

ARTÍCULO III

DERRAMES Y LESIONES TRÓFICAS ARTICULARES

I. — HIDARTROSIS

Definición. — La hidartrosis — hidropesía articular — está caracterizada por el derrame de una serosidad citrina, con ó sin masas fibrinosas, en la cavidad de una articulación.

Patogenia y anatomía patológica. — Este derrame es producido por la reacción inflamatoria (serosa ó serofibrinosa) de la sinovial articular: se trata, pues, en general, de una *artritis con derrame*; es cierto, sin embargo, que en algunos casos la inflamación sinovial queda en un grado mínimo y que el derrame líquido constituye la lesión principal. Esta irritación secretoria, esta sinovitis serosa ó serofibrinosa, depende de distintas causas: asimismo, una pleuresía ó una hidropesía peritoneal son la expresión de estados patológicos diferentes que interesan la serosa ó las vísceras vecinas. Se las puede clasificar en tres grupos: 1.º sinovitis asépticas, por irritación de la serosa, consecutivas á una contusión articular; 2.º artritis de forma hidartrosica de ciertas infecciones (fiebres eruptivas, disentería); 3.º sinovitis crónicas específicas (tuberculosas, sífilíticas y blenorragicas).

Pero en clínica se reserva el nombre de hidartrosis, como dice TILLAUX, para los casos en que el líquido constituye ó parece constituir toda la enfermedad, es decir, á aquellos en que sólo se comprueba una simple distensión hidrópica de la sinovial, sin lesiones osteoarticulares precisas y sin fenómenos dolorosos marcados, dependiendo la dificultad funcional sólo de la presencia del líquido y de las atrofas musculares reflejas que la acompañan.

Ateniéndose á esta forma sintomática, conviene saber que estos derrames crónicos de serosidad *tienen por sitio de elección la rodilla* y que deben referirse en definitiva á tres causas predominantes: 1.ª los *traumatismos articulares* (esguince, contusión, hemartrosis anterior, artritis serosa de la rodilla consecutiva á una fractura de muslo é irritación debida á la presencia de un cuerpo extraño); 2.ª el *reumatismo articular crónico* (forma hidrópica de la artritis seca); 3.ª la *tuberculosis sinovial de forma serosa* (*hydrops tuberculosus*). — La hidartrosis blenorragica es de ordinario alterada por crisis agudas y dolorosas que le dan

un aspecto clínico diferente; la hidartrosis sifilítica va acompañada de hiperóstosis y de infiltración gomosa perisinovial que son lesiones preponderantes con relación al derrame líquido.

Sintomatología y diagnóstico. — La hidartrosis de la rodilla constituye la lesión clínica dominante. Tomemos, pues, por ejemplo, el examen de la rodilla hidartrosica. Se trata de determinar: 1.º que la articulación contiene un derrame líquido; 2.º á qué estado patológico corresponde este derrame.

Por la inspección se ve que la rodilla, más voluminosa que la del lado opuesto, es globulosa; que las depresiones laterales de cada lado de la rótula están llenas ó borradas y que el tendón tricipital está levantado.

Por medio de la palpación buscamos la sensación de fluctuación, reveladora del contenido líquido de la articulación.

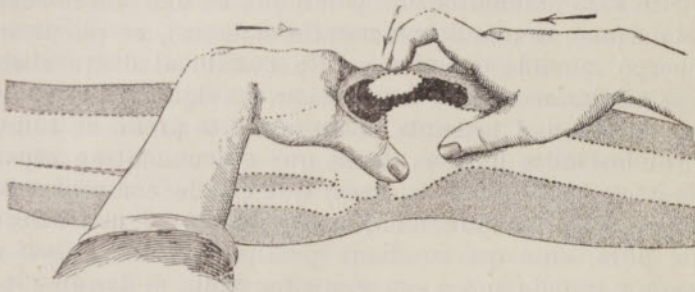


Fig. 223

Investigación del choque rotuliano

En los casos en que ésta se halla muy distendida, se percibe la oleada por el procedimiento de exploración ordinario, deprimiendo alternativamente los dos puntos extremos de la tumefacción, lo cual da la sensación de una masa líquida dislocada ó removida. — En la rodilla, la presencia de la rótula levantada por el derrame intra-articular, produce un síntoma especial. Colocado el pie sobre una almohada para relajar el triceps, abrácese, con una mano por arriba y con otra por abajo, el contorno de la rótula, y aproximando esas manos, reúnanse el líquido hacia la interlínea articular: la rótula, empujada por ese líquido bajo tensión, se separa del plano óseo intercondíleo; si, pues, con un dedo de la mano derecha se aprieta de un modo brusco contra la rótula, choca con esa superficie. Es el *choque rotuliano*; «el baile de la rótula» (*Tanzen-Patella*) de los alemanes.

La segunda parte del diagnóstico es á veces muy sencilla: si el derrame es reciente; si ha sobrevenido después de un trauma-

tismo y si la colección es mediana como cantidad; si coexiste una atrofia rápida del triceps ó de los músculos periarticulares y si, aparte de una molestia más ó menos marcada, el sujeto sufre poco ó nada, se trata de una hidartrosis pura y simple, de un derrame de sinovia.—Cuando falta la existencia de un traumatismo anterior, cuando se trata de una hidartrosis espontánea, de lenta evolución, hay que pensar: 1.º en el reumatismo crónico, en los sujetos de cierta edad; 2.º en la tuberculosis, en los enfermos jóvenes. El diagnóstico de artritis reumática serosa se funda en los antecedentes del sujeto; en tal caso, debe practicarse la palpación cuidadosa de los fondos de saco sinoviales: á veces se encuentran en ellos, en la parte súperexterna, los nódulos indurados señalados por MARJOLIN y MALGAIGNE; en otros casos, en los cuales chasquidos articulares revelan lesiones de artritis seca (denominación paradójica de una enfermedad en que el derrame es una de sus manifestaciones), se puede notar un cuerpo movable articular.— En cuanto al diagnóstico de *hydrops tuberculosus*, debe fundarse en las siguientes consideraciones: la sinovial presenta siempre cierto grado de tumefacción (nudosidades fibrosas duras que se encuentran especialmente hacia las inserciones óseas) que puede comprobarse por la palpación; si se punciona, el líquido no es una serosidad citrina pura, sino que contiene precipitados fibrinosos; desfibrinado y tratado luego por centrifugación, el derrame intra-articular tuberculoso se caracteriza por contener en unos casos única y exclusivamente linfocitos (sinovitis de granos riciformes, según WIDAL y RABAUT), en otros casos una mezcla de linfocitos y de glóbulos blancos polinucleares, y en algunas ocasiones, finalmente, abundantes células linfáticas polinucleadas: si este líquido es inoculado al cobaya, provoca en él el desarrollo de la tuberculosis.

Tratamiento.— En el caso de hidartrosis traumática reciente, en un sujeto joven, puede obtenerse la resolución por la compresión forzada con algodón, ayudándola con algunos vejigatorios en corona (con un agujero que rodea la rótula).— En los casos inveterados, se puede elegir entre dos procedimientos que no son inofensivos sino á condición de una asepsia absoluta: 1.º el *método de Schede*, que consiste en puncionar la articulación con el trocar de POTAIN é inyectar una solución sublimada al milésimo, que se aspira en seguida; 2.º la *artrotomía*, es decir, la talla articular, que abre ampliamente la articulación y evacua los paquetes fibrinosos.

II. — ARTRITIS SECA, ARTRITIS DEFORMANTE

Definición é historia.— Del cuadro médico del reumatismo crónico, se ha separado, considerando que su estudio corresponde á la patología quirúrgica una forma especial de artropatía que está caracterizada: 1.º *anatómicamente*, por dos procesos opuestos, consistentes, por una parte, en un *desgaste y una destrucción de los cartílagos diartrodiales* y, por otra, en una *noviformación de cartilago y de hueso* á nivel de las partes fibrosas; 2.º *clínicamente*, por su *cronicidad primitiva*, por su *localización en las grandes articulaciones*, cadera y rodilla sobre todo; por los *chasquidos* que son producidos porque los cartílagos están más ó menos denudados, rugosos, sin pulimento; por la *deformación de los extremos articulares* debida á las noviformaciones cartilaginosas y óseas, y por la *falta de anquilosis*, la *no tendencia á la supuración*, la *duración larga* y la *habitual incurabilidad*.

COLES fué el primero que indicó la existencia simultánea de los dos procesos contradictorios: reabsorción del hueso antiguo y de su cartilago de incrustación, y noviformaciones cartilaginosas y óseas. Debemos á ADAMS, especialmente una descripción macroscópica definitiva bastante acabada de la afección (1839-1857); en 1850, DEVILLE y BROCA completaron las descripciones de ADAMS. Las investigaciones de CORNIL y RANVIER nos dieron á conocer el proceso histológico de la enfermedad. — Se ha dado á esta artropatía los siguientes nombres: 1.º *artritis seca* (DEVILLE y BROCA), denominación muy discutible, ya que el derrame se cuenta entre las manifestaciones de la enfermedad; 2.º *artritis senil*, término poco justificado, pues la afección ha sido observada también en los adultos; 3.º *artritis deformante* (NIEMEYER), nombre que expresa muy bien uno de los caracteres esenciales del mal; 4.º *artritis proliferante* (CORNIL y RANVIER), palabra que corresponde al doble proceso histológico de esta artritis, á saber, la proliferación del cartilago antiguo y la noviformación del cartilago en las partes fibrosas. En la cadera, en la que la deformación por los osteófitos se observa al máximo, la enfermedad ha recibido de WILLIAMS-SMITH, que la describió por primera vez en 1834, un nombre especial: *morbus coxae senilis*.

Anatomía patológica.— Dos hechos son los dominantes: 1.º la desaparición progresiva del cartilago diartrodial en sus partes centrales; 2.º la producción de econdrosis marginales, es decir, de noviformaciones cartilaginosas en los bordes de los cartílagos

de incrustación. Se comprenden las razones de esta localización: el centro de la superficie diartrodial es el menos nutrido de vasos; en su periferia, por el contrario, las inserciones sinoviales y el periostio dan á sus partes una mayor riqueza vascular.

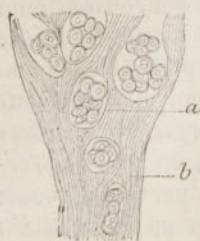


Fig. 224

A, cápsulas cartilaginosas de la superficie, abiertas en la articulación, lo cual crea la alteración *velvética* (CORNIL Y RANVIER).

I. *Destrucción del centro del cartílago diartrodial y eburnificación de las superficies articulares.*—La destrucción del centro del cartílago diartrodial se opera de una manera ya conocida por WILLIAM HUNTER y bien estudiada por REDFERN, en 1849: es la famosa *alteración velvética*.

Se observa primero que el cartílago se segmenta en fibrillas paralelas unas á otras, formando como una superficie aterciopelada; luego estas mismas fibrillas desaparecen y los frotos ó rozamientos articulares van poco á poco desgastando las porciones alteradas del cartílago: éstas acaban por desprenderse y dejan al descubierto, denudadas, las superficies óseas. Las referidas fibrillas son producidas por la segmentación de la substancia fundamental del cartílago: las células cartilaginosas proliferan; las cápsulas, ensanchadas, dispuestas en series lineares, se abren



Fig. 225

Artritis seca; alteración *velvética* de los cartílagos (POULET Y BOUSQUET)

unas dentro de otras formando como tubos ó galerías paralelas; en la superficie, las cápsulas distendidas acaban por estallar y vierten su contenido en la cavidad articular, en la cual se abren, pues, las galerías axiles; entre los espacios resultantes de la evacuación de esos tubos ó galerías, la substancia fundamental del cartílago persiste, bajo la apariencia de vellosidades

filamentosas muy delgadas, perpendiculares á la superficie.— En las partes profundas, por el contrario, la proliferación de las células cartilaginosas y la infiltración calcárea de las cápsulas madres, dan por resultado la formación de una capa ósea nueva, por osificación de la lámina subcondral: de ello se deriva la producción de esa lesión especial, que ha sido descrita por CRUVEILHIER desde 1824 con el nombre de eburnificación de las superficies articulares.

II. *Producción de econdrosis marginales.*— El mismo proceso que determina la desaparición del revestimiento cartilaginoso preside á la producción exuberante del cartilago en la periferia (fig. 226). La diferencia entre estas dos lesiones proviene, conforme han explicado CORNIL y RANVIER, de que el contorno del cartilago está cubierto por la sinovial y de que los elementos proliferados, acumulándose en el mismo sitio, en lugar de ser vertidos en la cavidad articular, constituyen esos rodetes, primero cartilaginosos (econdrosis), más tarde óseos (osteófitos) que deforman los extremos articulares.

— La noviformación del cartilago se produce también en el extremo de las franjas sinoviales: éstas se hipertrofian, sus vellosidades vegetan (vegetaciones dendríticas ó arborescentes de la sinovial) y las células cartilaginosas que existen normalmente en esas franjas proliferan, desarrollándose en las vellosidades terminales nódulos cartilaginosos, unidos á la serosa por un delgado pedículo, que pueden sufrir la calcificación y hasta una verdadera osificación; ocurre á veces, además, que esas masas cartilaginosas, calcificadas ú óseas, rompiendo su pedículo de inserción, se convierten en cuerpos extraños articulares.

— La noviformación del cartilago se produce también en el extremo de las franjas sinoviales: éstas se hipertrofian, sus vellosidades vegetan (vegetaciones dendríticas ó arborescentes de la sinovial) y las células cartilaginosas que existen normalmente en esas franjas proliferan, desarrollándose en las vellosidades terminales nódulos cartilaginosos, unidos á la serosa por un delgado pedículo, que pueden sufrir la calcificación y hasta una verdadera osificación; ocurre á veces, además, que esas masas cartilaginosas, calcificadas ú óseas, rompiendo su pedículo de inserción, se convierten en cuerpos extraños articulares.

Etiología.— CHARCOT considera esta afección como un reumatismo crónico parcial. Hay que ver en ella una distrofia articular, en la que pueden intervenir múltiples causas; el reumatismo es frecuente, pero dista mucho de ser constante. Como ha demostrado BOUCHARD, el reumatismo crónico es una enfer-

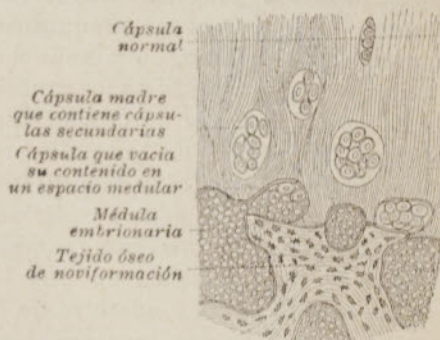


Fig. 226

Cápsulas cartilaginosas de la profundidad, vaciándose en los espacios medulares, lo cual crea noviformaciones óseas (CORNIL y RANVIER).

medad de decadencia: las esclerosis vasculares desempeñan un papel innegable en su producción y, por otra parte, aunque ninguna autopsia lo justifique, es evidente en ciertos casos que intervienen trastornos tróficos de origen nervioso en la producción de estas artropatías.

Síntomas y diagnóstico.—Es raro que el comienzo de la artritis deformante sea agudo. Ordinariamente, la afección, lenta é insidiosa, se manifiesta por estos tres síntomas: *deformación, fenómenos dolorosos y chasquidos*.

La *deformación* se traduce por un aumento de volumen de los extremos óseos: palpando esta tumefacción, se nota muy dura, lobulada, provista de asperezas que forman cuerpo con el hueso. — Los *dolores* son espontáneos, poco modificados por los movimientos pasivos, ofreciendo á veces el carácter de un adolorimiento reumatoide de los músculos, pero tomando en algunos casos el carácter de crisis neurálgicas irradiadas hacia los troncos nerviosos.—En la rodilla especialmente, se encuentra á menudo un *derrame* muy manifiesto.—Los *movimientos* voluntarios están poco limitados á pesar de los dolores; los movimientos comunicados conservan generalmente su amplitud normal; esta falta de anquilosis en una artritis tan crónica es uno de los síntomas más notables de la enfermedad.—Otro hecho característico: en los movimientos se perciben, con la mano y con el oído, *chasquidos*. Son unas veces simples roces (que NÉLATON comparaba al ruido que producirían, frotando uno con otro, dos trozos de terciopelo de Utrecht); otras, crepitaciones rudas; estos ruidos son debidos al deslizamiento de las superficies articulares ebúrneas y desprovistas de los cartílagos. En algunos casos, la destrucción de los ligamentos y la ampliación de las cavidades, producen una movilidad anormal que puede llegar hasta la luxación patológica.

Tratamiento.—La terapéutica de esas artritis es precaria: las medicaciones arsenical y yodurada, son de un efecto inseguro. Los baños de lodo de Balaruc nos ha parecido que tienen alguna eficacia. El uso de un aparato ortopédico, en la cadera, en la rodilla, es útil para aliviar á la articulación del peso del cuerpo.

III. — CUERPOS EXTRAÑOS DE LAS ARTICULACIONES

Definición.—Con el nombre de *cuerpos extraños articulares* se designan producciones de naturaleza diversa: la numerosa sinonimia (*cartílagos libres* de Cooper, *cartílagos móviles* de

Velpau, *artrofitos* de Panas) atestigua sus formas múltiples y las diferentes interpretaciones que se han propuesto.

Actualmente podemos distinguir en este grupo tres especies bien definidas.—Primero, cuerpos *no organizados*, comparables á las formaciones hordeiformes de las sinovitis tendinosas y, como ellas, atribuibles á la tuberculosis de la serosa; junto á esta especie deben colocarse las nudosidades de la sinovial, más ó menos movibles, que dependen de esta forma de tuberculosis con nódulos aislados descrita por HUETER con el nombre de sinovitis hiperplásica tuberosa. — Una segunda especie está constituida por los *cuerpos osteocartilaginosos de origen traumático*: aunque OLLIER y PANAS en otro tiempo hayan puesto en duda su existencia, está hoy demostrado, de una parte por hechos clínicos y de otra por investigaciones experimentales, que una violencia ejercida sobre una articulación sana puede hacer saltar una astilla cartilaginosa ú ósea de los extremos articulares.—Finalmente, el tercer tipo, que constituye la inmensa mayoría de los cuerpos libres articulares, está representado por los cuerpos *organizados de origen patológico* (es decir, que se forman espontáneamente en una articulación, más ó menos enferma) y de constitución anatómica variable: cuerpos *fibrosos, fibroadiposos, cartilaginosos, ó bien osteocartilaginosos*.

Anatomía patológica. — I. *Cuerpos no organizados.* — La primera clase no merece un gran desarrollo: es excepcional que los granos hordeiformes presenten la sintomatología típica de los cuerpos libres articulares; se refieren mejor á la historia de la artritis tuberculosa en su forma de *hydrops fibrinosus*. ¿Son producidos, según la hipótesis de KÖNIG, por una especie de coagulación del líquido del *hydrops fibrinosus*, de la superposición de depósitos fibrinosos en la cara interna de la sinovial, depósitos que se fragmentan con el movimiento, se tornean y afectan formas variadas? ¿O bien, según el concepto de SCHUCHARDT, provienen de la degeneración fibrinoide de la serosa y de un trabajo de fisuración que recorta esa capa fibrinoide en pequeños trozos, los desprende y les permite tornearse y modelarse formando como unos granos? — Parece que debe aceptarse esta última hipótesis, porque explica mejor el hecho de que esos cuerpos hordeiformes estén unidos á la sinovial por un pedículo del que puede librarse, pero cuyos residuos ó huellas se encuentran bajo la apariencia de un verdadero hilio. En efecto, deben distinguirse dos variedades de granos: los que son libres y los adherentes. Hasta algunas veces resulta posible, como hemos visto en una sinovitis localizada á nivel del fondo de saco sub-

tricipital, seguir sus diversas etapas de liberación: granos sesiles, granos con pedículo estrecho y granos flotantes. — Se observan también, en ciertas formas de tuberculosis articular, nudosidades capsulares, de tipo más ó menos pediculado, capaces de vegetar hacia la cavidad de la articulación y de desempeñar el papel de cuerpos extraños articulares fijos. Digamos, no obstante, que este último caso es raro.

II. *Cuerpos organizados de origen traumático.* — Un cuerpo extraño, ¿puede estar constituido por un casquillo ó esquirla, traumáticamente desprendido, de las superficies articulares? — Actualmente el hecho es innegable. Ejemplos clínicos fehacientes lo demuestran, como son las observaciones de RICHET, HOUEL y CHIPAULT, en las que el origen traumático es patente y manifiesto. El enfermo ha recibido un golpe en la rodilla, ó bien ha caído de espaldas con la pierna extendida: algo ha crujido. A consecuencia del accidente, permanencia en cama, hinchazón, hidartrosis: luego, desde los primeros días, se comprueba la presencia de un cuerpo extraño, cuya existencia debe atribuirse al traumatismo, ya que anteriormente la rodilla estaba sana. Experimentalmente, PONCET ha demostrado que se podía determinar la producción de cuerpos flotantes traumáticos, ya por la extensión forzada que determina el arrancamiento de la inserción ósea superior de los ligamentos laterales y cruzados, ya por el choque directo que, particularmente á nivel del borde anterior del cóndilo interno del fémur, más expuesto en la flexión de la rodilla, puede desprender un casco ó astilla que presente una superficie convexa cartilaginosa y una cara cóncava que corresponda á la rotura del tejido esponjoso.

Estos cuerpos extraños tienen caracteres exteriores muy constantes: son siempre aplanados, cartilagosos y lisos por un lado, óseos y rugosos por el otro, no presentando nunca una forma ovoidea ó poliédrica, ni tampoco pedículo ni hilio. El estudio histológico confirma estos caracteres, que revelan muy bien que el cuerpo extraño sólo es un fragmento desprendido de la superficie articular. En una cara, están cubiertos de una capa de cartílago hialino que, por su espesor, regularidad y disposición seriada de sus cápsulas, recuerda muy exactamente el cartílago diartrodial; la otra cara presenta la estructura del hueso esponjoso. Pero, si la extracción de los cuerpos traumáticos se practica algún tiempo después de su formación, esta cara no aparece erizada por las asperezas de las trabéculas rotas: sufre, como han dicho POULET y VAILLARD, modificaciones

que liman ó embotan las prominencias. Puede en aquel punto producirse una capa de cartílago hialino, limitada superficialmente por una delgada orla ó borde fibroide.

III. *Cuerpos organizados de origen patológico.* — Constituyen, como hemos dicho, la casi totalidad de los verdaderos cuerpos articulares: son generalmente una manifestación secundaria de una afección articular preexistente, y en la gran mayoría de los casos, corresponden á las manifestaciones de la artritis seca ó detormante.

Su manera de producirse ha suscitado interesantes debates. ¿Proviene de la sinovial y de la cápsula? ¿O bien proceden de las superficies articulares? Tal es el doble origen discutido.

En cuanto á los cuerpos fibrosos ó fibroadiposos, su origen sinovial ó capsular es indudable. En ciertas variedades de artritis seca, se ve que las sinoviales presentan un desarrollo adiposo exagerado, que encuentra su más clara manifestación en el *lipoma arborescente* de las articulaciones; estas franjas se abultan en forma de pequeños fibrolipomas, capaces de movilizarse por rotura de su pedículo. En otros casos la noviformación fibrosa se efectúa en la cápsula, levanta progresivamente la sinovial, la rechaza, forma prominencia y cae en la articulación. A estos cuerpos extraños se aplica exactamente el nombre de *artrofitos* propuesto por PANAS y el de *artrofitos capsulares* empleado por PONCER.

Cuando se trata de cuerpos óseos ú osteocartilaginosos, este origen capsular y sinovial es discutible. LAENNEC, el primero, los había comparado á esas induraciones que se encuentran en el tejido subpleural después de las inflamaciones crónicas de la pleura; admitía que, consecutivamente á una artritis, se desarrollaban, en la cápsula ó en el tejido celular subsinovial, cartílagos accidentales que, para-articulares en su principio, se hacían intra-articulares, empujando la sinovial y pediculizándose hasta la articulación. Este origen capsular de los cuerpos flotantes osteocartilaginosos no parece de ningún modo admisible.

Según otra teoría, los cuerpos osteocartilaginosos se derivan, no de la cápsula y del tejido subsinovial, sino de la misma serosa y de sus franjas sinoviales. Estas últimas presentan normalmente, en su interior, células aisladas de cartílago: KÖLLIKER lo ha indicado y ROKYTANSKI lo ha confirmado. Los cuerpos osteocartilaginosos encontrarían su condición patogénica en la exageración de ese hecho histológico normal y en el

desarrollo excesivo y la osificación ulterior de esas cápsulas de cartilago.

Pero es probable, como han demostrado **POULET** y **VAILLARD** que el mayor número de cuerpos osteocartilaginosos se derive de las mismas epífisis. En efecto, por su aspecto, por su conformación histológica, los cuerpos extraños patológicos reproducen, en general, los caracteres de los osteófitos que se observan en las articulaciones atacadas de artritis seca. Presentan: 1.º una cáscara ó envoltura fibrohuesosa compuesta de dos partes superpuestas, una cubierta exterior de tejido fibroideo denso y debajo una faja ósea; 2.º en el interior de esta cáscara, una cavidad atravesada por trabéculas delgadas, frágiles, que circunscriben anchos espacios medulares llenos de grasa y recorridos por vasos; 3.º un pedículo constituido por una masa de haces conjuntivos. Las vegetaciones óseas pueden nacer, ya en el contorno del cartilago diartrodial, ya en la misma superficie de este cartilago. El osteófito así producido puede, ó bien insertarse en la epífisis por una ancha base, ó estar sólo adherido por un pedículo estrecho. Llega un momento en que, bajo la influencia de un trabajo patológico ó de una violencia, dicho pedículo se fractura y el osteófito se convierte en un cuerpo flotante en la articulación. Se presenta entonces bajo una forma ovoidea, tomando á veces el aspecto de una calabaza ó de una media luna, de volumen variable entre el de un guisante y el de una avellana, de superficie regular y de coloración gris ó amarilla.

En resumen, la mayoría de los cuerpos extraños óseos ú osteocartilaginosos deben su origen á la artritis deformante; recientemente, en 1896, en el Congreso de Cirugía de Berlín, **BARTH** confirmaba esta doctrina. Es un error creer que la artritis seca sólo ataca á los individuos de edad avanzada, que tiene constantemente localizaciones múltiples y que sólo puede reconocerse por graves desórdenes. Sabido es, como dicen **POULET** y **VAILLARD**, que existen ciertas formas de artritis seca, no solamente monoarticulares, sino también muy limitadas á un punto circunscrito de una sola articulación, pudiendo sobrevenir en sujetos jóvenes y evolucionar sin trastornos funcionales muy pronunciados. Tal es, sin duda, la forma que da lugar á los cuerpos extraños solitarios.

Síntomas y diagnóstico. — *Trastornos funcionales.* — Un sujeto sin afección articular anterior, ha recibido un golpe en la rodilla, en el codo, ó hace un brusco esfuerzo de extensión forzada: el dolor ha sido vivo y la articulación se ha hinchado; luego, cuando pasados algunos días, los fenómenos han menguado,

la articulación queda torpe y se comprueba la presencia de un cuerpo flotante ó fijo. Es el tipo del *artrofito traumático*.— Por el contrario, un enfermo sufre una artritis crónica con hidartrosis más ó menos abundante: un día, bajo la influencia de un movimiento, experimenta un dolor vivo, instantáneo, que termina en seguida. Esta crisis dolorosa ha sido considerada por los clásicos como característica: se explica, ya por la interposición del cuerpo movable entre las superficies articulares y por el estiramiento de los ligamentos que de ello resulta, ya por un pellizco de la sinovial. Es el cuadro habitual del *artrofito dependiente de la artritis seca*.

La *dificultad funcional* depende de las alteraciones primitivas ó secundarias de la articulación, del tipo anatómico de ésta y de la posición del cuerpo extraño. En una articulación apretada, como el codo, el enclavamiento intra-articular del cuerpo puede limitar ó suspender bruscamente el movimiento de flexión ó de extensión. En una rodilla presa de artritis seca, es la afección articular inicial lo que da á la sintomatología sus caracteres. En cambio hay cuerpos, solitarios, en una articulación sana, que, alojados en un repliegue sinovial laxo, son bien tolerados.

El *descubrimiento* y la palpación del cuerpo extraño no siempre son fáciles. Búsquesele más especialmente en los puntos donde la amplitud de la sinovial les ofrece un refugio ó alojamiento: los fondos de saco laterales en la rodilla y los lados del olécranon en el codo. Se encuentra y se toca una nudosidad dura, redondeada, que rueda á la presión del dedo: si se trata de un cuerpo libre, se escapa á menudo bajo la presión y es difícil volverlo á su sitio: de ello se deriva el nombre de *ratón articular* (*Gelenkmause*) que le dan los alemanes. Si se trata de cuerpos hordeiformes múltiples, producen la sensación de una crepitación de gruesos granos.

Diagnóstico.— Hay que pensar en los cuerpos extraños en caso de hidartrosis rebelde, espontánea, del adulto. Los cuerpos no movibles deben distinguirse: 1.º de ciertos engrosamientos circunscritos del tejido grasoso subsinovial, señalados por MARGOLIN y MALGAIGNE, y cuyo sitio de elección está en los fondos de saco inferiores de la rodilla; 2.º de las nudosidades de la sinovitis tuberosa bacilar. Confesemos, sin embargo, que á menudo la distinción sólo es posible después de la artrotomía. En la rodilla, la luxación de los cartílagos semilunares puede prestarse á confusión.

Tratamiento.— El tratamiento de los cuerpos extraños articu-

lares es actualmente la artrotomía aséptica. Los resultados operatorios son sencillos; los resultados funcionales son perfectos, sobre todo en los artrofitos de origen traumático.

IV. — ARTROPATÍAS DE ORIGEN NERVIOSO

Existe un importante grupo de lesiones articulares que están bajo la dependencia de afecciones traumáticas ó espontáneas del sistema nervioso.

Etiología. — I. *Artropatías de origen nervioso periférico.* — A consecuencia de lesiones variables de los troncos nerviosos periféricos (contusión del nervio, sección, compresión por un tumor), una articulación se entumece; la piel se pone tensa, dolorosa y roja; el derrame de sinovia va acompañado de un engrosamiento periarticular y de una hinchazón de los extremos óseos. Como lesiones simultáneas, se señalan el eritema y erupciones cutáneas variables, que son signo evidente del carácter trófico de esos trastornos. — Además de esas alteraciones de origen nervioso periférico, hay que mencionar las lesiones articulares tan á menudo observadas en el mal perforante plantar: anquilosis más ó menos completa y sobre todo subluxaciones que deforman las falanges, dándoles el aspecto de garras, acompañadas de alteraciones de los cartílagos diartrodiales, de osteítis y de rarefacción ósea.

II. *Artropatías de origen nervioso central.* — Las referidas alteraciones de las articulaciones se observan también á consecuencia de lesiones del sistema nervioso central. Constituyen una complicación — rara sin embargo — de los traumatismos de la médula. Asimismo se las ha observado á veces en la paraplegia del mal de Pott, en la compresión medular por un tumor, en la mielitis aguda y subaguda y en los miembros hemipléjicos.

Pero la variedad más importante está constituida por la artropatía tabética. CHARCOT, en 1868, fué el primero que llamó la atención hacia esas lesiones articulares y demostró que existe, no una vulgar coincidencia, sino un vínculo patogénico absoluto entre la afección articular y la lesión nerviosa de la ataxia. Después, la monografía de BALL, las tesis de BLUM y de ARNOZAN, las memorias de TALAMON y de DEBOVE y la obra reciente de MARIE, han condensado los hechos nuevos; sin embargo, el nombre de CHARCOT, por haber sido el iniciador de estos estudios merece quedar unido siempre á este punto de clínica y los

ingleses, sin duda entendiéndolo así, han dado el nombre de «enfermedad de Charcot», á la artropatía tabética.

Esta afección se caracteriza por los síntomas siguientes: se trata de un síntoma *precoz*, intermedio entre el primer período (período de los síntomas cefálicos y de los dolores fulgurantes) y el segundo (período de la incoordinación motriz). Su comienzo es habitualmente *brusco, espontáneo*, independiente de un traumatismo ó de un enfriamiento. La afección se manifiesta por una *hinchazón extrema de la articulación*, tumefacción que puede extenderse al segmento vecino del miembro, á veces hasta á todo el miembro. Esta hinchazón está constituida en primer término por una *hidartrosis copiosa* y por un empastamiento periarticular que recibe y conserva difícilmente la impresión del dedo. La afección es notable por su *indolencia*: el sujeto continúa sirviéndose de su articulación enferma, anda sobre una rodilla muy hinchada, reduce y luxa á voluntad una articulación escapulo humeral desorganizada. Bajo esta forma indolora, la afección puede llegar, en los casos graves, hasta una destrucción articular completa. En efecto, si hay algunos casos en que se encuentran los extremos óseos aumentados de volumen, el proceso ofrece, en general, un *carácter atrófico muy especial*: los extremos óseos se desgastan y reabsorben, quedando suprimidos ó poco menos los contactos articulares. En la cadera, el reborde cotiloideo está rebajado y la cabeza femoral, adelgazada como un palo de tambor, se luxa sobre el hueso ilíaco. En la rodilla, el desgaste puede llegar hasta la desaparición de los cóndilos y de las superficies articulares de la tibia, dando lugar á una articulación péndula, colgante (pierna de polichinela).

Patogenia. — La lesión esencial consiste, pues, en una rarefacción ósea muy característica. RICHET, en 1874, fué el primero que señaló esta alteración: osteítis rarefaciente, extensión de los conductos de Havers y formación abundante de granulaciones grasosas en los conductos ensanchados. Se pueden agrupar con estas lesiones óseas de la ataxia, pues son hasta cierto punto análogas á ellas, las atrofas de los huesos observadas por VOLKMANN y DUCHENNE en la parálisis infantil y la osteoporosis señalada por DEBOVE en los hemipléjicos. Sabido es que el sistema nervioso ejerce marcada influencia sobre la nutrición de los huesos: VULPIAN ha notado la fragilidad ósea después de la sección del nervio principal del miembro. Es preciso, pues, admitir que, bajo la influencia de la lesión medular, se produce, en la ataxia, una alteración nutritiva del hueso y una fragilidad especial del esqueleto. Como explicó CHARCOT en sus conferen-

cias de la Salpetrière, las *artropatías* y las *fracturas espontáneas* en los atáxicos son dos efectos conexos resultantes de una misma lesión ósea, rarefaciente, de localización, ya diafisaria, ya epifisaria. En este último caso, el extremo óseo, minado por la osteoporosis, puede desgastarse y excavarse rápidamente: de ahí la hinchazón enorme y pronta que puede entumecer, no solamente la articulación, sino también todo el miembro, porque, gracias á los arrancamientos óseos producidos cerca de las inserciones ligamentosas, la cavidad articular se abre y da salida al derrame sinovial que se insinúa entre los intersticios profundos del miembro; cuando se ha llegado á un grado suficiente de desgaste se produce la luxación. — En el caso de lesión diafisaria, la palanca ósea se fractura en el punto débil.

Un punto queda obscuro, no bien demostrado: ¿cuál es la región de los centros cuya lesión determina los trastornos tróficos de la articulación atáxica? CHARCOT creyó por un momento poder localizarla en las células del asta anterior; pero más tarde, se han conocido autopsias contradictorias. Fundándose en la coincidencia frecuente de la artropatía con trastornos viscerales variados (crisis gástricas, accidentes laringobronquiales, disnea nerviosa), BUZZARD ha creído encontrar en la médula oblongada el asiento de la lesión productora. Recientemente se ha culpado especialmente á las neuritis periféricas. Esta localización sigue siendo incierta.

Tratamiento. — La inmovilización por medio de aparatos protésicos es el tratamiento más recomendable. Teniendo en cuenta la gravedad de la lesión nerviosa causal, la multiplicidad frecuente de las lesiones óseas y su extensión, parece debe rechazarse la intervención quirúrgica activa, mediante la resección ó la amputación.

ARTÍCULO IV

DEFORMIDADES Y TRASTORNOS FUNCIONALES ARTICULARES

I. — DE LAS LUXACIONES PATOLÓGICAS

Definición. — MALGAIGNE las ha definido como *luxaciones preparadas ó favorecidas por un estado morbozo*, de modo que, estando los vínculos ó ligamentos articulares previamente relajados ó destruidos, bastan los menores esfuerzos para determinar la dislocación.

Clasificación. — Las dividimos en dos grupos: ó bien el hueso está sano, estando alteradas solamente las partes blandas; ó bien el hueso está enfermo, modificado en su forma, volumen y consistencia.

Admitimos por lo tanto: 1.º luxaciones por alteraciones de las partes blandas; 2.º luxaciones por alteraciones de las superficies óseas.

A. LUXACIONES POR ALTERACIÓN DE LAS PARTES BLANDAS

— I. *Luxaciones por distensión ligamentosa.* — Hay en primer término una categoría de casos raros en los cuales la luxación es producida por *una distensión ó una relajación de los ligamentos.* Ejemplo: una actitud viciosa ocasiona un estiramiento ligamentoso y facilita la dislocación ósea, como sucede en las luxaciones ordinarias de la rótula consecutivas al genu valgum, pues la aleta rotuliana interna está distendida por el codo del ángulo fémorotibial y por la contracción del triceps que tiende á enderezar su línea de inserción. — Otro ejemplo: la luxación de PARISE. Supongamos dos huesos asociados en un mismo segmento de miembro y articulados juntos en sus dos puntos extremos: radio y cúbito en el antebrazo, tibia y peroné en la pierna; admítase una desproporción de crecimiento entre estos dos tallos óseos acoplados: el hueso de desarrollo preponderante se alargará y cambiará sus puntos de contacto con su congénere; se efectuará un deslizamiento de las superficies articulares: los ligamentos se distenderán y se producirá una luxación en la articulación más movable.

II. *Luxaciones por acción muscular.* — Los músculos periarticulares son verdaderos ligamentos activos (músculos fijadores de la articulación, *Gelenk-Spanner*, de LÜCKE). — *En estado de reposo*, el tonus muscular pone en contigüidad permanente las superficies articulares; es el mejor auxiliar de la influencia de la presión atmosférica: una vez vencida ésta, y suprimida la resistencia muscular, los vínculos ligamentosos resultan muy pronto impotentes, aun en las articulaciones con ligamentos apretados. — *En estado de movimiento*, por efecto de la contracción muscular queda asegurada la sinergia de acción de los músculos productores del movimiento y de los antagonistas que les sirven de contrapeso. Si los trastornos de parálisis ó de atrofia se limitan á ciertos músculos de un mismo sistema periarticular, queda rota esta sinergia: cuando se hace una tentativa de movimiento, el antagonista sano domina sobre el músculo paralizado ó atrófico; la cabeza ósea articular, obedeciendo á esta propulsión, viene á chocar siempre en un mismo punto contra

la cápsula, á la que distiende, hasta llegar á la luxación.—Estas luxaciones miopáticas (FRIEDBERG), paralíticas (VERNEUIL), no han sido desglosadas del grupo de las luxaciones congénitas hasta los trabajos de VERNEUIL y de RECLUS. Se las observa particularmente en la cadera, donde presentan dos tipos: la parálisis de los glúteos y pelvitrocantéreos, con integridad y contracción de los aductores y de los psoas, produce la luxación iliaca; los trastornos paralíticos de los aductores y de los psoas, con persistencia de los pelvitrocantéreos y de los glúteos, dan lugar á la luxación subpubiana.

III. *Luxaciones en las artritis.*—VERNEUIL ha expuesto claramente su historia clínica en 1883: «Supongamos un enfermo afecto de reumatismo articular febril ó de artritis monoarticular aguda; los dolores son violentos y el miembro está en una actitud viciosa; un día, los dolores cesan casi súbitamente; se examina entonces la articulación afecta y se comprueba en ella una deformación considerable, en todo semejante á la que caracteriza la luxación traumática. Si se abandona el mal á sí mismo, la inflamación va desapareciendo sin dejar tras sí ni osteítis ni supuración, pero con deformidad persistente; si se reduce, se devuelve instantáneamente al hueso su dirección, longitud, forma y al cabo de un tiempo determinado se obtiene la curación »

¿Cómo se producen estas luxaciones de las artritis? Cuatro factores etiológicos se han señalado: el derrame articular, la actitud viciosa, las lesiones inflamatorias de los ligamentos y las acciones musculares.—El papel ó influencia del derrame articular ha sido defendido especialmente por J. L. PETIT; PARISE creyó haber demostrado que una acumulación de líquido en la articulación de la cadera puede expulsar el fémur de la cavidad cotiloidea; BONNET demostró que cuando se inyecta líquido en una articulación, los extremos articulares se colocan en una actitud constante (flexión y abducción del muslo, flexión á 140° de la rodilla, flexión á 110° del codo). Está demostrado por estos experimentos, que los de ALBERT y de MASSE han confirmado, que la acumulación de líquido puede dar lugar á ciertas actitudes viciosas, pero no podría luxar dos superficies óseas. En realidad, en las artritis, la luxación patológica resulta de la acción misma de la actitud viciosa sobre una articulación cuyos ligamentos han sufrido un reblandecimiento inflamatorio; en esta desviación los músculos desempeñan un papel importante, pues la articulación deja de ser sostenida por parte de los músculos paralizados, en tanto que los extremos óseos son

arrastrados por la acción preponderante de los músculos que conservan su integridad fisiológica.

B. LUXACIONES POR ALTERACIONES DE LOS EXTREMOS ÓSEOS.—La tuberculosis y la ataxia son las dos afecciones que, por sus lesiones óseas, intervienen como causas preponderantes de las luxaciones espontáneas; el reumatismo crónico y las osteo-artropatías de la sífilis son causas excepcionales.

I. Luxaciones en la tuberculosis.—Las más interesantes clínicamente son las que se observan en la cadera y en la rodilla. En la coxalgia sobre todo, se consideró la luxación como constante durante largo tiempo: LARREY tuvo el mérito de demostrar que las variaciones de longitud y las actitudes según las dos posiciones clásicas (flexión, aducción, rotación interna, de una parte; flexión, abducción, rotación externa, de otra) dependían de una inclinación pelvifemoral y no de una luxación.

En la coxalgia antigua, el muslo está colocado en flexión, aducción y rotación hacia dentro: la cabeza del fémur ejerce sobre la cápsula y sobre el reborde cotiloideo, en su parte posterior y superior, una presión tanto más enérgica cuanto más contracturados estén los músculos. La contractura, que al principio no era más que efecto de la artropatía articular, se convierte á su vez en causa de nuevos desórdenes.

En los puntos de contacto, afectos á menudo de osteítis rarefaciente, se desarrolla un «decúbito ulceroso», verdadera reabsorción ósea. Este fenómeno de desgaste es, por decirlo así, un proceso físico, y los trabajos de VOLKMANN y de KÖNIG nos demuestran que la «ulceración del hueso puede efectuarse sin la existencia de una afección tuberculosa primitiva de los huesos». A veces, sin embargo, aparecen focos tuberculosos que aceleran la marcha de la lesión y la agravan. El cotilo, como si fuera empujado por la cabeza femoral, se ensancha hacia atrás y hacia arriba y de circular se torna alargado, ovoideo. Pero, á medida que la ceja cotiloidea se rebaja, el fondo de la cavidad cotiloidea se eleva; y en tanto que la cabeza femoral ejerce su acción destructiva sobre el borde cotiloideo, hasta llegar á veces á fraguarse allí una nueva cavidad, la osteítis productiva tiende á la formación de un rodete á su alrededor. Gracias á este crecimiento elíptico, la cavidad se desarrolla hacia atrás y hacia arriba y esta especie de alargamiento puede adquirir grandes dimensiones.

Sin abandonar ese cotilo ensanchado, la cabeza puede desviarse hacia arriba y hacia atrás: es la *luxación intra-acetabular*.

Si la ceja cotiloidea acaba de ulcerarse, eventualidad más frecuente, la cabeza del fémur se desliza en *luxación iliaca*. La luxación hacia dentro y adelante es rara; la luxación hacia arriba ó supracotiloidea ha sido estudiada por BLASIUS.

En la tuberculosis de la rodilla, la contractura muscular, doblando la pierna, dirige hacia atrás la tibia cuyas superficies

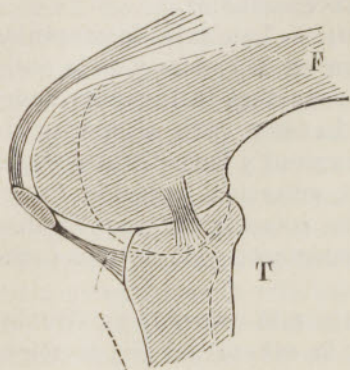


Fig. 227

Esquema de VOLKMANN que demuestra la prominencia aparente y el aumento de diámetro ánteroposterior de los cóndilos á consecuencia de antiguos tumores blancos.

articulares comprimen la parte posterior de los cóndilos del fémur y se ulceran; por el contrario, la parte anterior de éstos, no estando ya sometida á presión alguna, se desarrolla hacia abajo y adelante (fig. 227). En estas condiciones, si se practica un enderezamiento forzado, la tibia gira por detrás del fémur y se luxa hacia el hueco poplíteo: es la *luxación en movimiento de palanca* de VOLKMANN.

II. *Luxaciones de la ataxia.*

— En 1868 fué cuando CHARCOT llamó la atención sobre la existencia de localizaciones articulares tabéticas y demostró que hay, no una vulgar coincidencia, sino más bien un estrecho

vínculo patogénico, entre la afección articular y la lesión nerviosa. Desde entonces se sucedieron las memorias, y las observaciones se multiplicaban cada vez más. BALL, al año siguiente, reunió en una monografía interesante 18 casos de atropatía atáxica: vienen luego los trabajos de ALBUTT, CLIFFORD y BUZZARD, de MITCHELL, ROSENTHAL y JOFFROY; las lecciones de CHARCOT fijan y vulgarizan el asunto: las tesis de BLUM, de MICHEL, de ARNOZAN, la revista crítica de TALAMON, condensan los hechos nuevos; la memoria de DEBOVE, el trabajo de CHARCOT y FÉRÉ sobre las deformaciones tabéticas del pie, y el estudio de CARRIEU, continúan las investigaciones sobre este punto de clínica, al que debe con justicia unirse el nombre de CHARCOT.

Estos accidentes articulares de la tabes tienen un aspecto clínico muy especial, que se puede resumir de este modo: se trata de un síntoma precoz que sobreviene, lo más tarde, al principio de la incoordinación motriz; que aparece fuera de toda causa exterior suficiente y que se produce sin otros pró-

dromos que algunos chasquidos; se traduce al principio por una tumefacción extremada de todo el miembro, evoluciona sin reacción general ó local y termina, en su forma maligna, por una destrucción articular rápida y por la luxación, y aun en estos accidentes graves, es absolutamente indoloro.

En el cuadro anatomopatológico, lo que domina es un proceso destructivo y atrófico. Los extremos óseos se desgastan y reabsorben; todo contacto articular queda suprimido y la articulación es vaga y colgante (miembros de polichinela).

II. — ANQUILOSIS

Definición. — Se da el nombre de *anquilosis* á la *disminución permanente* (anquilosis parcial) ó á la *abolición* (anquilosis total) de los movimientos normales de una articulación. Este término significa: codo (*αγκυλος*), porque, en efecto, las articulaciones inmobilizadas toman á menudo una forma acodada; pero esta disposición no es constante y la anquilosis puede ser rectilínea.

Anatomía patológica. — Hay *falsas anquilosis* debidas á lesiones para-articulares: ejemplos, flexión permanente de la rodilla ó retracción de los dedos por una cicatriz cutánea ó por un músculo retraído ó esclerosado. Las *anquilosis verdaderas* son aquellas en

que la inmovilidad depende de lesiones permanentes que interesan las superficies y los ligamentos articulares.

La anquilosis puede ser *incompleta* ó *completa*. — En la *anquilosis incompleta*, el obstáculo á los movimientos normales de la articulación es producido por los tejidos fibrosos, acortados

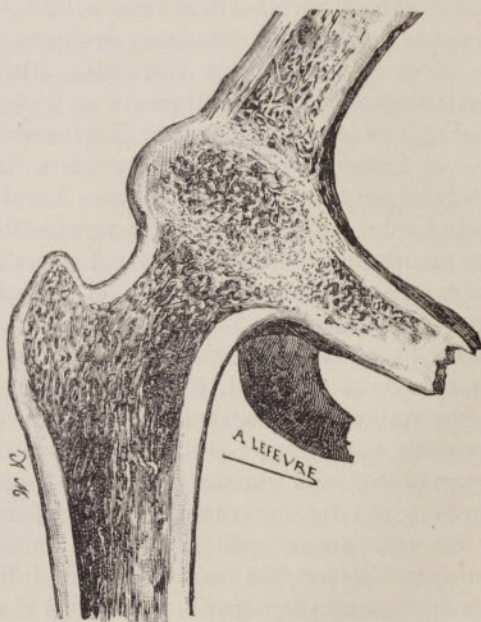


Fig. 228

Anquilosis ósea por fusión de la articulación coxofemoral (POULET y BOUSQUET)

y poco extensibles, que sólo permiten una movilidad limitada por esa misma extensibilidad: retracciones fibrosas de los ligamentos y de los tendones, transformación esclerosa de la cápsula y de la sinovial y organización de falsas membranas formando adherencias entre las hojas de la serosa articular.— La *anquilosis completa* está caracterizada de ordinario por la presencia de una substancia ósea, formando lazo de unión entre las dos superficies articulares. Se observan dos tipos: 1.º la *anquilosis intersticial ó por fusión*, en la que esta unión ósea es central; 2.º la *anquilosis periférica ó por soldadura*, según la expresión de BOYER, en la que la reunión interósea es producida por vínculos periféricos en forma de estalactitas, resultantes de una verdadera osificación de la vaina perióstica capsular.

Etiología.— La anquilosis es una terminación posible, un resultado de varias afecciones articulares. La *inmovilidad prolongada* basta para producir lesiones tróficas intra-articulares capaces de llegar á la anquilosis fibrosa: en efecto, para las articulaciones, el movimiento es indispensable á la nutrición normal de las superficies cartilaginosas; los antiguos experimentos de TRISSIER y las investigaciones de RYHER, han determinado el proceso de esclerosis que resulta de la inmovilización: este hecho, que es utilizado terapéuticamente para obtener la transformación fibrosa de las fungosidades sinoviales, constituye una causa de fracaso en el tratamiento de los traumatismos articulares, en los cuales, por este motivo la movilización precoz resulta necesaria para prevenir la rigidez. — Toda *inflamación* de la sinovial, de tipo serofibrinoso, puede determinar adherencias intra-articulares, causas de anquilosis: bajo este aspecto, ninguna sinovitis es más temible que la *artritis blenorragica de forma plástica anquilosante aguda*. — En otros casos, el trabajo patológico interesa más especialmente los ligamentos y los tendones periarticulares: así, en el curso de sinovitis tuberculosas ó de artritis reumáticas, la inflamación lenta y crónica va engrosando la cápsula y produce el acortamiento ó la rigidez anormal de las partes fibrosas.— La anquilosis ósea por lazos de unión periféricos se observa sobre todo en la artritis seca ó bien en la columna vertebral consecutivamente á una osteítis tuberculosa.— En cuanto á la anquilosis ósea central, es consecutiva á las artritis crónicas que van acompañadas de la destrucción de los cartílagos y del avivamiento de las superficies articulares: la fusión interósea se efectúa entonces de un modo comparable á la formación del callo. Esto es lo que sucede en las osteoartritis tuberculosas, y entonces, ora la soldadura es total entre las

dos superficies, ora persiste parcialmente la interlínea articular, como se observa particularmente en la rodilla, en la que el mal queda acantonado ó separado por una especie de tabique, y la adhesión ósea puede operarse en una mitad solamente de la articulación.

Síntomas. — La anquilosis se reconoce por la disminución ó la pérdida de los movimientos normales de la articulación: flexión y extensión en los gínglimos y rotación y circunducción en las enartrosis.— Existe una causa

de error en los movimientos supletorios, ejecutados por las articulaciones adyacentes; ejemplos: en la cadera y en el hombro, los movimientos pueden ser substituídos por los de la pelvis y del omoplato.

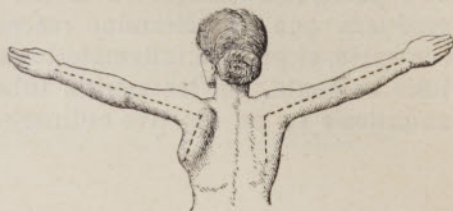


Fig. 229

Arrastre del omoplato en la anquilosis del hombro por la osteotomía

Así, para llegar al diagnóstico, hay que fijar el segmento subyacente, con lo cual se suprime esa movilidad aparente. En el hombro, examínese al enfermo por detrás, mientras eleva los dos brazos en abducción (fig. 229): se verá que, en el lado enfermo, el omoplato gira alrededor de su eje y que su ángulo inferior se mueve hacia la línea axilar. En los casos en que la contracción refleja de los músculos, debida al dolor de los movimientos, inmoviliza la articulación y aparece como una verdadera anquilosis, la anestesia decide el diagnóstico, suprimiendo la contractura.

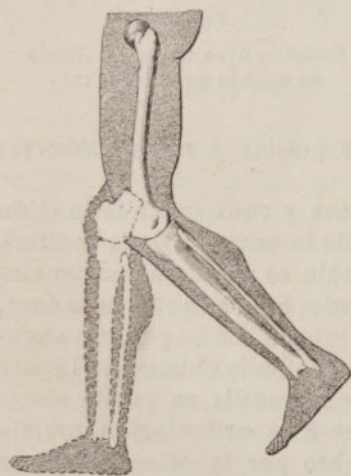


Fig. 230

Corrección de una anquilosis de la rodilla en ángulo obtuso

Tratamiento. — La profilaxia de la anquilosis consiste en el movimiento. Pero importa que ese movimiento sea «dosificado», es decir, bien practicado: en la contusión articular, en el esguince, en las fracturas articulares, después de la reducción de las luxaciones, en las heridas articulares, en las artrectomías y en las artritis inflamatorias,

sobre todo blenorragicas, la movilización metódica debe asociarse al amasamiento, y es un mérito de CHAMPIONNIÈRE haber luchado contra las tradiciones de inmovilización abusiva. Por otra parte, la «dosificación del movimiento» debe ser tan bien graduada que no determine reacciones muy dolorosas; de lo contrario, el proceso inflamatorio es avivado y con ello la anquilosis aumenta. En las artritis tuberculosas, por lo demás, la anquilosis es un objetivo ordinariamente buscado; pero, en el

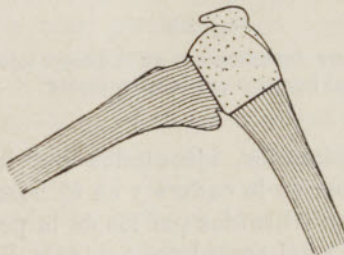


Fig. 231

Escisión ósea en las anquilosis
en ángulo recto (OLLIER)

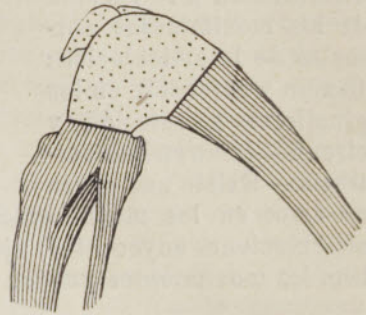


Fig. 232

Escisión ósea en la anquilosis
en ángulo agudo (OLLIER)

miembro superior por lo menos, es posible á veces conservar una parte de los movimientos.

Cuando una anquilosis es viciosa y contraria á la función del miembro (anquilosis angulares de la cadera y de la rodilla), se la puede tratar, si el obstáculo sólo es debido á resistencias fibrosas, por el enderezamiento forzado. Si la anquilosis es ósea, hay que recurrir al tratamiento operatorio. La anquilosis angular de la cadera será tratada por la osteotomía oblicua de Terrier y Hennequin. Para las anquilosis de la rodilla se puede elegir entre estos dos medios: 1.º sin tocar á la articulación practíquese el enderezamiento del miembro por la osteoclasia ó la osteotomía del fémur, lo cual es aplicable á las anquilosis en ángulo obtuso; 2.º escindir el ángulo de anquilosis por una resección cuneiforme ó trapezoidal, lo cual conviene á las anquilosis en ángulo agudo.

TERCERA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS MIEMBROS

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS FRACTURAS

I. — FRACTURAS DE LA CLAVÍCULA

Las fracturas de la clavícula son muy frecuentes (14 á 16 por 100 del total de las fracturas).

La fractura puede residir: 1.º en el cuerpo del hueso; 2.º á nivel de sus extremos externo ó interno.

1.º FRACTURAS DEL CUERPO DE LA CLAVÍCULA

Etiología. — Esta variedad es, con mucho, la más común. Un choque directo puede producirla; pero, ordinariamente, resulta de una causa indirecta, una caída sobre el muñón del hombro; por excepción, una caída sobre la mano ó el codo. En una caída sobre el hombro, la clavícula se encuentra comprimida por sus dos extremos entre el suelo por una parte, y por otra el peso del cuerpo obrando por intermedio del esternón: sufre una incurvación forzada á nivel de su curvatura principal y se rompe por su parte media ó por un punto próximo á su tercio externo.

Anatomía patológica. — En el adulto, una caída sobre el hombro produce, por regla casi general, una fractura *en línea oblicua, dirigida de fuera adentro y de delante atrás*, cuyos dos

fragmentos tienen una verdadera tendencia á resbalar uno sobre otro por la violencia del choque y á presentar un acabalgamiento notable. En el niño, por el contrario, resultan *fracturas dentelladas*, sin abandono de los fragmentos ni desviación, gracias á la conservación del periostio, más resistente á esa edad: el conocimiento de esas roturas claviculares subperiósti-



Fig. 233

Fractura incompleta de la clavícula

Fracture en bois vert, fractura en tallo verde

cas del niño, fracturas *de tallo verde*, es de gran importancia práctica.

Sintomatología y diagnóstico. — Un herido ha caído sobre el muñón del hombro ó ha recibido un golpe en la región clavicular. Se presenta generalmente sosteniendo el codo con la mano sana; para evitar la tracción dolorosa del músculo esternocleidomastoideo, inclina la cabeza hacia el lado de la fractura. Hágasele desnudar para comparar entre sí las dos regiones simétricas. Si no hay deformación aparente, no se ha de deducir, en un niño, que no hay fractura: con el dedo ó con un lápiz, comprímase sucesivamente la clavícula, partiendo del acromion; si se comprueba en un punto preciso un dolor vivo, la rotura ósea puede afirmarse, y en los días siguientes se comprueba por una tumefacción circunscrita, apreciable por la palpación del cuerpo clavicular entre el pulgar y el índice.

En el adulto, la deformación es constante: es producida por la dislocación de los fragmentos, originada por la acción de los músculos que se insertan en la clavícula y por el peso del miembro. El *fragmento externo* desciende bajo la tracción ejercida por el brazo. El *fragmento interno* se eleva por la contracción del músculo esternocleidomastoideo, y es tal la desviación del fragmento interno que, cuando la fractura parece mejor reducida, basta que el enfermo vuelva la cabeza ó mueva el brazo del lado sano para separar los fragmentos. Siendo la clavícula el estribo ó sostén que mantiene el brazo separado del tronco, resulta de su rotura que, bajo la acción de los poderosos músculos que van del tórax al brazo, *el muñón del hombro se dirige hacia delante y adentro, el brazo se aproxima al tórax y el hueso axilar desaparece.*

Por la palpación se aprecia, paseando á lo largo de la clavícula el pulgar y el índice, la forma y la disposición de los dos fragmentos, el descenso del fragmento externo, la prominencia y el acabalgamiento del interno. Se pueden mover uno sobre otro; se vuelven á su sitio *dirigiendo el hombro hacia arriba, afuera y atrás*, y estos movimientos determinan una crepitación más ó menos acentuada. Se encuentra á veces, entre los dos fragmentos principales, un fragmento intermedio movable. Tendiendo un hilo entre el borde del acromion y la interlínea

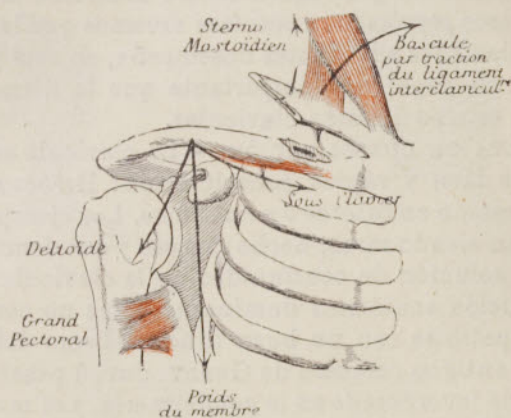


Fig. 234

Esquema que demuestra las desviaciones de los fragmentos en una fractura de la clavícula

Deltóide, deltoides; *Grand Pectoral*, pectoral mayor; *Poids du membre*, peso del miembro; *Sterno mastoïdien*, esternomastoideo; *Bascule par traction du ligament interclavicul.*, movimiento de báscula debido á la tracción del ligamento interclavicular; *Sous Clavier*, subclavía.

esternoclavicular, se mide el acortamiento de la clavícula, debido al acabalgamiento fragmentario.

Una clavícula rota, con acabalgamiento notable, aproxima al herido á los animales no claviculados: así es como explicaba BICHAT la pérdida de los movimientos de *elevación del brazo hacia atrás y afuera*. El herido experimenta, en efecto, una gran dificultad para levantar el brazo, para dirigir la mano hacia la parte anterior de la cabeza ó sobre el hombro del lado opuesto, ó hacia atrás; pero es muy probable, como en otro tiempo había indicado BRASDOR, que la principal causa de esa dificultad funcional se deba al dolor, no á la misma rotura del arco clavicular, y prueba de ello es que, por el amasamiento, podemos ahora restablecer precozmente esos movimientos.

Complicaciones. — 1.º **ACORTAMIENTO DE LA CLAVÍCULA.**— Cuando el acortamiento de la clavícula excede de ciertos límites, resulta una impotencia funcional secundaria, indicada por MALGAIGNE y estudiada por HUREL, en 1867, en los convalecientes del asilo de Vincennes. Si el acortamiento es de menos de un centímetro, la restauración es generalmente completa, y, con ayuda del amasamiento, puede conseguirse en un mes; si es de más de un centímetro, persiste bastante á menudo la dificultad en los movimientos, sobre todo en los de retroimpulsión del brazo. Pero el amasamiento y la movilización metódica mejoran singularmente esos resultados; nosotros creemos que la anquilosis de las articulaciones adyacentes desempeña, en esta impotencia secundaria, un papel más importante que la disminución de longitud del estribo ó sostén clavicular.

2.º **FALTA DE CONSOLIDACIÓN.**— La clavícula es un hueso esponjoso de fácil y rápida consolidación: HIPÓCRATES había fijado su duración en catorce ó veinte días. Los ejemplos de pseudoartrosis van siendo raros; hecho curioso y que demuestra muy bien que la solución de continuidad de la clavícula no constituye la condición anatómica dominante, estas no consolidaciones son compatibles con un buen funcionalismo del miembro: tales son, el antiguo coracero de GERDY, que, á pesar de su pseudoartrosis, fué incorporado en la gendarmería, y el mozo de mercado, observado por VULPIAN, que conservaba todos sus movimientos.

3.º **COMPRESIÓN DE LOS VASOS Y DE LOS NERVIOS SUBCLAVIOS.**— Las fracturas conminutas, con gran acabalgamiento, se consolidan de ordinario por un grueso callo, envuelto en una gruesa vaina osteofítica, que puede ejercer sobre los vasos subclavios (eventualidad excepcional) y más especialmente sobre los nervios del plexo braquial, una compresión creciente. De ahí, lesiones, mecánicas primero, neuríticas más tarde, que determinan fenómenos *sensitivos* (crisis dolorosas, irradiadas á lo largo del brazo, del antebrazo y de la mano, hormigueos, entumecimientos, anestesia), *paralíticos* ó *tróficos* (atrofia de los músculos del antebrazo y del brazo), *que sobrevienen un mes, dos meses, tres meses y más después de una fractura de la clavícula, á veces curada sin incidentes*: es muy importante conocer estos accidentes nerviosos secundarios.

Tratamiento.— *Dirigir el fragmento externo hacia arriba, atrás y afuera; bajar el fragmento interno é inmovilizar los dos fragmentos en su posición rectificada*: he aquí la triple indicación. Prácticamente, la ejecución no siempre es fácil. Reducir es

cómodo, mantener es difícil. — Para reducir la fractura, un ayudante se coloca detrás del paciente sentado y tira hacia atrás, con las dos manos, los hombros del herido: esta acción reductora de la retrocesión de los hombros es notable, y en los antiguos aparatos (cruz de San Andrés, verdadero 8 de guarismo de los hombros, almohada interescapular) resultaba verdaderamente apreciable su importancia.

Como medio de contención, la charpa de Mayor basta en los casos sencillos. Hay que añadir el empleo de una almo-



Fig. 235

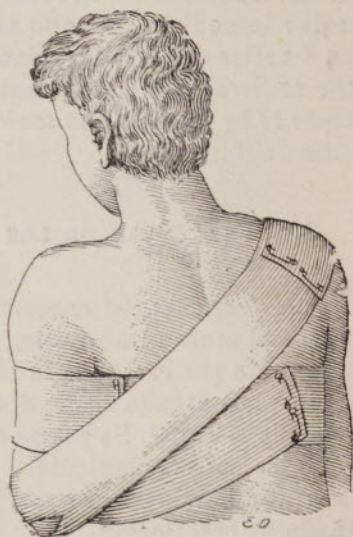


Fig. 236

Aparato de L. A. Sayre para las fracturas de la clavícula: una venda de diaquilón sujeta el brazo y rodea el tronco por detrás; otra sostiene el codo.

hada cuneiforme, de base superior, colocada en la axila: estando el codo aproximado al tronco, el húmero constituye una palanca intermovible; su extremo superior dirige hacia fuera el fragmento acromial.

Los aparatos de Desault y de Gerdy están ya abandonados; se prefiere recurrir, en los casos con gran acabalgamiento, á los vendajes que realizan la *retrocesión forzada de los hombros*: tales son el aparato con tirantes de Lannelongue y nuestro vendaje con dos brazaletes subaxilares reunidos por una venda elástica interescapular. El aparato de diaquilón, de Sayre, goza de gran predicamento en Alemania y en Inglaterra; se compone de tres

ventas muy emplásticas: la primera, tira de la extremidad superior del húmero y se dirige de dentro afuera, luego hacia atrás, sobre el hombro y hacia la espalda; la segunda, pasa del codo al hombro sano; la tercera, levanta la mano y se dirige al hombro herido. — Debe emplearse el amasamiento desde el octavo ó noveno día.

La intervención cruenta está indicada en las fracturas *abiertas*, en las que después de desinfectar el foco y quitadas las esquirlas desprendidas, se procede á la sutura de los fragmentos. En las fracturas *cerradas*, la intervención será inmediata ó tardía: inmediata, cuando se trata de *fracturas conminutas*, con una ó varias esquirlas desviadas fuera del eje: tardía, cuando un *callo exuberante* produce compresiones nerviosas ó vasculares ó cuando se ha formado una *seudoartrosis* que dificulta el funcionamiento del brazo.

2.º FRACTURAS DE LOS EXTREMOS DE LA CLAVÍCULA

Las *fracturas del extremo esternal* son muy raras: en dos piezas del museo Dupuytren, se observa el fragmento externo, constituido por casi toda la clavícula, formando una prominencia muy acentuada hacia abajo y adelante, por encima de la horquilla esternal. Se puede confundir esta lesión con una luxación de la cabeza clavicular; pero la prominencia ósea no tiene la regularidad de esa cabeza, la reducción es difícil y va acompañada de crepitación.

Las *fracturas del extremo acromial*, más frecuentes, ofrecen la particularidad, ya señalada por DUVERNEY, de estar poco sujetas á la desviación. BRASDOR explicó esta inmunidad por el equilibrio muscular que se establece entre las inserciones adversas del trapecio y del deltoides: se explica mejor por la fijación de los fragmentos, gracias á los ligamentos córacoclaviculares. Así, pues, no hay dislocación ó sólo ligera desviación según el espesor, crepitación obscura y movimientos del brazo ordinariamente posibles. El diagnóstico se hace explorando, con el dedo ó con un lápiz, la parte externa del hueso: un dolor fijo en un punto constante revela la fractura. Esta variedad es ventajosamente tratada por el amasamiento, sosteniendo el miembro durante algunos días en una charpa simple.

II.—FRACTURAS DEL EXTREMO SUPERIOR DEL HÚMERO

Definición.—En este grupo, deben estudiarse todas las fracturas humerales comprendidas entre la articulación del hombro y la V deltoidea. Esta es la opinión de ASTLEY COOPER, cuya memoria, publicada en 1839, constituye el estudio capital sobre la anatomía patológica de estas fracturas, y de HENNEQUIN, que ha escrito, en 1887, un trabajo original sobre ciertos puntos de su sintomatología y su tratamiento. — Esta agrupación nos parece motivada por las analogías sintomáticas y condiciones terapéuticas comunes.

Anatomía patológica.—Estas fracturas, como las del extremo superior del fémur, han sido divididas en: 1.º *intracapsulares* ó *del cuello anatómico*; 2.º *extracapsulares* ó *del cuello quirúrgico*. — Es necesario entenderse; el cuello anatómico es el surco que separa la cabeza de los trocánteres, el cuello quirúrgico se extiende desde la inserción del manguito capsular al reborde inferior del surco, hasta la impresión deltoidea.

1. *Fracturas intracapsulares.*

—La fractura del cuello anatómico es diez veces (HENNEQUIN), veinte veces (ALBERT) más rara

que la del cuello quirúrgico. Presenta dos variedades: 1.º *fracturas de la cabeza humeral* (fracturas cefálicas) bajo la forma ya de fisuras cartilaginosas simples ó múltiples, ya de aplastamiento más ó menos extenso del cartílago y del tejido esponjoso; 2.º *fracturas del cuello anatómico* (fracturas cervicales), en las cuales la línea de fractura sigue más ó menos exactamente, el surco de inserción capsular. Estas fracturas cervicales pueden complicarse: *con aplastamiento de la cabeza* ó *rotura de las tuberosidades*; *con penetración*, penetrando el fragmento superior ordinariamente en el fragmento inferior, y *con rotación de la cabeza humeral*, comúnmente hacia atrás.

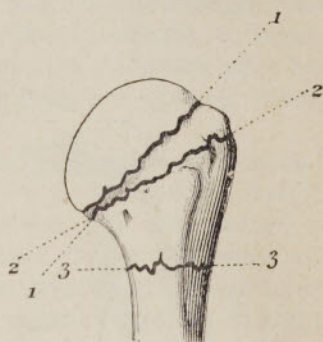


Fig. 237

Tipos de fracturas del extremo superior del húmero (KOCHER)

- a. **FRACTURAS SUPRATUBERCULARES**
1, *fractura del cuello anatómico.*
- b. **FRACTURAS INFRATUBERCULARES**, que comprenden: 2, la *fractura pertubular* (fractura epifisaria de Kocher), y 3, la *fractura infratubercular* (incluyendo la fractura del cuello quirúrgico). — La combinación de las líneas de fractura, 1, 2, 3, da lugar á las fracturas en Y.

II. *Fracturas extracapsulares.*—Las fracturas extracapsulares son más importantes y frecuentes. Desde el cuello anatómico hasta la inserción inferior del deltoides, la línea de fractura no reside indiferentemente en un punto cualquiera: se observa de un modo predominante á nivel de líneas de menor resistencia que de este modo se convierten en líneas de fractura. Una de ellas está comprendida entre la base de los trocánteres y las inserciones de los músculos dorsal ancho y pectoral mayor (*fracturas subtrocantéreas, infratuberositarias*); otra línea

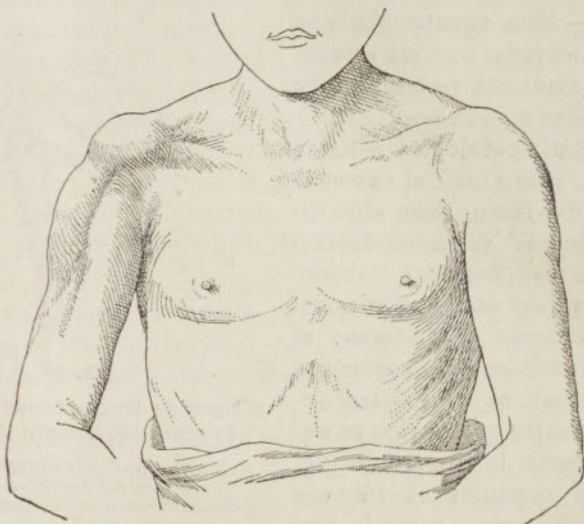


Fig. 233

Fractura pertubercular del húmero derecho (KOCHER)

Prominencia del borde del acromion y hundimiento ó depresión debajo de este último. La diferencia aparente con una luxación estriba en el abultamiento ó relieve que forma el deltoides, que se conserva en la parte inferior del muñón del hombro.

pasa entre esas inserciones y la V deltoidea (*fracturas cervicales* por encima de la impresión). Por último, ya como lesión aislada, lo cual es raro, ya como lesión asociada á una fractura del cuello ó á una luxación, se puede observar el arrancamiento ó el hundimiento de los trocánteres, sobre todo de la tuberosidad mayor (*fracturas tuberositarias*).

Las fracturas extracapsulares son *transversales* ú *oblicuas*. Las primeras se observan más especialmente en los sujetos de edad avanzada, cuyo esqueleto está enrarecido. Las *segundas son las más frecuentes* aunque la penetración borre ú oculte muchas veces la oblicuidad: *la línea de fractura se dirige ordinariamente*

hacia abajo y adentro, á veces hacia abajo y atrás, rara vez hacia abajo y afuera.—Las fracturas del cuello quirúrgico se complican frecuentemente con *penetración*, y, al contrario de lo que ocurre en las roturas del cuello anatómico, es el fragmento inferior diafisario el que se hunde por su lámina compacta en el tejido esponjoso de la epífisis; comúnmente el hundimiento es más considerable en un lado que en el otro—más pronunciado hacia dentro por regla general, — de manera que se produce una desviación angular. — Otra complicación importante es la *rotación del fragmento superior*, sobre la que POIRIER y MAUCLAIRE han insistido con razón: la cabeza humeral, en lugar de quedar dirigida como siempre hacia arriba y adentro, mira hacia atrás (desviación según el eje ánteroposterior) y abajo (desviación según el eje vertical).

Sintomatología.— Un sujeto ha caído sobre el muñón del hombro: esta es la causa común y ordinaria de las fracturas de la extremidad superior del húmero, que se observan particularmente en individuos que pasan de los cincuenta años, cuando la rarefacción aumenta la fragilidad de los huesos. A veces, es un golpe violento dado sobre el hombro; en algunos casos una caída sobre la mano y el codo (fractura indirecta); excepcionalmente se trata de un violento esfuerzo muscular.

El herido presenta los síntomas siguientes: *impotencia funcional del miembro*, *dolor*, *deformación del hombro* (apreciable por la vista y por el tacto), *equimosis* y *crepitación*.

La *impotencia funcional* del miembro es un síntoma sin significación: además, falta en ciertas fracturas del cuello con engranaje de los segmentos, en las cuales, según ha hecho observar KÖNIG, pueden á veces continuar siendo posibles los movimientos de elevación y de abducción.

Por la inspección se comprueba: 1.º la *deformación del muñón*; 2.º la *abducción ligera del brazo*, y cuando la tumefacción no es demasiado considerable, la *desviación del eje* del miembro, que cae por dentro de la articulación del hombro; 3.º los *equimosis*.— La deformación del muñón se compone de dos elementos: la elevación del deltoides y la desaparición del surco pectorodeltoideo. La primera puede ser debida, ya al derrame sanguíneo solo (como ocurre en las fracturas de la cabeza humeral), ya al derrame sanguíneo y á la desviación hacia fuera del fragmento inferior (en las fracturas del cuello anatómico); asimismo, la desaparición del surco pectorodeltoideo es debida, ya únicamente al derrame sanguíneo, ya á la prominencia de la extremidad superior del fragmento inferior dirigida hacia dentro

y arriba, como se observa en las fracturas del cuello quirúrgico. Estos dos elementos de la deformación del muñón, son, pues, temporales, cuando son producidos exclusivamente por el derrame sanguíneo: una vez reabsorbido éste, el surco deltoidopectoral recobra su aspecto normal y el deltoides se aplana bajo la influencia de la atrofia consecutiva. Al contrario, persisten cuando están formados por una eminencia fragmentaria, y hasta

se hacen más aparentes, pues el callo aumenta este relieve. En la fractura pertubercular la prominencia del borde del acromion y el hundimiento subacromial pueden dar origen á confusiones con una luxación (véase fig. 238).

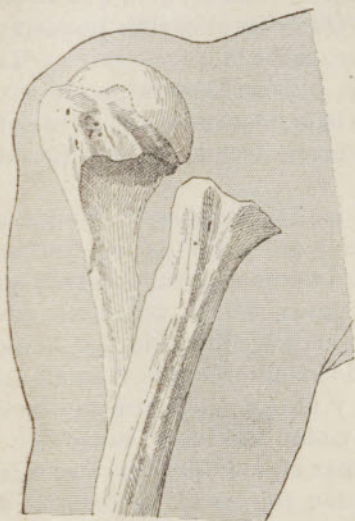


Fig. 239

Fractura pertubercular del húmero, con luxación del fragmento inferior hacia delante y adentro: entre los dos segmentos del hueso existe una conexión ó enlace formado por una lámina ósea posterior, originada por el arrancamiento del periostio del fragmento inferior (KOCHER).

Los *equimosis* tienen, por su extensión y por los sitios que ocupan, una importancia que HENNEQUIN ha puesto en claro. En efecto, en las contusiones simples del muñón, la extravasación sanguínea es más especialmente subcutánea; en los esguinces y las luxaciones es intracapsular; en las fracturas de la extremidad superior del húmero es, por el contrario, intramuscular, abundante, y los músculos, sumergidos en su masa, conducen á grandes distancias el líquido derramado, que aparece bajo el aspecto de equimosis más ó

menos tardíos. Así es cómo, desde el foco de la fractura, la sangre, siguiendo la porción larga del triceps, alcanza la cara pósterointerna del brazo, y guiada por los pectorales, se transporta hasta el esternón, del mismo modo que, conducida por el gran dorsal, llega al costado, al vacío, encima de la cresta ilíaca correspondiente (equimosis de Hennequin).

La *palpación* permite comprobar: 1.º el *ensanchamiento del muñón del hombro*; 2.º los *puntos dolorosos localizados*; 3.º la *desviación de los fragmentos*; 4.º la *crepitación*.