecho de que las lesiones de la membrana sinovial no ofrecen ningún carácter particular, sino que tienen el aspecto de lesiones comunes y ordinarias, puramente reaccionales, de simple tipo flemático, pero son determinadas por las toxinas bacilares.

Cuando se abre una articulación afecta de *sinovitis fungosa* se distinguen, según describe CHANDELUX, tres capas, que son, contando desde la cavidad articular á la periferia: 1.^a la sinovial, que se ha vuelto fungosa; 2.^a la capa vascular, subsinovial; 3.^a el tejido lardáceo.

El *tejido lardáceo* representa el tejido parasinovial que ha sufrido una especie de imbibición que le da el aspecto de una masa gelatiniforme: esta masa se encuentra en todos los sitios en que hay una capa más ó menos gruesa de grasa subsinovial; está constituida por el tejido conjuntivo ó adiposo, afecto de edema crónico, solidificado por la infiltración embrionaria ó las noviformaciones fibrosas.

Debajo del tejido lardáceo se encuentra una faja vascularizada que presenta al corte un punteado análogo al de la sustancia cerebral: es la *zona vascular*, compuesta por la red de los vasos de nueva formación que se dirigen hacia la capa fungosa.

Las *fungosidades* forman la capa interna. Unas son pequeñas, semejantes á las vellosidades intestinales, toman á veces el aspecto de las papilas de la lengua y forman en conjunto una superficie irregularmente granujienta. Otras se reúnen en masas mamelonadas ó muriformes; además, confluyen en una capa sobre la que el pus forma unos trazos en forma de redes amarillentas. En las formas graves, las masas fungosas se desarrollan formando mamelones sesiles ó anchos cojinetes que rodean las

superficies cartilaginosas como una especie de corona vegetante y con tendencia á cubrirlas. La cara libre del tejido fungoso presenta un aspecto pálido, translúcido, que se ha comparado á la carne de anguila, á un montón de huevos de pescado ó de huevos de cangrejo. A veces se ven, sobre un fondo más rojo, pequeñas manchas negras constituídas por focos hemorrágicos. La parte culminante de las fungosidades se presenta acribillada de pequeñas perlas translúcidas, con el centro amarillento, sólidamente sujetas al tejido subyacente, del volumen de un grano de sémola ó de un grano de mijo y que son, conforme han demostrado CORNIL y LANNELONGUE, granulaciones tuberculosas en vías de destrucción y de eliminación. Entre las fungosidades y en su superficie, se ve una materia amarillenta, resultante de la mortificación de las vegetaciones más blandas.

Existe una forma de sinovitis tuberculosa que RIEDEL y KÖNIG han observado, especialmente en la rodilla, describiéndola con el nombre de *forma tuberosa*. Está caracterizada por la presencia de nudosidades, á menudo solitarias, más ó menos aplanadas, que proceden de la capa fibrosa de la sinovial: están constituídas por un tejido duro, rojo grisáceo, sembrado de granulaciones de un gris claro; en algunos casos los vasos adquieren un desarrollo exagerado. Esta forma tuberosa coexiste á menudo con depósitos de fibrina en la articulación, depósitos que vienen preferentemente á precipitarse, en forma de filamentos finos ó de placas, á nivel de esas nudosidades de la sinovial.

C. EXTENSIÓN DE LAS LESIONES Á LOS CARTÍLAGOS, Á LOS LIGAMENTOS Y Á LOS TEJIDOS PERIARTICULARES. — El cartílago desempeña en la tuberculosis un papel pasivo: su tuberculosis primitiva no existe. A nivel de los focos óseos subcondrales, el cartílago pierde su adherencia, se desprende en colgajos; á veces se adelgaza á trechos, se torna azulado y hasta puede presentar pérdidas de substancia, cuando algunos focos voluminosos se han abierto en la articulación. Hay casos en los que, habiendo empezado la inflamación por la sinovial, invade el hueso en los puntos de inserción de la serosa: se encuentra entonces el cartílago extensamente desprendido; al levantarlo se ve, como indica KÖNIG, la superficie desnuda del hueso cubierta de mamelones blandos y flácidos; se trata entonces de una osteítis fungosa que, en una profundidad de algunos milímetros, reblandece la superficie ósea de los extremos articulares.

Las fungosidades desarrolladas en la trama fibrosa de la sinovial, tienden á formar prominencia al exterior, á extenderse

en el tejido céluloadiposo, á disociar los ligamentos y á perforar las aponeurosis: la neoplasia tuberculosa viene de este modo á injertarse en las partes que rodean á la articulación. Estos tejidos periarticulares presentan las lesiones del edema crónico: una serosidad turbia los impregna, y los músculos, adherentes al tejido lardáceo, sufren una degeneración grasosa. En medio de este tejido indurado, que rechina bajo el escalpelo como el tocino salado, es donde se fraguan los trayectos fungosos que van á parar á la piel.

D. ALTERACIONES SECUNDARIAS DE LAS EPÍFISIS. — En la mayoría de los casos, como hemos visto, un foco óseo primitivo es el origen de la infección de la sinovial. Recíprocamente, según dice LANNELONGUE, «esta membrana así infectada va á inocular á su vez los puntos hasta ahora respetados de la primera epífisis y toda la epífisis opuesta. Las inoculaciones que se producirán de este modo, tendrán por primer sitio, como se comprende, los puntos correspondientes á los fondos de saco de reflexión de la sinovial. Provocarán allí una osteítis rarefaciente y la formación de fungosidades específicas. Los líquidos virulentos de la articulación desempeñan su papel en esta infección y tanto más fácilmente cuanto que los cartílagos, destruídos en totalidad ó en parte, no impedirán ya que las epífisis se impregnen de ellos.»

Un factor importante de la agravación de las lesiones óseas es la contractura muscular, causa de las actitudes viciosas que toma una articulación afecta de tumor blanco. Bajo la influencia de esa actitud y de la presión que de este modo se localiza constantemente en una misma región, se produce, en los puntos que se corresponden y se tocan, un desgaste óseo que ha sido designado con el nombre de *decúbito ulceroso*, de *ulceración compresiva*. Si no se remedia por el restablecimiento de la actitud normal, ese desgaste, á favor de la menor resistencia ósea que crea la osteítis rarefaciente, acaba por hacer perder á los extremos articulares sus relaciones normales: de este modo se producen, ayudadas por la alteración de los ligamentos, dislocaciones articulares denominadas *luxaciones espontáneas ó luxaciones patológicas*.

Sintomatología. — Un foco caseoso intraepifisario puede permanecer latente durante meses y años para despertar súbitamente bajo la influencia de un golpe, de un esguince y seguir, á partir de ese momento, una marcha progresiva. Conviene reconocer los síntomas del principio: de esta precocidad del diagnóstico depende la eficacia del tratamiento.

A. PERÍODO INICIAL. — *Dolor; dificultad funcional; contracturas musculares*: he aquí los tres signos por los cuales puede manifestarse la afección en su principio. — Los dolores son variables por lo que se refiere á su intensidad, de forma á veces neurálgica y, carácter importante, residen á menudo en un punto lejano del foco tuberculoso; tales son el dolor de la rodilla en la tuberculosis de la cadera y el punto epigástrico en el mal de Pott dorsal. Un carácter esencial de estos dolores es su desaparición por el reposo y su retorno por la fatiga. — Junto á estos dolores *espontáneos* hay que saber reconocer los dolores *provocados*. Ejérzase con el dedo en cada uno de los puntos superficiales de las epífisis una presión circunscrita y se encontrarán regiones en las cuales esta presión produce algún sufrimiento; junto á ellas, otras regiones quedan indoloras, correspondiendo estos puntos dolorosos constantes al sitio del mal. — La *dificultad funcional* es á veces difícil de apreciar en sus primeras fases: una coxalgia, una tuberculosis de la rodilla, sólo se traducen á veces por una paresia del miembro afecto, por una claudicación ligera que altera el ritmo del paso, signo del chalán. — La *contractura muscular* interviene desde el principio para disminuir la amplitud normal de los movimientos de la articulación, de lo cual es fácil darse cuenta imprimiendo al miembro sus movimientos habituales: por comparación con el lado sano, se ve que el movimiento queda detenido antes de alcanzar sus límites normales.

B. PERÍODO DE ESTADO. — Los signos, antes intermitentes y ligeros, se han hecho continuos y se han acentuado. El *dolor*, que se exaspera con los movimientos, hace á éstos difíciles ó imposibles. La *dificultad funcional* llega hasta la inmovilidad articular. La *contractura* conduce progresivamente á la producción de actitudes viciosas que son casi constantes para cada especie de osteoartritis: flexión, aducción y rotación hacia fuera en la tuberculosis de la cadera; flexión de la pierna con rotación hacia fuera en la tuberculosis de la rodilla; extensión del pie en la artritis tibiotarsiana y tortícolis en la osteítis de las vértebras cervicales.

En este momento, los *signos locales* son fáciles de encontrar mediante una atenta exploración, *que debe siempre comparar el miembro enfermo con el miembro sano*. Pálpense los fondos de saco de la sinovial: se encontrarán deformados, á modo de rodetes perceptibles á la presión del dedo. A medida que se acentúa la invasión de la sinovial por las fungosidades, la hinchazón se hace más voluminosa: las depresiones ó gotieras normales tienden á borrarse; la articulación toma el aspecto clínico del tumor

blanco, es decir, de una tumefacción globulosa con piel pálida. A veces esta tumefacción es de una blandura tal que puede llegar á la pseudofluctuación: esto corresponde á las formas fungosas con líquido. Otras veces el tejido es consistente; se podría creer que es la misma epífisis lo que está aumentado de volumen: en realidad, puede ocurrir que esta tumefacción dura dependa de las induraciones de la sinovial y es muchas veces difícil distinguir lo que corresponde al hueso y á la serosa en la tumefacción total de la articulación. Otros dos síntomas locales pueden ser reconocidos por la exploración: 1.º la *atrofia muscular*, á menudo precoz, y que se aprecia palpando con toda la mano las masas musculares del lado enfermo y del lado sano; 2.º la *tumefacción de los ganglios linfáticos* de la región, hecho frecuente, particularmente en el niño.

C. COMPLICACIONES. — *Abscesos y luxaciones patológicas*, he aquí las dos complicaciones de las osteoartritis en vías de progreso. — Los abscesos pueden proceder del hueso (*osifuentes*), de la sinovial (*artrifuentes*) ó de las partes blandas (*circunvecinos*). Pueden ser intra ó extra-articulares: en el primer caso, la articulación está llena como por una hidartrosis; en el segundo, la colección forma una bolsa cuya fluctuación no se transmite á la cavidad articular. Por inoculación, sucesiva y progresivamente los abscesos emiten prolongaciones, á menudo múltiples, y que pueden alejarse de sus puntos de origen.

Las *luxaciones patológicas* dependen de las lesiones secundarias de las epífisis: un miembro se coloca, por la contractura, en actitud viciosa; á nivel de los puntos comprimidos se produce un desgaste óseo, favorecido por la osteítis tuberculosa, que deforma las superficies articulares, suprime su contacto ó relación normal y permite su dislocación. Ejemplos: la cabeza femoral, en la segunda fase de la coxalgia, gracias á la aducción forzada del muslo, comprime hacia atrás y arriba contra la ceja cotiloidea. En esta dirección, el cotilo se ensancha formando una cavidad elíptica, por la que se desliza la cabeza femoral, también deformada; es la *emigración articular* de los alemanes, su *luxación intra-acetabular*; en un grado más avanzado, la ceja está destruída y la cabeza femoral pasa fuera del cotilo, á la fosa iliaca. Asimismo, la contractura de los flexores de la pierna comprime las superficies tibiales contra la cara posterior de los cóndilos, los desgasta, mientras que la cara anterior de estos cóndilos, libre de su contrapresión tibial, se hipertrofia é impide toda reducción ulterior.

Curso y terminación. — La tuberculosis articular, bien tra-

tada y tratada á tiempo, cura generalmente en los niños y los adolescentes. El modo ó proceder anatómico de esta curación es la *anquilosis fibrosa* ú *ósea*: en el primer caso, se conserva una parte de los movimientos; en el segundo, la inmovilidad es completa. Cuéntense, como duración media, de dos á tres años: importa que la familia esté prevenida de estos plazos. A veces, después de una curación aparente, se observa una recidiva: se debe á algún foco persistente que se ha reavivado. La supuración no es siempre de un mal pronóstico: hay pequeños abscesos articulares con tumefacción dura de las partes blandas, que pueden reabsorberse ó que curan por medios muy sencillos. Pero, en otros casos, la supuración abundante, dependiente de los focos óseos, prolonga gravemente la duración de la enfermedad y es una amenaza, ya de infección general tuberculosa, ya de degeneración amiloidea de las vísceras. Cuando una tuberculosis supurada se abre, especialmente si este hecho tiene lugar por fistulización espontánea, la gravedad aumenta; porque, si la asepsia es imperfecta, resultarán infecciones mixtas.

Diagnóstico. — Al principio de la enfermedad, los errores son frecuentes y no hay que dejarse engañar por la ligereza de los síntomas, su intermitencia y sus irregularidades. El error más común es creer que se trata de una neuralgia ó de un dolor de crecimiento.

Hace largo tiempo que los clínicos han indicado la posibilidad de confundir la *artritis bacilar* en sus diversas formas con variadas manifestaciones reumáticas, agudas ó crónicas. En la forma astrálgica del *reumatismo tuberoso* aquejan los enfermos dolores vagos, más ó menos localizados á las articulaciones, que, en ocasiones, sin embargo, se extienden á la continuidad de las extremidades; otras veces se desarrollan artritis, agudas ó subagudas, mono- ó poliarticulares, que presentan todos los caracteres del reumatismo verdadero. El diagnóstico podrá fundarse en los antecedentes del sujeto, en la serorreacción y en el fracaso del tratamiento antirreumático común y ordinario.

Dos reglas de exploración son las que verdaderamente deben seguirse: examínese siempre el sujeto *desnudo*, sobre todo cuando se trata de un niño, que no precisa exactamente sus dolores, y procédase sistemáticamente á un examen *comparado* de la articulación enferma con la articulación homónima sana. Un niño se queja del pie ó de la rodilla: es la cadera la que está enferma; en otro, un dolor en los miembros inferiores depende de un mal de Pott. Explórese con cuidado el *funcionalismo* de la articulación y la *limitación de sus movimientos*.

Ejérsese sucesivamente sobre las diversas regiones de la articulación una palpación metódica que nos informará: sobre los puntos dolorosos, la tumefacción fungosa de la sinovial, el carácter blando ó duro de la tumefacción articular y sobre el predominio probable de las lesiones á nivel del extremo óseo ó de los fondos de saco de la serosa.

Pronóstico. — Depende de varias condiciones. Ante todo de la *formación del pus*; es cierto que las osteoartritis supuradas son de pronóstico más sombrío, pero entre los casos de esta naturaleza también se deben distinguir: 1.º las supuraciones extra-articulares, capaces de mejor curación que las intra-articulares; 2.º las supuraciones *cerradas ó abiertas*, porque las primeras sólo representan la fusión del tejido tuberculoso y, en las segundas, los microbios piógenos suman sus efectos á los del bacilo, infecciones mixtas que cambian profundamente el curso y la gravedad de la afección.—Conviene saber también que la tuberculosis osteoarticular no tiene la misma gravedad en todas las *edades*, y que en el niño cura frecuentemente por intervenciones de poca monta ó sin intervención, ya por resolución, ya por eliminación espontánea de los tejidos tuberculosos.—Por último, la agravación del mal, sus recidivas ó la infección bacilar generalizada, son de temer particularmente en los *enfermos obligados á permanecer en cama, en el hospital*, rodeados de tuberculosos que supuran, en condiciones poco apropiadas para el restablecimiento de la nutrición. Por el contrario, la higiene, la alimentación, la aereación pulmonar y el aire marino logran á menudo curaciones inesperadas.

Tratamiento. — 1.º *Tratamiento no operatorio.* Inmovilizar en buena actitud la articulación tuberculosa: esta es la regla capital.—Así, pues, se colocará: la *cadera*, en extensión con abducción ligera y rotación externa; la *rodilla*, en extensión rectilínea; el *pie*, en escuadra sobre la pierna; el *hombro*, en ligera abducción; el *codo*, en semiflexión, con el pulgar hacia arriba, y la *muñeca* en extensión recta. — Si las articulaciones están ya en actitud viciosa, el cirujano las rectifica, ya por el *enderezamiento forzado*, ya por el *enderezamiento gradual*. — La inmovilización se realiza: 1.º por aparatos enyesados ó silicatados; 2.º por aparatos ortopédicos; 3.º por gotieras. Para los miembros inferiores disponemos de un procedimiento muy eficaz de corrección gradual, la «*distractions-methode*» de VOLKMANN, la extensión continua mediante pesos.

El *hierro al rojo* es uno de los más poderosos modificadores de los tejidos tuberculosos: la ignipuntura profunda, con la

punta fina del termocauterio, provoca la esclerosis de curación. —El mismo resultado puede obtenerse mediante inyecciones intersticiales de aceite ó de éter yodofórmico. Las *inyecciones esclerógenas* con el cloruro de cinc al 1 por 10, que ha preconizado LANNELONGUE, tienen por objeto crear, alrededor de la neoplasia bacilar, una barrera de tejido escleroso. El líquido debe ser inyectado en las regiones de donde las sinoviales sacan sus vasos nutricios, es decir, junto á los huesos, á nivel del punto de reflexión sobre la epifisis de los fondos de saco sinoviales.

2.º *Tratamiento operatorio.*—Cuando, en vez de un niño, cuyos huesos, aptos para medulizarse y que luchan bien contra el bacilo, se trata de un adulto ó de un viejo; cuando ya existe supuración ó cuando el enfermo enflaquece y tiene fiebre, no basta el tratamiento conservador. —El tratamiento operatorio comprende una serie de medios de intensidad creciente como son: la *artrotomía*, la *cauterización intra-articular*, la *artrectomía sinovial* ú *ósea*, las *resecciones típicas* y la *amputación*.

La *artrotomía* simple sólo puede convenir á las formas serosas de la tuberculosis articular, á las *hidartrosis tuberculosas*. —La *artrectomía sinovial*, que se puede completar con la cauterización intra-articular, sólo resulta una intervención eficaz cuando las lesiones dominantes residen en la serosa; desgraciadamente la sinovitis va demasiado á menudo combinada con focos intra-óseos. —Limitar al *mínimum* la escisión de los focos tuberculosos óseos, es el objeto de la *artrectomía ósea de Volkmann*, que consiste en la abrasión y excavación de los puntos epifisarios enfermos. Estas *operaciones económicas* están indicadas sobre todo cuando se trata de niños, en quienes sólo deberán practicarse excepcionalmente las resecciones típicas: importa, en efecto, en particular por lo que se refiere al miembro inferior, no interesar los elementos de crecimiento del esqueleto; de lo contrario, el acortamiento será mucho mayor, pues no sólo se medirá por la longitud del trozo reseado, ya que al suprimir el cartílago de conjunción, se resta al mismo tiempo toda la parte, no despreciable por cierto, en que dicho cartílago habría influido en el crecimiento del hueso. —Estas resecciones económicas tienen una dificultad, y es que dejan á menudo subsistir un foco profundo intra-óseo; por eso, en el adulto, en general, la *resección típica* valdrá más que la simple excavación. —La *amputación*, sacrificio total, sólo podrá y deberá aplicarse cuando haya fracasado ó resulte imposible la resección, ya porque el mal sea demasiado extenso, ya porque la alteración grave de la nutrición general del enfermo (enflaquecimiento, fiebre, signos de tuber-

culosis pulmonar incipiente), reclame una solución pronta y radical.

V. — DE LAS ARTROPATÍAS SIFILÍTICAS

La historia de las artropatías sifilíticas comienza con el trabajo de RICHEL, en 1853. Después, hay que señalar: la tesis de MÉRICAMP, en 1882; los estudios de SCHULLER, de VOLK-MANN y de GANGOLPHE sobre las artropatías terciarias; los de FOURNIER y de VAFIER sobre las lesiones secundarias de las articulaciones y el artículo de KIRMISSON y JACOBSON acerca de las artropatías de la sífilis hereditaria.

Anatomía patológica. — Las artropatías sifilíticas constituyen una lesión rara. Las hay de dos clases completamente distintas: 1.^a *lesiones secundarias*, lesiones simplemente *congestivas* ó *inflamatorias*, en todo caso, *localizadas superficialmente en la sinovial*, contemporáneas de la roséola; 2.^a *lesiones terciarias*, lesiones *gomosas*, con tendencia destructiva, *que tienen con frecuencia un origen óseo*. En resumen, la artropatía terciaria es principalmente una osteoartritis consecutiva á gomas óseas, yuxtapisarios.

Sintomatología. — Los accidentes articulares de la sífilis pueden presentarse bajo las formas siguientes: 1.^a *artralgia*; 2.^a *artritis subaguda*; 3.^a *hidartrosis* (tres formas que pertenecen al período secundario); 4.^a *infiltración gomosa perisinovial*; 5.^a *osteoartritis gomosa* (estas dos formas pertenecen al terciarismo); 6.^a *artropatías heredosifilíticas*.

A. ARTROPATÍAS DEL PERÍODO SECUNDARIO — Es un hecho frecuente en los primeros meses de la sífilis, que el enfermo se queje de dolores, *más intensos por la noche*, y que, según la observación de FOURNIER, se exacerban con el reposo y calman con el ejercicio. Residen especialmente en las rodillas, en los hombros, en las muñecas y en los tobillos. En la artritis subaguda, seudorreumatismo sifilítico de FOURNIER, varias articulaciones pueden ser atacadas al mismo tiempo que varias bolsas serosas, subcutáneas y tendinosas. Para distinguir esta forma del reumatismo verdadero, nos fundaremos en los caracteres siguientes: los tegumentos nunca presentan la tumefacción rosada que es frecuente observar en el reumatismo, el dolor es sobre todo nocturno y los accidentes desaparecen por medio del tratamiento específico. — La hidartrosis se observa en particular hacia el fin del período secundario; no obstante, hechos indiscutibles demuestran que existe también una hidartrosis terciaria.

ria. Es una tumefacción indolora, no inflamatoria, bilateral de ordinario, sin alteración de color de los tegumentos y que desaparece con bastante rapidez bajo la influencia del tratamiento, pero que puede reproducirse de un modo intermitente.

B. ARTROPATÍAS DEL PERÍODO TERCARIO. — La *sinovitis gomosa* está caracterizada por la producción de nudosidades indoloras, ovoideas (*gomas*), localizadas en el tejido celular perisinovial, y por el derrame de serosidad en el interior de la sinovial engrosada. — En la *osteoartritis gomosa* (seudotumor blanco sifilítico de FOURNIER), la lesión comienza de ordinario por el extremo óseo. A nivel de una articulación ó, más exactamente, de un punto yuxtaepifisario (porque el goma reside de ordinario en el bulbo óseo), el enfermo siente dolores espontáneos, más intensos por la noche. El extremo óseo correspondiente se hipertrofia y este aumento de volumen se hace más manifiesto por la atrofia muscular; los movimientos son poco dolorosos y á veces producen chasquidos; los trastornos funcionales son poco pronunciados, lo cual contrasta á menudo con las lesiones locales avanzadas. Las cosas permanecen en el mismo estado durante un tiempo más ó menos largo; tardíamente puede abrirse una fístula que da salida á un líquido viscoso, poco abundante; la marcha de la afección es agravada por infecciones secundarias accidentales.

C. ARTROPATÍAS HEREDOSIFILÍTICAS. — KIRMISSON y JACOBSON describen tres variedades: 1.^a una osteoartropatía crónica, localizada de ordinario en la rodilla, caracterizada por un aumento de volumen de los extremos óseos y por una indolencia funcional notable; 2.^a la hidartrosis doble, que afecta generalmente á las rodillas; 3.^a la osteoartropatía deformante, caracterizada, según FOURNIER, por una deformación epifisaria, no masiva ó total, sino por una especie de vegetación osteofítica de la epífisis que vegeta y adquiere formas irregulares.

Diagnóstico. — La indolencia de las lesiones, la falta de fiebre y de actitud viciosa, en una palabra, de fenómenos de artritis verdadera, son caracteres negativos sobre los que se funda el diagnóstico diferencial. El tratamiento de prueba acaba de precisarlo.

Tratamiento. — El tratamiento debe ser mixto: mercurio en forma de fricciones ó de inyecciones subcutáneas: yoduro á dosis fuerte, de 6 á 8 gramos al día. De este modo se puede ver cómo retroceden las lesiones avanzadas y hasta las fistulosas. En caso de necrosis, puede ser necesario intervenir mediante excavaciones ó resecciones.